T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DİYABETİK AYAK ÜLSERİ NEDENİYLE HASTANEYE YATIRILAN HASTALAR VE REFAKAT EDEN YAKINLARININ PSİKİYATRİK AÇIDAN DEĞERLENDİRİLMESİ VE YATIŞ SÜRECİNDEKİ TEDAVİ PROSEDÜRLERİNİN PSİKİYATRİK DURUMLARINA ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Gizem ERDURAN HAYTA

Antalya, 2026

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DİYABETİK AYAK ÜLSERİ NEDENİYLE HASTANEYE YATIRILAN HASTALAR VE REFAKAT EDEN YAKINLARININ PSİKİYATRİK AÇIDAN DEĞERLENDİRİLMESİ VE YATIŞ SÜRECİNDEKİ TEDAVİ PROSEDÜRLERİNİN PSİKİYATRİK DURUMLARINA ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Gizem ERDURAN HAYTA

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ramazan SARI

"Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir"

Antalya, 2026

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde 6 yıllık tıp eğitimim boyunca ve sonrasında İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda; tıpta uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, tezimin ortaya çıkışında ve sonrasındaki yol haritamda büyük desteğini aldığım, her aşamada sabırla, samimiyetle ve nezaketle ilgilenen, saygıdeğer Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Ramazan SARI'ya,

Tıp ve uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve birikimlerini aktaran tüm değerli öğretim üyelerine,

Tez süresince psikiyatri alanındaki deneyimlerini ve bilgi birikimini benimle paylaşıp yol gösteren Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Psikiyatri Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Ali ERDOĞAN'a,

Uzmanlık eğitimim sırasında birlikte çalıştığım başta Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı araştırma görevlileri olmak üzere tüm çalışma arkadaşlarıma,

Hayatımın her aşamasında, her yol ayrımında yanımda olan, sevgi ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, bugünlere gelmemi sağlayan canım ailem; annem Öznur ERDURAN'a ve babam Asım ERDURAN'a,

Uzmanlık eğitimim ve tez süreci dahil olmak üzere her yönden bana güç ve ilham veren, sevgisini ve desteğini her zaman hissettiğim, değerli eşim Mehmet HAYTA'ya,

Sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ iv
TABLOLAR DİZİNİ vii
ŞEKİLLER DİZİNİ ix
1. GİRİŞ ve AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Diabetes Mellitus 3
2.1.1. Diyabetin Tanımı ve Sınıflaması 3
2.1.2. Diyabetin Epidemiyolojisi 4
2.1.3. Diyabetin Patofizyolojisi 6
2.1.4. Diyabetin Semptomları 7
2.1.5. Diyabetin Tanı Kriterleri 8
2.1.6. Diyabetin Tedavisi 8
2.1.7. Diyabetin Makrovasküler Komplikasyonları 17
2.1.8. Diyabetin Mikrovasküler Komplikasyonları 21
2.2. Diyabetik Ayak Ülseri 24
2.2.1. Diyabetik Ayak Ülserinin Tanımı ve Epidemiyolojisi 24
2.2.2. Diyabetik Ayak Ülserinin Risk Faktörleri ve Sınıflaması 25
2.2.3. Diyabetik Ayak Ülserinin Tedavisi 27
2.2.4. Diyabetik Ayak Amputasyonu 30
2.3. Depresyon 32
2.3.1. Depresyon Nedir? 32
2.3.2. Depresyonun Epidemiyolojisi 32
2.3.3. Depresyonun Etyolojisi 33
2.3.4. Depresyonun Tanı Kriterleri 39
2.4. Anksiyete 40
2.4.1. Anksiyete Nedir? 40
2.4.2. Anksiyete Bozuklukları 40
2.4.3. Anksiyetenin Epidemiyolojisi 41
2.4.4. Anksiyetenin Etyolojisi 41
2.5. Umutsuzluk 42
2.6. Yaşam Kalitesi 42
3. GEREÇ VE YÖNTEM 44
3.1. Araştırmanın Evreni, Örneklem Seçimi ve Veri Toplama Zamanı 44
3.2. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri 44

3.3. Araştırmadan Çıkarılma Kriterleri 45
3.4. Araştırmada Kullanılan Anket ve Ölçekler 45
3.4.1. Sosyodemografik Verileri İçeren Çalışma Anketi 45
3.4.2. Beck Umutsuzluk Ölçeği..... 46
3.4.3. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği 46
3.4.4. Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu..... 47
3.5. Verilerin İstatistiksel Analizi..... 47
4. BULGULAR..... 49
5. TARTIŞMA 98
6. SONUÇ ve ÖNERİLER..... 117
7. KAYNAKLAR 121
8. ÖZET 143
9. ABSTRACT..... 145
10. EKLER..... 147

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

5-HT	5-Hidroksitriptamin
ABI	Ayak Bileği-Kol İndeksi
ADA	Amerikan Diyabet Derneği
AOA	Amerikan Oftalmoloji Akademisi
APG	Açlık Plazma Glukozu
APO-E	Apolipoprotein E
ASKVH	Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık
ATP	Adenozin Trifosfat
BDNF	Beyin Kaynaklı Nörotrofik Faktör
BUÖ	Beck Umutsuzluk Ölçeği
COMT	Katekol-O-metiltransferaz
CRF	Kortikotropin Salgılatıcı Faktör
CRH	Kortikotropin Salgılatıcı Hormon
CRP	C-Reaktif Protein
DA	Dopamin
DAÜ	Diyabetik Ayak Ülseri
DCCT	Diyabet Kontrol ve Komplikasyonlar Çalışması
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
DM	Diabetes Mellitus
DPP4-İ	Dipeptidil Peptidaz-4 İnhibitörleri
DR	Diyabetik Retinopati
DRD4	Dopamin Reseptörü D4
DSM-V	Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı-5
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
FDA	Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi
FGF-2	Fibroblast Büyüme Faktörü-2
GABA	Gama Aminobütirik Asit
GDNF	Glial Hücre Kaynaklı Nörotrofik Faktör
GFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
GIPR	Glukoz Bağımlı İnsülinotropik Polipeptit Reseptörü
GLP-1 RA	Glukagon Benzeri Peptit-1 Reseptör Agonistleri

GNB3	Guanin Nükleotit Bağlayıcı Protein 3
HADÖ	Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği
HADÖ-A	Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği-Anksiyete
HADÖ-D	Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği-Depresyon
HBA1C	Hemoglobin A1c
HHS	Hiperozmolar Hiperglisemi Durumu
HPA	Hipotalamik Pituiter Adrenal Aks
HTR1A	5-Hidroksitriptamin Reseptör 1A
IGF-I	İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-I
IL	İnterlökin
IQR	Çeyrekler Arası Aralık
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KKH	Koroner Kalp Hastalığı
MAO-A	Monoamin Oksidaz A
MASLD	Metabolik Disfonksiyonla İlişkili Steatotik Karaciğer Hastalığı
MDB	Majör Depresif Bozukluk
MI	Miyokard Enfarktüsü
MTHFR	Metilentetrahidrofolat Redüktaz Geni
NAFLD	Alkolik Olmayan Yağlı Karaciğer Hastalığı
NASH	Alkolik Olmayan Steatohepatit
NE	Norepinefrin
NGSP	Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı
NHANES	Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
PAH	Periferik Arter Hastalığı
PPAR-γ	Peroksizom Proliferatör Aktive Edici Reseptör Gama
SERT	Serotonin Transporter
SF-36	Kısa Form Sağlık Anketi-36
SGLT-2-İ	Sodyum-Glukoz Ko-transporter-2 İnhibitörleri
SS	Standart Sapma

SU	Sülfanilüre
SVH	Serebrovasküler Hastalık
T1DM	Tip 1 Diabetes Mellitus
T2DM	Tip 2 Diabetes Mellitus
TİA	Geçici İskemik Atak
TNF- α	Tümör Nekroz Faktörü- α
TPH1	Tirozin Hidroksilaz 1
TZD	Tiazolidindion
UKPDS	Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
WHOQOL-BREF	Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu
XR	Uzatılmış Salınımlı
YAB	Yaygın Anksiyete Bozukluğu

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1.1 Tip 1 Diyabetin Evreleri……6
Tablo 1.2 Diyabet Tanı Kriterleri……...8
Tablo 2.1 Diyabetik Ayak Ülseri Risk Faktörleri……..25
Tablo 2.2 Wagner Diyabetik Ayak Ülseri Sınıflaması……...26
Tablo 2.3 Hastaneye Yatış Gerekliliğini Düşündüren Faktörler…….29
Tablo 4.1 Katılımcı Bilgileri.…….……49
Tablo 4.2 Hastaların Sosyo-Demografik Özellikleri…….…….50
Tablo 4.3 Refakatçilerin Sosyo-Demografik Özellikleri……51
Tablo 4.4 Hastaların Kronik Hastalık Bilgisi …….52
Tablo 4.5 Refakatçilerin Kronik Hastalık Bilgisi……..52
Tablo 4.6 Hastaların Psikiyatrik Hastalık Bilgisi……..53
Tablo 4.7 Refakatçilerin Psikiyatrik Hastalık Bilgisi……54
Tablo 4.8 Hastaların Diyabet Tanısına İlişkin Bilgileri…….55
Tablo 4.9 Refakatçilerin Diyabet Tanısına İlişkin Bilgileri……56
Tablo 4.10 Hastaların Yatış ve Tedavi Bilgileri…….57
Tablo 4.11 Hastaların Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADÖ) Bilgileri……...58
Tablo 4.12 Refakatçilerin Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADÖ) Bilgileri……...58
Tablo 4.13 Hastaların WHOQOL-BREF Bilgileri.……59
Tablo 4.14 Refakatçilerin WHOQOL-BREF Bilgileri……...59
Tablo 4.15 Hastaların Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ) Bilgileri……..60
Tablo 4.16 Refakatçilerin Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ) Bilgileri……60
Tablo 4.17 Hastaların Yatış ve Taburculuk Dönemi HADÖ Skorları……62
Tablo 4.18 Refakatçilerin Yatış ve Taburculuk Dönemi HADÖ Skorları…….62
Tablo 4.19 Hastaların Yatış ve Taburculuk Dönemi WHOQOL-BREF Skorları……...63
Tablo 4.20 Refakatçilerin Yatış ve Taburculuk Dönemi WHOQOL-BREF Skorları..……64
Tablo 4.21 Hastaların Sosyo-Demografik Özelliklerine Göre HADÖ Skorları……...65

Tablo 4.22 Refakatçilerin Sosyo-Demografik Özelliklerine Göre HADÖ Skorları……...…66
Tablo 4.23 Hastaların Sosyo-Demografik Özelliklerine Göre WHOQOL-BREF Skorları……...69
Tablo 4.24 Refakatçilerin Sosyo-Demografik Özelliklerine Göre WHOQOL-BREF Skorları.……...71
Tablo 4.25 Hastaların Sosyo-Demografik Özelliklerine Göre BUÖ Skorları…….73
Tablo 4.26 Refakatçilerin Sosyo-Demografik Özelliklerine Göre BUÖ Skorları……...74
Tablo 4.27 Hastaların Yaşları, Hastalık Süreleri ve HbA1c Seviyeleri ile HADÖ Skorları Arasındaki Korelasyon…….……....76
Tablo 4.28 Hastaların Yaşları, Hastalık Süreleri ve HbA1c Seviyeleri ile WHOQOL-BREF Skorları Arasındaki Korelasyon…….....76
Tablo 4.29 Hastaların Yaşları, Hastalık Süreleri ve HbA1c Seviyeleri ile BUÖ Skorları Arasındaki Korelasyon…….....…….....77
Tablo 4.30 Refakatçilerin Yaşları ve Refakat Süreleri ile HADÖ Skorları Arasındaki Korelasyon.…….....…….....77
Tablo 4.31 Refakatçilerin Yaşları ve Refakat Süreleri ile WHOQOL-BREF Skorları Arasındaki Korelasyon…….....…….....77
Tablo 4.32 Refakatçilerin Yaşları ve Refakat Süreleri ile BUÖ Skorları Arasındaki Korelasyon…….....…….....78
Tablo 4.33 Hastaların Tedavi Bilgilerine Göre HADÖ Skorları……...83
Tablo 4.34 Hastaların Tedavi Bilgilerine Göre WHOQOL-BREF Skorları……..86
Tablo 4.35 Hastaların Tedavi Bilgilerine Göre BUÖ Skorları……90
Tablo 4.36 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Uygulanan Tedavi Bilgilerine Göre HADÖ Skorları…….....…….....92
Tablo 4.37 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Uygulanan Tedavi Bilgilerine Göre WHOQOL-BREF Skorları.…….....94
Tablo 4.38 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Uygulanan Tedavi Bilgilerine Göre BUÖ Skorları…….....95
Tablo 4.39 Bazı Parametrelere Göre Hastalara Cerrahi Müdahale Uygulanma Durumu…….....97

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1 Hasta ve Refakatçi Grubunda Sosyo-Demografik Özellikler……...51
Şekil 4.2 Hasta ve Refakatçi Grubunda Kronik Hastalık Bilgileri……..53
Şekil 4.3 Hasta ve Refakatçi Grubunda Psikiyatrik Hastalık Bilgileri……54
Şekil 4.4 Hasta ve Refakatçilerde Ölçek Skor Ortalamaları……....61
Şekil 4.5 Hastaların Cinsiyetlerine Göre HADÖ Anksiyete Yatış Skoru……65
Şekil 4.6 Refakatçilerin Cinsiyetlerine Göre HADÖ Skorları……..……..……...67
Şekil 4.7 Refakatçilerin Çalışma Durumlarına Göre HADÖ Depresyon Yatış Skoru……..……67
Şekil 4.8 Refakatçilerin Medeni Durumlarına Göre HADÖ Anksiyete Yatış Skoru……..……67
Şekil 4.9 Refakatçilerin Çocuk Sahipliği Durumlarına Göre HADÖ Anksiyete Skorları……...…68
Şekil 4.10 Hastaların Öğrenim Durumuna Göre WHOQOL-BREF Çevre Boyutu Skorları……...69
Şekil 4.11 Hastaların Medeni Durumuna Göre WHOQOL-BREF Sosyal İlişkiler Boyutu Yatış Skoru…….70
Şekil 4.12 Refakatçilerin Cinsiyetlerine Göre WHOQOL-BREF Skorları…….71
Şekil 4.13 Refakatçilerin Çalışma Durumlarına Göre WHOQOL-BREF Skorları.....…….72
Şekil 4.14 Refakatçilerin Medeni Durumlarına Göre WHOQOL-BREF Genel Sağlık Taburculuk Skoru……72
Şekil 4.15 Refakatçilerin Çocuk Sahipliği Durumlarına Göre WHOQOL-BREF Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık Skorları……72
Şekil 4.16 Hastaların Hastalık Süresi ile WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık Boyutu Yatış Skoru Arasındaki Korelasyon Eğrisi.……78
Şekil 4.17 Hastaların HbA1c Değerleri ile HADÖ Depresyon Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi……...78
Şekil 4.18 Hastaların HbA1c Değerleri ile WHOQOL-BREF Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi……...79
Şekil 4.19 Hastaların HbA1c Değerleri ile BUÖ Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi……..79

Şekil 4.20 Hastaların Yatış Süreleri ile WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık Boyutu Taburculuk Skoru Arasındaki Korelasyon Eğrisi……..……79
Şekil 4.21 Refakatçilerin Yaşları ile HADÖ Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi…….…..…80
Şekil 4.22 Refakatçilerin Yaşları ile WHOQOL-BREF Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi……...…81
Şekil 4.23 Refakatçilerin Yaşları ile BUÖ Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi…….……..81
Şekil 4.24 Refakatçilerin Refakat Süreleri ile HADÖ Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi……...……82
Şekil 4.25 Refakatçilerin Refakat Süreleri ile WHOQOL-BREF Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi…….…82
Şekil 4.26 Refakatçilerin Refakat Süreleri ile BUÖ Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi……..…82
Şekil 4.27 Hastalarda Diyabetik Ayak Nedeniyle Yatış Öyküsü Varlığına Göre HADÖ Depresyon Boyutu Taburculuk Skoru……84
Şekil 4.28 Hastalarda Cerrahi Müdahale Gereksinimine Göre HADÖ Depresyon ve Anksiyete Boyutları Taburculuk Skorları……...…84
Şekil 4.29 Transmetatarsal Amputasyon Uygulanan Hastalarda HADÖ Skorları…….……..84
Şekil 4.30 Hastalarda Diz Altı Amputasyon Varlığına Göre HADÖ Depresyon Boyutu Skorları……..85
Şekil 4.31 Hastalarda Amputasyon Türüne Göre HADÖ Depresyon Boyutu Yatış Skoru……..……85
Şekil 4.32 Hastalarda Diyabetik Ayak Nedeniyle Yatış Öyküsü Varlığına Göre WHOQOL-BREF Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık Boyutları Skorları……..87
Şekil 4.33 Hastalarda Cerrahi Müdahale Varlığına Göre WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık Boyutu Taburculuk Skoru……87
Şekil 4.34 Hastalarda Ray Amputasyon Varlığına Göre WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık ve Psikolojik Boyutları Skorları…….……..88
Şekil 4.35 Hastalarda Transmetatarsal Amputasyon Varlığına Göre WHOQOL-BREF Genel Sağlık, Fiziksel Sağlık ve Psikolojik Boyutları Skorları……....88

Şekil 4.36 Hastalarda Diz Altı Amputasyon Varlığına Göre WHOQOL-BREF Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık Boyutları Taburculuk Skorları……..89
Şekil 4.37 Hastalarda Amputasyon Türüne Göre WHOQOL-BREF Skorları……89
Şekil 4.38 Hastalarda Diyabetik Ayak Nedeniyle Yatış Öyküsü Varlığına Göre BUÖ Skorları……..91
Şekil 4.39 Hastalarda Cerrahi Müdahale Varlığına Göre BUÖ Taburculuk Skoru……..……...….91
Şekil 4.40 Hastalarda Transmetatarsal Amputasyon Varlığına Göre BUÖ Skorları……...91
Şekil 4.41 Hastalarda Diz Altı Amputasyon Varlığına Göre BUÖ Skorları…..…..92
Şekil 4.42 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Cerrahi Müdahale Uygulanmasına Göre HADÖ Skorları……93
Şekil 4.43 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Uygulanan Amputasyon Türüne Göre HADÖ Skorları……..……93
Şekil 4.44 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Cerrahi Müdahale Uygulanma Varlığına Göre WHOQOL-BREF Genel Sağlık Boyutu Taburculuk Skoru.……..94
Şekil 4.45 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Uygulanan Amputasyon Türüne Göre HADÖ Skorları……..……95
Şekil 4.46 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Cerrahi Uygulama Varlığına Göre BUÖ Taburculuk Skoru…….…….…….…..96
Şekil 4.47 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Uygulanan Amputasyon Türüne Göre BUÖ Skorları…….…….……...……96
Şekil 4.48 Yatış Öncesi HbA1c Düzeyine Göre Cerrahi Müdahale Uygulanma Durumu…….…….…….…….……...…97

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet, yalnızca glisemik kontrolün ötesinde, çok yönlü risk azaltma stratejilerini ve sürekli tıbbi bakımı gerektiren karmaşık ve kronik bir hastalıktır. Diyabet yönetimi, eğitimi ve desteği, akut komplikasyonları önlemek ve uzun vadeli komplikasyon riskini azaltmak için kritik öneme sahiptir (1).

Diyabetik ayak ülserleri (DAÜ), kontrolsüz diyabetli bireylerde en sık karşılaşılan komplikasyonlardan biridir. Bu durum genellikle yetersiz glisemik kontrol, mevcut nöropati, periferik arter hastalığı ya da yetersiz ayak bakımı sonucunda gelişir. Ayrıca diyabetik hastalarda ayak osteomiyeliti ve alt ekstremite amputasyonlarının da başlıca nedenleri arasında yer almaktadır (2).

Diyabeti olan bireylerde yaşam boyu ayak ülseri gelişme sıklığının daha önce %15 ile %25 arasında olduğu tahmin edilmekteydi (3); ancak ek veriler değerlendirildiğinde, diyabetli bireylerin %19 ile %34'ünün bu durumdan etkilenebileceği öngörülmektedir (4).

Diyabetik ayak ülserlerinin önemli bir kısmında enfeksiyon geliştiği (5), ayrıca orta ya da ağır şiddette diyabetik ayak enfeksiyonu bulunan hastaların yaklaşık %20'sinde farklı düzeylerde amputasyon uygulandığı bildirilmektedir (6,7). Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) hastalarında, diyabeti bulunmayan kişilere göre majör amputasyon gereksinimi belirgin biçimde artmakta olup, bu oranın yaklaşık 30–40 kat daha fazla olduğu bildirilmektedir. Ayrıca, amputasyon sonrası beş yıllık ölüm oranının %39 ile %68 arasında değiştiği belirtilmektedir (8).

Endokrinolog, podolog, enfeksiyon hastalıkları uzmanı, ortopedist, kalp ve damar cerrahı, fizyoterapist, diyabet hemşiresi ve girişimsel radyolog gibi farklı disiplinlerden profesyonellerin ortak katılımı diyabetik ayak ülser yönetiminde son derece faydalıdır. Diyabetik ayak ülserlerinin değerlendirilmesi, tedavisi ve komplikasyonlarını gözden geçirmek profesyoneller arası ekip yaklaşımını önemli kılmaktadır (9,10).

DAÜ, hastalarda ağrı, acı, keder ve duygusal yönlerden başta anksiyete ile depresyon olmak üzere ciddi psikolojik yükler oluşturarak yaşam kalitesini olumsuz şekilde etkileyebilir (11,12). Depresyon, DAÜ bulunan bireylerde fiziksel ve ruhsal sağlığın daha da kötüleşmesine katkıda bulunan temel etkenlerden

biri olarak kabul edilmektedir(13). Depresyon, psiko-immünolojik mekanizmalar aracılığıyla yara iyileşme sürecini de olumsuz yönde etkileyebilir (14).

DAÜ, yalnızca lokal bir yara sorunundan ibaret değildir; hastaların sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi üzerinde geniş kapsamlı bir yük oluşturur ve bu yük, fiziksel fonksiyon sınırlılıklarının yanı sıra anksiyete ve depresif belirtiler ile yakından ilişkilidir (15). Sistematik derlemeler, DAÜ'lü bireylerin yaşam kalitesinin anlamlı biçimde düşük olduğunu ve bu düşüşün, yara boyutundan çok hastalığın algılanışı ve psikososyal etkileriyle açıklandığını göstermektedir (16). Hastaların deneyimlerinde ağrı, bağımlılık, damgalanma ve duygusal yük temaları öne çıkar; bunlar anksiyete ve depresyonla etkileşerek yaşam kalitesini daha da düşürür (17).

Alt ekstremite amputasyonu, yalnızca işlev ve mobilite kaybı değil, aynı zamanda yoğun emosyonel sonuçlar doğurur; hastalarda sıklıkla anksiyete ve depresyon belirtileri gözlenir (18). Amputasyon sonrası dönemde bildirilen yaşam kalitesi kaybı ve psikolojik uyum güçlükleri, rehabilitasyon sürecinde psikososyal müdahalelerin gerekliliğine işaret eder (19). DAÜ'lü erişkinlerde anksiyete ve depresyonun, klinik gidişi ve tedaviye uyumu olumsuz etkileyebildiğine dair bulgular, bütüncül bir yaklaşımın (psikiyatrik destek dahil) önemini pekiştirir (20).

Bu çalışmanın amacı; diyabetik ayak ülseri nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda ve refakat eden yakınlarında yatış ve taburculukta Hastane Anksiyete-Depresyon Ölçeği (HADÖ), Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ) ve Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu (WHOQOL-BREF) uygulanarak anksiyete, depresyon ve umutsuzluk semptomlarının ve yaşam kalitesinin yaş, cinsiyet, öğrenim durumu, çalışma durumu, medeni durum ve yakınlık derecesi, yatış süresi, cerrahi müdahale gereksinimi ve amputasyon seviyesi gibi etkenlerle ilişkisini belirlemektir. Yatış süresi, amputasyon gerekliliği ve seviyesinin, hasta ve yakınının psikiyatrik durumuna etkisi yatış ve taburculuk sırasında uygulanacak ölçek verileri karşılaştırılarak belirlenecektir. Böylece amputasyonun hem hastada hem de yakınında psikiyatrik duruma etkisi ortaya koyulacaktır. Diyabetik ayak ülseri yönetiminde yalnızca hastalar değil, hasta yakınlarının da tedavi ve izlem sürecine aktif olarak dahil edilmesi açısından farkındalık oluşturmak amaçlanmaktadır. Böylece tedaviye uyumun artacağı ve ruhsal iyilik hâlinin korunması açısından kolaylık sağlanacağı düşünülmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

2.1.1. Diyabetin Tanımı ve Sınıflaması

Diabetes mellitus (DM), glukozun enerji kaynağı olarak yeterli düzeyde kullanılamaması ve buna eşlik eden uygunsuz glukoneogenez ile glikojenoliz sonucunda glukozun aşırı üretilmesiyle karakterize, karbonhidrat metabolizmasını etkileyen bir metabolik bozukluktur (21).

DM, birkaç klinik alt tipe ayrılır: Tip 1 diyabet, Tip 2 diyabet, gestasyonel diyabet ve ayrıca monogenik diyabet, ekzokrin pankreas bozuklukları veya diyabet gelişimine yol açabilen ilaç kullanımı gibi diğer belirli nedenlere bağlı diyabet türleri de bu sınıflamaya dahildir (22).

Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip 1 diabetes mellitus (T1DM), insülin üreten pankreatik β-hücrelerinin immün aracılı yıkımı sonucu mutlak insülin eksikliğiyle karakterize bir hastalıktır. T1DM'nin metabolik, genetik ve immünogenetik özellikleri heterojendir. Birçok hastada altta yatan genetik bir risk mevcuttur. Bu nedenle Amerikan Diyabet Derneği (ADA), T1DM'li bireylerin birinci ve ikinci derece akrabalarının taranmasını ve T1DM otoantikor testinin yapılmasını önermektedir (23).

Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), genellikle insülin direnci ve metabolik sendrom varlığında, otoimmün olmayan, heterojen, pankreas β-hücrelerinin işlev kaybıyla karakterize bir hastalıktır (24). Tüm diyabet vakalarının yaklaşık %90–95'ini T2DM oluşturmaktadır. T2DM, genellikle mutlak değil, göreceli insülin yetersizliği bulunan ve insülin direnci gelişen bireyleri kapsar. T2DM'nin ortaya çıkmasında birçok etken rol oynasa da, kesin etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır ve bu hastalarda diyabetin diğer bilinen nedenleri

bulunmamaktadır. T2DM'li bireylerin çoğunda, fazla kilo veya obezite mevcuttur. Aşırı vücut ağırlığı, insülin direncinin gelişmesinde başlıca katkı sağlayan faktörlerden biridir. Öte yandan, obez veya fazla kilolu olmayan bazı bireylerde dahi, özellikle karın bölgesinde yağ birikimi ve metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı (MASLD)veya iskelet kası gibi ektopik bölgelerde yağlanma gözlenebilir (25).

2.1.2. Diyabetin Epidemiyolojisi

2021 yılı itibariyle dünya genelinde yaklaşık 529 milyon kişinin diyabetle yaşadığı ve yaşa göre standardize edilmiş küresel diyabet prevalansının %6,1 olduğu tahmin edilmektedir. Coğrafi dağılıma bakıldığında en yüksek oranlar Kuzey Afrika ve Orta Doğu'da (%9,3), bölgesel düzeyde ise Okyanusya'da (%12,3) gözlenmiştir. Ülke bazında incelendiğinde, Katar, 75–79 yaş arası bireylerde %76,1 ile dünyanın en yüksek yaşa özgü diyabet prevalansına sahiptir (26).

2021 verilerine göre, DM vakalarının %96'sını T2DM oluşturmakta olup, buna bağlı hastalık yükü %95'in üzerindedir. Ayrıca yüksek vücut kitle indeksine (VKİ) atfedilen T2DM kaynaklı hastalık yükü oranı %52,2 olarak hesaplanmıştır (26). Uluslararası Diyabet Federasyonu verilerine göre, 2021 yılında 20–79 yaş aralığında DM prevalansı erkeklerde %10,8, kadınlarda ise %10,2 olarak bildirilmiştir (27).

Öngörülere göre 2050 yılına gelindiğinde 1,3 milyardan fazla insanın diyabetle yaşayacağı tahmin edilmektedir. Bununla birlikte, aynı yıl için yapılan analizler, değerlendirilen 204 ülke ve bölgenin yaklaşık %44'ünde diyabet prevalansının %10'un üzerinde olacağını göstermektedir (26).

Fang ve arkadaşları tarafından 2022 yılında yürütülen bir araştırmada, 1988–2020 yılları arasındaki Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması (NHANES) verileri kullanılarak 20 yaş üzerindeki 30.492 yetişkin değerlendirilmiştir. Çalışmada, tanı konmamış diyabet olguları iki farklı biçimde tanımlanmıştır. Tanı konmamış DM olgularında açlık plazma glukozunun (APG) ≥126 mg/dL ve HbA1c'nin ≥%6,5 olması doğrulanmış tanısız diyabet; HbA1c veya

APG değerleri yüksek olup, bu değerleri birey içi ölçüm değişkenliği göz önünde bulundurularak düzeltilen olgular kalıcı tanısız diyabet olarak kabul edilmiştir (28).

Araştırma sonuçlarına göre, 1988–1994 döneminden 2017–Mart 2020 dönemine kadar olan süreçte tanı konmuş diyabetin prevalansı %4,6'dan %11,7'ye yükselmiştir. Buna karşılık, kalıcı tanısız diyabet (%2,23'ten %2,53'e) ve doğrulanmış tanısız diyabet (%1,10'dan %1,23'e) oranlarında dikkate değer bir değişim saptanmamıştır. Tüm DM vakaları içinde tanı konmamış diyabet oranının azaldığı görülmüştür. Çalışma ayrıca, tanısız DM'nin daha çok ileri yaşlı, obez, etnik azınlık gruplarına mensup ve sağlık hizmetine erişimi sınırlı bireylerde daha yüksek oranda görüldüğünü ortaya koymuştur. DM'li bireyler içinde ise Asya kökenli Amerikalılar ve sağlık sistemine erişimi olmayan kişiler**,** tanısız diyabet oranının en yüksek olduğu gruplar olarak belirlenmiştir (28).

Çocukluk çağı obezitesindeki belirgin artış göz önüne alındığında, DM prevalansının önemli ölçüde artmaya devam edeceği endişesi vardır. Xie ve ark. tarafından yapılan bir sistematik analizde, 1990 ile 2019 yılları arasında, ergen ve genç yetişkinlerde T2DM'nin yaşa göre standardize edilmiş insidans ve hastalık yükü oranlarında küresel ölçekte anlamlı bir artış saptanmıştır. Yaşa göre standardize edilmiş insidans oranı (100.000 kişi başına), 1990 yılında 117,22 iken, 2019 yılında 183,36 seviyesine yükselmiştir (29).

T2DM'nin görülme sıklığı yaşla birlikte artar ve ortalama olarak erkeklerde kadınlara göre biraz daha erken ortaya çıktığı düşünülmektedir (30). T2DM'li bireylerin çoğu düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşamakla birlikte, yüksek gelirli ülkelerde düşük sosyoekonomik düzeye sahip gruplarda hastalığın daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Obeziteyle ilişkili T2DM oranlarındaki artışta cinsiyet ve bölgesel farklılıklar son 30 yılda gelişmiş olup, etnik köken, göç, kültür, yaşam tarzı, genetik ve çevresel etkileşimler, sosyoekonomik statü ve toplumsal rollerdeki farklılıklarla karmaşık ilişkileri yansıtmaktadır (31).

2.1.3 Diyabetin Patofizyolojisi

Tip 1 Diyabetin Patofizyolojisi

Tip 1 diabetes mellitus (T1DM), Langerhans adacıklarındaki insülin üreten β-hücrelerin otoimmün mekanizmalarla hasara uğraması sonucunda gelişen, glukoz metabolizmasının bozulması, hiperglisemi ve dışarıdan insülin gereksinimi ile seyreden bir hastalıktır (32). Farklı toplumlarda yapılan genetik çalışmalar, hastalığın gelişiminde belirli genetik yatkınlık göstergelerinin rol oynadığını ortaya koymuştur. Bu genetik eğilim zemininde, hastalık birkaç aşamada ilerleyen bir süreç olarak tanımlanmaktadır (33).

Tip 1 diyabetin ilk iki evresi, klinik belirtilerin ortaya çıkmadığı preklinik dönemlerdir (34).

- Evre 1, β-hücre antijenlerine karşı gelişmiş iki veya daha fazla otoantikorun varlığı ile tanımlanır; bu dönemde ne semptom ne de glukoz intoleransı bulunur.
- Evre 2'de, β-hücre fonksiyonlarının azalmaya başlamasıyla glukoz intoleransı gelişir, ancak klinik belirtiler hâlâ yoktur.
- Evre 3 ise, hipergliseminin diyabet tanı kriterlerini karşıladığı ve genellikle semptomların görüldüğü klinik dönemi temsil eder.

Tablo 1.1 Tip 1 Diyabetin Evreleri

Evre	Otoantikor Durumu	Klinik Durum	Glisemik Durum / Tanı Kriterleri
Evre 1	≥ 2 otoantikor pozitifliği	Semptom yok	**Normoglisemi**
Evre 2	≥ 2 otoantikor pozitifliği	Semptom yok	**Disglisemi** • Açlık plazma glukozu: **100–125 mg/dL (5.6–6.9 mmol/L)** • 2 saatlik postprandiyal glukoz: **140–199 mg/dL (7.8–11.1 mmol/L)** • HbA1c: **%5.7–6.4**
Evre 3	Otoantikor bulunmayabilir	Semptomatik	**Belirgin hiperglisemi**, ADA diyabet tanı kriterlerini karşılar

Kaynak: Insel RA, Dunne JL, Atkinson MA, et al. Staging presymptomatic type 1 diabetes: A scientific statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. Diabetes Care 2015; 38:1964.

Tip 2 Diyabetin Patofizyolojisi

T2DM, tüm dünyada en sık görülen metabolik hastalıklardan biri olup, ortaya çıkışında iki temel bozukluk önemli rol oynar: pankreastaki β-hücrelerinin yeterli insülin üretememesi ve kas, karaciğer, yağ dokusu gibi insüline duyarlı dokuların insüline yanıtının azalması (35). İnsülinin salınımı ve etkisi, organizmanın metabolik gereksinimleriyle uyumlu olmalıdır; bu nedenle hem insülin sentezi ve salınımını hem de dokulardaki insülin yanıtını düzenleyen moleküler mekanizmaların hassas bir denge içinde çalışması gerekir. Bu mekanizmalardan herhangi birindeki aksaklık, metabolik dengeyi bozarak T2DM'nin gelişimine zemin hazırlar (36).

Günümüzde T2DM'nin yalnızca glukoz metabolizmasındaki bozukluklarla sınırlı olmadığı, genetik, epigenetik ve çevresel faktörlerin karmaşık etkileşimiyle şekillenen çok faktörlü bir hastalık olduğu giderek daha fazla kabul görmektedir (37). Bağırsak mikrobiyotası, T2DM patogenezinde kilit bir unsur olarak giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Disbiyozis olarak adlandırılan mikrobiyal dengenin bozulması, bağırsak florasındaki yararlı ve zararlı bakteri oranlarının değişmesine yol açar. Bu durum, bağırsak geçirgenliğinin artması, inflamasyon ve kısa zincirli yağ asitlerinin üretiminde değişiklikler gibi mekanizmalar aracılığıyla glukoz metabolizmasını olumsuz etkiler (38). Yağ dokusu dışındaki organlarda, özellikle karaciğer ve iskelet kası gibi insüline duyarlı dokularda, aşırı lipid birikimi, lipotoksisite olarak adlandırılan duruma yol açar. Bu durum insülin sinyal yolaklarını ve mitokondriyal fonksiyonları bozar (39).

2.1.4. Diyabetin Semptomları

T2DM'li hastaların büyük bir kısmı başvuru sırasında belirgin semptom göstermemekte, genellikle rutin laboratuvar incelemelerinde saptanan hiperglisemi üzerine yapılan ileri testlerle tanı konulmaktadır. Poliüri (aşırı idrara çıkma), polidipsi (aşırı susama), noktüri (gece sık idrara çıkma), bulanık görme, polifaji (aşırı açlık hissi), kilo kaybı, el ve ayaklarda uyuşma, karıncalanma gibi klasik hiperglisemi belirtileri çoğu zaman yalnızca geriye dönük olarak, kan şekeri yüksekliği saptandıktan sonra fark edilmektedir (40).

2.1.5. Diyabetin Tanı Kriterleri

DM tanısı, HbA1c veya plazma glukozu ölçütlerine dayanılarak konulabilir. Plazma glukozu ölçütleri şunları içerir (34):

- Açlık plazma glukozu (APG),
- 75 g oral glukoz tolerans testi (OGTT) sırasında ölçülen 2 saatlik plazma glukozu,
- Rastgele plazma glukozu ölçümü; poliüri, polidipsi, açıklanamayan kilo kaybı gibi klasik hiperglisemi belirtileri ya da hiperglisemik kriz (örneğin diyabetik ketoasidoz (DKA) ve/veya hiperozmolar hiperglisemik durum (HHS) ile birlikteyse tanı koydurucudur.

Tablo 1.2 Diyabet Tanı Kriterleri

Test / Ölçüt	Tanı için Kesin Eşik Değer
HbA_{1c} (NGSP-sertifikalı ve DCCT-standardize)	≥ 6,5 % (48 mmol/mol)*
Açlık plazma glukozu (en az 8 saatlik açlık)	≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L)*
2 saatlik OGTT sonrası plazma glukozu (75 g oral glukoz yüklemesi ile)	≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)*
Rastgele plazma glukozu + klasik hiperglisemi semptomları / hiperglisemik kriz	≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)*
*Belirgin hiperglisemi yokluğunda, DM tanısı koymak için iki anormal sonucun elde edilmesi gerekir. Bu sonuçlar farklı testlerden (örneğin A1C ve APG) aynı zamanda alınabilir ya da aynı testin iki farklı zamanda tekrarlanmasıyla doğrulanabilir.	
Kaynak: American Diabetes Association Professional Practice Committee; 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care* 1 January 2025; 48 (Supplement_1): S27–S49.	

2.1.6. Diyabetin Tedavisi

Farmakolojik Olmayan Tedavi

T2DM, aslında bir yaşam tarzı sorunu olduğundan, farmakolojik olmayan yöntemlerle önlenmesi oldukça umut vericidir. Sedanter bir yaşam tarzının aşırı beslenme ile birleşmesi, T2DM'nin başlıca nedeni olduğundan, yaşam tarzı değişiklikleri hastalığın önlenmesinde güvenli ve doğal bir yaklaşımdır. Ancak, bu

farmakolojik olmayan yaklaşımın etkilerinin kalıcı olmayabileceği ve tedaviye uyumun başarının önemli bir unsuru olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle yaşam tarzına yönelik öneriler düzenli aralıklarla hatırlatılmalı ve hastaların uyumunu artıracak destekleyici stratejilerle güçlendirilmelidir (41).

Bu yöntemlerin uygulanmasıyla diyabetin ortaya çıkışı, hastalıkla ilişkili risk faktörleri ve komplikasyonlar önlenebilir. Böylece hem bireysel hem de toplumsal düzeyde sağlık harcamaları azalabilir ve bireyin yaşam kalitesi korunabilir hatta iyileştirilebilir (41).

Hastalığın önlenmesi ve gidişatına olan etkisi dikkate alındığında; bireylerde diyabetle baş etme ve kendi bakımını yönetme becerilerini geliştirmek, tıbbi beslenme tedavisine düzenli olarak uyum sağlamalarını desteklemek ve sürekli fiziksel aktivite alışkanlığını teşvik etmek büyük önem taşımaktadır (42).

Tüm yetişkinler için geçerli olan fiziksel aktivite önerileri, T2DM tanısı alan veya hastalık açısından risk altında bulunan bireyler için de geçerlidir. Bu doğrultuda, haftada en az 150 dakika orta düzeyde fiziksel aktivite ya da haftada 75 dakika yüksek yoğunlukta aerobik egzersiz yapılması önerilmektedir. Ayrıca, haftada en az iki gün olmak üzere tüm büyük kas gruplarını kapsayan direnç (kuvvet) egzersizlerinin de programa dahil edilmesi tavsiye edilir (43)

Farmakolojik Tedavi

T1DM'li bireylerde insülin tedavisi temel tedavi yaklaşımıdır; çünkü bu hastalıkta pankreasın β-hücreleri insülin üretemez ya da üretim kapasitesi oldukça azalmıştır. İnsülin eksikliği yalnızca hiperglisemiye yol açmakla kalmaz, aynı zamanda insülinopeni, hipertrigliseridemi ve ketoasidoz gibi ciddi metabolik bozukluklara neden olabilir. Günümüzde yapılan klinik çalışmalar, T1DM'li hastalarda günde çoklu enjeksiyonlar veya insülin pompasıyla sürekli deri altı infüzyon uygulamaları ile yoğun insülin tedavisinin hem glisemik kontrolü iyileştirdiğini hem de hipoglisemi riskini azaltarak uzun dönem güvenliği artırdığını göstermektedir (44).

Genel olarak T1DM'li bireylerde günlük insülin gereksiniminin yaklaşık %30–50'si bazal insülinden, geri kalan kısmı ise yemek zamanlarında uygulanan prandiyal (bolus) insülinden oluşur (45). Amerikan Diyabet Derneği/JDRF'nin Tip

1 Diyabet Kaynak Kitabı'na göre, metabolik olarak stabil durumda olan yetişkin T1DM hastalarında başlangıç insülin dozu genellikle 0,5 ünite/kg/gün olarak önerilmektedir. Bu toplam dozun yaklaşık yarısı, öğünlerle ilişkili kan şekeri yükselmelerini kontrol altına almak amacıyla prandiyal olarak uygulanırken; geri kalan yarısı, öğünler arasındaki ve gece dönemindeki glisemik dengeyi sürdürmek için bazal insülin şeklinde verilir (46).

T2DM'li bireylerde, T2DM'nin ve buna bağlı komplikasyonların ömür boyu süren yönetim sürecinin karmaşık yapısı göz önüne alındığında, bütüncül, çok yönlü ve birey odaklı bir tedavi yaklaşımı benimsenmesi önerilmektedir (44).

Tedavi seçiminde dikkate alınması gereken kişiye özgü unsurlar arasında, bireyin glisemik ve kilo hedeflerinin kişiselleştirilmesi, hipoglisemi riski, ayrıca kardiyovasküler, renal, hepatik ve diğer eşlik eden hastalıklar ile mevcut diyabet komplikasyonları veya bunlara yönelik risk faktörleri yer alır. Bunun yanı sıra, ilaçların tolere edilebilirliği, yan etki profilleri, tedavi rejiminin karmaşıklığı ve hastanın kendi koşulları çerçevesinde bu tedavi planını sürdürebilme kapasitesi de değerlendirilmelidir. Tedavi kararlarında ayrıca ilaçların erişilebilirliği, maliyeti ve bulunabilirliği gibi pratik unsurların da göz önünde bulundurulması, diyabet yönetiminde etkinlik ve sürekliliğin sağlanması açısından önem taşır (44).

a. Biguanid Grubu İlaçlar

T2DM'li bireylerde, kişiye özel glisemik hedeflere ulaşmak veya bu hedefleri sürdürmek amacıyla glukoz düşürücü tedavinin başlatılması ya da mevcut tedavinin yoğunlaştırılması gerektiğinde; ek bir klinik durum ya da özel bir endikasyon bulunmadığı sürece, bu grubun tek üyesi olan metformin genellikle ilk tercih edilen ilaç olmaya devam etmektedir (47,48).

Özellikle monoterapi şeklinde kullanıldığında hipoglisemi riskinin düşük olması ve kilo kaybına katkı sağlayabilmesi gibi ek avantajlar sunması nedeniyle metformin, genellikle T2DM'nin birinci basamak glukoz düşürücü tedavisi olarak önerilmektedir. Ancak, son yıllarda yapılan çalışmalar, GLP-1 reseptör agonistleri (GLP-1 RA) ve sodyum-glukoz ko-transporter-2 inhibitörleri (SGLT2-İ) gibi yeni ilaç gruplarının, kan şekeri kontrolünün

ötesinde kardiyovasküler ve renal sonuçlar üzerinde bağımsız koruyucu etkiler sağlayabildiğini göstermiştir. Bu nedenle, kardiyovasküler hastalık, kalp yetmezliği veya kronik böbrek hastalığı riski yüksek olan bireylerde, tedavi planı oluşturulurken metformine ek olarak veya bazı durumlarda tek başına GLP-1 RA ya da SGLT2-İ kullanımı da dikkate alınmalıdır. Bu kişiselleştirilmiş yaklaşım, hem glisemik kontrolün hem de uzun dönem komplikasyonların önlenmesi açısından önemli faydalar sağlayabilir (49–51).

Metforminin en sık görülen yan etkileri arasında şişkinlik, karın ağrısı ve ishal gibi gastrointestinal yakınmalar yer alır. Bu yan etkiler, genellikle tedaviye başlangıçta ortaya çıkar ve çoğu zaman dozun kademeli olarak artırılması ya da uzatılmış salımlı (XR) formülasyonların tercih edilmesi ile hafifletilebilir (52).

Metformin esas olarak böbrekler yoluyla elimine edilir, glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ≥30 mL/dk/1,73 m² olan hastalarda güvenli bir şekilde kullanılabilir. Ancak böbrek fonksiyonu daha ileri düzeyde bozulmuş hastalarda, dikkatli olunmalı ve doz ayarlaması yapılmalıdır (52).

Metformin kullanımının, vitamin B12 eksikliğinde artış ile ilişkili olduğu ve bu durumun nöropati belirtilerinin kötüleşmesine katkıda bulunabileceği bildirilmiştir. Uzun süreli metformin tedavisi gören hastalarda B12 düzeylerinde düşme gelişebileceğinden, özellikle periferik nöropati semptomları bulunan veya anemi riski taşıyan bireylerde vitamin B12 düzeylerinin periyodik olarak izlenmesi önerilmektedir. Gerekli durumlarda B12 takviyesi yapılması, bu komplikasyonun önlenmesi açısından önem taşır (53,54).

b. Tiazolidindion Grubu İlaçlar

Tiazolidindion (TZD) grubu ilaçlar, yağ dokusu, karaciğer ve kas hücreleri gibi çeşitli dokularda bulunan peroksizom proliferatör aktive edici reseptör gama (PPAR-γ) adlı reseptörü aktive ederek etki gösterir. Bu reseptörün uyarılması, hücrelerin insüline duyarlılığını artırır ve böylece glukozun kandan hücre içine alınmasını kolaylaştırır. Türkiye'de hâlihazırda kullanımda olan tek TZD türevi ilaç pioglitazondur (55). Yapılan araştırmalar, pioglitazonun beta hücre fonksiyonlarını koruyarak uzun dönemde glisemik kontrolün sürdürülebilmesine katkı sağladığını ortaya koymuştur (56).

Pioglitazonun kullanımı bazı istenmeyen etkilere yol açabilir. Sıvı tutulumu (ödem), konjestif kalp yetmezliği riskinde artış ve kilo alımı bu ilacın en önemli potansiyel yan etkileri arasında yer alır. Özellikle kalp yetmezliği öyküsü bulunan hastalarda dikkatli olunmalı, ilacın başlanması öncesinde kardiyak durum değerlendirilmelidir. Ayrıca, tedavi süresince kilo değişimleri ve ödem belirtileri yakından izlenmelidir (55).

Alkolik olmayan steatohepatit (NASH) ve alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD) olan bireylerde yapılan sistematik incelemeler ve randomize çalışmalarda, pioglitazonun potansiyel faydalar sunabileceği gösterilmiştir (57). Araştırmalar, pioglitazonun insülin ve glukoz dengesini düzenleyerek metabolik parametreleri iyileştirdiğini, subkutan yağ dokusunda lipid depolanmasını artırdığını, adiponektin düzeylerini yükselttiğini ve böylece karaciğerdeki lipid toksisitesini azalttığını ortaya koymaktadır (58).

c. İnsülin Salgılatıcı Ajanlar

Sülfonilüreler (SU), T2DM tedavisinde uzun yıllardır temel taşlardan biri olmuş ve hâlen en sık reçete edilen birinci basamak oral hipoglisemik ajanlar arasında yer almaktadır. Bu ilaçlar, β-hücrelerindeki sülfonilüre reseptörlerine bağlanarak etki gösterir. Bu bağlanma, β-hücre zarında depolarizasyona yol açar ve bunun sonucunda insülin salınımı uyarılır (59).

Sülfanilüreler kan şekeri kontrolünde yüksek etkinlik göstermiştir. Özellikle Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması (UKPDS), SU tedavisini de içeren yoğun glisemik kontrol uygulamalarının, HbA1c düzeylerinde anlamlı düşüş sağladığı ve mikrovasküler komplikasyon riskini azalttığı gösterilmiştir (59).

İkinci kuşak sülfonilüreler olan glibenklamid, glipizid, gliklazid ve glimepirid, kan glukoz düzeylerini daha etkin bir şekilde düşürebilmekte, ayrıca daha iyi tolere edilme ve daha düşük yan etki riski avantajı sunmaktadır. Bu ilaçlar arasında özellikle gliklazid, hipoglisemi riskinin en düşük olduğu SU olarak öne çıkmaktadır (60).

Sülfonilürelerin glukozdan bağımsız şekilde insülin salınımını uyarması, bu ilaç grubunun hipoglisemi riskini artıran temel mekanizmalarından biridir. Geniş ölçekli kohort çalışmalarında, SU kullanımının kilo artışıyla ilişkili olabileceği

bildirilmiştir. Ayrıca bazı gözlemsel araştırmalar, bu ilaçların kardiyovasküler olay riskini artırabileceğini öne sürse de, sistematik derleme ve meta-analiz sonuçları bu ilişkiyi tutarlı biçimde desteklememektedir (61).

Glinidler (diğer adıyla meglitinidler), insülin salınımını uyaran bir başka ilaç grubudur. Etkilerini, ATP'ye bağımlı potasyum kanallarını kapatarak insülin salgısını uyarma yoluyla gösterirler ve bu sayede HbA1c düzeylerini düşürürler. Meglitinid doğrudan tedavide kullanılmaz; ancak ondan türetilen nateglinid, repaglinid ve miglitinid gibi bileşikler, T2DM tedavisinde kullanılmaktadır (62) .

Bu ilaçlar hızlı etki başlangıcına sahip olup, etki süreleri kısadır. Bu nedenle genellikle öğünlerden hemen önce alınmaları önerilir ve böylece yemek sonrası insülin yanıtını taklit ederler. Glinidler özellikle düzensiz beslenme alışkanlığına sahip hastalar veya böbrek fonksiyonu bozulmuş T2DM'li bireyler için uygun bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmektedir (62).

d. Alfa Glukozidaz Enzim İnhibitörü Grubu İlaçlar

Alfa-glukozidaz enzimi, ince bağırsağın fırçamsı kenar epitel hücrelerinde yer alan ve oligo- ile disakkaritleri monosakkaritlere parçalayan bir sindirim enzimidir. Bu enzim, karbonhidratların emilmeden önce daha küçük şekere dönüştürülmesinde önemli rol oynar. Akarboz, Türkiye'de tıbbi amaçla kullanılan tek alfa-glukozidaz inhibitörü olarak yer almaktadır (63). Bu ilaç, alfa-glukozidaz enzimine reversibl olarak bağlanarak enzimin aktivitesini engeller. Böylece, ince bağırsakta karbonhidratların monosakkaritlere parçalanması yavaşlar ve yemek sonrası kan şekeri artışı daha kontrollü bir şekilde gerçekleşir (64). Düşük dozlarda monoterapi olarak kullanıldığında, genellikle kilo artışı ya da hipoglisemi riski oluşturmaz. Ancak en sık görülen yan etkiler, alfa-glukozidaz enziminin inhibisyonu sonucu sindirilemeyen kompleks karbonhidratların bağırsakların alt kısımlarına ulaşarak bakteriyel flora tarafından fermente edilmesi ile ortaya çıkar. Bu durum, hastalarda gaz, şişkinlik ve karın ağrısı gibi gastrointestinal rahatsızlıkların görülmesine neden olabilir (63).

e. Glukagon Benzeri Peptid-1 Reseptör Analogları

Son yıllarda, GLP-1 reseptörü (GLP-1R) ve bu reseptörü uyaran agonistler, tıp camiasında giderek artan bir ilgi görmektedir. G proteinine bağlı reseptör (GPCR) ailesinin temel üyelerinden biri olan GLP-1R, insan vücudundaki birçok farklı hücre tipinin yüzeyinde yaygın olarak bulunur (65,66). Bu reseptör, yalnızca glukoz metabolizmasının düzenlenmesinde değil, aynı zamanda iştah kontrolü, mide boşalması, kardiyovasküler sistem ve nörolojik fonksiyonlar gibi çok sayıda fizyolojik süreçte de önemli rol oynamaktadır (67–70).

GLP-1 reseptör agonistleri (GLP-1RA), glukoz açısından zengin besinlerin alınmasından sonra bağırsaklardan salgılanan GLP-1hormonunun etkisini taklit eder (71). GLP-1RA genellikle sindirim sistemini atlamak amacıyla subkutan yolla uygulanır. Ancak bu gruptaki ilaçlardan semaglutid, oral yoldan alınabilen tek GLP-1RA olarak öne çıkar (72).

2005 yılında, Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından eksenatid, T2DM tedavisinde kullanılmak üzere onaylanmıştır (73). Ardından, liraglutid Şubat 2010'da piyasaya sunulmak üzere onay almıştır (74). Liksisenatid, kısa etkili bir GLP-1 reseptör agonistidir (75,76) ve günde bir kez uygulanması, hastaların tedaviye uyumunu artırabilir. Ayrıca, glukoz bağımlı insülin salınımı sağlaması nedeniyle hipoglisemi riskini azaltma potansiyeline sahiptir (77–79).

Dual agonistler, hem GLP-1 reseptörünü hem de başka bir spesifik reseptörü aynı anda hedef alarak etki gösteren ilaçlardır (80,81). Örneğin, tirzepatid, en bilinen dual agonistlerinden biridir ve hem GLP-1 reseptörünü (GLP-1R) hem de glukoz bağımlı insülinotropik polipeptid reseptörünü (GIPR) aktive eder (80).

f. Dipeptidil Peptidaz-4 İnhibitörleri

Dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri (DPP4-İ), T2DM tedavisinde yeni bir bakış açısı kazandıran modern bir glukoz düşürücü ilaç sınıfıdır. Bu ilaçların etki mekanizması, diğer oral antidiyabetik ajanlardan farklı bir yolla gerçekleşir (82). DPP4-İ, inkretin hormonlarının parçalanmasını önleyerek etkili olan bir oral

antidiyabetik ilaç grubudur. Bu mekanizma sayesinde, glukoz düzeyine bağlı olarak insülin salgısının artmasına ve aynı zamanda glukagon salınımının azalmasına yol açar (83).

DPP-4 inhibitörlerinin en önemli avantajları arasında, hipoglisemi riskinin son derece düşük olması ve kilo üzerine nötr etkilerinin bulunması yer alır. Bu durum, genellikle SU ve TZD tedavilerinde görülen kilo artışına zıt bir özellik göstermektedir. DPP-4 inhibitörleri hem monoterapi olarak hem de diğer glukoz düşürücü ilaçlarla kombinasyon halinde kullanılmış; bu çalışmalarda ilaçlar, plasebo veya başka bir antidiyabetik ajan ile karşılaştırılarak etkinlik ve güvenlik açısından değerlendirilmiştir (84).

T2DM ve kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastalarda tedavi seçenekleri sınırlıdır; çünkü glomerüler filtrasyon hızının azalması, bazı ilaçların ve/veya metabolitlerinin vücutta birikmesine yol açabilir (85). Linagliptin, hipoglisemi riski bulunan KBH olan bireylerde başlangıç tedavisi için uygun bir seçenek olarak öne çıkmaktadır. Diğer DPP4-İ ise bu hasta grubunda doz ayarlaması ile kullanılabilmektedir (86,87).

g. Sodyum Glukoz Ko-transporter 2 İnhibitörleri

Sodyum Glukoz Ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri böbreklerin proksimal tübüllerinde glukozun geri emilimini engelleyerek glukozun idrarla atılmasına, yani glukozüriye**,** yol açar (88).

SGLT-2 inhibitörlerinin vücut ağırlığı, kan basıncı, lipid profili ve endotelyal fonksiyon gibi kardiyovasküler risk faktörleri üzerinde de olumlu etkiler gösterdiği saptanmıştır. Bu ilaçların kardiyovasküler faydalarını açıklayabilecek başlıca patofizyolojik mekanizmalar arasında, plazma hacminde azalma ve diürez etkisi, kalp dokusundaki fibrozisin azalması, miyokardiyal metabolizmanın iyileşmesi ve adipokin dengesindeki düzenlenmeler yer almaktadır. Bu çok yönlü etkiler, SGLT2 inhibitörlerinin diyabet yönetiminde sadece glisemik kontrol sağlamakla kalmayıp kardiyo-renal koruma açısından da önemli rol oynadığını göstermektedir (89).

Geniş ölçekli bir meta-analizde, tip 2 diyabet, kronik böbrek hastalığı veya kalp yetmezliği bulunan hastalarda SGLT-2 inhibitörleri kullanımıyla böbrek yetersizliğine ilerleme oranında %40'a kadar anlamlı azalma gözlemlenmiştir (89). Ayrıca bu ajanlar, kalp yetmezliği kaynaklı hastaneye yatışları ve kardiyovasküler ölüm riskini de belirgin biçimde azaltmaktadır (90).

SGLT-2 inhibitörleriyle ilişkili olarak en sık bildirilen yan etkiler arasında kadınlarda genital mantar enfeksiyonları, idrar yolu enfeksiyonları, poliüri, bulantı ve kabızlık yer almaktadır. Bu yan etkiler genellikle hafif-orta şiddette seyreder ve tedavinin başlangıç döneminde daha sık görülür. Uygun hijyen önlemleri, yeterli sıvı alımı ve hastaya yönelik eğitim ile bu etkilerin çoğu kontrol altına alınabilir (91).

h. İnsülin Tedavisi

Tip 2 diyabetli birçok yetişkin, hastalığın ilerleyen dönemlerinde insülin tedavisine ihtiyaç duyar ve bundan fayda görür. Diyabetin ilerleyici doğasının hastalara düzenli ve objektif bir şekilde açıklanması önemlidir; hekimler insülini bir "tehdit unsuru" olarak sunmaktan ya da "kişisel başarısızlık" göstergesi şeklinde tanımlamaktan kaçınmalıdır. Hastalığın ilerlemesiyle birlikte diğer tedavi ajanlarının etkisinin azalabileceği ve bu noktada insülinin glisemik hedeflere ulaşmak ve bunları sürdürmek için vazgeçilmez bir tedavi olduğu vurgulanmalıdır. Ayrıca insülin, hastaneye yatış, akut hastalıklar veya yüksek doz glukokortikoid kullanımı gibi geçici durumlarda da etkin bir tedavi seçeneğidir. Diyabetli bireylerin insülin tedavisi konusunda eğitilmesi ve tedavi sürecine aktif katılımının sağlanması, tedavi başarısını ve yaşam kalitesini önemli ölçüde artırmaktadır (44).

Bazal insülin, T2DM tedavisinde en pratik ve uygun başlangıç insülin seçeneği olup, insülin dışı glukoz düşürücü ilaçlarla birlikte kullanılabilir. Başlangıç dozu genellikle vücut ağırlığına (0,1–0,2 ünite/kg/gün) ve hiperglisemi düzeyine göre tahmin edilir. Glisemik hedeflere ulaşmak ve bunları sürdürmek amacıyla doz, bireysel gereksinimlere göre günler veya haftalar içinde kademeli olarak titrasyonla ayarlanır. Bazal insülinin temel etkisi, karaciğerden glukoz üretimini baskılamak ve gece boyunca ve öğünler arasında gelişen hiperglisemiyi sınırlamaktır (92,93).

İnsülin tedavisinin daha da yoğunlaştırılması gerektiğinde, bazal insüline ek olarak prandiyal insülin uygulanabilir. Bu sürece genellikle günün en büyük öğününden önce tek bir prandiyal doz eklenerek başlanması önerilir; bu yöntem hem basit hem de etkili bir yaklaşımdır. Gereksinim duyulursa, birden fazla öğün öncesi insülin uygulamasını içeren daha kapsamlı bir tedavi planına geçilebilir. Bu şekilde insülin tedavisi, bireyin glisemik yanıtına ve yaşam tarzına göre kademeli olarak kişiselleştirilebilir (94).

Tedaviye başlarken, öğün sonrası kan şekeri artışının en belirgin olduğu ya da günün en büyük öğünü belirlenerek, bu öğünden önce 4 ünite ya da mevcut bazal insülin dozunun yaklaşık %10'u kadar prandiyal insülin uygulanabilir. Daha sonraki süreçte, kişinin kan şekeri yanıtına, yaşam tarzına ve hipoglisemi riskine göre insülin dozu kademeli biçimde artırılabilir. Bu basamaklı yaklaşım, glisemik kontrolün sağlanmasına yardımcı olurken, aynı zamanda tedaviye uyumu da kolaylaştırır (44).

2.1.7. Diyabetin Makrovasküler Komplikasyonları

Diyabete bağlı komplikasyonlar, makrovasküler (aterosklerotik damar hastalıkları) ve mikrovasküler komplikasyonlar (retinopati, nefropati, nöropati) olarak iki ana grupta incelenir (95–97).

Makrovasküler komplikasyonların temelinde, arter duvarlarında daralma ve sertleşmeye neden olan aterosklerotik süreç yer alır. Ateroskleroz, genellikle kronik inflamasyon, oksidatif stres ve damar endotelinde oluşan hasarın bir sonucu olarak gelişir (98). Diyabetli bireylerde bu süreç, daha erken yaşlarda başlamakta ve daha hızlı ilerlemektedir. Bunun sonucunda koroner arter hastalığı (KAH), serebrovasküler olaylar ve periferik arter hastalığı (PAH) gibi makrovasküler komplikasyonların görülme riski belirgin şekilde artar. Bu komplikasyonlar, diyabetli hastalarda ölüm oranlarının en önemli belirleyicilerinden biri olarak kabul edilmektedir (55).

Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH), kapsamlı biçimde değerlendirildiğinde akut koroner sendrom, miyokard enfarktüsü, stabil veya unstabil anjina, koroner ya da diğer arteriyel revaskülarizasyon işlemleri, inme, geçici iskemik atak (TİA) ve aort anevrizması dâhil periferik arter hastalıklarını

içine alan bir kavramdır. Diyabetli bireylerde ölüm ve hastalık yükünün başlıca nedenidir. Uzun süreli hiperglisemi, dislipidemi, hipertansiyon ve insülin direnci, damar duvarında endotelyal bozulma, inflamasyon ve aterosklerotik plak oluşumuna neden olarak süreci hızlandırır. Bu nedenle ASKVH'nin önlenmesi ve etkin yönetimi, diyabet tedavisinin temel hedeflerinden biri olarak kabul edilmektedir (99).

Hiperglisemi, obezite, insülin direnci ve diğer metabolik bozukluklar, çeşitli patogenetik mekanizmalar aracılığıyla reaktif oksijen türlerinin üretimini artırır. Bu moleküller, nitrik oksidin etkisini azaltarak biyoyararlanımını düşürür. Nitrik oksit, damar endotelinin sağlıklı işlevini sürdürmesinde kilit rol oynayan bir moleküldür. Dolayısıyla, insülin direnci ve obezite, nitrik oksit aktivitesindeki azalmaya bağlı olarak endotel disfonksiyonuna yol açar ve bu süreç zamanla aterosklerotik damar değişikliklerinin gelişmesine neden olur (100).

Makrovasküler komplikasyonlar, diyabetli hastaların yaklaşık %20 ila %30'unda görülmekte olup, tip 2 diyabetin morbidite ve mortalite oranlarına önemli ölçüde katkıda bulunmaktadır. Bu nedenle komplikasyonların erken tanınması, uygun tedavi stratejilerinin uygulanması ve risk faktörlerinin etkin kontrolü, diyabet yönetiminin en kritik unsurlarından biridir (101–103).

Kardiyovasküler Hastalık

Kardiyovasküler hastalık (KVH), T2DM'li bireylerde ölümün başlıca nedenidir ve tüm ölümlerin yaklaşık %70'inden fazlasını oluşturmaktadır (104).

Uzun yıllardır yapılan araştırmalar, KVH gelişme riskini belirgin biçimde artırdığını ortaya koymuştur. Yaş, obezite, sigara kullanımı, dislipidemi ve hipertansiyon gibi klasik kardiyovasküler risk faktörleri kontrol altına alındığında bile, diyabeti olan bireylerin KVH geçirme olasılığı diyabeti olmayanlara göre yaklaşık dört kat daha fazladır. Bu durum, diyabetin yalnızca metabolik bir bozukluk değil, aynı zamanda bağımsız bir kardiyovasküler risk faktörü olduğunu açıkça göstermektedir (105,106).

Koroner arter hastalığı (KAH), diğer adlarıyla iskemik kalp hastalığı, koroner kalp hastalığı (KKH) veya aterosklerotik kalp hastalığı, aterosklerotik kardiyovasküler hastalığın (ASKVH) bir alt türüdür. Bu hastalık, stabil anjina

pektoris, unstabil anjina, miyokard enfarktüsü (MI) ve bazı durumlarda ani kardiyak ölüm şeklinde klinik olarak ortaya çıkabilir (107).

Son yıllarda yapılan genom çapında ilişkilendirme çalışmaları, diyabetli bireylerde KAH komplikasyonlarının gelişiminde rol oynayan genetik varyasyonlar ve epigenetik değişiklikleri potansiyel risk faktörleri olarak ortaya koymuştur. Bu bulgular, diyabet ve KAH arasındaki ilişkinin yalnızca çevresel ve metabolik etkenlerle sınırlı olmadığını, aynı zamanda genetik yatkınlık ve gen ifadesindeki epigenetik düzenlemelerinde hastalığın seyrini etkileyebileceğini göstermektedir (108).

Serebrovasküler Hastalık

Serebrovasküler hastalık (SVH), tip 2 diyabetli bireylerin yaklaşık %20 ila %40'ını etkileyen ciddi bir komplikasyondur ve dünya genelinde ölüm ve ağır morbiditenin başlıca nedenlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Diyabetli hastalarda inme ve geçici iskemik atak gibi serebrovasküler olayların görülme sıklığı artmış olup, bu durum hem kronik hiperglisemiye bağlı vasküler hasar hem de aterosklerotik süreçlerin hızlanması ile ilişkilidir (108).

DM, inme riskinde anlamlı bir artış ile ilişkilidir. 698.782 katılımcıyı içeren 102 prospektif çalışmanın dahil edildiği bir meta-analiz sonucuna göre, T2DM'li bireylerde iskemik inme için düzeltilmiş risk oranı 2,27 (95% CI: 1,95–2,65) olarak bulunmuştur. Bu da diyabeti olan kişilerin, diyabeti olmayanlara kıyasla yaklaşık iki kattan fazla inme riski taşıdığını göstermektedir. Bulgular, diyabetin yalnızca metabolik bir hastalık değil, aynı zamanda serebrovasküler olaylar açısından bağımsız bir risk faktörü olduğunu ortaya koymaktadır (109).

Yapılan bir çalışmada, tip 2 diyabetli kadınların erkeklere kıyasla inme açısından belirgin şekilde daha yüksek bir risk altında oldukları gösterilmiştir (110). Ayrıca birçok çalışmada, yaş, sigara kullanımı, obezite, hipertansiyon, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol düzeyi, HbA1c seviyesi, vasküler hastalık öyküsü, kalp yetmezliği ve atriyal fibrilasyonun SVH ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir (111,112).

Yapılan araştırmalara göre, HbA1c düzeyinde meydana gelen her %1'lik artış, inmeye bağlı ölüm riskini yaklaşık %1,37 oranında yükseltmektedir. Bu

bulgu, glisemik kontrolün serebrovasküler hastalıklar üzerindeki belirleyici etkisini açıkça ortaya koymaktadır. Dolayısıyla, HbA1c düzeylerinin hedef aralıkta tutulması, diyabetli bireylerde inme riskini azaltmak ve mortaliteyi düşürmek açısından kritik öneme sahiptir (113).

Periferik Arter Hastalığı

KAH ve SVH'a ek olarak, diyabetli bireylerde sık görülen diğer bir makrovasküler komplikasyon da periferik arter hastalığıdır (PAH). PAH, özellikle alt ekstremitede aterosklerotik tıkanıklıkların gelişmesiyle karakterizedir.

PAH'ın en belirgin semptomu, kladikasyo olarak adlandırılan, yürüyüş veya efor sırasında bacaklarda, uylukta ya da kalçada hissedilen kramp tarzı ağrının dinlenmeyle geçmesi durumudur. Diyabetik bireylerde bu tablo, hem mikro hem de makrovasküler hasarın ilerlemesiyle daha erken yaşlarda ve daha şiddetli şekilde ortaya çıkabilir (114).

PAH tanısı ve şiddetinin değerlendirilmesinde ayak bileği-kol indeksi (ABI) yaygın olarak kullanılmaktadır. ABI değerinin 0,9'un altında olması, genellikle arteriyel tıkanıklığı gösterir. Ancak, diyabetli hastalarda ABI ölçümünün duyarlılığı diyabeti olmayan bireylere göre daha düşüktür. Bunun nedeni, diyabette sık görülen arter duvarı kalsifikasyonlarının damarların sıkıştırılabilirliğini azaltmasıdır. Bu durum, ABI değerlerinin normal veya yüksek çıkmasına rağmen damar tıkanıklığının bulunabileceği anlamına gelir ve diyabetli bireylerde PAH'ın tanısının gözden kaçmasına yol açabilir. Bu nedenle, diyabetli hastalarda arteriyel kalsifikasyon olasılığı dikkate alınarak ek tanısal yöntemlerin (örneğin doppler ultrasonografi) kullanılması önerilmektedir (115,116).

Diyabetli bireylerde periferik arter hastalığı gelişimiyle ilişkili bir dizi risk faktörü tanımlanmıştır. Bunlar arasında sigara kullanımı, obezite, hipertansiyon, hiperkolesterolemi ve dislipidemi öne çıkmaktadır. Bu faktörler, aterosklerotik plak oluşumunu hızlandırarak damar duvarında daralma ve sertleşmeye neden olur, bu da alt ekstremitelerde kan akımının azalmasına ve doku perfüzyonunun bozulmasına yol açar. Bu nedenle, diyabetli bireylerde bu risk etmenlerinin erken saptanması ve etkin kontrolü, periferik damar hastalığının ilerlemesini önlemek ve amputasyon riskini azaltmak açısından kritik öneme sahiptir (117,118).

2.1.8. Diyabetin Mikrovasküler Komplikasyonları

Diyabet ilerledikçe, hastalarda çeşitli vasküler komplikasyonların gelişme olasılığı artar. Mikrovasküler hastalıklar, göz, böbrek, deri ve nöronal dokular dâhil olmak üzere birçok organda patolojik ve fonksiyonel değişikliklere yol açar. Bu değişiklikler, etkilenen dokuya bağlı olarak retinopati, nefropati, nöropati olarak adlandırılır. Mikrovasküler komplikasyonlar genellikle kronik hiperglisemiye bağlı kapiller hasar, oksidatif stres ve inflamasyon sonucu gelişir ve diyabetin uzun dönem prognozunu belirleyen en önemli unsurlardan biridir (119).

Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati (DR), diyabetin en yaygın mikrovasküler komplikasyonlarından biridir ve genellikle non-proliferatif (erken evre) ve proliferatif (ileri evre) diyabetik retinopati olmak üzere iki evrede incelenir. Ayrıca, makula ödemi hastalığın her aşamasında gelişebilir ve görme kaybı açısından ciddi bir tehdit oluşturabilir (120).

Non-proliferatif DR'de tipik klinik bulgular arasında retinal mikroanevrizmalar, pamukçuk benzeri eksudalar, retinal kanamalar ve sert eksudalar bulunur. Bu değişiklikler genellikle semptomsuz seyreder ve hasta tarafından fark edilmeyebilir. Buna karşılık, proliferatif DR, retinada patolojik yeni damar oluşumları (preretinal neovaskülarizasyon) ile karakterizedir. Bu yeni damarlar oldukça frajildir ve kolayca yırtılarak yoğun vitreus kanamalarına neden olabilir; bu da kalıcı görme kaybı riskini beraberinde getirir (120).

Diyabet prevalansındaki artışa paralel olarak, DR tanısı alan hasta sayısının da hızla artması beklenmektedir. Yapılan küresel tahminlere göre, 2045 yılına kadar DR'li birey sayısının yaklaşık 160 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (121).

Diyabetik retinopatinin ortaya çıkışı ve ilerlemesi, diyabet süresinin uzunluğu, kronik hiperglisemi ve hipertansiyon ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. Uzun süreli yüksek kan şekeri düzeyleri, retinal kapiller endotel hasarına ve mikroanevrizma oluşumuna yol açar. Buna ek olarak, kontrolsüz hipertansiyon, retinal damar duvarındaki stresi artırarak hastalığın ilerlemesini hızlandırır. Bu nedenle, erken dönemde iyi glisemik kontrol sağlanması ve kan basıncının hedef

değerlerde tutulması, diyabetik retinopatinin gelişimini ve ilerlemesini önlemede temel stratejilerdir (122).

Stratton ve ark. tarafından yapılan çalışmada, ortalama HbA1c düzeyinde her %1'lik azalmanın, başta retinopati olmak üzere mikrovasküler komplikasyon riskinde %37'lik bir azalma ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (123).

Diyabetik Nefropati

Diyabetik nefropati, diğer adıyla diyabetik böbrek hastalığı, diyabetin en sık ve en ciddi mikrovasküler komplikasyonlarından biridir ve kronik böbrek hastalığına yol açabilir. Diyabetli bireylerin yaklaşık beşte birinde bu komplikasyon gelişmektedir. Diyabetik nefropatinin patolojik özellikleri, idrarda albümin atılımının artması (albüminüri veya mikroalbüminüri), glomerüler yapıda diyabete özgü lezyonların oluşması ve glomerüler filtrasyon hızında (GFR) azalma ile karakterizedir. Bu değişiklikler, zamanla böbrek fonksiyonlarının ilerleyici şekilde bozulmasına ve son dönem böbrek yetmezliğine neden olabilir (124).

Diyabetik nefropatinin klasik tanımı, 24 saatlik idrarda 0.5 gramdan fazla proteinüri varlığına dayanıyordu. Ancak günümüzde tanım daha hassas hale getirilmiş olup, diğer böbrek hastalıklarının bulunmadığı durumlarda artmış idrar albümin atılımı diyabetik nefropatinin temel tanı ölçütü olarak kabul edilmektedir (125).

Diyabetik nefropati için başlıca risk etmenleri arasında kronik hiperglisemi, yüksek kan basıncı ve genetik yatkınlık yer almaktadır. Bunların yanı sıra, obezite, sigara kullanımı, dislipidemi, ırksal farklılıklar, erkek cinsiyet ve ileri yaş gibi faktörlerin de hastalığın ortaya çıkışı ve ilerlemesinde rol oynadığı gösterilmiştir (126–128).

Diyabetik böbrek hastalığının tedavisinde temel hedefler; kan glukoz düzeylerinin kontrol altına alınması, proteinürinin azaltılması ve böbrek hasarının ilerlemesinin yavaşlatılması veya durdurulmasıdır. Bu yaklaşımlar, hastalığın diyaliz veya böbrek nakli gibi son dönem tedavi gerektiren aşamalara ulaşmadan yönetilmesini amaçlar. Bununla birlikte, son dönem böbrek hastalığı geliştiğinde, bu durum artmış kardiyovasküler risk ve mortaliteyle yakından ilişkilidir. Bu nedenle, diyabetik böbrek hastalığının erken evrede tanınması

ve multifaktöriyel bir tedavi stratejisiyle yönetilmesi, hem böbrek fonksiyonunun korunması hem de yaşam süresinin uzatılması açısından kritik önem taşır (97).

Diyabetik Nöropati

Diyabetik nöropati, somatosensoriyel sinir sistemindeki hasara bağlı ağrı ve duyusal bozukluklarla seyreden bir klinik sendromdur. Etkilenen sinir tipine ve anatomik bölgeye göre farklı alt tiplere ayrılır. Periferik nöropati, genellikle el ve ayaklarda uyuşma, karıncalanma, yanma hissi veya ağrı ile kendini gösterir. Otonom nöropati, mide boşalmasının gecikmesi (gastroparezi), idrar retansiyonu, ortostatik hipotansiyon ve taşikardi gibi kardiyak otonom disfonksiyonlar ile ilişkilidir. Proksimal nöropati daha çok uyluk ve kalça çevresinde kas güçsüzlüğü ve ağrı ile seyrederken, fokal nöropati belirli sinirleri etkileyerek ani gelişen ağrı veya kas güçsüzlüğü şeklinde ortaya çıkar (129).

Periferik nöropati, diyabetin en sık görülen mikrovasküler komplikasyonu olup, uzun süredir diyabet öyküsü olan bireylerin yaklaşık %50'sini etkiler. Bu tablo genellikle el ve ayaklarda uyuşma, karıncalanma, yanma veya ağrı hissi ile kendini gösterir (130,131).

Diyabetik nöropatinin başlıca risk faktörleri arasında obezite, dislipidemi, sigara kullanımı, hipertansiyon, ileri yaş, diyabet süresinin uzunluğu ve yetersiz glisemik kontrol yer almaktadır (132,133).

Diyabetik nöropatinin yönetimi, glisemik kontrolün sağlanması, diyet ve yaşam tarzı değişiklikleri (düzenli egzersiz, sigaranın bırakılması, kilo yönetimi), altta yatan patogeneze yönelik tedaviler, nöropatik ağrının semptomatik tedavisi yaklaşımlarına dayanır. Bu bütüncül yaklaşım, diyabetik nöropatinin hem ilerlemesini yavaşlatmak hem de semptomatik yükünü azaltmak açısından büyük önem taşır (134).

2.2. Diyabetik Ayak Ülseri

2.2.1. Diyabetik Ayak Ülseri Tanımı ve Epidemiyolojisi

Diyabetik ayak ülseri (DAÜ), özellikle glisemik kontrolü yetersiz olan diyabet hastalarında sık karşılaşılan ciddi bir komplikasyondur. Genellikle uzun süreli hiperglisemiye bağlı olarak gelişen periferik nöropati, periferik arter hastalığı, düşük sosyoekonomik durum ve yetersiz ayak bakımı gibi faktörlerin bir araya gelmesiyle ortaya çıkar. Bu durum, diyabetli bireylerde travma dışı amputasyonların en önemli nedenlerinden biri olup, aynı zamanda ayak osteomiyeliti gelişiminin de başlıca sebepleri arasındadır. Tüm travma dışı amputasyonların yaklaşık yarısının diyabetik ayak ülserine bağlı olduğu bildirilmektedir (135).

Dünya genelinde DM tanısı konmuş yaklaşık 537 milyon kişinin (136), %19 ila %34'ünün yaşamları boyunca bir diyabetik ayak ülseri geliştireceği tahmin edilmektedir (4).

Diyabetik nöropati, ayakta duyu kaybına ve buna bağlı olarak yük dağılımının bozulmasına yol açar. Nöropati olan bireylerde ayakkabı vurması, yanık, kesi veya böcek sokması gibi küçük travmalar bile ülser gelişimini tetikleyebilir. Duyu kaybı, ayak deformiteleri ve eklem hareket kısıtlılığı, ayağın normal yük dağılımını bozarak bazı bölgelerde basıncın artmasına neden olur. Bu yüksek basınç alanlarında kallus gelişir. Kallus oluşumu, alttaki yumuşak dokuların zedelenmesi ve enfeksiyon gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür. Kallus varlığı ilerledikçe basınç dengesizliği daha da artar, bu da cilt altı kanamalara ve sonuçta ülser oluşumuna zemin hazırlar. Sebebi ne olursa olsun, duyu kaybı bulunan bir ayak üzerinde yürümeye devam etmek, mevcut ülserlerin iyileşmesini zorlaştırır ve yeni ülserlerin ortaya çıkma riskini artırır (4,137).

DAÜ oluşan bireylerin yaklaşık %20'sinde alt ekstremite amputasyonu gereksinimi ortaya çıkabilmektedir. Bu amputasyonlar, ayak bileği altındaki (minör) veya üzerindeki (majör) düzeylerde, bazı durumlarda ise her iki bölgede birden yapılabilmektedir (4,138). Ayrıca, ilk DAÜ tanısından sonraki bir yıl içinde hastaların yaklaşık %10'unun hayatını kaybettiği bildirilmektedir (137,139).

2.2.2. Diyabetik Ayak Ülserinin Risk Faktörleri ve Sınıflaması

Diyabetik ayak ülseri, birçok bireysel ve çevresel risk faktörünün etkileşimi sonucunda gelişir. Erkek cinsiyet, ileri yaş ve on yıldan uzun süredir diyabet öyküsünün bulunması, hastalığın ortaya çıkma olasılığını artıran önemli demografik etmenlerdir. Bunun yanı sıra, ayakta yapısal deformiteler, önceki ülser öyküsü ve uzun süredir devam eden nöropati veya periferik damar hastalığı gibi sistemik komplikasyonlar da ülser gelişiminde belirleyici rol oynar. Glisemik kontrolün zayıf olması, böbrek veya retina tutulumu varlığı ve sigara kullanımı da riski artırır. Ayrıca, düşük sosyoekonomik düzeydeki bireylerde uygun ayak bakımı ve sağlık hizmetlerine erişimin sınırlı olması nedeniyle diyabetik ayak hastalığının daha sık görüldüğü bildirilmektedir (140).

Tablo 2.1 Diyabetik Ayak Ülseri Risk Faktörleri

Kategori	Risk Faktörleri	Açıklama
Demografik	Erkek cinsiyet, ileri yaş	Erkeklerde ve yaşlı bireylerde daha sık görülür.
Hastalığa ilişkin	Diyabet süresi >10 yıl	Diyabet süresi uzadıkça mikrovasküler komplikasyon riski artar.
Anatomik	Ayak deformiteleri	Basınç dengesizliği ve travmaya yatkınlık oluşturur.
Geçmiş öykü	Önceden ülser öyküsü	Yeniden ülser gelişme olasılığı yüksektir.
Sistemik komplikasyonlar	Periferik nöropati, periferik arter hastalığı, nefropati, retinopati	Duyusal kayıp, dolaşım bozukluğu ve doku iyileşme sorunlarına yol açar.
Metabolik	Kötü glisemik kontrol	Hiperglisemi, enfeksiyon riskini ve yara iyileşme süresini olumsuz etkiler.
Sosyal/yaşam tarzı	Düşük sosyoekonomik düzey, sigara kullanımı	Yetersiz bakım, kötü hijyen ve dolaşım bozukluğu nedeniyle risk artar.
Kaynak: The Journal of Foot and Ankle Surgery (Asia-Pacific), January-June 2016;3(1):41-46		

1975 yılında Shea, standart bir yara sınıflandırma sistemi öneren ilk araştırmacılardan biri olmuştur (141). Bu sistem, başlangıçta dekübit ülserlerinin değerlendirilmesi amacıyla geliştirilmiş ve daha sonraki sınıflandırma sistemlerinin temelini oluşturmuştur (142,143). Shea sınıflandırması esas olarak yara derinliğine dayanmakta olup, enfeksiyonun varlığı veya yokluğu ile iskemi gibi eşlik eden durumları dikkate almamaktadır. Bu nedenle, söz konusu sistem diyabetik ayak ülserlerinin evrelendirilmesinde sınırlı bir klinik değer taşımaktadır (144).

Daha sonra, 1976 yılında Meggitt tarafından geliştirilen ve 1981'de Wagner tarafından yaygınlaştırılan sınıflandırma sistemi, diyabetik ayak ülserleri için en sık başvurulan modellerden biri haline gelmiştir. Bu sistem de esas olarak ülser derinliğine dayanmaktadır ve altı evre içermektedir (144).

Tablo 2.2 Wagner Diyabetik Ayak Ülseri Sınıflaması

Derece (Grade)	Tanım
0	Deri bütünlüğü korunmuştur; ancak kemik deformiteleri veya basınç noktalarındaki yapısal bozukluklar nedeniyle ülserasyon için risklidir.
1	Yüzeyel ülser mevcuttur; yalnızca epidermis ve dermis etkilenmiştir, derin dokulara uzanım yoktur.
2	Ülser tam kat derinliğe ulaşmış olup tendon, kemik veya eklem kapsülüne kadar uzanmıştır.
3	Derin dokularda apse ve/veya osteomiyelit mevcuttur.
4	Ön ayakta (parmaklar veya metatars bölgesi) sınırlı gangren gelişmiştir.
5	Ayağın geniş bir kısmını veya tamamını içine alan yaygın gangren mevcuttur.
Kaynak: Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. Foot & Ankle. 1981;2(2):64–122.	

2.2.3. Diyabetik Ayak Ülserinin Tedavisi

Diyabetik ayak ülserinin tedavisi, multidisipliner bir yaklaşımla ele alınmalıdır. İyi bir tedavi planı; hastanın metabolik kontrolünü iyileştirmeyi, basınç ve travmaya maruziyeti azaltmayı, enfeksiyonu ve iskemi varlığını tespit ederek yönetmeyi, uygun yara bakımı ve doku yenileme stratejilerini uygulamayı içerir. Güncel kılavuzlar, vakaların çoğunda ilk adım olarak tam ayak muayenesi, uygun glisemik kontrol, nöropati ve periferik damar hastalığı gibi eşlik eden durumların değerlendirilmesini önermektedir (145).

Yara iyileşmesinin başarısı, yalnızca lokal yara bakımıyla değil; sistemik durumların kontrolünde, hastanın eğitiminde, multidisipliner ekibin etkin çalışmasında ve tedavinin sürekliliğinde önemli ölçüde artmaktadır. 2024 yılındaki bir uzlaşı raporunda, tedavide enfeksiyonun kontrolü, basınç azaltma stratejileri ve vasküler durumu dikkate alma gerekliliği vurgulanmıştır (146).

Öncelikle, yük uzaklaştırma stratejileri yara iyileşmesini hızlandıran temel yöntemlerdendir. Uzun süreli basınç altında kalan ayak bölgelerinde yara kapanması gecikir; bu nedenle özel ayakkabı, yürüyüş yardımcıları, hatta tam temaslı alçı gibi yöntemlerin kullanımı önerilmektedir. Bu yöntemlere odaklanan çalışmalarda, yük uzaklaştırmanın klasik yara bakımıyla birlikte uygulanmasının iyileşme oranlarını anlamlı şekilde artırdığı gösterilmiştir (147).

Yara iyileşme sürecinin hızlanması için kapsamlı glisemik kontrol büyük önem taşımaktadır. Kan akımını artırarak doku iyileşmesini desteklemek amacıyla vasküler değerlendirme yapılmalı ve gerekli görülen hastalarda revaskülarizasyon girişimleri planlanmalıdır. Özellikle ayak iskemisi bulunan olgularda, periferik arterlerin yeniden kanlandırılması günümüzde sıklıkla endovasküler tekniklerle gerçekleştirilmektedir. Bu yöntemler arasında anjiyoplasti, stent yerleştirilmesi ve subintimal rekanalizasyon gibi modern revaskülarizasyon prosedürleri yer almaktadır. Bu minimal invaziv yaklaşımlar, cerrahi riskin yüksek olduğu diyabetik hastalarda hem yara iyileşmesini hızlandırmakta hem de amputasyon ihtimalini azaltmaktadır (148).

Enfeksiyon yönetimi bir başka kritik alandır. Güncel rehberler, klinik olarak enfekte olmadığı belirlenen ülserlerde sistemik antibiyotik verilmesini

önermemekte; yalnızca enfeksiyon bulgularının varlığında ve kültür-yönlendirme ile antibiyotik başlatılmasını önermektedir (149).

Diyabetik ayak enfeksiyonu gelişimine yatkınlık oluşturan faktörler arasında; derin, uzun süreli, tekrarlayan veya travmaya bağlı yaraların varlığı öne çıkar. Ayrıca, diyabete bağlı immün sistem bozuklukları, özellikle nötrofil fonksiyonundaki yetersizlik, enfeksiyon riskini artıran önemli etkenlerdendir. Bunun yanında, kronik böbrek yetmezliği gibi eşlik eden hastalıkların bulunması da doku savunmasını zayıflatarak enfeksiyon gelişimine zemin hazırlar (150–156).

Pürülan sekresyonların birikimi, özellikle basınç altında veya nekrozla birlikte olduğunda, acil (genellikle 24 saat içinde) cerrahi drenaj ve dekompresyon gerektirir. Bu tür durumlarda hızlı müdahale edilmemesi enfeksiyonun yayılmasına, doku kaybına ve hatta sistemik komplikasyonlara yol açabilir. Osteomiyelit gelişen olgularda, tedavinin başarılı olabilmesi için kemik ve/veya eklem rezeksiyonu gerekebilir. Bununla birlikte, mümkün olduğunca koruyucu cerrahi yaklaşım tercih edilmelidir; yani sınırlı rezeksiyon yapılmalı, amputasyondan kaçınılmalıdır. Genellikle acil cerrahi müdahale gerektiren durumlar, yumuşak doku enfeksiyonları ile ilişkilidir; bu hastalarda hızlı bir şekilde antimikrobiyal tedavi başlanması ve enfekte dokuların cerrahi olarak boşaltılması veya çıkarılması iyileşme süreci açısından kritik öneme sahiptir (149).

Tablo 2.3 Hastaneye Yatış Gerekliliğini Düşündüren Faktörler

Durum / Faktör	Açıklama
1. Şiddetli enfeksiyon	Ciddi doku tutulumunun veya sistemik enfeksiyonun (sepsis) bulunduğu olgular.
2. Metabolik veya hemodinamik instabilite	Hiperglisemi, ketoasidoz, hipotansiyon veya genel durum bozukluğu varlığı.
3. İntravenöz tedavi gereksinimi	Parenteral antibiyotik veya sıvı tedavisinin gerekli olduğu, ancak ayaktan uygulanamadığı durumlar.
4. Gelişmiş tanısal test gereksinimi	Görüntüleme (MRI, BT vb.) veya laboratuvar incelemeleri gibi ayaktan temin edilemeyen tetkiklerin gerekli olduğu hastalar.
5. Şiddetli ayak iskemisi	Doku perfüzyonunun ileri derecede bozulduğu ve acil revaskülarizasyon ihtiyacı olan olgular.
6. Geniş cerrahi girişim gereksinimi	Minör debridman dışındaki (örneğin amputasyon, geniş doku eksizyonu) cerrahi müdahalelerin gerektiği durumlar.
7. Ayaktan tedavide başarısızlık	Uygun antibiyotik, bakım ve yük-uzaklaştırma tedavisine rağmen klinik düzelme sağlanamayan olgular.
8. Karmaşık pansuman gereksinimi	Hasta veya bakım verenin tek başına uygulayamayacağı düzeyde karmaşık yara bakımı gereken hastalar.
9. Sürekli gözlem gereksinimi	Hastanın klinik durumunun dikkatli ve sürekli izlenmesini gerektiren ağır veya komplike vakalar.
Kaynak: Lipsky BA, Senneville E, Abbas ZG, et al. IWGDF/IDSA Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Diabetes-related Foot Infections. Clin Infect Dis. 2023	

Deri veya yumuşak doku tutulumuna sahip diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastalarda, antibiyotik tedavisi genellikle 1–2 hafta süreyle uygulanmalıdır. Ancak enfeksiyonun yaygın olduğu, beklenenden daha yavaş iyileştiği ya da hastada ileri periferik arter hastalığı bulunduğu durumlarda, tedavi süresi 3–4 haftaya kadar uzatılabilir. Eğer uygun antibiyotik tedavisine rağmen 4 hafta sonunda enfeksiyon bulguları tamamen kaybolmamışsa, hasta yeniden değerlendirilmelidir. Bu durumda enfeksiyonun kaynağının tam belirlenememesi, osteomiyelit gelişimi

veya tedaviye dirençli mikroorganizmaların varlığı gibi olasılıklar düşünülerek ek tanısal incelemeler yapılmalı ve alternatif tedavi yaklaşımları göz önünde bulundurulmalıdır (149).

Hafif düzeydeki diyabetik ayak enfeksiyonlarında en olası etken özellikle beta-hemolitik streptokoklar ve Staphylococcus aureus olmak üzere gram pozitif patojenlerdir (7). Bu tür enfeksiyonlarda genellikle zaman kaybı olmadan ampirik tedavi başlanabilir; aynı zamanda kültür sonuçları elde edildiğinde, tedavi dirençli mikroorganizmalar veya gram pozitif koklar dışındaki bakteriler saptanırsa antibiyotik rejimi buna göre düzenlenebilir. Eğer enfeksiyon başlangıç tedavisine rağmen iyileşme göstermiyorsa, alınan örneklerden üretilen bakterilere yönelik hedefe yönelik antibiyotik tedavisine geçilmelidir. Bu yaklaşım, gereksiz geniş spektrumlu antibiyotik kullanımını önler ve direnç gelişme riskini azaltır (7,149).

Tedavi eden hekimlerin, antibiyotik dozları ve uygulama şekli konusunda kendi ulusal kılavuzlarına başvurmaları önerilmektedir. Diyabetik ayak enfeksiyonlarının tedavisinde kullanılabilecek antibiyotikler arasında şu gruplar yer almaktadır (149):

- Beta-laktam antibiyotikler: Penisilinler (beta-laktamaz inhibitörleriyle birlikte veya tek başına), sefalosporinler, karbapenemler.
- Metronidazol: Genellikle diğer antibiyotiklerle kombine olarak kullanılır.
- Klindamisin, linezolid, tetrasiklinler, trimetoprim-sülfametoksazol, daptomisin, florokinolonlar ve vankomisin de alternatif seçenekler arasındadır.
- Tigesiklinin ise tedavide kullanılması önerilmemektedir.

2.2.4. Diyabetik Ayak Amputasyonu

Diyabetik ayak ülseri, diyabetin en zorlu komplikasyonlarından biri olup günümüzde küresel bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Hem hasta hem de sağlık ekibi için tedavi süreci zahmetlidir ve özellikle ileri evre vakalarda tedavi sonuçları çoğu zaman tatmin edici değildir. Ülser iyileşmiş olsa bile nüks oranlarının yüksek olması, DAÜ'nün diyabetli bireylerde morbiditenin önde gelen nedenlerinden biri olarak önemini koruduğunu göstermektedir (157).

Diyabetli hastalarda alt ekstremite amputasyonları, enfeksiyon ve iskemi varlığında ciddi bir son noktadır (158). Minör amputasyonlar (ayak bileği altı düzeyindeki amputasyonlar) daha sık tercih edilen bir kurtarma stratejisi haline gelmiş olsa da, bu işlemler dahi önemli morbidite ve rekürrens riski taşımaktadır. Bir çalışmada minör amputasyon geçiren hastaların önemli bir kısmında tekrar daha yüksek düzey amputasyon gereksinimi saptanmıştır (159). Majör amputasyon (diz altı veya diz üstü düzeyinde amputasyonlar) hastalar açısından oldukça ciddi sonuçlar doğurur. Bu durum, yalnızca bağımsızlık kaybı ve yaşam kalitesinde belirgin azalma ile değil, aynı zamanda yüksek sağlık maliyetleri ve uzun dönem mortalite ile de ilişkilidir. Yapılan çalışmalarda, majör amputasyon geçiren diyabetik hastalarda beş yıllık ölüm oranının birçok kanser türüyle benzer düzeyde olduğu bildirilmiştir (4,138).

Amputasyon, yara iyileşmesinin gerçekleşebilmesi için yeterli kan akımının bulunduğu seviyeden yapılmalıdır. Bu nedenle amputasyon düzeyinin belirlenmesinde vasküler değerlendirme büyük önem taşır. Arteriyel anjiyografi, Doppler ultrasonografi ve perfüzyon basıncı ölçümü gibi yöntemler, kan akımını değerlendirmek için yaygın ve kabul gören tanısal araçlardır. Son yıllarda gelişmiş inceleme yöntemleri de klinik uygulamaya girmiştir. Özellikle transkütanöz oksijen basıncı ölçümü, diyabetik ayakta yara iyileşmesini öngörmede yüksek güvenilirlik gösteren modern bir yöntem olarak öne çıkmaktadır (160).

DAÜ olan hastaların yaklaşık %20'sinde minör veya majör olabileceği gibi her iki düzeyde de alt ekstremite amputasyonu gerekebilmektedir (161). Yaş, cinsiyet, ülserin derinliği, enfeksiyonun şiddeti, lokal iskemi varlığı, osteomiyelit, diyabet süresi, nöropati ve glisemik kontrol düzeyi gibi çeşitli faktörler, diyabetik ayak ülserinde amputasyon için potansiyel belirleyiciler olarak kabul edilmektedir. Ancak bu faktörlerin hangisinin daha baskın rol oynadığı ve amputasyon riskine katkı düzeylerinin tam olarak nasıl olduğu konusunda güncel literatürde hâlâ net bir görüş birliği bulunmamaktadır (162).

Amputasyon riskinin erken dönemde öngörülebilmesi, multidisipliner ekiplerin ameliyat öncesinde hastalara duygusal ve psikolojik destek sunmasına önemli katkı sağlar. Bu yaklaşım, hastanın durumunu daha iyi anlamasına, tedavi

sürecine aktif şekilde katılmasına ve karar verme aşamalarında bilinçli davranmasına yardımcı olur (163).

2.3. Depresyon

2.3.1. Depresyon Nedir?

Depresyon, yoğun üzüntüyle, zaman zaman buna eşlik eden kaygı ile karakterize bir duygu durum bozukluğudur. Bu durum, kişinin düşüncelerinde, konuşmasında, hareketlerinde ve fizyolojik işlevlerinde belirgin bir yavaşlama ve durgunlukla birlikte görülür. Ayrıca değersizlik, yetersizlik, isteksizlik, umutsuzluk ve güçsüzlük hissi gibi olumsuz duygu ve düşüncelerin hâkim olduğu, belirgin özelliklere sahip bir sendrom olarak tanımlanır (164).

Semptomlar arasında anhedoni (zevk alamama), dikkati toplamada güçlük, uyku bozuklukları ve intihar düşünceleri yer alabilir. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre depresyon, küresel ölçekte engelliliğin önde gelen nedenlerinden biridir. Araştırmalar, depresyonun eğitim başarısı, iş performansı ve günlük yaşamın diğer birçok alanı üzerinde olumsuz etkiler yaratan, birey için büyük yük oluşturan bir durum olduğunu göstermektedir (165).

Bedensel belirtiler de depresyonun önemli bir bileşenidir. İştah ve kilo değişiklikleri, cinsel istekte azalma sık gözlenen bulgulardır (166).

2.3.2. Depresyonun Epidemiyolojisi

Dünya nüfusunun tahminen %4'ünde depresyon görülmektedir. Bu oran yetişkinlerde %5,7 olup; erkeklerde %4,6, kadınlarda %6,9 olarak bildirilmektedir. 70 yaş ve üzerindeki yetişkinlerin %5,9'unda depresyon görülmektedir. Dünyada yaklaşık 332 milyon kişide depresyon olduğu tahmin edilmektedir (167).

Depresyon, kadınlarda erkeklere göre yaklaşık 1.5 kat daha yaygın görülmektedir. Dünya genelinde, hamile kadınların ve yeni doğum yapmış kadınların %10'undan fazlası depresyon yaşamaktadır (168).

2021 yılında, dünya genelinde yaklaşık 727.000 kişi intihar nedeniyle hayatını kaybetmiştir. İntihar, 15–29 yaş arası gençlerde üçüncü en sık ölüm nedeni olarak bildirilmektedir (165).

2.3.3. Depresyonun Etyolojisi

Depresyon, genetik yatkınlık, çevresel etkenler, beyindeki yapısal ve fonksiyonel değişiklikler gibi çok yönlü nedenlerle ortaya çıkan bir bozukluk olarak tanımlanmaktadır (169).

Depresyonun patogenezini açıklamak için çeşitli hipotezler geliştirilmiştir: (i) hipotalamik–pituiter–adrenal (HPA) aksı disfonksiyonu hipotezi, (ii) monoamin hipotezi, (iii) inflamatuar hipotez, (iv) genetik ve epigenetik bozukluklar hipotezi, (v) beyinde yapısal ve fonksiyonel yeniden yapılanma (remodeling) hipotezi, (vi) sosyal–psikolojik etkenler hipotezi (170–172).

Genetik Faktörler

Aile temelli çalışmalar, depresif bozuklukların ortaya çıkmasında genetik faktörlerin belirgin bir payı olduğunu göstermektedir. Yapılan araştırmalara göre, majör depresyonu olan bireylerin birinci derece aile üyelerinde depresyon gelişme riski 2–3 kat daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgu, genetik yatkınlığın depresyon etiyolojisinde önemli bir rol oynadığını desteklemektedir (173,174).

Depresyonun gelişimiyle ilişkili çok sayıda gen ve genetik polimorfizm tanımlanmıştır. Bu genlerden bazıları şunlardır: triptofan hidroksilaz 1 geni (TPH1), noradrenalin transporter geni (SLC6A2), dopamin transporter geni (SLC6A3), serotonin transporter geni (SLC6A4) ve çeşitli serotonin reseptör genleri (HTR1A, HTR2A, HTR1B, HTR2C). Bunun yanı sıra dopamin reseptör geni (DRD4), katekol-O-metiltransferaz (COMT), monoaminoksidaz-A (MAO-A) genleri de depresyonla ilişkili olarak incelenmiştir. Diğer bazı araştırmalarda, apolipoprotein E (APOE ε2 ve APOE ε4), guanin nükleotit bağlayıcı protein (GNB3) ve metilentetrahidrofolat redüktaz (MTHFR 677T) genlerinin depresyonla olası ilişkisi değerlendirilmiştir. Bu genlerin her biri için, depresif hastalarda nokta mutasyonları, tandem tekrar polimorfizmleri veya diğer genetik varyasyonlarla ilişkili polimorfizmler bildirilmiştir (173,175).

Psikososyal Etkenler

Çevresel faktörler çoğunlukla olumsuz ve stres yaratan yaşam olaylarını kapsar; kötü çocukluk deneyimleri, çocukluk çağı cinsel istismarı, yaşam boyu süren travmalar, yetersiz sosyal destek, evlilik sorunları ve boşanma bu etkenler arasında yer alır. Bu tür çevresel stresörler (örneğin travma ve zorlayıcı yaşam olayları), beynin yapısını, kimyasını ve işlevini değiştirerek depresyon gelişme riskini yükseltmektedir (176).

Depresyonda psikodinamik etkenlere ilişkin kuramsal anlayış, ilk olarak Sigmund Freud tarafından ortaya konmuş ve daha sonra Karl Abraham tarafından geliştirilerek klasik psikodinamik depresyon modeli şeklinde tanımlanmıştır. Bu model, depresyonun iç çatışmalar, kayıp deneyimi ve erken dönem ilişkisel bağlanma sorunları ile nasıl şekillenebileceğini açıklamaya çalışır. Bu yaklaşım dört temel ilkeye dayanır (177):

1. Oral dönemdeki (yaşamın ilk 10–18 ayı) anne–çocuk ilişkisinde yaşanan aksaklıkların, bireyin ilerleyen yaşamında depresyona yatkınlığı artırdığı kabul edilir.
2. Depresyonun, bireyin yaşadığı gerçek ya da hayal edilen bir nesne kaybıyla bağlantılı olarak ortaya çıkabileceği öne sürülür.
3. Kaybedilen nesnenin içe atılması, kayba bağlı acıyla başa çıkmak amacıyla kullanılan bir savunma mekanizması olarak değerlendirilir.
4. Kaybedilen nesne hem sevgi hem de öfke duygularının birlikte yöneltildiği bir figür olduğu için, dışa dökülmeyen bu öfkenin bireyin kendi benliğine yöneltildiği düşünülür.

Biyojenik Aminler

Geleneksel monoamin teorisi, depresyonun yalnızca ortak patojenik etkenlerle açıklanamayacağını; bunun yanında 5-Hidroksitriptamin (5-HT/serotonin), dopamin (DA) ve norepinefrin (NE) gibi monoamin nörotransmiterlerin eksikliğinin klinik depresyonun temel nedeni olabileceğini ileri sürer. Bu nörotransmiterlerin beyindeki düzeylerindeki azalma, duygu durumunun düzenlenmesini bozarak depresif belirtilerin ortaya çıkmasına yol açmaktadır (178).

a. Serotonin (5-HT)

Serotonin, sinir sistemi üzerinde nöromodülatör etki gösteren ve nöroplastisiteyi düzenleyen önemli bir nörotransmiterdir. Yapılan çok sayıda araştırma, 5-HT'nin majör depresyonun patofizyolojik süreciyle yakından ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Serotonin hipotezi, temel olarak, beyindeki 5-HT düzeyinin azalmasının depresyon gelişimi için bir risk faktörü olduğunu ileri sürer. Bu bakış açısına göre serotonin eksikliği, duygu durumunun dengelenmesini bozarak depresif belirtilerin ortaya çıkmasına katkıda bulunmaktadır (179).

Serotonin; ağrı, uyku düzeni, iştah kontrolü ve duygu durumun düzenlenmesi gibi birçok fizyolojik işlevde rol alan temel bir nörotransmiterdir. Serotonin sentezi, metabolizması veya geri alımındaki herhangi bir bozukluğun, depresyonun belirli belirtilerinin yanı sıra şizofreni, öğrenme güçlükleri ve kompulsif bozukluklar gibi çeşitli psikiyatrik durumlarda da payı olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle serotonin sistemi, hem depresyon patofizyolojisi hem de diğer nöropsikiyatrik bozuklukların anlaşılması açısından kritik bir öneme sahiptir (178,180).

b. Norepinefrin (NE)

Noradrenerjik sistem, stres yanıtı, uyanıklık, dikkat, bellek güçlendirme, immün yanıt, endokrin fonksiyonlar, uyku–uyanıklık döngüsü, duygu durum düzenlenmesi ve ağrı eşiğinin kontrolü gibi çok çeşitli beyin işlevlerinde rol oynayan önemli bir nörobiyolojik sistemdir. Bu sistemdeki işlevsel değişikliklerin, hem duygu durum bozuklukları hem de bilişsel süreçlerde ortaya çıkan aksaklıklarla ilişkili olabileceği düşünülmektedir (166,181,182).

Depresyonun patofizyolojisinde noradrenerjik sistemde bir işlev bozukluğu bulunduğu yönündeki hipotez, birkaç biyolojik gözleme dayanmaktadır. Depresyonu olan hastalarda norepinefrin metabolizmasının azalmış olması, tirozin hidroksilaz aktivitesinde artış saptanması ve lokus ceruleus bölgesinde norepinefrin taşıyıcılarının yoğunluğunda azalma görülmesi, bu görüşü destekleyen temel bulgulardır. Bu değişikliklerin, duygu durum düzenlenmesi ve stres yanıtında kritik rol oynayan noradrenerjik sinyallemenin bozulmasına yol açarak depresyon belirtilerinin ortaya çıkmasına katkıda bulunduğu düşünülmektedir (166).

c. Dopamin (DA)

Dopamin, merkezi sinir sisteminde kritik işlevleri olan temel bir nörotransmiterdir. Beyindeki dopaminerjik yolların bir parçası olan mezolimbik yolak, duygusal davranışların düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. Depresyonlu hastalarda görülen anhedoni ve ödül mekanizmasındaki bozulmaların, büyük ölçüde bu dopaminerjik yolakta ortaya çıkan aktivite azalmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Bu durum, hastaların zevk alma kapasitesinde azalmaya, motivasyon kaybına ve ödüllendirici uyaranlara karşı duyarlılıkta belirgin düşüşe yol açar (183,184).

Güncel bir meta-analizin bulgularına göre, majör depresif bozukluğu olan bireylerde sağlıklı kişilerle karşılaştırıldığında striatal dopamin transporter düzeylerinin daha düşük olduğu görülmüştür. Bununla birlikte, D2/3 dopamin reseptörlerinde anlamlı bir değişiklik saptanmamış, ancak depresyonda dopamin salınımının artmış olabileceği ve striatal D1 reseptör düzeylerinin daha düşük olabileceği ileri sürülmüştür. Araştırmacılar, bu sonuçların önemli ipuçları sunduğunu, ancak dopaminerjik sistemdeki değişikliklerin depresyonla ilişkisini daha net ortaya koymak için ek ve daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu vurgulamaktadır (185).

GABAerjik Sistem

Gama aminobütirik asit (GABA), sağlıklı insan beyninde en bol bulunan ve geniş dağılım gösteren nörotransmiterlerden biridir. Beyindeki tüm sinapsların yaklaşık üçte birinin GABAerjik olduğu tahmin edilmektedir. GABA, beynin başlıca inhibitör nörotransmiteri olması nedeniyle, hem diğer nörotransmiter sistemleriyle olan etkileşimleri hem de doğrudan sinir iletimini baskılayıcı rolü aracılığıyla çok sayıda davranışsal ve fizyolojik süreci modüle eder.

Depresyonun GABAerjik yetersizlik hipotezine göre; beyindeki GABA düzeylerinin azalması, GABAerjik internöronlarda işlev bozukluğu, GABA-A reseptörlerinin ekspresyon ve fonksiyonunda değişiklikler ve klor dengesinin bozulmasına bağlı olarak GABAerjik iletimin zayıflaması, depresyonun ortaya çıkmasına katkıda bulunabilir (176,186–188).

Glutamaterjik Sistem

Glutamat, beynin başlıca uyarıcı nörotransmitteri olup öğrenme ve bellek süreçlerine önemli katkı sağlar. Ayrıca beyin gelişimi, nöronal farklılaşma, nöronların göçü ve akson oluşumu gibi temel nörolojik süreçlerde kritik bir rol oynar .

Glutamaterjik nörotransmisyondaki değişikliklerin, depresyonun patofizyolojisinde kritik bir role sahip olabileceği öne sürülmektedir. Glutamat salınımının ya da glutamat reseptörlerinin işlevinin azaltılmasının, daha etkili antidepresan tedavilerin geliştirilmesinde umut verici bir mekanizma oluşturduğu düşünülmektedir (189,190).

Nöropeptidler

Nöropeptidler, yalnızca kısa zincirli protein yapılarından oluşan kimyasal haberciler değil; aynı zamanda nöromodülatör, nörohormonal ve yer yer nörotransmiter işlevleri üstlenen önemli biyolojik moleküllerdir. Bu nöromodülatör özellikleri nedeniyle, psikiyatrik bozuklukların tedavisinde klinik açıdan potansiyel hedefler olarak değerlendirilmektedirler (191,192).

Depresyonda, klasik nörotransmiterlerde görülen değişimlere benzer biçimde belli beyin bölgelerinde nöropeptid düzeylerinin de değiştiği bildirilmiştir. Majör depresif bozuklukta yapılan çalışmalarda, CRH (kortikotropin salgılatıcı hormon), substance P ve tirotropin salgılatıcı hormonun hiperaktif olduğu gösterilmiştir. Buna karşılık galanin ve nöropeptid Y gibi bazı nöropeptidlerin aktivitesinin azaldığı belirlenmiştir (193).

Nörotrofik Faktörler

Nörotrofik faktörler, nöronların beslenmesi, gelişimi, hayatta kalması ve yenilenmesini destekler (194).

Depresyonu olan bireylerde beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) düzeylerinin hem serumda hem de amigdala ve hipokampus gibi beyin bölgelerinde azaldığı bildirilmiştir (195,196). Nörotrofik faktörlerdeki bu azalma, depresyonlu bireylerde prefrontal korteks ve hipokampus gibi belirli limbik

bölgelerde atrofiye yol açabileceği düşünülmektedir (197). Bunun yanı sıra, fibroblast büyüme faktörü-2 (FGF-2), insülin benzeri büyüme faktörü-I (IGF-I), nörotrofin-3, glial hücre kaynaklı nörotrofik faktör (GDNF) ve artemin gibi diğer büyüme faktörlerinin de nörogenez üzerinde etkili olduğu ve depresyonu olan kişilerde bu faktörlerin düzeylerinin azaldığına dair kanıtlar bulunmaktadır (198,199).

Nöroendokrin Değişiklikler

HPA aksı, psikososyal, genetik ve gelişimsel faktörlerle etkileşim içinde çalışan karmaşık bir sistemdir. Bu sistem, insanın akut strese karşı yanıt oluşturmasına yardım eder ve kronik strese uzun süre maruz kalındığında yapısal ve işlevsel değişiklikler geçirir. Bu uzun süreli değişimlerin, depresyonun etiyolojisinde önemli bir rol oynayabileceği düşünülmektedir (200).

Duyarlı bireylerde, stres yaratan yaşam olayları depresif epizodları tetikleyebilir; ayrıca çocukluk döneminde yaşanan ihmal veya istismar gibi travmalar, ilerleyen yaşlarda depresyon gelişme olasılığını belirgin şekilde artırır. Depresyonu olan hastalarda, stres yanıtıyla ilişkili HPA aksında çeşitli anormalliklerin bulunduğu gösterilmiştir. Bu değişiklikler arasında, hipotalamik paraventriküler çekirdekten aşırı CRF (kortikotropin salgılatıcı faktör) salınımı, HPA aksının negatif geri bildirim mekanizmasında bozulma, adrenal bezlerde hipertrofi ve hiperkortizolemi yer almaktadır (201).

Kronik stresin, prefrontal korteksin bazı tabakalarında dejenerasyona, piramidal nöronların dendritik yoğunluğunda azalmaya ve medial prefrontal korteksteki GABAerjik internöronların transkripsiyonel aktivitesinde artışa yol açtığı gösterilmiştir. Ayrıca, yüksek kortizol düzeylerinin, hipokampusun değişen çevresel koşullara uyum sağlama kapasitesini bozabileceği öne sürülmektedir (201–203).

İnflamatuar Etkenler

Sistematik derlemeler ve meta-analizler, depresyonu olan kişilerde C-reaktif protein (CRP) ve diğer inflamatuvar belirteçlerin, sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek düzeylerde bulunduğunu göstermektedir (204).

Beyindeki inflamatuar yolların aktifleşmesi, oksidatif stresin artmasına, buna bağlı eksitotoksisiteye ve glial hücre kaybına yol açabilmektedir; bu durum depresyonun nöropatolojik bulgularıyla tutarlıdır. İnflamasyon ayrıca nörotrofik destek mekanizmalarının azalmasına ve glutamat salınımı ya da geri alımında bozulmalara neden olabilmektedir. Bu bulgular, inflamasyonun depresyon gelişiminde önemli bir biyolojik mekanizma olabileceğine işaret etmektedir (205).

Psikolojik stres, tümör nekroz faktörü-alfa (TNF-α), interlökin (IL)-1β ve IL-6 gibi sitokinlerin üretimini artırarak inflamatuar yanıtı güçlendirirken, artan inflamasyon da depresif belirtilerin ve psikolojik stresin ortaya çıkmasına katkıda bulunmaktadır (201).

2.3.4. Depresyonun Tanı Kriterleri

Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatiksel El Kitabı-V (DSM-V) tanı ölçütleri aşağıdaki gibidir (206):

A. Ardışık iki haftalık dönem boyunca, neredeyse her gün, günün büyük kısmında ortaya çıkan aşağıda belirtilmiş olan semptomlardan en az beş tanesinin bulunması gerekir. Bu belirtilerden en az biri depresif duygudurum ya da ilgi/istek kaybı olmalıdır.

- Depresif ruh hali, üzüntü, çökkünlük, boşluk, çaresizlik hissi
- İlgi ve zevk kaybı
- Kilo vermeye çalışmıyorken önemli derecede kilo verme ya da kilo alma
- Uykusuzluk veya aşırı uyuma
- Psikomotor ajitasyon ya da retardasyon
- Bitkinlik, yorgunluk ya da enerji düşüklüğü
- Değersizlik ya da uygunsuz suçluluk duyguları
- Düşünmekte ya da odaklanmakta güçlük çekme
- Tekrarlayıcı ölüm veya intihar düşünceleri

B. Bu belirtiler klinik olarak belirgin bir sıkıntıya veya işlevsellikte bozulmaya neden olur.

C. Bu belirtiler bir madde kullanımının veya tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

D. Majör depresif epizod, şizoaffektif bozukluk, şizofreni, şizofrenimsi bozukluk, sanrılı bozukluk ya da şizofreni açılımı kapsamında ve psikozla giden tanımlanmış ya da tanımlanmamış diğer bozukluklarla daha iyi açıklanamaz.

E. Hiçbir zaman manik veya hipomanik epizod olmamıştır.

2.4. Anksiyete

2.4.1. Anksiyete Nedir?

Anksiyete, korkuya benzer bir duygu durumu olmakla birlikte, çoğu zaman belirgin bir dış tehdit olmaksızın ortaya çıkar ve çok hafif bir huzursuzluk hissinden, yoğun panik düzeyine kadar farklı şiddetlerde yaşanabilir. Birey anksiyeteyi çoğu zaman nedeni tam olarak açıklanamayan bir sıkıntı, endişe ya da kötü bir şey olacakmış hissi şeklinde tarif eder. Bu duygu, kişinin sanki olumsuz bir haber alacakmış ya da yaklaşan bir tehlike varmış gibi sürekli bir içsel gerginlik yaşamasına neden olur (164).

2.4.2. Anksiyete Bozuklukları

DSM-V'e göre anksiyete bozuklukları birbiri ile ilişkili ancak birbirinden farklı ruhsal bozukluklar olarak görülebilir. Anksiyete bozuklukları; panik bozukluk, agorafobi, özgül fobi, sosyal anksiyete bozukluğu ya da sosyal fobi ve yaygın anksiyete bozukluğunu içerir (177).

1. Panik bozukluk
2. Agorafobi
3. Özgül fobi
4. Sosyal anksiyete bozukluğu ya da sosyal fobi
5. Yaygın anksiyete bozukluğu (YAB)

Anksiyete bozuklukları, artmış sağlık hizmeti kullanımı, azalmış yaşam kalitesi ve işlevsellikte belirgin düşüş ile ilişkilidir (207). Anksiyete, korku, gerginlik ve aşırı endişe gibi duygusal belirtilerin yanı sıra, çarpıntı, nefes darlığı, baş dönmesi ve kas gerginliği gibi fiziksel belirtilerle karakterizedir. Bu tür belirtiler stresli yaşam olayları sırasında da sıkça görülebilir. Ancak, belirtiler çok yoğun olsa bile, kısa süreli ve geçici oldukları durumlarda anksiyete bozukluğunu mutlaka düşündürmeyebilir ve bu gibi durumlarda bir müdahale gerekmeyebilir (208).

Anksiyete bozukluğu tanıları, bir arada ortaya çıkan belirli bir semptom kümesinin şiddetine, sıklığına ve sürekliliğine dayanır. Bu belirtiler, belirgin psikolojik sıkıntıya ve/veya sosyal, mesleki ya da kişinin yaşamındaki diğer önemli işlev alanlarında bozulmaya yol açtığında anksiyete bozukluğu tanısı konulabilir (209).

2.4.3. Anksiyetenin Epidemiyolojisi

Küresel veriler, dünya nüfusunun yaklaşık %4,4'ünün hâlen bir anksiyete bozukluğu yaşadığını göstermektedir (167).

En sık görülen anksiyete bozuklukları arasında; sosyal anksiyete bozukluğu (yaşam boyu prevalans %13), yaygın anksiyete bozukluğu (yaşam boyu prevalans %6,2), panik bozukluk (yaşam boyu prevalans %5,2) ve sıklıkla panik bozuklukla birlikte görülen agorafobi (yaşam boyu prevalans %2,6) bulunmaktadır (207).

Yaşam boyu anksiyete bozukluğu prevalansı, kadınlarda erkeklere göre daha yüksektir (%40'a karşı %26) (207). Belirtilerin ortaya çıkma yaşı oldukça erkendir ve ortanca başlangıç yaşı 11 olarak bildirilmiştir (210). Ayrıca, anksiyete bozukluğu olan hastaların %71 ile %97,8'i doğru tanı alamamakta, yaklaşık %41'i ise hiç tedavi görmemektedir (211).

2.4.4. Anksiyetenin Etyolojisi

Anksiyetenin patofizyolojisi, nörobiyolojik, genetik ve çevresel etkenlerin birbiriyle etkileşimine dayanmaktadır. Özellikle erken gelişim döneminde yaşanan stresli deneyimlerin, HPA aksında uzun süreli bir aktivasyona yol açtığı

bilinmektedir. Bu kronik uyarılmışlık hali yetişkinlik dönemine kadar devam edebilir ve anksiyete bozukluklarına karşı duyarlılığı artırabilir (212,213).

Ayrıca, beyin bölgeleri arasındaki iletişimi sağlayan nörotransmiterlerin rolü, anksiyete bozukluklarının anlaşılması açısından büyük önem taşır. Anksiyetesi olan bireylerde duygusal işlemleme ile ilgili beyin bölgelerinde gözlenen artmış aktivitenin, çoğunlukla gama-aminobütirik asit (GABA) aracılı azalmış inhibitör sinyallemeden kaynaklandığı düşünülmektedir. Buna ek olarak, son çalışmalar serotonin, norepinefrin ve dopaminin hem duygu durum bozukluklarının hem de anksiyete bozukluklarının patogenezinde önemli rol oynadığını göstermiştir. Bu monoaminerjik sistemlerdeki düzensizliklerin, anksiyete bozukluklarının altında yatan nörobiyolojik mekanizmalara katkıda bulunduğu kabul edilmektedir (214).

2.5. Umutsuzluk

Umutsuzluk, bireyin kendisi ve geleceğine ilişkin olumsuz beklentilere sahip olması ile tanımlanan önemli bir psikolojik kavramdır. Bu durum, kişinin karşılaştığı sorunlara çözüm bulamayacağına dair inanç taşımasıyla ilişkili, çözümsüzlük hissi ve olumsuz duygulanımın eşlik ettiği bir duygusal durumu ifade eder (215).

Beck ve çalışma arkadaşlarına göre umutsuzluk, intihar riskini değerlendirmede ve gelecekteki intihar davranışlarını öngörmede yüksek klinik değere sahip bir değişkendir. Araştırmacılar, umutsuzluk ile intihara yatkınlık arasındaki ilişkiyi gösteren ampirik kanıtlar sunmuş; hatta intihar niyetinin şiddetinin, depresyon düzeyinden çok umutsuzlukla daha güçlü bir ilişki gösterdiğini öne sürmüşlerdir (216–221).

2.6. Yaşam Kalitesi

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 1947 yılında yaşam kalitesini, yalnızca hastalık ve sakatlık olmamasının ötesine geçen, fiziksel, zihinsel ve sosyal açıdan tam bir iyilik hali olarak tanımlamıştır (222). 1995 yılında yapılan güncellenmiş tanımda ise yaşam kalitesi, bireylerin içinde yaşadıkları kültür ve değerler sistemi

çerçevesinde, yaşamlarındaki konumlarını; hedefleri, beklentileri, standartları ve kaygılarıyla ilişkili olarak kendi algıları üzerinden değerlendirmeleri şeklinde ifade edilmiştir. DSÖ'nün bu genişletilmiş tanımı, yaşam kalitesinin fiziksel sağlık, psikolojik durum, bağımsızlık düzeyi, sosyal ilişkiler, kişisel inançlar ve bireyin içinde bulunduğu çevresel koşullarla kurduğu ilişki gibi çeşitli boyutların karmaşık bir etkileşimi ile ortaya çıkan çok boyutlu bir kavram olduğunu vurgulamaktadır (223).

Günümüzde yaşam kalitesi kavramı, hastanın iyilik hâline ilişkin çok daha geniş unsurları içerecek şekilde ele alınmaktadır. Pek çok araştırmacı, yaşam kalitesini değerlendirirken artık bireylerin yaşamlarının kendileri için en önemli yönlerine ilişkin öznel algılarına daha fazla vurgu yapmakta; yaşam kalitesini yalnızca nesnel ve ölçülebilir bir durum değil, aynı zamanda kişisel bir algı olarak değerlendirmektedir. Bu doğrultuda, Wenger ve arkadaşları 1984 yılında yaşam kalitesini, "bireyin, yaşamın çeşitli alanlarındaki işlevselliğine ve iyi oluşuna ilişkin kendi algıları" şeklinde tanımlamıştır (224).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu tek merkezli prospektif çalışma; Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak planlandı ve Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 27.03.2025 tarih ve TBAEK-306 sayılı kararı ile "çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açısından sakınca olmadığı" onayı alınarak gerçekleştirildi (Ek-1). Çalışma Helsinki Bildirgesi'nde belirtilen ilkelere uygun olarak gerçekleştirilmiştir.

3.1. Araştırmanın Evreni, Örneklem Seçimi ve Veri Toplama Zamanı

Çalışmaya Temmuz 2025–Ekim 2025 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji servisinde diyabetik ayak ülseri nedeniyle izlenen ve çalışmaya katılmayı kabul eden 55 hasta ve refakat eden 55 yakını dahil edilmiştir. Patil vd. (2021) Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) hastalarında yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla Yaşam Kalitesi Ölçeği-Kısa Formu (WHOQOL-BREF) ölçeğini kullanarak yaptıkları çalışmalarında toplam 520 hasta üzerinde analiz gerçekleştirmişlerdir. Bu çalışmadan hareketle etki büyüklüğü (Cohen's d) 0.40 olarak hesaplanmıştır. Söz konusu etki büyüklüğü, 0.05 hata payı, 0.90 güç değerleri ile güç analizi yöntemiyle belirlenmiştir. Diyabetik ayak ülseri hastalarının ve refakat eden yakınlarının psikiyatrik durumlarının, hastaneye yatış ve taburculuk arasında geçen sürede, kendilerine uygulanan tedaviden nasıl ve ne yönde etkilendiğini belirlemek amacıyla tasarlanan bu çalışmaya dahil edilmesi gereken minimum örneklem sayısı 55 olarak hesaplanmıştır. Araştırmanın örneklem sayısı tahminlemesi G*Power 3.1.9.7 programından yararlanılarak yapılmıştır. Veri toplama işlemi 01.07.2025- 31.10.2025 tarihleri arasında 4 ayda, yüz yüze olarak yapılmıştır.

3.2. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

Temmuz 2025–Ekim 2025 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji servisinde diyabetik ayak ülseri nedeniyle izlenen 18 yaş üstü hastalar ve refakat eden yakınları arasından Asgari Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu'nu okuyarak çalışmaya katılmayı kabul eden,

akli melekeleri yerinde ve gerçeği değerlendirme yetisi tam olan kişiler çalışmaya alınmıştır (Ek-2).

3.3. Araştırmadan Çıkarılma Kriterleri

Anket sorularını anlamaya ve yanıtlamaya engel olabilecek durumların bulunması veya çalışmaya katılmayı kabul etmemek olarak belirlenmiştir.

3.4. Araştırmada Kullanılan Anket ve Ölçekler

Bu çalışmada, Antalya Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji servisine diyabetik ayak ülseri nedeniyle yatışı yapılan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 55 hasta ve yakını belirlendi. 55 hasta ve yakınına yatışta sosyodemografik verileri içeren 3 bölümden oluşan anket, Hastane Anksiyete-Depresyon Ölçeği (HADÖ), Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) Yaşam Kalitesi Ölçeği-Kısa Formu (WHOQOL-BREF) ve Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ) uygulandı. Aynı 55 hasta ve yakınına taburculukta tekrar HADÖ, BUÖ ve WHOQOL-BREF uygulandı. Hastaların taburculukta yatış süresi, son HbA1c düzeyi, verilen intravenöz antibiyotik türleri, cerrahi müdahale gerekliliği, amputasyon gereken hastalarda amputasyon seviyesi kaydedildi. Hastaların tıbbi verileri hastane otomasyon sistemi MiaMed verilerinden ve doktor gözlem formlarından elde edildi. Çalışmaya başlamadan önce hasta ve yakınlarına araştırmanın amacı açıklanıp bilgi verilerek sözlü ve Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu kullanılarak yazılı onayları alındı. Araştırmacı tarafından anket soruları tek tek okunarak hasta ve yakınlarının soruları yanıtlaması istendi. Her görüşme ortalama 45 dakika sürdü.

3.4.1 Sosyodemografik Verileri İçeren Çalışma Anketi

Çalışma anketi (Ek-3) üç kısımdan oluşmaktadır. Anketin birinci kısmı katılımcıların sosyodemografik verilerine yönelik olup yaş, cinsiyet, eğitim durumu, çalışma durumu, medeni duruma ilişkin önermeler içermektedir. Ayrıca refakat eden hasta yakınları için yakınlık durumunu belirten önerme de bulunmaktadır.

İkinci kısımda, katılımcıların kronik hastalıkları, psikiyatrik hastalık öyküleri ve bu nedenle tedavi ya da yatış öyküsü olup olmadığı, yakın akrabalarında psikiyatrik hastalık varlığı sorgulanmıştır.

Anketin üçüncü kısmında, katılımcıların diyabet hastalığı, süresi, tedaviye uyumu ve aldığı tedavi türü, diyabet komplikasyonlarının varlığı, diyabetik ayak ülseri nedeniyle daha önce yatış veya operasyon öyküsü olup olmadığı sorgulanmıştır.

3.4.2. Beck Umutsuzluk Ölçeği

Beck Umutsuzluk Ölçeği (Ek-4), bireylerin geleceklerine ilişkin olumsuz beklentiler, motivasyon kaybı ve engellenmiş hedeflere dair bilişsel-duygusal durumları ölçmeyi amaçlayan, 20 maddelik doğru-yanlış biçiminde kendini değerlendirme (self-report) ölçeğidir(225). Ölçek, depresyon ve intihar riski değerlendirmelerinde sıklıkla kullanılan, yüksek geçerlilik ve güvenilirlik katsayılarına sahip bir ölçüm aracıdır(226). Bu ölçek, bireylerin geleceğe yönelik karamsarlık düzeyini değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Maddeler doğru–yanlış biçiminde yanıtlanmakta olup, bireyin olumsuz beklentilerini yansıtmaktadır. Anahtar yanıtlarla örtüşen her madde 1 puan, örtüşmeyenler ise 0 puan olarak değerlendirilir. Böylece elde edilen toplam değer, bireyin umutsuzluk düzeyini gösteren toplam puanı oluşturur. Ölçekten alınabilecek puanlar 0 ile 20 arasında değişmektedir; puan arttıkça umutsuzluk düzeyi de yükselmektedir. Ölçekte yer alan maddeler, duygusal, motivasyonel ve bilişsel boyutları kapsamakta olup, yapı itibarıyla üç temel faktör altında toplanmaktadır: “Geleceğe İlişkin Duygular”, “Motivasyon Kaybı” ve “Geleceğe Yönelik Beklentiler”(227).

3.4.2. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği

Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (Ek-5), Zigmond ve Snaith tarafından 1983 yılında, hastalarda anksiyete ve depresyon düzeylerini tanımlamak için klinisyenlere uygun, güvenilir, geçerli ve kolay uygulanabilir bir araç sunmak amacıyla geliştirilmiştir. Ölçek toplam 14 maddeden oluşmakta olup yedi madde anksiyete (HADÖ-A) için, yedi madde depresyon (HADÖ-D) için; her madde 0–3 puan aralığında kodlanmakta, böylece her bir alt ölçek için 0-21 aralığında toplam

puan elde edilmektedir (228). Ölçeğin geliştirilmesi sırasında, fiziksel hastalığın yol açtığı somatik semptomların anksiyete/depresyon puanlarını etkileyebilme olasılığı dikkate alınarak bu tür semptomları içeren maddeler bilinçli olarak dışlanmıştır (229). Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği'nin Türkçe uyarlaması ile geçerlilik ve güvenilirlik analizleri, Aydemir ve çalışma arkadaşları tarafından 1997 yılında yürütülmüştür (230).

3.4.3 Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu

Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu (Ek-6), bireylerin yaşam kalitesini çok boyutlu bir bakış açısıyla değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş öz-bildirim temelli bir ölçüm aracıdır. Ölçek, Dünya Sağlık Örgütü tarafından oluşturulan uzun formun (WHOQOL-100) sadeleştirilmiş versiyonudur ve 26 maddeden oluşur. İlk iki madde, genel yaşam kalitesi ve genel sağlık algısını sorgularken, diğer maddeler dört temel alanı değerlendirir: fiziksel sağlık, psikolojik durum, sosyal ilişkiler ve çevresel koşullar. Her madde 1'den 5'e kadar Likert tipi bir ölçekle puanlanır; yüksek puanlar, ilgili alanlarda daha iyi yaşam kalitesini gösterir. Ölçek, hem klinik hem de genel popülasyonlarda kullanılmakta olup, farklı kültürlerde geçerlilik ve güvenilirlik çalışmalarıyla desteklenmiştir. Türkçe uyarlaması, Eser ve arkadaşları (1999) tarafından yapılmış ve ölçeğin psikometrik özelliklerinin ülkemiz örnekleminde tatmin edici düzeyde olduğu bildirilmiştir (231).

3.5. Verilerin İstatistiksel Analizi

Veri IBM SPSS Statistics 25 © Copyright SPSS Inc. 1989, 2017 yazılımı kullanılarak analiz edilmiştir. Çalışmada yer alan kategorik değişkenler frekans (n) ve yüzde (%) ile sürekli değişkenler ortalama±standart sapma (SS), medyan (IQR 25-75) ve minimum-maksimum değerleri ile sunulmuştur. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile incelenmiştir. En az bir grupta örneklem sayısının 30'un altında kalması veya verinin normal dağılım göstermemesi nedeniyle non-parametrik testler tercih edilmiştir. Buna göre, bağımsız iki grup analizlerinde Mann Whitney U testi, bağımsız ikiden fazla grup analizlerinde ise Kruskal-Wallis H testten yararlanılmıştır. Kruskal-Wallis H

Testinin sonucuna göre, Dunn Testi ve Post-Hoc Bonferroni Düzeltmesi uygulanmıştır. Bağımlı sürekli değişkenlerin analizinde Wilcoxon Testi yapılmıştır. Bağımsız kategorik değişkenlerin analizinde Pearson Ki-Kare Testi, Fisher's Exact Test, Yates Düzeltmesi ve Post-Hoc Bonferroni Düzeltmesi kullanılmıştır. Çalışmada istatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmada 55'i hasta, 55'i refakatçi olmak üzere toplam 110 kişi ile görüşülmüştür. Refakatçilerin %52,7'si hastanın eşi, %30,9'u ise hastanın çocuğudur (Tablo 4.1).

Tablo 4.1 Katılımcı Bilgileri

Değişkenler	**n**	**Sayı (n)**	**Yüzde (%)**
Katılımcı Bilgileri	110		
Hasta		55	50.0
Refakatçi		55	50.0
Refakatçinin Yakınlığı	55		
Eşi		29	52.7
Çocuğu		17	30.9
Kardeşi		3	5.5
Annesi/Babası		2	3.6
Hasta Bakıcı		2	3.6
Diğer		2	3.6

Hastaların en genci 35, en yaşlısı ise 77 yaşındadır. Hastaların %81,8'i erkek, %18.2'si kadındır. Yoğunlukla ilkokul (%43,6) ve ortaokul (%21,8) mezunu kişilerden oluşan hasta grubunda emeklilik oranı %52,7 iken, hastaların %27,3'ü çalışmakta, geriye kalan %20'si ise çalışmamaktadır. Hasta grubunda evli ve çocuk sahibi olmak %90,9'luk bir orana sahiptir (Tablo 4.2, Şekil 4.1).

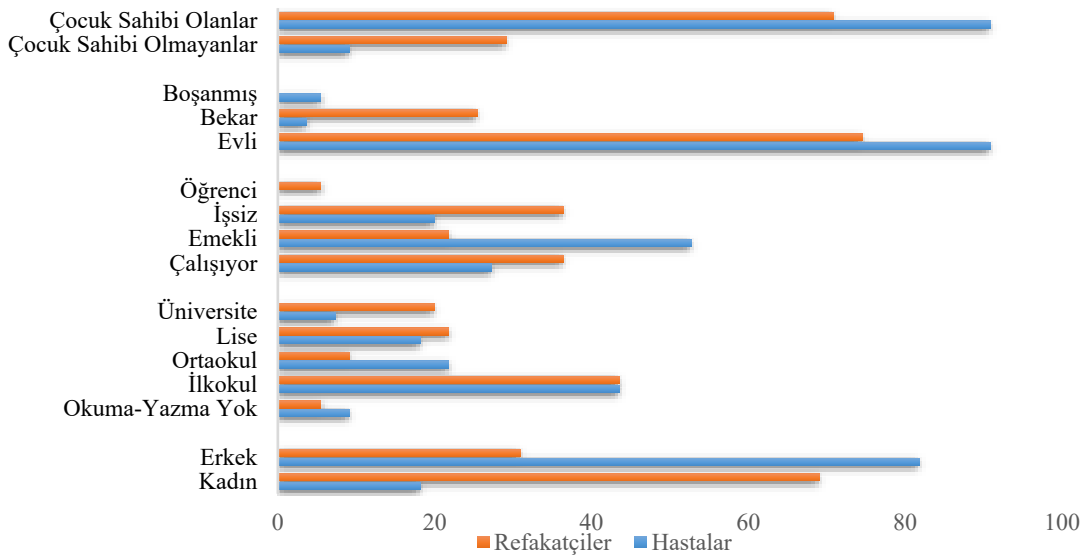
Tablo 4.2 Hastaların Sosyo-Demografik Özellikleri

Değişkenler (n=55)	**Ort±SS**	**Med(IQR)**	**Min-Max**
Yaş (Yıl)	60.53±10.34	60(54-71)	35-77
	Sayı (n)	**Yüzde (%)**	
Cinsiyet			
Kadın	10	18.2	
Erkek	45	81.8	
Öğrenim Durumu			
Okuma-Yazma Yok	5	9.1	
İlkokul	24	43.6	
Ortaokul	12	21.8	
Lise	10	18.2	
Üniversite	4	7.3	
Çalışma Durumu			
Çalışıyor	15	27.3	
Emekli	29	52.7	
İşsiz	11	20.0	
Medeni Durum			
Evli	50	90.9	
Bekar	2	3.6	
Boşanmış	3	5.5	
Çocuk Sahipliği			
Yok	5	9.1	
Var	50	90.9	

Refakatçilerde ise yaş aralığı 18 ile 74 arasında değişmekte ve yaş ortalaması 50.18±15.48 olarak görülmektedir. Hastaların aksine, refakatçilerde kadın yoğunluğu (%69,1) daha fazladır. İlkokul mezunu refaketçilerin oranı %43,6 iken, lise (%21,8) ve üniversite (%20) mezunu kişilerin de refakatçi grubunda öne çıktıkları anlaşılmaktadır. Çalışan ve çalışmayan refakatçiler %36,4 ile aynı oranı almıştır. Refakatçiler arasında emekli olanların oranı %21,8'dir. Geriye kalan %5,5'lik bölümü ise öğrenciler oluşturmaktadır. Evlilik oranının %74,5 olduğu refakatçi grubunda çocuk sahipliği oranı ise %70,9 olmuştur (Tablo 4.3, Şekil 4.1).

Tablo 4.3 Refakatçilerin Sosyo-Demografik Özellikleri

Değişkenler (n=55)	**Ort±SS**	**Med(IQR)**	**Min-Max**
Yaş (Yıl)	50.18±15.48	54(40-62)	18-74
	Sayı (n)	**Yüzde (%)**	
Cinsiyet			
Kadın	38	69.1	
Erkek	17	30.9	
Öğrenim Durumu			
Okuma-Yazma Yok	3	5.5	
İlkokul	24	43.6	
Ortaokul	5	9.1	
Lise	12	21.8	
Üniversite	11	20.0	
Çalışma Durumu			
Çalışıyor	20	36.4	
Emekli	12	21.8	
İşsiz	20	36.4	
Öğrenci	3	5.5	
Medeni Durum			
Evli	41	74.5	
Bekar	14	25.5	
Çocuk Sahipliği			
Yok	16	29.1	
Var	39	70.9	



Şekil 4.1 Hasta ve Refakatçi Grubunda Sosyo-Demografik Özellikler

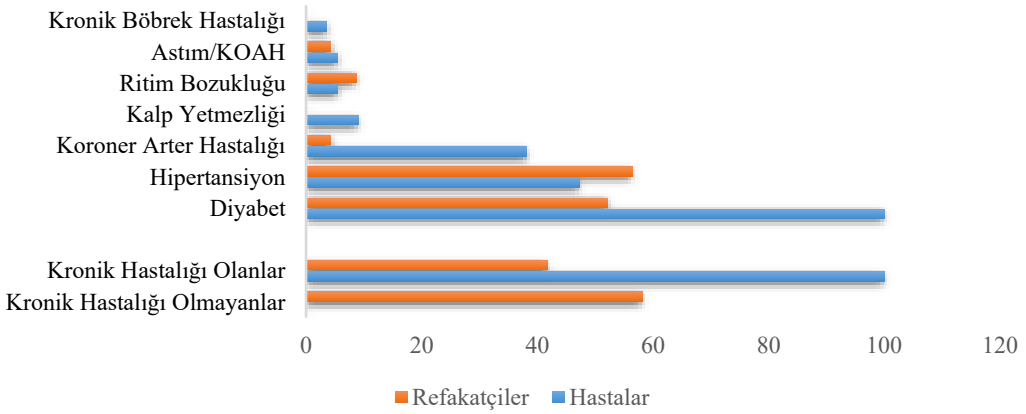
Hastaların tamamında, refakatçilerin ise %41,8'inde en az bir adet kronik hastalık bulunmaktadır. Hastaların tamamı diyabet hastasıdır. Hipertansiyon (%47,3) ve koroner arter hastalığı (%38,2) hastalarda en sık görülen diğer kronik hastalıklardır. Refakatçilerde ise en sık görülen kronik hastalıklar hipertansiyon (%56,5) ve diyabet (%52,2) olmuştur (Tablo 4.4 ve Tablo 4.5).

Tablo 4.4 Hastaların Kronik Hastalık Bilgisi

Değişkenler (n=55)	**Sayı (n)**	**Yüzde (%)**
Kronik Hastalık Varlığı		
Yok	0	0.0
Var	55	100.0
Kronik Hastalık Türü		
Diyabet	55	100.0
Hipertansiyon	26	47.3
Koroner Arter Hastalığı	21	38.2
Kalp Yetmezliği	5	9.1
Ritim Bozukluğu	3	5.5
Astım/KOAH	3	5.5
Kronik Böbrek Hastalığı	2	3.6
Diğer	23	41.8

Tablo 4.5 Refakatçilerin Kronik Hastalık Bilgisi

Değişkenler (n=55)	**n**	**Sayı (n)**	**Yüzde (%)**
Kronik Hastalık Varlığı	55		
Yok		32	58.2
Var		23	41.8
Kronik Hastalık Türü	23		
Hipertansiyon		13	56.5
Diyabet		12	52.2
Ritim Bozukluğu		2	8.7
Koroner Arter Hastalığı		1	4.3
Astım/KOAH		1	4.3
Diğer		3	13.0



Şekil 4.2 Hasta ve Refakatçi Grubunda Kronik Hastalık Bilgileri

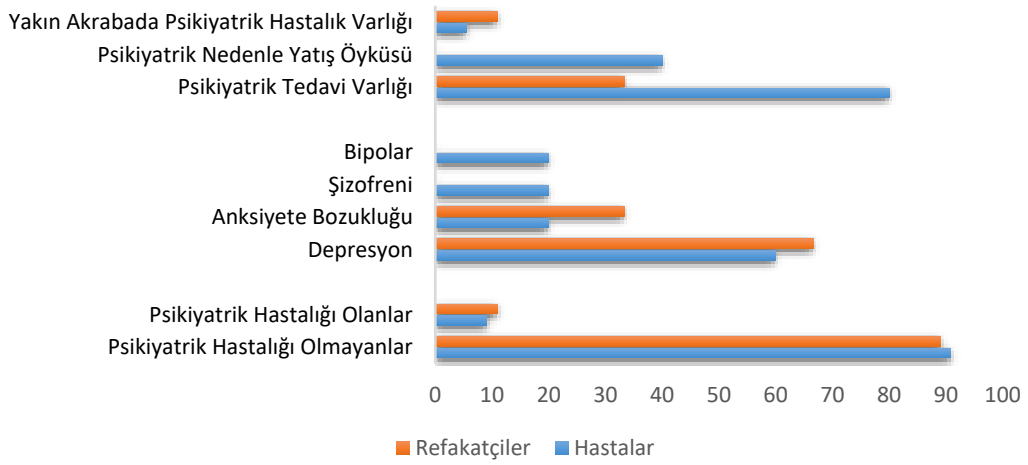
Hastalarda %9,1 olan psikiyatrik hastalık varlığı oranı refakatçilerde %10,9 olarak ölçülmüştür. Depresyon her iki grupta da en sık görülen psikiyatrik hastalık türüdür. Psikiyatrik hastalığı olan hastaların %80'inde, refakatçilerin ise %33,3'ünde psikiyatrik tedavi öyküsü bulunmaktadır. Refakatçi grubunda psikiyatrik hastalık nedeniyle yatış öyküsü olan yokken, psikiyatrik hastalığı olan 5 hastanın 2'sinde yatış öyküsüne rastlanmıştır. Yakın akrabada psikiyatrik hastalık varlığı oranı hastalarda %5,5; refakatçilerde %10,9'dur. Depresyon burada da en sık görülen psikiyatrik hastalıktır (Tablo 4.6 ve Tablo 4.7, Şekil 4.3).

Tablo 4.6 Hastaların Psikiyatrik Hastalık Bilgisi

Değişkenler	n	Sayı (n)	Yüzde (%)
Psikiyatrik Hastalık Varlığı	55		
Yok		50	90.9
Var		5	9.1
Psikiyatrik Hastalık Türü	5		
Depresyon		3	60.0
Anksiyete Bozukluğu		1	20.0
Şizofreni		1	20.0
Bipolar		1	20.0
Psikiyatrik Tedavi Varlığı	5		
Yok		1	20.0
Var		4	80.0
Psikiyatrik Nedenle Yatış Öyküsü	5		
Yok		3	60.0
Var		2	40.0
Yakın Akrabada Psikiyatrik Hastalık Varlığı	55		
Yok		52	94.5
Var		3	5.5
Yakın Akrabada Psikiyatrik Hastalık Türü	3		
Depresyon		2	66.7
Anksiyete Bozukluğu		1	33.3

Tablo 4.7 Refakatçilerin Psikiyatrik Hastalık Bilgisi

Değişkenler	n	Sayı (n)	Yüzde (%)
Psikiyatrik Hastalık Varlığı	55		
Yok		49	89.1
Var		6	10.9
Psikiyatrik Hastalık Türü	6		
Depresyon		4	66.7
Anksiyete Bozukluğu		2	33.3
Psikiyatrik Tedavi Varlığı	6		
Yok		4	66.7
Var		2	33.3
Psikiyatrik Nedenle Yatış Öyküsü	6		
Yok		6	100.0
Var		0	0.0
Yakın Akrabada Psikiyatrik Hastalık Varlığı	55		
Yok		49	89.1
Var		6	10.9
Yakın Akrabada Psikiyatrik Hastalık Türü	6		
Depresyon		6	100.0
Şizofreni		1	16.7



Şekil 4.3 Hasta ve Refakatçi Grubunda Psikiyatrik Hastalık Bilgileri

Hastaların diyabet tanısına ilişkin bilgiler Tablo 4.8'dedir. 1 ile 40 yıl arasında değişen hastalık süresi ortalaması 16.71±9.37 yıldır. Hastaların %58,2'si düzenli diyabet ilacı aldıklarını ifade etmişlerdir. İnsülin %61,8 ile en fazla kullanılan ilaçtır. Hastaların %12,7'si oral antidiyabetik; %25,5'i ise insülin ve oral antidiyabetik birlikte kullanmaktadır. Hastaların tamamında diyabete bağlı komplikasyon görülmüştür. Diyabetik nöropati hastaların %98,2'sinde görülen bir

komplikasyon olarak öne çıkmaktadır. Retinopati ve koroner arter hastalığı %38,2'lik oranları ile sık görülen diğer komplikasyonlardır. Diyabetik ayak nedeniyle daha önce yatış öyküsü olan hastaların oranı %34,5'tir. Bu hastaların hastaneye en az 1 kez, en fazla ise 6 kez yatış öyküsü bulunmaktadır. Diyabetik ayak nedeniyle operasyon öyküsü olan hastaların oranı ise %20'dir. 1 ile 5 arasında değişen operasyon sayısı ortalaması 1.55±1.29'dur.

Tablo 4.8 Hastaların Diyabet Tanısına İlişkin Bilgileri

Değişkenler	**n**	**Ort±SS**	**Med(IQR)**	**Min-Max**
Hastalık Süresi (Yıl)	55	16.71±9.37	15(10-20)	1-40
Diyabetik Ayak Nedeniyle Yatış Sayısı	19	2.16±1.34	2(1-2)	1-6
Diyabetik Ayak Nedeniyle Operasyon Sayısı	11	1.55±1.29	1(1-1)	1-5
		Sayı (n)	**Yüzde (%)**	
Düzenli İlaç Kullanımı	55			
Yok		23	41.8	
Var		32	58.2	
İlaç	55			
İnsülin		34	61.8	
Oral Antidiyabetik		7	12.7	
İnsülin ve Oral Antidiyabetik		14	25.5	
Diyabete Bağlı Komplikasyon Varlığı	55			
Yok		0	0.0	
Var		55	100.0	
Diyabete Bağlı Komplikasyon Türleri	55			
Nöropati		54	98.2	
Retinopati		21	38.2	
Koroner Arter Hastalığı		21	38.2	
Periferik Arter Hastalığı		9	16.4	
Nefropati		3	5.5	
Serebrovasküler Hastalık		1	1.8	
Diyabetik Ayak Nedeniyle Yatış Öyküsü	55			
Yok		36	65.5	
Var		19	34.5	
Diyabetik Ayak Nedeniyle Operasyon Öyküsü	55			
Yok		44	80.0	
Var		11	20.0	

Refakatçiler arasında DM tanısı olan 12 kişiye ilişkin bilgiler ise Tablo 4.9'da görülmektedir. Bu hastalarda diyabet süresi ortalama 11.17±10.35 yıldır. Sadece 1 refakatçide diyabete bağlı komplikasyon olarak retinopati mevcuttur.

Tablo 4.9 Refakatçilerin Diyabet Tanısına İlişkin Bilgileri

Değişkenler	**n**	**Ort±SS**	**Med(IQR)**	**Min-Max**
Hastalık Süresi (Yıl)	12	11.17±10.35	6(4-18.5)	1-35
		Sayı (n)	**Yüzde (%)**	
Diyabete Bağlı Komplikasyon Varlığı	12			
Yok		11	91.7	
Var		1	8.3	
Diyabete Bağlı Komplikasyon Türleri	1			
Retinopati		1	100.0	

Hastaların diyabetik ayak nedeniyle yatış süreleri 7 ile 67 gün arasında değişmektedir. Yatış süresi ortalama 23.24±12.71 gündür. Hastalarda yatış öncesi HbA1c değeri ortalaması ise 9.92±2.10 olarak ölçülmüştür. Hastaların %98,2'sinde intravenöz antibiyotik uygulanmıştır. Meropenem (%43,6), Teikoplanin (%41,8), Klindamisin (%38,2) ve Piperasilin-Tazobaktam (%32,7) en sık uygulanan antibiyotiklerdir. Hastaların %60'ında cerrahi müdahale gereksinimi olmuştur. En sık uygulanan cerrahi müdahaleler %51,5 ile ray amputasyon ve %30,3 ile diz altı (transtibial) amputasyon olmuştur. Cerrahi müdahale uygulanan hastaların %66,7'sinde minör amputasyon, %33,3'ünde ise majör amputasyon uygulanmıştır (Tablo 4.10).

Tablo 4.10 Hastaların Yatış ve Tedavi Bilgileri

Değişkenler	**n**	**Ort±SS**	**Med(IQR)**	**Min-Max**
Yatış Süresi (Gün)	55	23.24±12.71	21(14-30)	7-67
Yatış Öncesi HbA1c Düzeyi	55	9.92±2.10	9.90(8.40-11.5)	5.5-15.60
		Sayı (n)	**Yüzde (%)**	
Antibiyoterapi Uygulaması	55			
Yok		1	1.8	
Var		54	98.2	
Uygulanan Antibiyotikler	54			
Meropenem		24	43.6	
Teikoplanin		23	41.8	
Klindamisin		21	38.2	
Piperasilin-Tazobaktam		18	32.7	
Siprofloksosin		11	20.0	
Daptomisin		9	16.4	
Vankomisin		7	12.7	
İmipenem		5	9.1	
Polimiksin B		2	3.6	
Sefazolin		1	1.8	
Cerrahi Müdahale Gereksinimi	55			
Yok		22	40.0	
Var		33	60.0	
Uygulanan Cerrahi	33			
Ray Amputasyon		17	51.5	
Diz Altı (Transtibial) Amputasyon		10	30.3	
Debridman		6	18.1	
Transmetatarsal Amputasyon		4	12.1	
Diz Üstü Amputasyon		1	3.0	
Amputasyon Türü	33			
Minör Amputasyon		22	66.7	
Majör Amputasyon		11	33.3	

Tablo 4.11'de hastaların Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADÖ) bilgileri yer almaktadır. Yatış ve taburculuk anında iki kez ölçülen ölçeğe ilişkin bilgiler incelendiğinde, yatış anında %14,5 olan anormal depresyon oranı, taburculukta %20 olmuştur. Anormal anksiyete kategorisinde yer alan hastaların oranı yatış anında %12,7 iken, taburculuk anında bu oran %10,9'dur.

Tablo 4.11 Hastaların Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADÖ) Bilgileri

	Değişkenler (n=55)	**Ort±SS**	**Med(IQR)**	**Min-Max**
Yatış	HADÖ Depresyon	6.71±4.04	5(4-9)	2-17
	HADÖ Anksiyete	6.6±3.19	6(4-8)	3-16
Taburculuk	HADÖ Depresyon	6.85±4.17	5(4-8)	3-18
	HADÖ Anksiyete	6.65±3.17	6(5-8)	3-16
		Sayı (n)	**Yüzde (%)**	
Yatış	HADÖ Depresyon Kategorileri			
	Normal	36	65.5	
	Sınırda	11	20.0	
	Anormal	8	14.5	
	HADÖ Anksiyete Kategorileri			
	Normal	38	69.1	
	Sınırda	10	18.2	
	Anormal	7	12.7	
Taburculuk	HADÖ Depresyon Kategorileri			
	Normal	41	74.5	
	Sınırda	3	5.5	
	Anormal	11	20.0	
	HADÖ Anksiyete Kategorileri			
	Normal	41	74.5	
	Sınırda	8	14.5	
	Anormal	6	10.9	

Refakatçilerde HADÖ yatış ve taburculuk ölçümlerine ilişkin bilgiler ise Tablo 4.12'dedir. Yatış anında %3,6 olan depresyon anormalliği oranı taburculukta %5,5'e; yine yatış anında %9,1 olan anksiyete anormalliği ise taburculuk anında %10,9'a yükselmiştir.

Tablo 4.12 Refakatçilerin Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADÖ) Bilgileri

	Değişkenler (n=55)	**Ort±SS**	**Med(IQR)**	**Min-Max**
Yatış	HADÖ Depresyon	5.13±2.59	4(3-7)	3-13
	HADÖ Anksiyete	6.53±2.94	6(4-9)	3-16
Taburculuk	HADÖ Depresyon	5.25±2.88	4(4-6)	3-17
	HADÖ Anksiyete	6.95±3.63	6(4-9)	3-21
		Sayı (n)	**Yüzde (%)**	
Yatış	HADÖ Depresyon Kategorileri			
	Normal	44	80.0	
	Sınırda	9	16.4	
	Anormal	2	3.6	
	HADÖ Anksiyete Kategorileri			
	Normal	40	72.7	
	Sınırda	10	18.2	
	Anormal	5	9.1	
Taburculuk	HADÖ Depresyon Kategorileri			
	Normal	46	83.6	
	Sınırda	6	10.9	
	Anormal	3	5.5	
	HADÖ Anksiyete Kategorileri			
	Normal	36	65.5	
	Sınırda	13	23.6	
	Anormal	6	10.9	

WHOQOL-BREF yatış ve taburculuk anında hastalar ve refakatçiler için ölçülmüş; hastalar için sonuçlar Tablo 4.13'te, refakatçiler içinse Tablo 4.14'te sunulmuştur.

Tablo 4.13 Hastaların WHOQOL-BREF Bilgileri

	Değişkenler (n=55)	**Ort±SS**	**Med(IQR)**	**Min-Max**
Yatış	WHOQoL Genel Sağlık Durum	6.95±1.8	7(6-8)	3-10
	WHOQoL Fiziksel Sağlık	24.95±4.74	25(22-28)	16-34
	WHOQoL Psikolojik	24.73±4.33	25(22-29)	13-30
	WHOQoL Sosyal İlişkiler	11.29±2.56	12(10-13)	3-14
	WHOQoL Çevre	36.87±3.56	38(35-40)	25-40
Taburculuk	WHOQoL Genel Sağlık Durum	6.8±1.98	7(6-8)	2-10
	WHOQoL Fiziksel Sağlık	24.29±6.12	25(20-29)	10-34
	WHOQoL Psikolojik	24.73±4.33	25(22-29)	13-30
	WHOQoL Sosyal İlişkiler	10.78±2.36	11(10-12)	3-14
	WHOQoL Çevre	37.04±3.46	38(36-40)	25-40

Tablo 4.14 Refakatçilerin WHOQOL-BREF Bilgileri

	Değişkenler (n=55)	**Ort±SS**	**Med(IQR)**	**Min-Max**
Yatış	WHOQoL Genel Sağlık Durum	8.65±1.36	9(8-10)	5-10
	WHOQoL Fiziksel Sağlık	32.67±3.33	34(32-35)	21-35
	WHOQoL Psikolojik	26.73±3.36	28(25-29)	19-30
	WHOQoL Sosyal İlişkiler	12.38±1.67	13(11-14)	7-15
	WHOQoL Çevre	37.87±2.96	39(37-40)	29-40
Taburculuk	WHOQoL Genel Sağlık Durum	8.55±1.46	9(7-10)	4-10
	WHOQoL Fiziksel Sağlık	32.49±3.34	34(31-35)	19-35
	WHOQoL Psikolojik	26.73±3.36	28(25-29)	19-30
	WHOQoL Sosyal İlişkiler	11.94±1.71	12(11-13)	6-15
	WHOQoL Çevre	37.95±2.86	39(37-40)	29-40

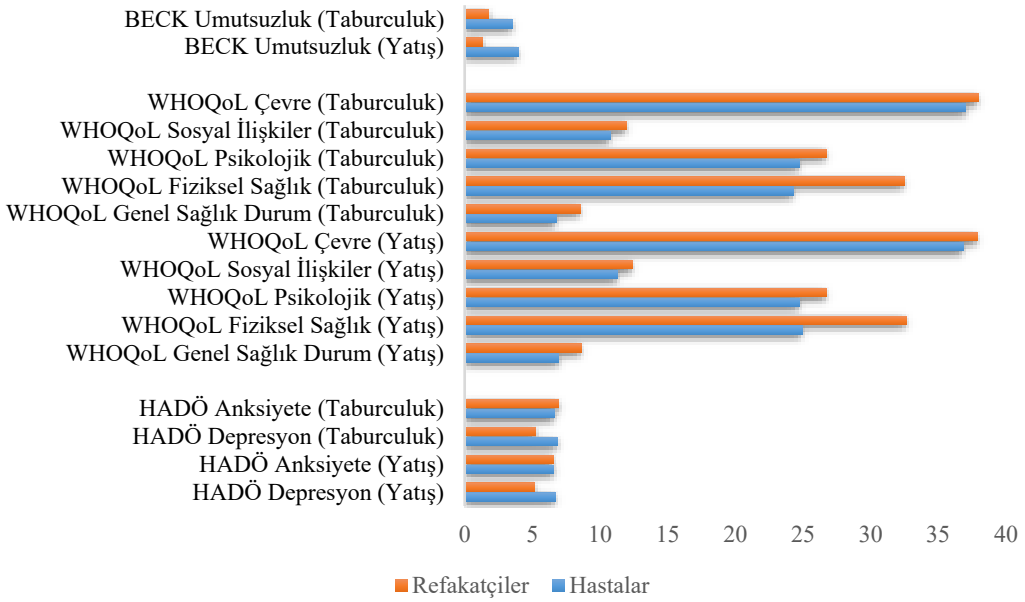
Beck Umutsuzluk Ölçeği skoruna göre hastalarda ağır umutsuzluk görülme oranları yatış anında %3,6; taburculuk anında ise %7,3'tür (Tablo 4.15).

Tablo 4.15 Hastaların Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ) Bilgileri

	Değişkenler (n=55)	**Ort±SS**	**Med(IQR)**	**Min-Max**
Yatış	BECK Umutsuzluk	3.96±4.93	2(0-5)	0-19
Taburculuk	BECK Umutsuzluk	3.55±4.79	2(0-5)	0-19
		Sayı (n)	**Yüzde (%)**	
Yatış	BECK Umutsuzluk Kategorileri			
	Yok	34	61.8	
	Hafif	10	18.2	
	Orta	9	16.4	
	Ağır	2	3.6	
Taburculuk	BECK Umutsuzluk Kategorileri			
	Yok	35	63.6	
	Hafif	11	20.0	
	Orta	5	9.1	
	Ağır	4	7.3	

Tablo 4.16 Refakatçilerin Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ) Bilgileri

	Değişkenler (n=55)	**Ort±SS**	**Med(IQR)**	**Min-Max**
Yatış	BECK Umutsuzluk	1.35±2.85	0(0-1)	0-14
Taburculuk	BECK Umutsuzluk	1.78±3.26	0(0-2)	0-14
		Sayı (n)	**Yüzde (%)**	
Yatış	BECK Umutsuzluk Kategorileri			
	Yok	50	90.9	
	Hafif	2	3.6	
	Orta	3	5.5	
Taburculuk	BECK Umutsuzluk Kategorileri			
	Yok	47	85.5	
	Hafif	4	7.3	
	Orta	4	7.3	



Şekil 4.4 Hasta ve Refakatçilerde Ölçek Skor Ortalamaları

Çalışmanın bu bölümünden itibaren hastalar ve refakatçilerde ayrı ayrı olacak şekilde, ölçek skorlarında yatış ve taburculuk skorlarının anlamlı bir şekilde değişip değişmediğine ilişkin yapılan analiz sonuçlarına yer verilmiştir.

HADÖ Depresyon ve Anksiyete skorlarında hem hastalarda hem de refakatçilerde iki ölçüm arasında herhangi bir anlamlı değişim gözlenmemiştir ($p>0,05$; Tablo 4.17 ve Tablo 4.18). Her iki grupta taburculuk ölçümlerinde söz konusu ölçek skorları artmış olsa da bu değişim istatistiksel açıdan anlamlı değildir.

Hasta ve refakatçi grubunda iki ölçümde de aynı sonuçların alındığı psikolojik boyutu dışında kalan WHOQOL-BREF boyutlarından Genel Sağlık Durumu, Fiziksel Sağlık ve Sosyal İlişkiler boyutlarında ölçümler arası düşüş görülmüştür. Ancak, istatistiksel olarak anlamlı değişimin yaşandığı tek boyut Sosyal İlişkiler olmuştur ($p<0,001$; Tablo 4.19 ve Tablo 4.20). 55 hastanın 22'sinde, 55 refakatçinin ise 21'inde düşen; hastaların 31'inde ve refakatçilerin 30'unda eşit kalan Sosyal İlişkiler boyutu taburculuk ölçümünde, yatış ölçümüne göre anlamlı olarak düşmüştür.

Tablo 4.17 Hastaların Yatış ve Taburculuk Dönemi HADÖ Skorları

Değişkenler (n=55)	Ort±SS	Sıralar	n	Sıra Ortalaması	Ortalamalar Toplamı	z	p[w]
Yatış HADÖ Depresyon	6,71±4,04	Negatif sıralar	13	19.92	259		
Taburculuk HADÖ Depresyon	6,85±4,17	Pozitif sıralar	22	16.86	371	-0.936	0,349
		Eşit	20				
		Toplam	55				
Yatış HADÖ Anksiyete	6,6±3,19	Negatif sıralar	20	20.78	415.5		
Taburculuk HADÖ Anksiyete	6,65±3,17	Pozitif sıralar	22	22.16	487.5	-0.453	0,651
		Eşit	13				
		Toplam	55				

[w]Wilcoxon Test

Tablo 4.18 Refakatçilerin Yatış ve Taburculuk Dönemi HADÖ Skorları

Değişkenler (n=55)	Ort±SS	Sıralar	n	Sıra Ortalaması	Ortalamalar Toplamı	z	p[w]
Yatış HADÖ Depresyon	5,13±2,59	Negatif sıralar	10	12.5	125		
Taburculuk HADÖ Depresyon	5,25±2,88	Pozitif sıralar	14	12.5	175	-0.732	0,464
		Eşit	31				
		Toplam	55				
Yatış HADÖ Anksiyete	6,53±2,94	Negatif sıralar	18	19.92	299.5		
Taburculuk HADÖ Anksiyete	6,95±3,63	Pozitif sıralar	20	16.86	451.5	-1.038	0,299
		Eşit	17				
		Toplam	55				

[w]Wilcoxon Test

Tablo 4.19 Hastaların Yatış ve Taburculuk Dönemi WHOQOL-BREF Skorları

Değişkenler (n=55)	Ort±SS	Sıralar	n	Sıra Ortalaması	Ortalamalar Toplamı	z	p[w]
Yatış WHOQoL Genel Sağlık Durum	6,95±1,8	Negatif sıralar	19	20.47	389		
Taburculuk WHOQoL Genel Sağlık Durum	6,8±1,98	Pozitif sıralar	17	16.29	277	-0.901	0,368
		Eşit	19				
		Toplam	55				
Yatış WHOQoL Fiziksel Sağlık	24,95±4,74	Negatif sıralar	29	25.76	747		
Taburculuk WHOQoL Fiziksel Sağlık	24,29±6,12	Pozitif sıralar	22	26.32	579	-0.789	0,430
		Eşit	4				
		Toplam	55				
Yatış WHOQoL Psikolojik	24,73±4,33	Negatif sıralar	0	0	0		
Taburculuk WHOQoL Psikolojik	24,73±4,33	Pozitif sıralar	0	0	0	00	>0,999
		Eşit	55				
		Toplam	55				
Yatış WHOQoL Sosyal İlişkiler	11,29±2,56	Negatif sıralar	22	12.39	272.5		
Taburculuk WHOQoL Sosyal İlişkiler	10,78±2,36	Pozitif sıralar	2	13.75	27.5	-3.621	**<0,001**
		Eşit	31				
		Toplam	55				
Yatış WHOQoL Çevre	36,87±3,56	Negatif sıralar	5	7.90	39.5		
Taburculuk WHOQoL Çevre	37,04±3,46	Pozitif sıralar	9	7.28	65.5	-0.823	0,411
		Eşit	41				
		Toplam	55				

[w]Wilcoxon Test

Tablo 4.20 Refakatçilerin Yatış ve Taburculuk Dönemi WHOQOL-BREF Skorları

Değişkenler (n=55)	Ort±SS	Sıralar	n	Sıra Ortalaması	Ortalamalar Toplamı	z	p[w]
Yatış WHOQoL Genel Sağlık Durum	8,65±1,36	Negatif sıralar	9	9.61	86.5		
Taburculuk WHOQoL Genel Sağlık Durum	8,55±1,46	Pozitif sıralar	7	7.07	49.5	-0.996	0,319
		Eşit	39				
		Toplam	55				
Yatış WHOQoL Fiziksel Sağlık	32,67±3,33	Negatif sıralar	18	12.44	224		
Taburculuk WHOQoL Fiziksel Sağlık	32,49±3,34	Pozitif sıralar	8	15.88	127	-1.284	0,199
		Eşit	29				
		Toplam	55				
Yatış WHOQoL Psikolojik	26,73±3,36	Negatif sıralar	0	0	0		
Taburculuk WHOQoL Psikolojik	26,73±3,36	Pozitif sıralar	0	0	0	00	>0,999
		Eşit	55				
		Toplam	55				
Yatış WHOQoL Sosyal İlişkiler	12,38±1,67	Negatif sıralar	21	12.93	271.5		
Taburculuk WHOQoL Sosyal İlişkiler	11,94±1,71	Pozitif sıralar	3	9.5	28.5	-3.661	**<0,001**
		Eşit	30				
		Toplam	54				
Yatış WHOQoL Çevre	37,87±2,96	Negatif sıralar	2	3.5	7		
Taburculuk WHOQoL Çevre	37,95±2,86	Pozitif sıralar	5	4.20	21	-1.265	0,206
		Eşit	48				
		Toplam	55				

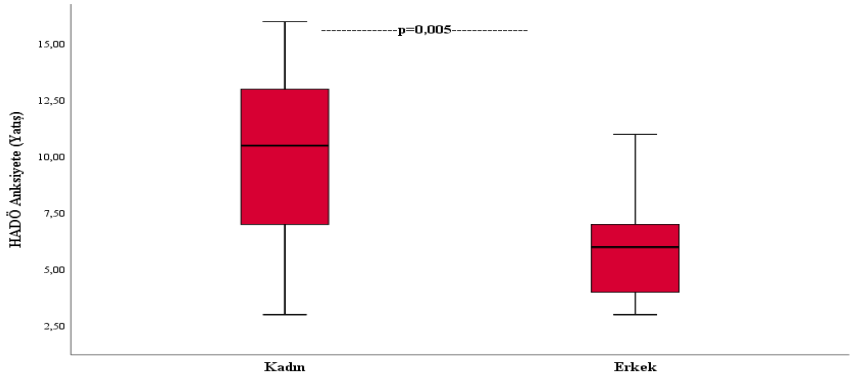
[w]Wilcoxon Test

Hastaların sosyodemografik özelliklerine göre HADÖ Depresyon ve Anksiyete skorlarında anlamlı bir farklılık olup olmadığına ilişkin yapılan analiz sonuçları Tablo 4.21'de görülmektedir. Kadınların HADÖ Anksiyete skorları, yatış anında, erkeklere göre anlamlı şekilde yüksektir (Şekil 4.5).

Tablo 4.21 Hastaların Sosyo-Demografik Özelliklerine Göre HADÖ Skorları

	HADÖ Depresyon		**HADÖ Anksiyete**	
Değişkenler (n=55)	**Yatış**	**Taburculuk**	**Yatış**	**Taburculuk**
Cinsiyet				
Kadın	9(4-10)	5,5(4-11)	10,5(7-13)	7(5-8)
Erkek	5(4-8)	5(4-7)	6(4-7)	6(5-7)
p$^{\mu}$	0,186	0,612	**0,005**	0,238
Öğrenim Durumu				
İlkokul ve Altı	7(4-9)	6(4-9)	6(4-8)	6(5-8)
Ortaokul ve Üstü	4(3-8)	5(4-7)	5(4-8)	5,5(5-7)
p$^{\mu}$	0,145	0,247	0,300	0,264
Çalışma Durumu				
Çalışıyor	5(4-9)	6(4-8)	6(4-8)	6(5-7)
Emekli	4(3-8)	5(4-7)	5(4-7)	6(4-7)
İşsiz	10(4-13)	7(5-15)	10(6-13)	8(6-13)
p^{k}	0,086	0,088	0,063	0,066
Medeni Durum				
Evli	5(4-8)	5(4-8)	6(4-8)	6(5-8)
Bekar/Boşanmış	6(5-10)	6(4-6)	6(5-8)	7(6-7)
p$^{\mu}$	0,352	0,876	0,467	0,467
Çocuk Sahipliği				
Yok	4(3-5)	4(3-4)	5(5-6)	5(4-6)
Var	5,5(4-9)	5,5(4-8)	6(4-8)	6(5-8)
p$^{\mu}$	0,295	0,169	0,309	0,295

$^{\mu}$Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*
^{k}Kruskal-Wallis H Test, *Med(IQR)*



Şekil 4.5 Hastaların Cinsiyetlerine Göre HADÖ Anksiyete Yatış Skoru

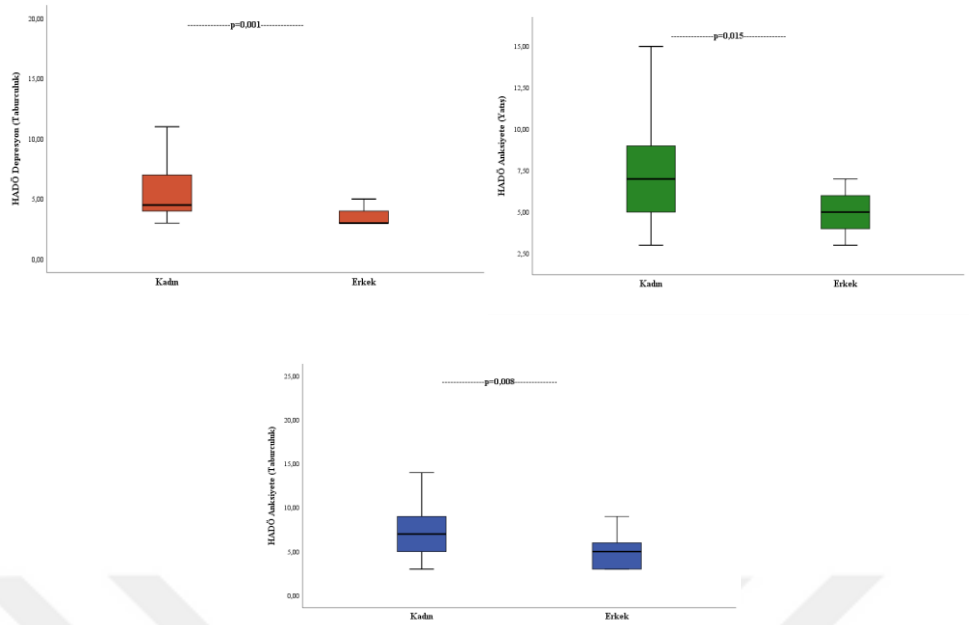
Refakatçilerde ise, HADÖ Depresyon taburculuk skoru cinsiyet (p=0,001) ve çalışma durumu (p=0,015); HADÖ Anksiyete yatış skoru cinsiyet (p=0,015), medeni durum (p=0,017) ve çocuk sahipliği (p=0,002); HADÖ Anksiyete taburculuk skoru ise cinsiyet (p=0,008) ve çocuk sahipliği (p=0,017) parametrelerine göre istatistiki açıdan anlamlı farklılıklar göstermiştir. Kadınların HADÖ Depresyon taburculuk, HADÖ Anksiyete yatış ve HADÖ Anksiyete taburculuk skorları erkeklere göre anlamlı şekilde yüksektir (Şekil 4.6). Çalışma durumu parametresinde anlamlı farklılığın hangi alt kategorilerde olduğunu anlamak amacıyla Dunn Testi ve Post-Hoc Bonferroni Düzeltmesi uygulanmıştır. İleri analiz, çalışmayan refakatçilerde HADÖ Depresyon taburculuk skorunun çalışan refakatçilere göre anlamlı şekilde yüksek olduğunu ortaya koymuştur (Şekil 4.7). Evli refakatçilerin HADÖ Anksiyete yatış skorları, bekar veya boşanmış refakatçilere göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Şekil 4.8). Çocuk sahibi olanlarda ise, HADÖ Anksiyete yatış ve taburculuk skorlarının çocuk sahibi olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür (Şekil 4.9).

Tablo 4.22 Refakatçilerin Sosyo-Demografik Özelliklerine Göre HADÖ Skorları

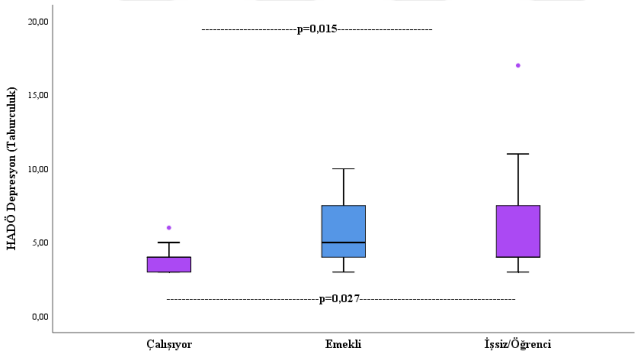
	HADÖ Depresyon		**HADÖ Anksiyete**	
Değişkenler (n=55)	**Yatış**	**Taburculuk**	**Yatış**	**Taburculuk**
Cinsiyet				
Kadın	4(3-7)	4,5(4-7)	7(5-9)	7(5-9)
Erkek	4(3-4)	3(3-4)	5(4-6)	5(3-6)
p[µ]	0,074	**0,001**	**0,015**	**0,008**
Öğrenim Durumu				
İlkokul ve Altı	4(4-7)	4(4-7)	7(5-9)	7(5-9)
Ortaokul ve Üstü	4(3-5)	4(3,5-5)	6(4-7,5)	6(4-8,5)
p[µ]	0,066	0,170	0,262	0,411
Çalışma Durumu				
Çalışıyor	4(3-4)	4(3-4)	5(4-6,5)	6(4-7)
Emekli	4,5(3,5-7)	5(4-7,5)	7(6-8,5)	8(5,5-9,5)
İşsiz/Öğrenci	4(3-8)	4(4-8)	6(4-9)	6(4-9)
p[ƙ]	0,099	**0,015**	0,085	0,212
Post-Hoc Sonucu		**3>1 (p=0,027)**		
Medeni Durum				
Evli	4(4-7)	4(4-6)	7(5-9)	6(5-9)
Bekar/Boşanmış	3,5(3-4)	4(3-4)	4,5(4-6)	5(4-8)
p[µ]	0,115	0,123	**0,017**	0,122
Çocuk Sahipliği				
Yok	3,5(3-4)	4(3-4)	4(3,5-5,5)	4,5(3-7,5)
Var	4(4-7)	4(4-7)	7(5-9)	7(5-9)
p[µ]	0,056	0,050	**0,002**	**0,017**
Hastaya Yakınlık				
Eşi	4(4-7)	4(4-7)	7(5-9)	6(5-9)
Çocuğu	4(3-4)	4(3-5)	5(4-7)	6(4-7)
Diğer	4(3-5)	4(3-5)	5(4-7)	6(4-9)
p[ƙ]	0,217	0,175	0,160	0,442

[µ]Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*

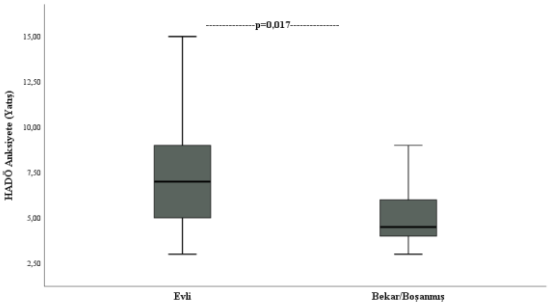
[ƙ]Kruskal-Wallis H Test, Dunn Testi, Post-Hoc Bonferroni Düzeltmesi, *Med(IQR)*



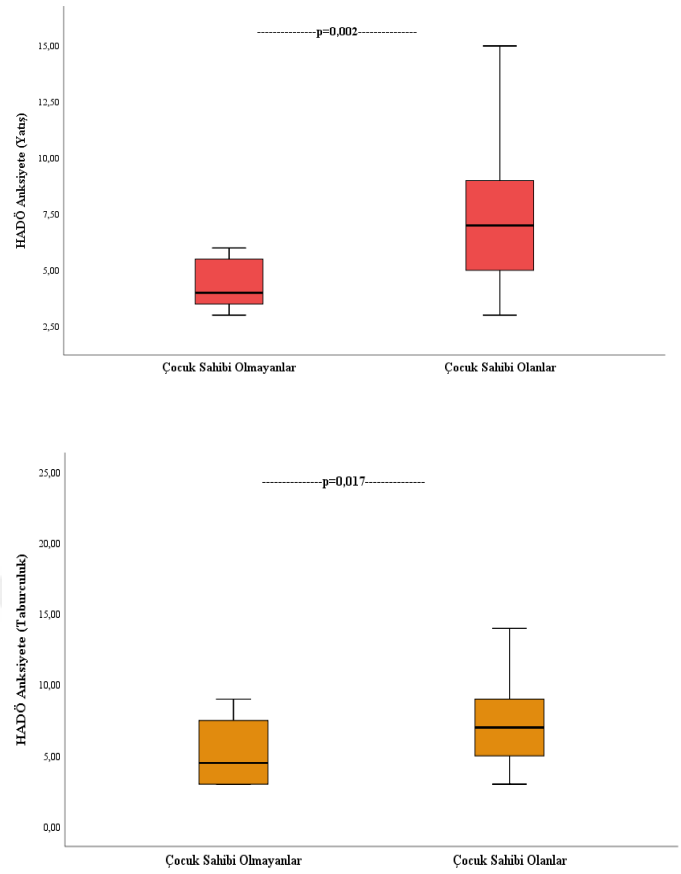
Şekil 4.6 Refakatçilerin Cinsiyetlerine Göre HADÖ Skorları



Şekil 4.7 Refakatçilerin Çalışma Durumlarına Göre HADÖ Depresyon Yatış Skoru



Şekil 4.8 Refakatçilerin Medeni Durumlarına Göre HADÖ Anksiyete Yatış Skoru



Şekil 4.9 Refakatçilerin Çocuk Sahipliği Durumlarına Göre HADÖ Anksiyete Skorları

Hastaların cinsiyetlerine, çalışma durumlarına ve çocuk sahipliği durumlarına göre WHOQOL-BREF skorlarının tamamı istatistiki açıdan benzer değerler almıştır. Öğrenim durumu parametresine göre WHOQoL Çevre skorları; medeni duruma göre ise WHOQoL Sosyal İlişkiler Yatış skoru anlamlı olarak farklılıkların görüldüğü ölçek skorları olmuştur ($p<0,05$; Tablo 4.23). Öğrenim durumu ortaokul ve üstü olan hastaların yatış ve taburculuk WHOQoL Çevre skorları öğrenim durumu ilkokul ve altı olanlara göre anlamlı olarak yüksektir (Şekil 4.10). Evli hastaların WHOQoL Sosyal İlişkiler yatış skorları ise bekar veya boşanmış hastaların skorlarına göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Şekil 4.11).

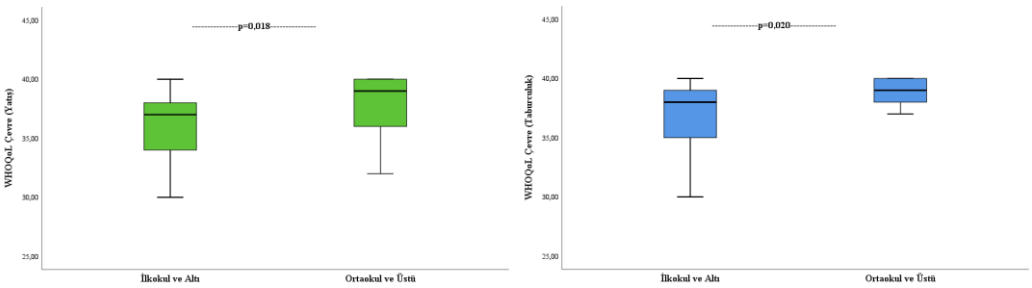
Tablo 4.23 Hastaların Sosyo-Demografik Özelliklerine Göre WHOQOL-BREF Skorları

Değişkenler (n=55)	Genel Sağlık		Fiziksel Sağlık		Psikolojik		Sosyal İlişkiler		Çevre	
	Yatış	Tab.	Yatış	Tab.	Yatış	Tab.	Yatış	Tab.	Yatış	Tab.
Cinsiyet										
Kadın	7(6-8)	7,5(6-8)	23,5(18-26)	26(21-29)	22(19-29)	22(19-29)	12(8-13)	12(9-12)	38(36-40)	38(36-40)
Erkek	7(6-9)	7(6-8)	25(22-28)	25(20-29)	25(23-29)	25(23-29)	12(11-13)	11(10-12)	38(35-40)	38(36-40)
p[µ]	0,641	0,642	0,208	0,793	0,219	0,219	0,714	0,912	0,740	0,982
Öğrenim Durumu										
İlkokul ve Altı	7(6-8)	7(6-8)	25(22-27)	24(20-28)	24(21-27)	24(21-27)	12(9-13)	11(9-12)	37(34-38)	38(35-39)
Ortaokul ve Üstü	7(5-9)	7,5(5-8)	26(22-29)	26(21-29)	27(23-29)	27(23-29)	12(11-13)	12(11-13)	39(36-40)	39(38-40)
p[µ]	0,777	0,811	0,654	0,371	0,068	0,068	0,316	0,097	**0,018**	**0,020**
Çalışma Durumu										
Çalışıyor	7(6-9)	8(6-8)	26(23-28)	27(23-29)	27(23-28)	27(23-28)	13(10-14)	11(9-13)	36(32-40)	37(32-40)
Emekli	7(6-9)	7(6-8)	25(22-29)	26(20-29)	25(23-29)	25(23-29)	12(11-13)	11(10-12)	38(37-40)	38(37-40)
İşsiz	6(4-8)	6(5-7)	22(17-26)	22(16-28)	21(17-28)	21(17-28)	12(7-13)	12(8-12)	38(36-39)	38(35-40)
p[k]	0,420	0,227	0,204	0,280	0,111	0,111	0,546	0,774	0,293	0,385
Medeni Durum										
Evli	7(6-8)	7(6-8)	25(22-28)	25(20-29)	25(23-29)	25(23-29)	12(11-13)	12(10-12)	38(35-40)	38(36-40)
Bekar/Boşanmış	6(5-7)	7(7-7)	26(25-28)	28(22-29)	25(18-29)	25(18-29)	11(6-11)	11(6-11)	39(30-39)	39(30-39)
p[µ]	0,210	0,921	0,619	0,680	0,854	0,854	**0,022**	0,057	0,680	0,680
Çocuk Sahipliği										
Yok	8(7-8)	9(7-9)	28(25-31)	30(22-32)	29(25-29)	29(25-29)	11(11-12)	11(11-11)	40(39-40)	40(39-40)
Var	6,5(6-8)	7(6-8)	25(22-27)	25(20-29)	25(22-28)	25(22-28)	12(10-13)	11,5(10-12)	38(35-39)	38(36-39)
p[µ]	0,701	0,256	0,179	0,232	0,449	0,449	0,367	0,367	0,232	0,232

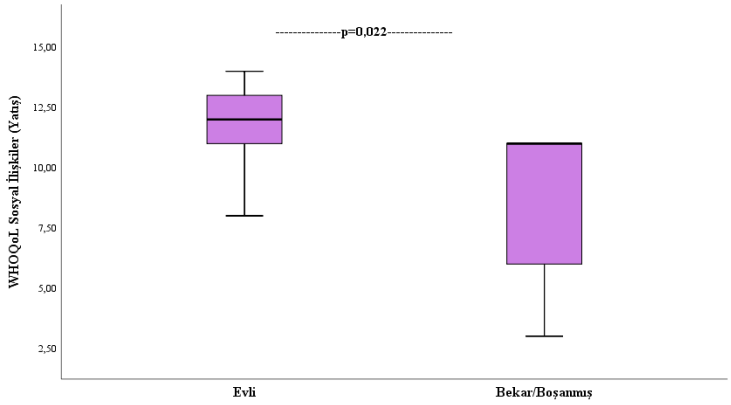
Tab.: Taburculuk

[µ]Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*

[ķ]Kruskal-Wallis H Test, *Med(IQR)*



Şekil 4.10 Hastaların Öğrenim Durumuna Göre WHOQOL-BREF Çevre Boyutu Skorları



Şekil 4.11 Hastaların Medeni Durumuna Göre WHOQOL-BREF Sosyal İlişkiler Boyutu Yatış Skoru

Erkek refakatçilerin WHOQOL-BREF Psikolojik ve Sosyal İlişkiler boyutlarında yatış ve taburculuk ölçüm skorlarının kadın refakatçilere göre istatistiki açıdan anlamlı şekilde yüksek olduğu anlaşılmıştır ($p<0,05$; Tablo 4.24; Şekil 4.12). Çalışma durumu parametresinde taburculuk Fiziksel Sağlık ($p=0,021$) ve yatış Sosyal İlişkiler ($p<0,001$) skorlarında anlamlı farklılıklar vardır. Dunn Testi ve Post-Hoc Bonferroni Düzeltmesi, çalışan refakatçilerin taburculuktaki fiziksel sağlık skorları emekli refakatçilere göre; yine çalışan refakatçilerin yatış anındaki sosyal ilişkiler skorunun ise hem emekli hem de işsiz veya öğrenci refakatçilere göre anlamlı olarak yüksek olduğunu ortaya koymuştur (Şekil 4.13). Bekar veya boşanmış refakatçilerde ise taburculuk anındaki genel sağlık skoru, evli refakatçilere göre anlamlı şekilde yüksektir (Şekil 4.14). Ölçek skorlarında anlamlı farklılıkların tespit edildiği bir diğer parametre çocuk sahipliğidir. Çocuk sahibi olmayan refakatçilerin her iki ölçümdeki genel sağlık ve fiziksel sağlık skorları çocuk sahibi olanlara göre anlamlı şekilde yüksektir (Şekil 4.15).

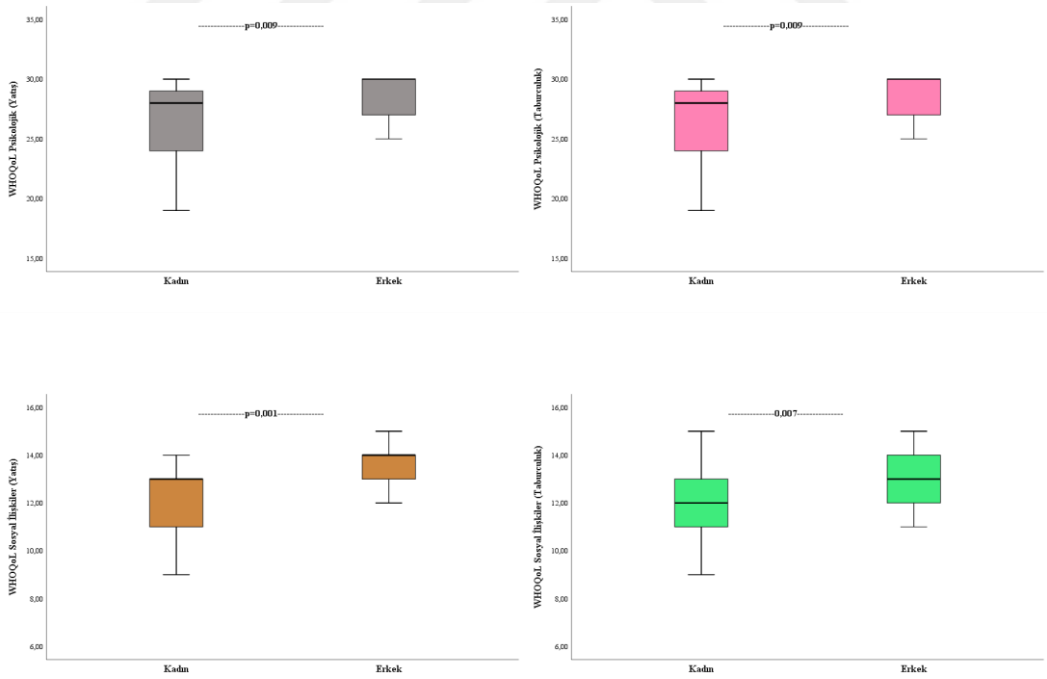
Tablo 4.24 Refakatçilerin Sosyo-Demografik Özelliklerine Göre WHOQOL-BREF Skorları

	Genel Sağlık		Fiziksel Sağlık		Psikolojik		Sosyal İlişkiler		Çevre	
Değişkenler (n=55)	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**
Cinsiyet										
Kadın	9(8-10)	9(7-10)	34(31-35)	33(30-35)	27,5(24-29)	27,5(24-29)	13(11-13)	12(11-13)	39(36-40)	39(36-40)
Erkek	9(8-10)	9(8-10)	34(34-35)	34(33-35)	30(27-30)	30(27-30)	14(13-14)	13(12-14)	40(38-40)	40(38-40)
p[µ]	0,712	0,318	0,118	0,058	**0,009**	**0,009**	**0,001**	**0,007**	0,209	0,215
Öğrenim Durumu										
İlkokul ve Altı	9(7-10)	8(7-10)	33(31-35)	33(30-35)	28(23-29)	28(23-29)	13(11-14)	12(11-13)	39(35-40)	39(36-40)
Ortaokul ve Üstü	9(8-10)	9(8-10)	34,5(33-35)	34(33-35)	29(25-30)	29(25-30)	13(11-13,5)	12(11-13)	40(38-40)	40(38-40)
p[µ]	0,386	0,068	0,074	0,077	0,271	0,271	0,827	0,453	0,195	0,150
Çalışma Durumu										
Çalışıyor	10(8-10)	9(8,5-10)	35(34-35)	35(33-35)	29(26,5-30)	29(26,5-30)	14(13-14)	12,5(12-14)	40(38-40)	40(38-40)
Emekli	9(8-9,5)	8(7,5-9)	33,5(30-34)	32,5(30-34)	27(24-29)	27(24-29)	12,5(11-13)	11(11-13)	38(37-40)	38,5(36,5-39,5)
İşsiz/Öğrenci	8(7-10)	9(7-10)	34(31-35)	33(30-35)	27(23-29)	27(23-29)	12(11-13)	12(11-13)	39(36-40)	39(36-40)
p[ǩ]	0,245	0,150	0,077	**0,021**	0,147	0,147	**<0,001**	0,062	0,475	0,391
Post-Hoc Sonucu				**1>2 (p=0,025)**			**1>2,3 (p<0,05)**			
Medeni Durum										
Evli	9(8-10)	8(7-10)	34(31-35)	33(30-35)	27(25-29)	27(25-29)	13(11-14)	12(11-13)	38(37-40)	39(37-40)
Bekar/Boşanmış	10(9-10)	10(9-10)	35(34-35)	34(33-35)	29,5(25-30)	29,5(25-30)	13(11-13)	12,5(11-13)	40(38-40)	40(38-40)
p[µ]	0,090	**0,022**	0,110	0,056	0,110	0,110	0,609	0,487	0,074	0,058
Çocuk Sahipliği										
Yok	10(9-10)	10(9-10)	35(34-35)	34(33-35)	29(26-30)	29(26-30)	13(11,5-13,5)	12,5(11-13)	40(38-40)	40(38-40)
Var	8(7-10)	8(7-9)	34(31-35)	33(30-35)	27(24-29)	27(24-29)	13(11-14)	12(11-13)	38(37-40)	39(36-40)
p[µ]	**0,022**	**0,004**	**0,030**	**0,038**	0,108	0,108	0,564	0,288	0,064	0,052
Hastaya Yakınlık										
Eşi	8(7-10)	8(7-9)	34(30-35)	33(30-35)	28(24-29)	28(24-29)	13(11-13)	12(11-13)	38(36-40)	39(36-40)
Çocuğu	10(8-10)	10(9-10)	35(34-35)	34(33-35)	29(25-30)	29(25-30)	13(12-14)	13(11-14)	40(38-40)	40(38-40)
Diğer	9(8-10)	9(8-10)	34(32-35)	33(32-35)	29(26-30)	29(26-30)	13(11-13)	12(11-13)	40(39-40)	40(39-40)
p[ǩ]	0,396	0,110	0,102	0,238	0,429	0,429	0,293	0,167	0,252	0,174

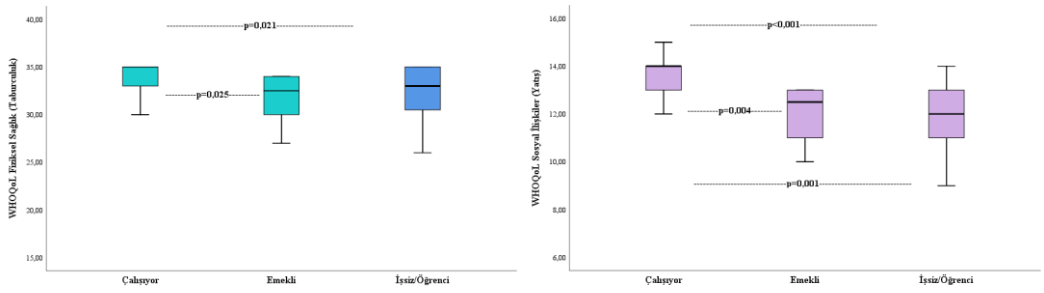
Tab.: Taburculuk

[µ]Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*

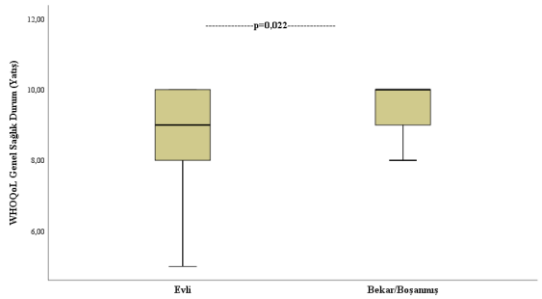
[ǩ]Kruskal-Wallis H Test, Dunn Testi, Post-Hoc Bonferroni Düzeltmesi, *Med(IQR)*



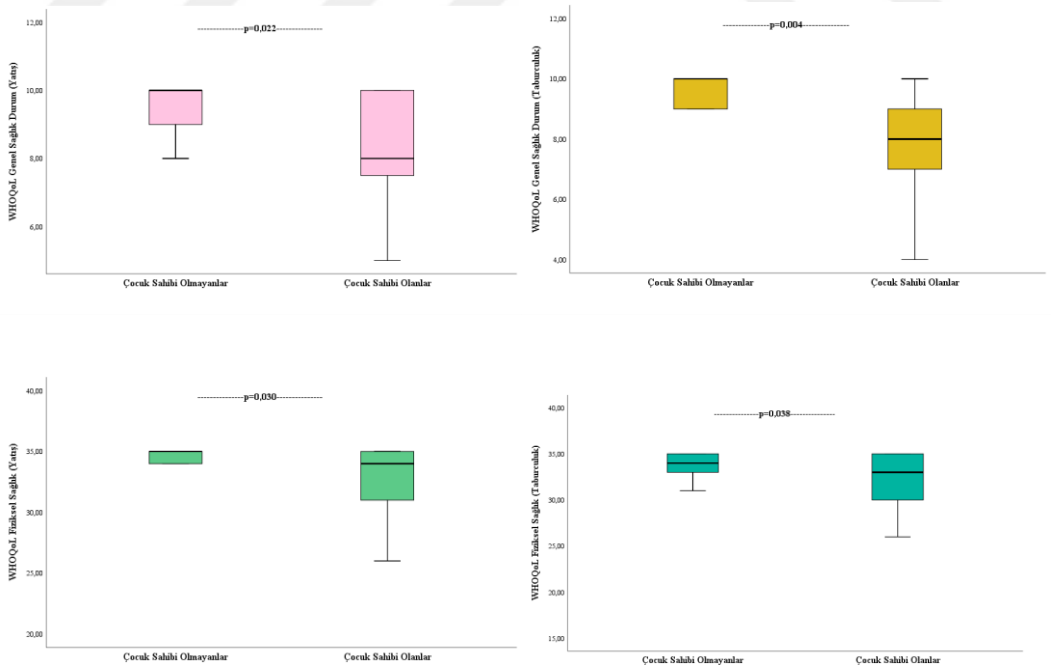
Şekil 4.12 Refakatçilerin Cinsiyetlerine Göre WHOQOL-BREF Skorları



Şekil 4.13 Refakatçilerin Çalışma Durumlarına Göre WHOQOL-BREF Skorları



Şekil 4.14 Refakatçilerin Medeni Durumlarına Göre WHOQOL-BREF Genel Sağlık Taburculuk Skoru



Şekil 4.15 Refakatçilerin Çocuk Sahipliği Durumlarına Göre WHOQOL-BREF Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık Skorları

Kadın hastaların yatış anındaki BUÖ skorları, erkek hastalara göre daha yüksektir. Taburculuk anında ise erkek hastalarda BUÖ skoru daha yüksek bir değer almıştır. İlkokul ve altı öğrenim durumunda olan hastaların, çalışmayan hastaların, bekar veya boşanmış hastaların ve çocuk sahibi olan hastaların BUÖ skorları daha yüksek değerler almış olsa da, tüm parametrelere ilişkin yapılan analizlerde söz konusu farklılıkların herhangi bir anlam ifade etmediği ortaya konmuştur (p>0,05; Tablo 4.25).

Tablo 4.25 Hastaların Sosyo-Demografik Özelliklerine Göre BUÖ Skorları

	Beck Umutsuzluk	
Değişkenler (n=55)	**Yatış**	**Taburculuk**
Cinsiyet		
Kadın	3,5(1-11)	1,5(0-5)
Erkek	2(0-5)	2(0-4)
p[µ]	0,255	0,695
Öğrenim Durumu		
İlkokul ve Altı	3(1-5)	3(1-5)
Ortaokul ve Üstü	0(0-5)	0,5(0-3)
p[µ]	0,069	0,093
Çalışma Durumu		
Çalışıyor	2(0-4)	1(0-3)
Emekli	1(0-5)	2(0-5)
İşsiz	4(2-12)	4(0-10)
p[k]	0,105	0,191
Medeni Durum		
Evli	2(0-5)	1(0-5)
Bekar/Boşanmış	5(2-11)	4(4-4)
p[µ]	0,244	0,244
Çocuk Sahipliği		
Yok	0(0-2)	0(0-4)
Var	2,5(0-5)	2(0-5)
p[µ]	0,432	0,680

[µ]Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*
[k]Kruskal-Wallis H Test, *Med(IQR)*

Refakatçilerde ise kadınların, ilkokul ve altı öğrenim durumunda olanların, emeklilerin, evlilerin ve çocuk sahibi olanların BUÖ skorları diğer kategorilere göre yüksektir. Ancak istatistiki açıdan anlamlı bir farklılık söz konusu değildir. (p>0,05; Tablo 4.26).

Tablo 4.26 Refakatçilerin Sosyo-Demografik Özelliklerine Göre BUÖ Skorları

	Beck Umutsuzluk	
Değişkenler (n=55)	**Yatış**	**Taburculuk**
Cinsiyet		
Kadın	0(0-2)	1(0-2)
Erkek	0(0-1)	0(0-1)
p$^{\mu}$	0,248	0,086
Öğrenim Durumu		
İlkokul ve Altı	0(0-1)	1(0-2)
Ortaokul ve Üstü	0(0-1)	0(0-1,5)
p$^{\mu}$	0,150	0,536
Çalışma Durumu		
Çalışıyor	0(0-1)	0(0-1)
Emekli	0,5(0-5)	1,5(0-7,5)
İşsiz	1(0-1)	0(0-2)
p$^{\check{k}}$	0,211	0,276
Medeni Durum		
Evli	0(0-1)	0(0-2)
Bekar/Boşanmış	0(0-1)	0(0-1)
p$^{\mu}$	0,465	0,240
Çocuk Sahipliği		
Yok	0(0-1)	0(0-1)
Var	0(0-1)	1(0-2)
p$^{\mu}$	0,232	0,102
Hastaya Yakınlık		
Eşi	1(0-2)	0(0-2)
Çocuğu	0(0-1)	0(0-2)
Diğer	0(0-0)	0(0-1)
p$^{\check{k}}$	0,154	0,708

$^{\mu}$Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*
$^{\check{k}}$Kruskal-Wallis H Test, *Med(IQR)*

Tablo 4.27, 4.28 ve 4.29'da hastaların yaşları, diyabet süreleri ve HbA1c seviyeleri ile ölçek skorları arasındaki korelasyon analizi sonuçları yer almaktadır. Analiz sonuçlarında belirtilen "r" değeri korelasyon katsayısıdır. Korelasyon katsayısı -1 ile +1 arasında değer alır. Buradaki +1 pozitif tam ilişki, -1 ise negatif yönlü tam ilişkiyi işaret eder. Korelasyon katsayısı sıfıra yaklaştıkça ilişkinin kuvvetinin zayıf olduğu, -1 veya +1'e yaklaştığında ise ilişkinin kuvvetlendiği bilinmektedir. Buna göre r=0,00 "ilişki yok", r=0,01-0,29 "düşük düzeyde ilişki", r=0,30-0,70 "orta düzeyde ilişki", r=0,71-0,99 "yüksek düzeyde ilişki" ve r=1,00 "mükemmel ilişki" olarak yorumlanır. Burada bahsedilen pozitif yönlü ilişki, ilişkinin direkt ve doğrusal olduğu anlamına gelmektedir. Başka bir ifadeyle

değişkenler birlikte artıyor veya azalıyorsa, burada pozitif yönlü bir ilişkiden bahsetmek mümkündür. İlişkinin negatif yönde olması ise, ters yönlü bir ilişkiyi ifade etmektedir. Aralarındaki hareket farklı yönlerde olan değişkenlerden birisinin değeri artarken, diğerinin değerinin düşmektedir.

Hastaların yaşları ile ölçek skorları arasında herhangi bir anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$). Diyabet süresi ile WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık boyutu yatış skoru arasında ($r=-0,362$; $p=0,007$) negatif yönlü ve orta düzeyli anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Şekil 4.16). HbA1c değeri arttıkça hastaların HADÖ Depresyon taburculuk skoru ($r=-0,304$; $p=0,024$) ve BUÖ taburculuk skoru ($r=-0,285$; $p=0,035$) anlamlı olarak düşmektedir. Son olarak, yatış süresi ile WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık boyutu taburculuk skoru arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($r=-0,383$; $p=0,004$; Şekil 4.17).

Tablo 4.30, 4.31 ve 4.32'de ise refakatçilerin yaşları ve refakat ettikleri hastaların yatış süreleri ile ilişkili analiz sonuçları görülmektedir. Refakatçilerin yaşları arttıkça HADÖ Depresyon ve Anksiyete boyutlarının her iki ölçüm skorları ve BUÖ taburculuk skoru anlamlı şekilde artmakta; WHOQOL-BREF Genel Sağlık, Fiziksel Sağlık ve Sosyal İlişkiler boyutlarının her iki ölçüm skorları ve Çevre boyutu yatış skoru anlamlı şekilde düşmektedir (Şekil 4.18). Refakatçilerin HADÖ Depresyon boyutu taburculuk skoru ($r=0,345$; $p=0,010$), WHOQOL-BREF Genel Sağlık boyutu taburculuk skoru ($r=-0,286$; $p=0,034$) ve BUÖ taburculuk skoru ($r=0,407$; $p=0,002$) yatış süresi ile anlamlı korelasyona sahiptir. Yatış süresi uzadıkça taburculuk anındaki depresyon skoru ve umutsuzluk skoru anlamlı şekilde artarken, yine taburculuk anındaki genel sağlık skoru anlamlı olarak düşmektedir (Şekil 4.19).

Tablo 4.27 Hastaların Yaşları, Hastalık Süreleri ve HbA1c Seviyeleri ile HADÖ Skorları Arasındaki Korelasyon

		HADÖ			
		Depresyon		Anksiyete	
		Yatış	Taburculuk	Yatış	Taburculuk
Yaş	r	0,16	0,166	-0,078	0,132
	p	0,244	0,227	0,571	0,336
Hastalık Süresi	r	0,142	0,091	0,105	0,017
	p	0,302	0,51	0,448	0,903
HbA1c	r	-0,215	**-0,304***	-0,015	-0,221
	p	0,115	**0,024**	0,913	0,104
Yatış Süresi	r	0,064	0,203	-0,018	0,142
	p	0,643	0,138	0,897	0,302

[S]Spearman Rho Korelasyon Analizi
*Korelasyon 0,05 düzeyinde anlamlıdır.
**Korelasyon 0,01 düzeyinde anlamlıdır.

Tablo 4.28 Hastaların Yaşları, Hastalık Süreleri ve HbA1c Seviyeleri ile WHOQOL-BREF Skorları Arasındaki Korelasyon

		WHOQOL-BREF									
		Genel Sağlık		Fiziksel Sağlık		Psikolojik		Sosyal İlişkiler		Çevre	
		Yatış	Tab.	Yatış	Tab.	Yatış	Tab.	Yatış	Tab.	Yatış	Tab.
Yaş	r	0,034	-0,175	-0,178	-0,177	-0,178	-0,178	-0,071	-0,018	-0,08	-0,028
	p	0,806	0,2	0,193	0,197	0,195	0,195	0,607	0,894	0,562	0,84
Hastalık Süresi	r	-0,226	-0,123	**-0,362****	-0,131	-0,209	-0,209	0,083	0,132	0,079	0,075
	p	0,097	0,371	**0,007**	0,341	0,126	0,126	0,545	0,337	0,568	0,584
HbA1c	r	0,112	**0,355****	0,182	**0,369****	0,052	0,052	0,082	0,084	0,095	0,091
	p	0,415	**0,008**	0,184	**0,006**	0,709	0,709	0,55	0,544	0,491	0,51
Yatış Süresi	r	0,065	-0,234	-0,063	**-0,383****	0,031	0,031	-0,021	-0,106	0,023	-0,024
	p	0,637	0,085	0,648	**0,004**	0,824	0,824	0,882	0,443	0,865	0,861

Tab.: Taburculuk
[S]Spearman Rho Korelasyon Analizi
*Korelasyon 0,05 düzeyinde anlamlıdır.
**Korelasyon 0,01 düzeyinde anlamlıdır.

Tablo 4.29 Hastaların Yaşları, Hastalık Süreleri ve HbA1c Seviyeleri ile BUÖ Skorları Arasındaki Korelasyon

		BUÖ	
		Yatış	**Taburculuk**
Yaş	r	0,14	0,232
	p	0,308	0,089
Hastalık Süresi	r	0,179	-0,02
	p	0,191	0,887
HbA1c	r	-0,148	**-0,285***
	p	0,28	**0,035**
Yatış Süresi	r	-0,015	0,196
	p	0,911	0,151

[Ş]Spearman Rho Korelasyon Analizi
*Korelasyon 0,05 düzeyinde anlamlıdır.
**Korelasyon 0,01 düzeyinde anlamlıdır.

Tablo 4.30 Refakatçilerin Yaşları ve Refakat Süreleri ile HADÖ Skorları Arasındaki Korelasyon

		HADÖ			
		Depresyon		**Anksiyete**	
		Yatış	**Taburculuk**	**Yatış**	**Taburculuk**
Yaş	r	**0,350****	**0,380****	**0,397****	**0,327***
	p	**0,009**	**0,004**	**0,003**	**0,015**
Yatış Süresi	r	0,260	**0,345****	0,022	0,215
	p	0,055	**0,010**	0,876	0,116

[Ş]Spearman Rho Korelasyon Analizi
*Korelasyon 0,05 düzeyinde anlamlıdır.
**Korelasyon 0,01 düzeyinde anlamlıdır.

Tablo 4.31 Refakatçilerin Yaşları ve Refakat Süreleri ile WHOQOL-BREF Skorları Arasındaki Korelasyon

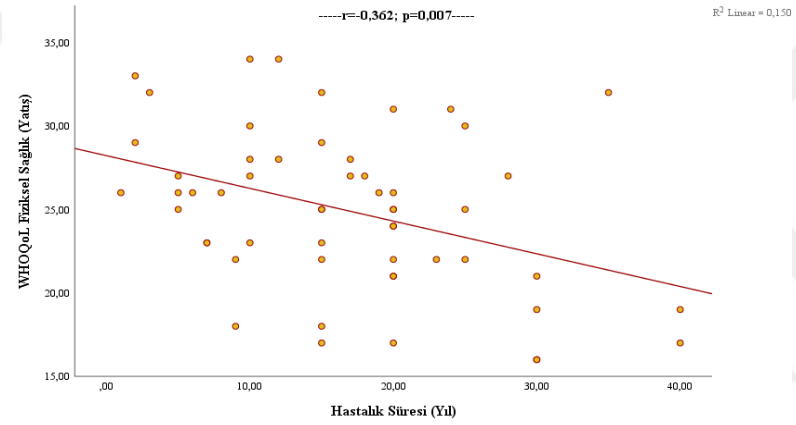
		WHOQOL-BREF									
		Genel Sağlık		**Fiziksel Sağlık**		**Psikolojik**		**Sosyal İlişkiler**		**Çevre**	
		Yatış	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**
Yaş	r	**-0,281***	**-0,351****	**-0,378****	**-0,328***	-0,206	-0,206	**-0,293***	**-0,326***	**-0,273***	-0,262
	p	**0,038**	**0,009**	**0,004**	**0,015**	0,131	0,131	**0,03**	**0,016**	**0,043**	0,054
Yatış Süresi	r	-0,179	**-0,286***	-0,118	-0,177	-0,186	-0,186	-0,106	-0,088	0,071	0,106
	p	0,192	**0,034**	0,391	0,195	0,175	0,175	0,442	0,526	0,607	0,441

Tab.: Taburculuk
[Ş]Spearman Rho Korelasyon Analizi
*Korelasyon 0,05 düzeyinde anlamlıdır.
**Korelasyon 0,01 düzeyinde anlamlıdır.

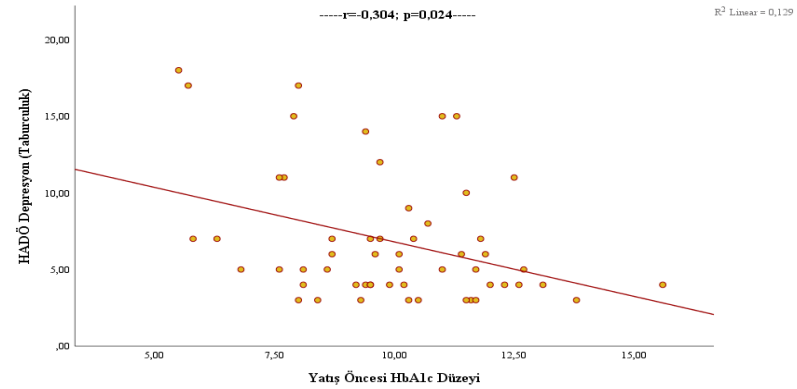
Tablo 4.32 Refakatçilerin Yaşları ve Refakat Süreleri ile BUÖ Skorları Arasındaki Korelasyon

		BUÖ	
		Yatış	**Taburculuk**
Yaş	r	0,237	**0,278***
	p	0,082	**0,04**
Yatış Süresi	r	0,157	**0,407****
	p	0,252	**0,002**

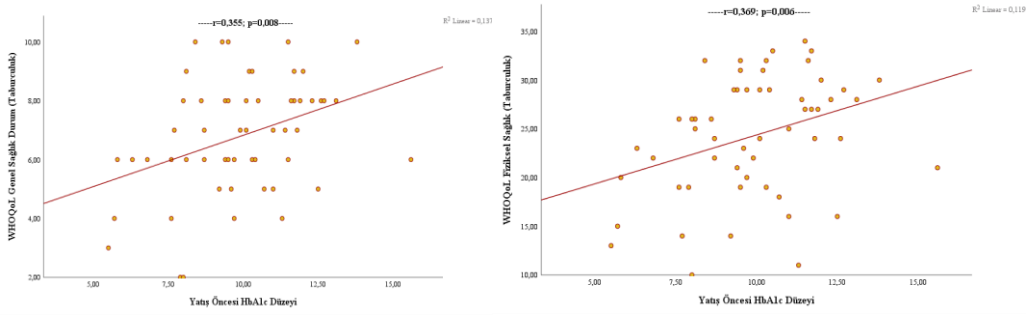
[S]Spearman Rho Korelasyon Analizi
*Korelasyon 0,05 düzeyinde anlamlıdır.
**Korelasyon 0,01 düzeyinde anlamlıdır.



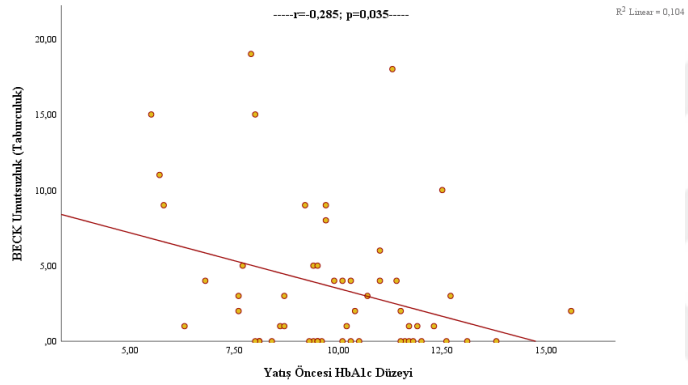
Şekil 4.16 Hastaların Hastalık Süresi ile WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık Boyutu Yatış Skoru Arasındaki Korelasyon Eğrisi



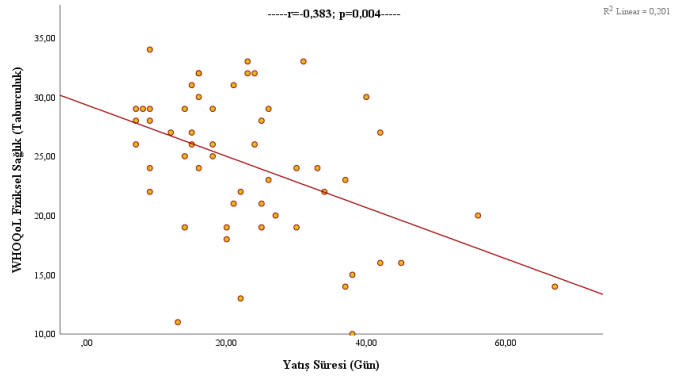
Şekil 4.17 Hastaların HbA1c Değerleri ile HADÖ Depresyon Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi



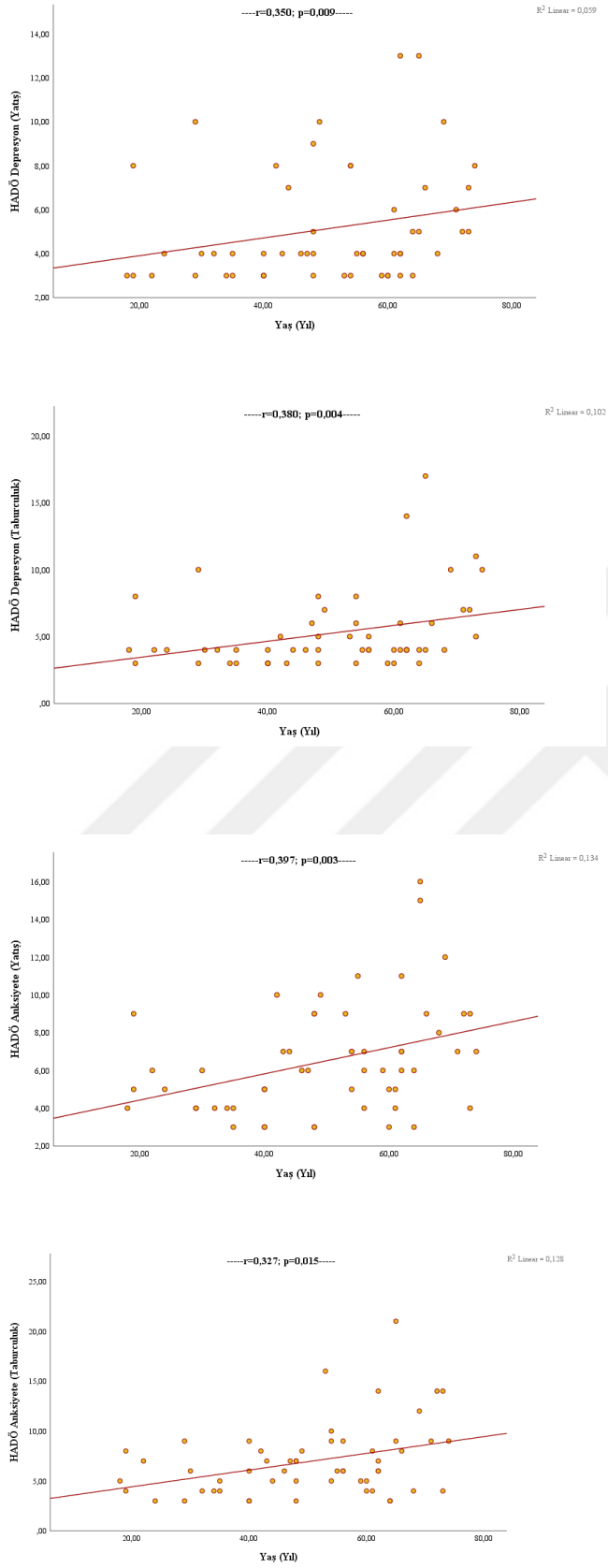
Şekil 4.18 Hastaların HbA1c Değerleri ile WHOQOL-BREF Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi



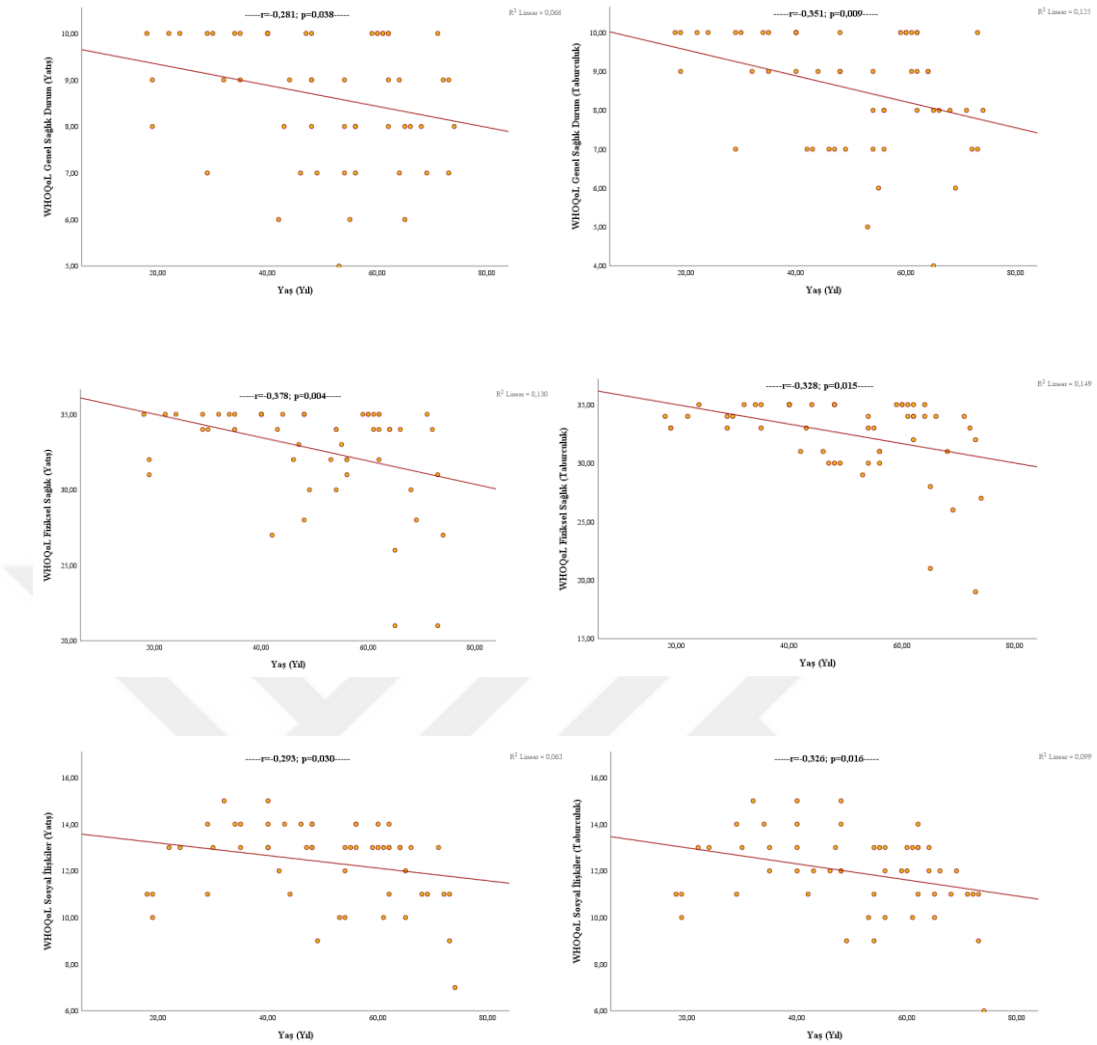
Şekil 4.19 Hastaların HbA1c Değerleri ile BUÖ Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi



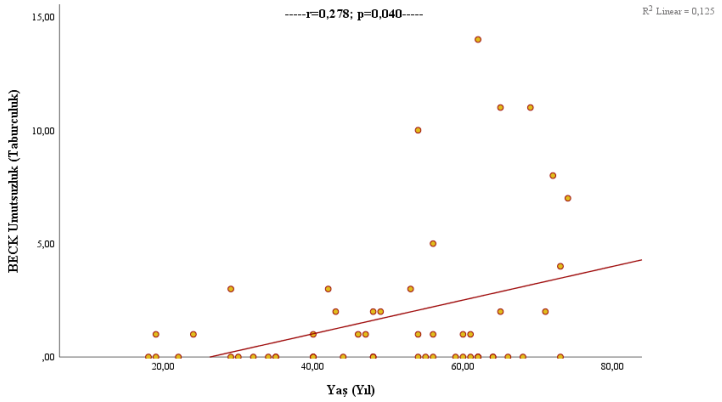
Şekil 4.20 Hastaların Yatış Süreleri ile WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık Boyutu Taburculuk Skoru Arasındaki Korelasyon Eğrisi



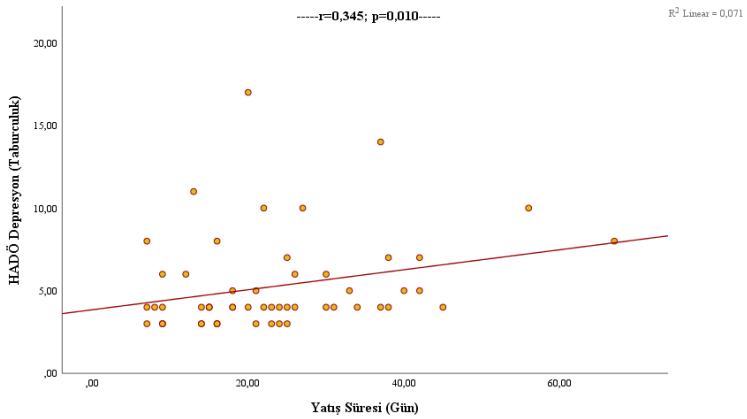
Şekil 4.21 Refakatçilerin Yaşları ile HADÖ Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi



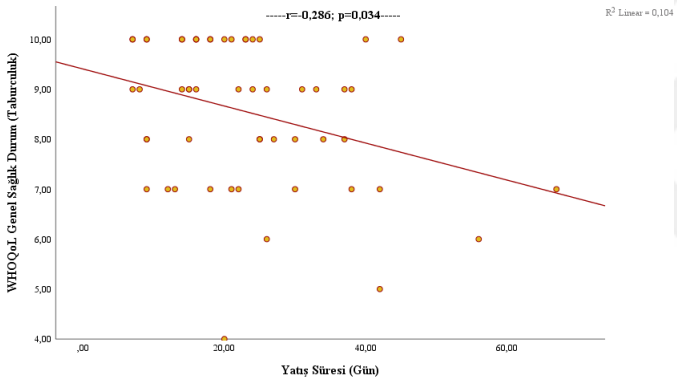
Şekil 4.22 Refakatçilerin Yaşları ile WHOQOL-BREF Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi



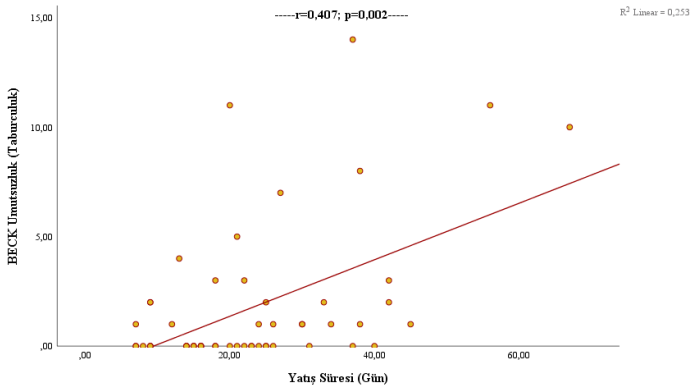
Şekil 4.23 Refakatçilerin Yaşları ile BUÖ Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi



Şekil 4.24 Refakatçilerin Refakat Süreleri ile HADÖ Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi



Şekil 4.25 Refakatçilerin Refakat Süreleri ile WHOQOL-BREF Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi



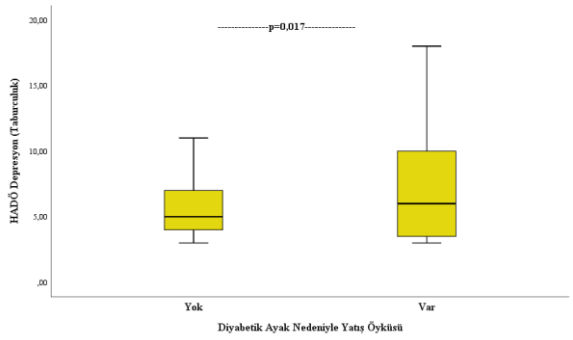
Şekil 4.26 Refakatçilerin Refakat Süreleri ile BUÖ Skorları Arasındaki Korelasyon Eğrisi

Hastaların tedavi bilgilerine göre HADÖ skorları üzerinde yapılan analiz sonuçları Tablo 4.33'tedir. Diyabetik ayak ülseri nedeniyle daha önce yatış öyküsü olan hastalarda HADÖ Depresyon taburculuk skoru yatış öyküsü olmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksektir (Şekil 4.27). Cerrahi müdahale uygulanan hastalarda HADÖ Depresyon ve Anksiyete taburculuk skorları cerrahi müdahale uygulanmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Şekil 4.28). Transmetatarsal amputasyon uygulanan hastalarda ise HADÖ Depresyon boyutunun iki ölçümünde ve HADÖ Anksiyete boyutunun taburculuk ölçümünde anlamlı şekilde yüksek değerler izlenmiştir (Şekil 4.29). HADÖ Depresyon boyutu yatış ve taburculuk skorları diz altı amputasyon uygulanan hastalarda anlamlı olarak yüksektir (Şekil 4.30). Son olarak, majör amputasyon yapılan hastalarda HADÖ Depresyon yatış skorunda minör amputasyon yapılan hastalara göre anlamlı derecede yüksek bir değer saptanmıştır (Şekil 4.31).

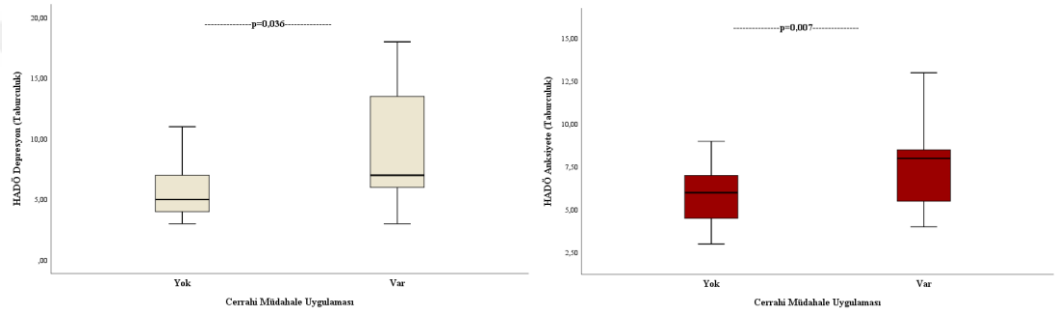
Tablo 4.33 Hastaların Tedavi Bilgilerine Göre HADÖ Skorları

	HADÖ Depresyon		**HADÖ Anksiyete**	
Değişkenler (n=55)	**Yatış**	**Taburculuk**	**Yatış**	**Taburculuk**
Düzenli İlaç Kullanımı				
Yok	5(4-9)	5(4-9)	5(4-8)	6(4-8)
Var	5(4-8,5)	5,5(4-7,5)	6,5(4-8,5)	6(5-7,5)
p[µ]	0,843	0,856	0,399	0,724
Diyabetik Ayak Nedeniyle Yatış Öyküsü				
Yok	4,5(3,5-8)	5(4-7)	6(4-8)	6(4,5-7)
Var	7(5-13)	7(6-15)	6(3-8)	8(5-9)
p[µ]	0,060	**0,017**	0,559	0,113
Cerrahi Müdahale Uygulaması				
Yok	5(4-9)	4,5(3-6)	7(5-8)	5(4-6)
Var	5(4-8)	6(4-11)	5(4-8)	6(5-8)
p[µ]	0,938	**0,036**	0,171	**0,007**
Debridman				
Yok	6(4-9)	6(4-8)	6(4-8)	6(5-8)
Var	4(3-4)	4(4-4)	7,5(6-10)	6,5(6-7)
p[µ]	0,110	0,186	0,177	0,361
Ray Amputasyon				
Yok	7(4-9)	5,5(4-8)	6,5(4-8)	6(4-7)
Var	4(3-6)	5(4-7)	5(4-7)	6(5-8)
p[µ]	0,154	0,747	0,132	0,434
Transmetatarsal Amputasyon				
Yok	5(4-8)	5(4-7)	6(4-8)	6(5-7)
Var	9(7,5-13,5)	13(9-16)	10,5(7-11)	14,5(11,5-15)
p[µ]	**0,043**	**0,009**	0,127	**<0,001**
Diz Altı Amputasyon				
Yok	4(3-8)	5(4-7)	6(4-8)	6(5-7)
Var	7,5(7-12)	10(7-14)	4(4-10)	7(4-13)
p[µ]	**0,009**	**0,003**	0,344	0,213
Diz Üstü Amputasyon				
Yok	5(4-9)	5(4-8)	6(4-8)	6(5-8)
Var	3(3-3)	4(4-4)	7(7-7)	7(7-7)
p[µ]	0,255	0,545	0,764	0,655
Amputasyon Türü				
Minör Amputasyon	4(3-7)	5(4-7)	6(4-8)	6(5-8)
Majör Amputasyon	7(7-12)	9(5-14)	4(4-10)	7(4-13)
p[µ]	**0,026**	0,058	0,836	0,638

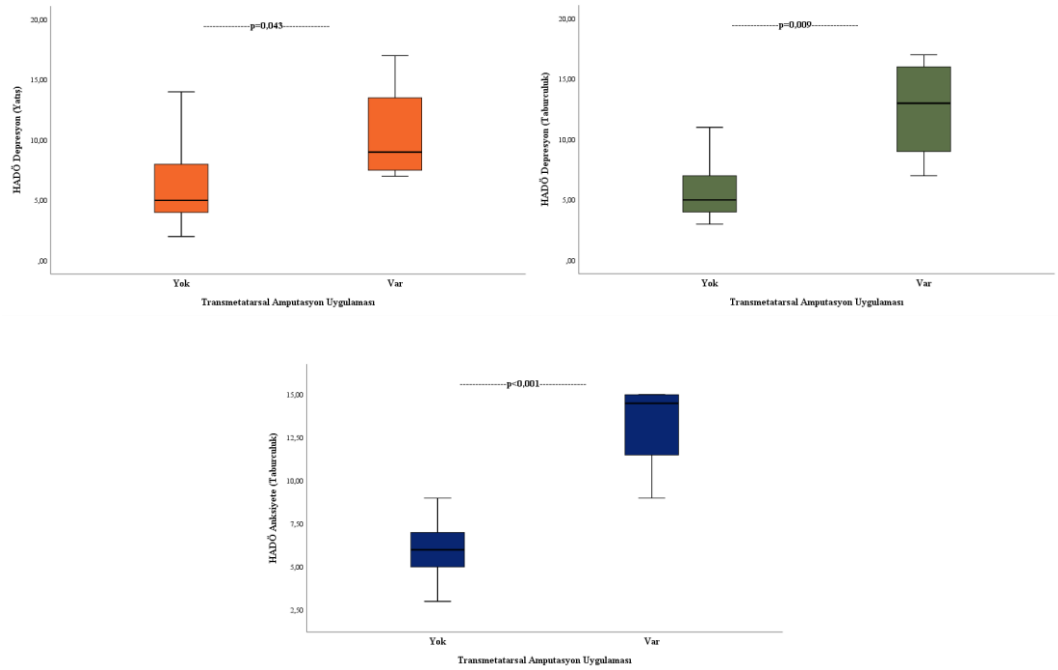
[µ]Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*



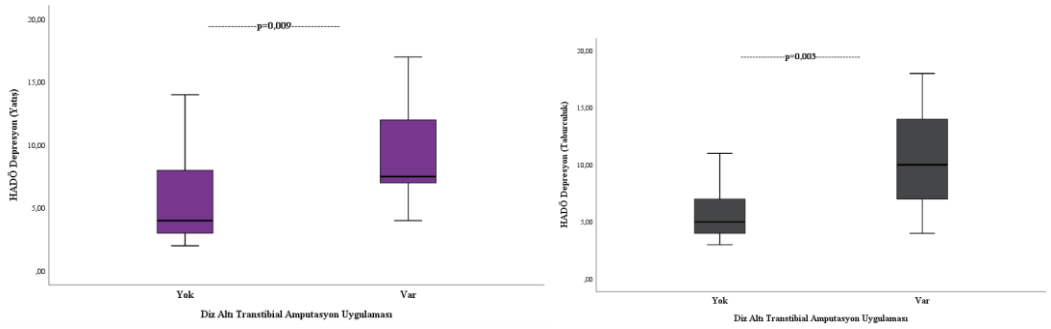
Şekil 4.27 Hastalarda Diyabetik Ayak Nedeniyle Yatış Öyküsü Varlığına Göre HADÖ Depresyon Boyutu Taburculuk Skoru



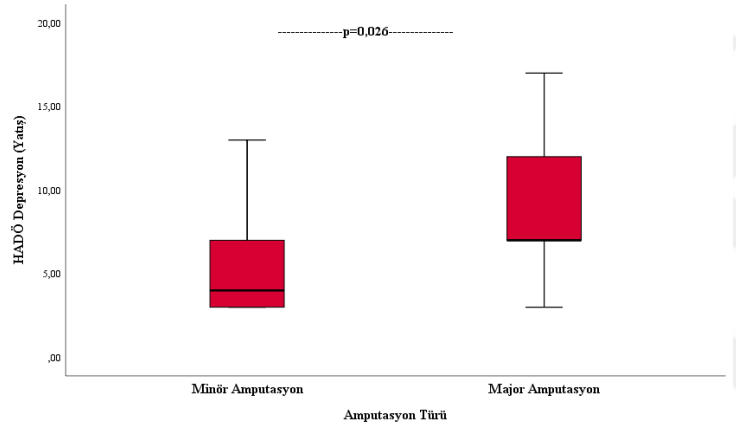
Şekil 4.28 Hastalarda Cerrahi Müdahale Gereksinimine Göre HADÖ Depresyon ve Anksiyete Boyutları Taburculuk Skorları



Şekil 4.29 Transmetetarsal Amputasyon Uygulanan Hastalarda HADÖ Skorları



Şekil 4.30 Hastalarda Diz Altı Amputasyon Uygulaması Varlığına Göre HADÖ Depresyon Boyutu Skorları



Şekil 4.31 Hastalarda Amputasyon Türüne Göre HADÖ Depresyon Boyutu Yatış Skoru

Diyabetik ayak ülseri nedeniyle daha önce yatış öyküsü olan hastaların WHOQOL-BREF Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık boyutlarının her iki ölçüm değerleri yatış öyküsü olmayanlara göre anlamlı şekilde düşüktür (Şekil 4.32). Cerrahi müdahale uygulanan hastaların ise WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık boyutu taburculuk skoru anlamlı şekilde düşüktür (Şekil 4.33). Ray amputasyon uygulanan hastalarda WHOQOL-BREF Psikolojik boyutu ölçümlerinin her ikisinde de anlamlı olarak yüksek skorlar görülürken, bu hastalarda Fiziksel Sağlık taburculuk skoru ise anlamlı olarak düşüktür (Şekil 4.34). Transmetatarsal amputasyon varlığında, Genel Sağlık taburculuk, Fiziksel Sağlık yatış ve taburculuk ve Psikolojik boyut yatış ve taburculuk skorları anlamlı şekilde düşük çıkmıştır (Şekil 4.35). Genel Sağlık taburculuk ve Fiziksel Sağlık taburculuk

skorları ise diz altı amputasyon söz konusu olduğunda anlamlı olarak düşmektedir (Şekil 4.36). Amputasyon türü majör olduğunda ise, Fiziksel Sağlık taburculuk ve her iki ölçümdeki Psikolojik boyut skorları anlamlı olarak düşük kalmıştır (Şekil 4.37).

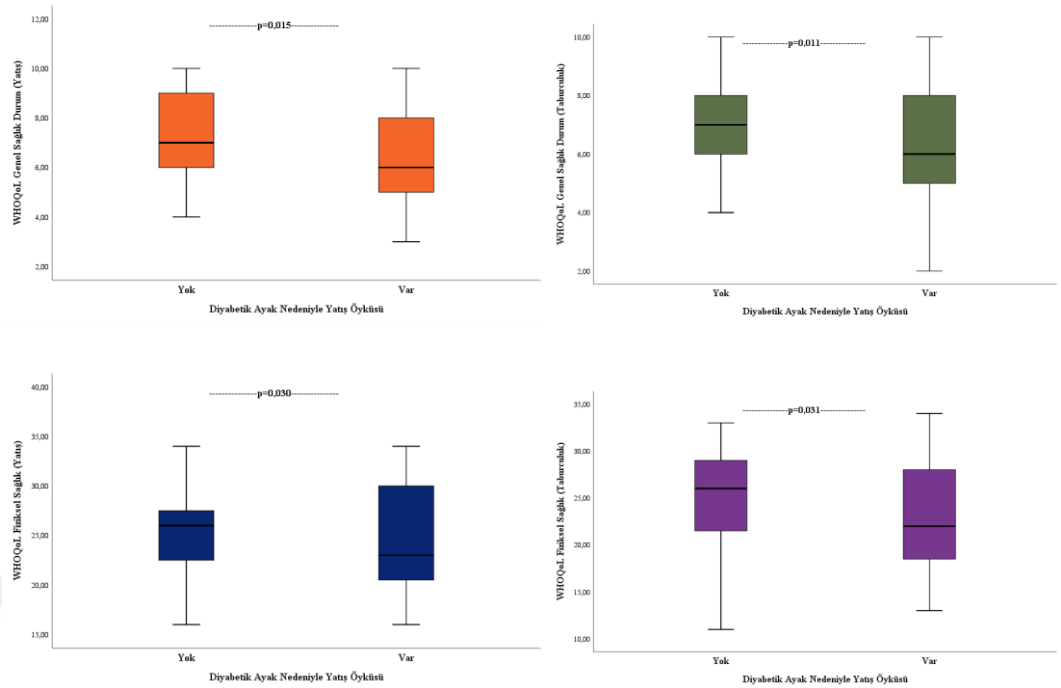
Tablo 4.34 Hastaların Tedavi Bilgilerine Göre WHOQOL-BREF Skorları

	Genel Sağlık		**Fiziksel Sağlık**		**Psikolojik**		**Sosyal İlişkiler**		**Çevre**	
Değişkenler (n=55)	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**
DAÜ Nedeniyle Yatış Öyküsü										
Yok	7,5(6-9)	7(6-8)	26(22,5-28)	26(21,5-29)	25,5(23-29)	25,5(23-29)	12(11-13)	11,5(10-12,5)	38(35-40)	38(36-40)
Var	6(5-7)	6(4-7)	22(18-24)	20(18-24)	23(20-28)	23(20-28)	11(9-12)	11(9-12)	38(34-39)	38(34-40)
p[µ]	**0,015**	**0,011**	**0,030**	**0,031**	0,144	0,144	0,219	0,374	0,616	0,740
Cerrahi Müdahale										
Yok	6,5(6-8)	8(6-9)	26(22-29)	29(27-32)	23,5(21-29)	23,5(21-29)	12(9-13)	11,5(9-12)	38(34-40)	38(35-40)
Var	7(6-8)	6(5-8)	25(22-27)	22(19-25)	25(24-28)	25(24-28)	12(11-13)	11(10-12)	38(36-40)	38(37-40)
p[µ]	0,600	0,005	0,380	**<0,001**	0,447	0,447	0,291	0,720	0,800	0,979
Debridman										
Yok	7(6-8)	7(6-8)	25(22-28)	25(20-29)	25(22-29)	25(22-29)	12(10-13)	11(10-12)	38(35-40)	38(36-40)
Var	7(6-8)	7,5(5-8)	24(22-27)	25(14-28)	25(24-25)	25(24-25)	12(11-13)	11,5(10-12)	38,5(37-39)	38(37-39)
p[µ]	0,607	0,844	0,906	0,645	0,969	0,969	0,703	0,844	0,742	0,969
Ray Amputasyon										
Yok	6(6-8)	7(6-8)	25(21-28)	27,5(20-30)	24(21-28)	24(21-28)	12(10-13)	11(9-12)	38(35-39)	38(36-39)
Var	8(6-9)	6(5-8)	26(23-27)	23(21-25)	28(25-29)	28(25-29)	13(11-13)	12(10-13)	38(36-40)	38(34-40)
p[µ]	0,211	0,215	0,361	**0,034**	**0,042**	**0,042**	0,304	0,534	0,476	0,697
Transmetatarsal Amputasyon										
Yok	7(6-8)	7(6-8)	26(22-28)	26(21-29)	25(23-29)	25(23-29)	12(11-13)	12(10-12)	38(35-40)	38(36-40)
Var	6(5-6)	4,5(3-5,5)	19(16,5-22,5)	13,5(10,5-17,5)	20,5(17,5-23)	20,5(17,5-23)	10,5(9-11)	10,5(9-11)	35,5(34,5-37,5)	36,5(35-38)
p[µ]	0,096	**0,010**	**0,014**	**0,001**	**0,043**	**0,043**	0,083	0,165	0,321	0,321
Diz Altı Amputasyon										
Yok	7(6-8)	7(6-8)	26(23-28)	26(22-29)	25(22-29)	25(22-29)	12(10-13)	12(10-12)	38(35-40)	38(36-40)
Var	6(4-8)	6(4-7)	22(18-25)	19,5(14-21)	24(23-26)	24(23-26)	12(11-13)	11(11-12)	37(34-39)	37,5(37-39)
p[µ]	0,297	**0,033**	0,063	**0,001**	0,133	0,133	0,920	0,790	0,346	0,617
Diz Üstü Amputasyon										
Yok	7(6-8)	7(6-8)	25(22-28)	25,5(20-29)	25(22-29)	25(22-29)	12(10-13)	11(10-12)	38(35-40)	38(36-40)
Var	6(6-6)	5(5-5)	23(23-23)	14(14-14)	25(25-25)	25(25-25)	11(11-11)	10(10-10)	38(38-38)	38(38-38)
p[µ]	0,691	0,364	0,691	0,145	0,982	0,982	0,691	0,545	0,982	0,945
Amputasyon Türü										
Minör	7,5(6-9)	6,5(5-8)	26(23-27)	23(19-26)	27(25-29)	27(25-29)	13(11-13)	12(10-13)	38,5(36-40)	38(36-40)
Majör	6(4-8)	6(4-7)	22(18-25)	19(14-21)	24(23-26)	24(23-26)	12(11-13)	11(11-12)	37(34-39)	38(37-39)
p[µ]	0,166	0,178	0,069	**0,017**	**0,029**	**0,029**	0,462	0,486	0,264	0,560

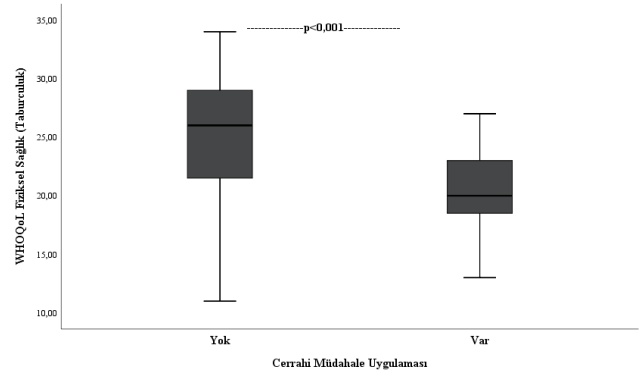
DAÜ: Diyabetik Ayak Ülseri

Tab.: Taburculuk

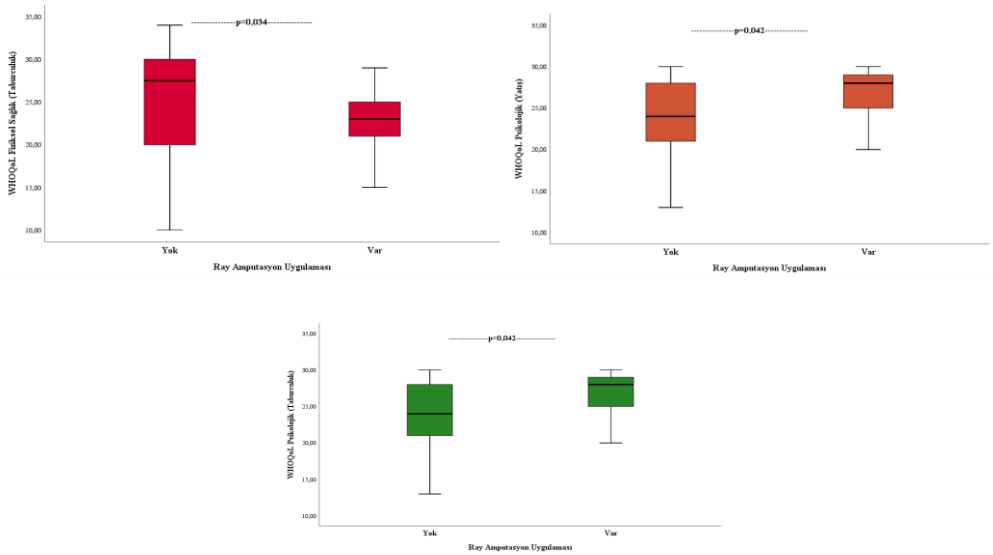
[µ]Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*



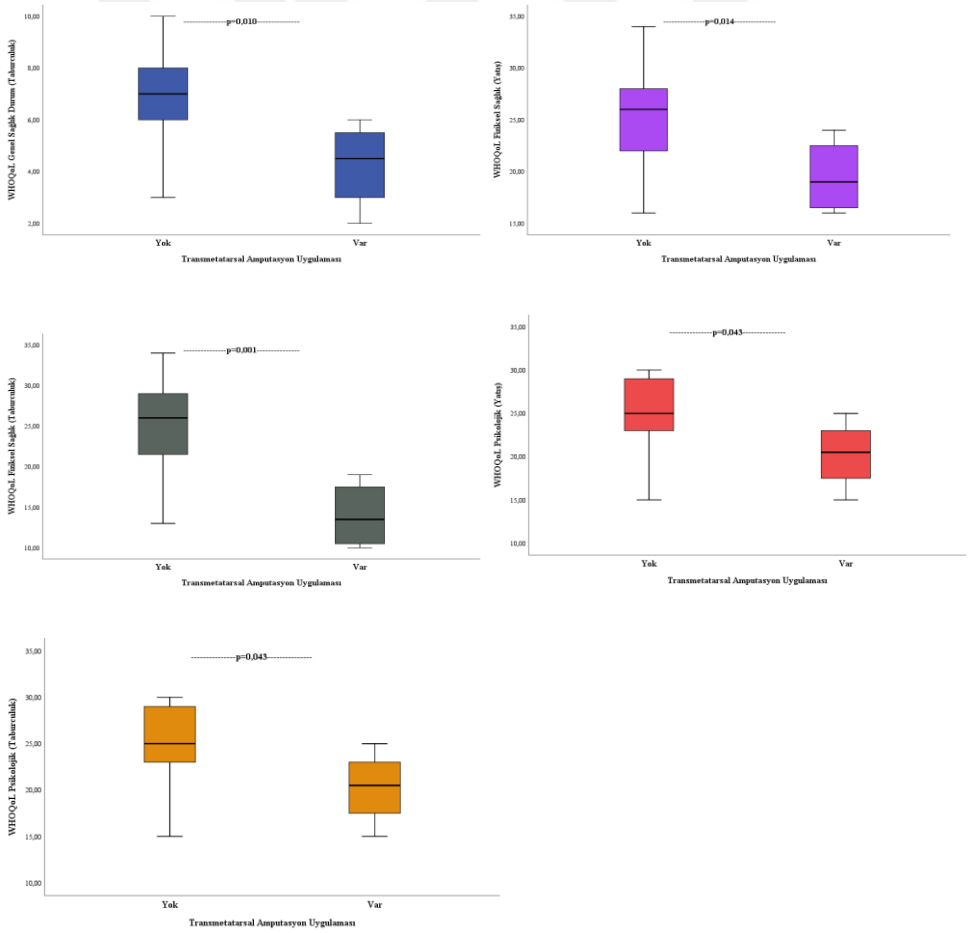
Şekil 4.32 Hastalarda Diyabetik Ayak Nedeniyle Yatış Öyküsü Varlığına Göre WHOQOL-BREF Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık Boyutları Skorları



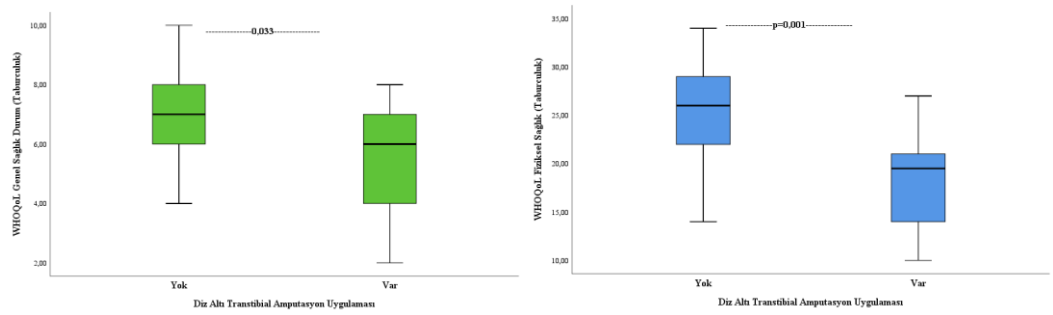
Şekil 4.33 Hastalarda Cerrahi Müdahale Varlığına Göre WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık Boyutu Taburculuk Skoru



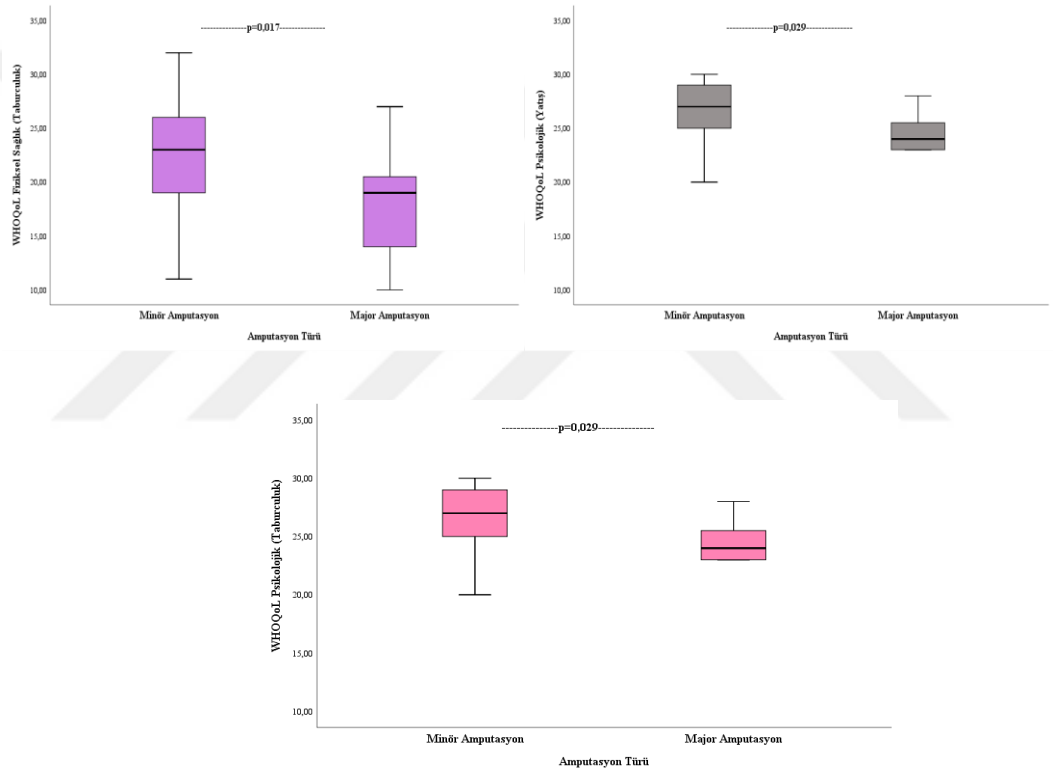
Şekil 4.34 Hastalarda Ray Amputasyon Varlığına Göre WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık ve Psikolojik Boyutları Skorları



Şekil 4.35 Hastalarda Transmetatarsal Amputasyon Varlığına Göre WHOQOL-BREF Genel Sağlık, Fiziksel Sağlık ve Psikolojik Boyutları Skorları



Şekil 4.36 Hastalarda Diz Altı Amputasyon Varlığına Göre WHOQOL-BREF Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık Boyutları Taburculuk Skorları



Şekil 4.37 Hastalarda Amputasyon Türüne Göre WHOQOL-BREF Skorları

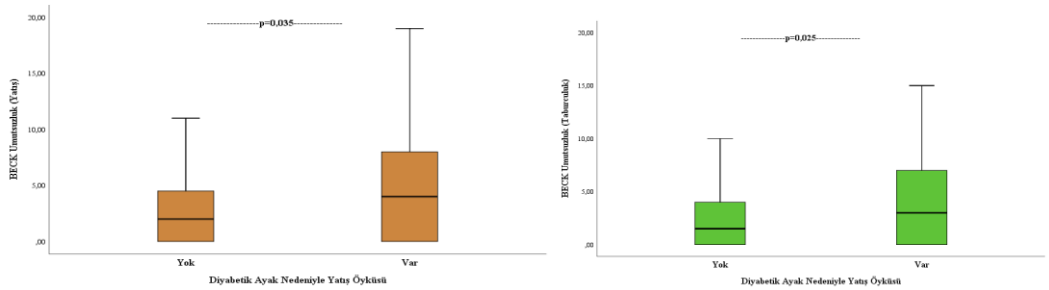
Hastalarda BUÖ skorlarının anlamlı farklılıklar gösterdiği parametreler; DAÜ nedeniyle yatış öyküsü, cerrahi müdahale gereksinimi, transmetatarsal amputasyon ve diz altı amputasyondur. DAÜ nedeniyle daha önce yatış öyküsü olan hastaların BUÖ yatış ve taburculuk skorları yatış öyküsü olmayan hastalara göre daha yüksektir (Şekil 4.38). Bunun dışında, cerrahi müdahale uygulanan hastalarda BUÖ taburculuk skoru (Şekil 4.39), transmetatarsal amputasyon uygulanan hastalarda

BUÖ yatış ve taburculuk (Şekil 4.40) ve diz altı amputasyon uygulanan hastalarda BUÖ taburculuk (Şekil 4.41) skorları anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.

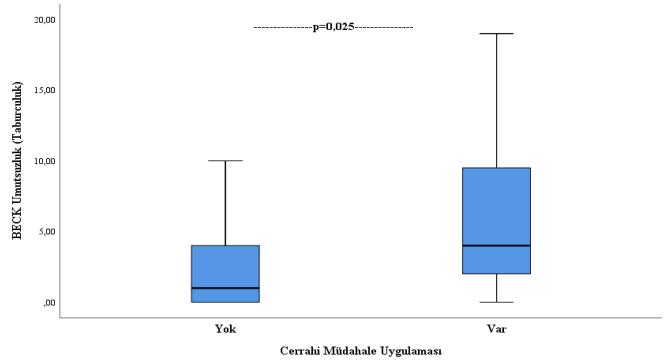
Tablo 4.35 Hastaların Tedavi Bilgilerine Göre BUÖ Skorları

	Beck Umutsuzluk	
Değişkenler (n=55)	**Yatış**	**Taburculuk**
Düzenli İlaç Kullanımı		
Yok	3(0-10)	2(0-5)
Var	2(0-5)	1(0-4,5)
p$^{\mu}$	0,547	0,400
Diyabetik Ayak Nedeniyle Yatış Öyküsü		
Yok	1,5(0-4,5)	1(0-4)
Var	5(2-10)	4(1-11)
p$^{\mu}$	**0,035**	**0,025**
Cerrahi Müdahale Uygulaması		
Yok	2,5(0-10)	0,5(0-3)
Var	2(0-5)	3(0-8)
p$^{\mu}$	0,568	**0,025**
Debridman Uygulaması		
Yok	2(0-5)	2(0-4)
Var	2,5(1-5)	2,5(0-9)
p$^{\mu}$	0,664	0,645
Ray Amputasyon Uygulaması		
Yok	3(0-5)	2(0-5)
Var	0(0-2)	1(0-4)
p$^{\mu}$	0,056	0,963
Transmetatarsal Amputasyon Uygulaması		
Yok	2(0-5)	1(0-4)
Var	9,5(5-14)	12,5(7,5-16,5)
p$^{\mu}$	**0,011**	**0,001**
Diz Altı Transtibial Amputasyon Uygulaması		
Yok	2(0-5)	1(0-4)
Var	4(0-6)	5(3-9)
p$^{\mu}$	0,255	**0,012**
Diz Üstü Amputasyon Uygulaması		
Yok	2(0-5)	1,5(0-4)
Var	5(5-5)	9(9-9)
p$^{\mu}$	0,545	0,291
Amputasyon Türü		
Minör Amputasyon	1(0-3)	1(0-4)
Majör Amputasyon	4(0-6)	5(3-9)
p$^{\mu}$	0,114	0,053

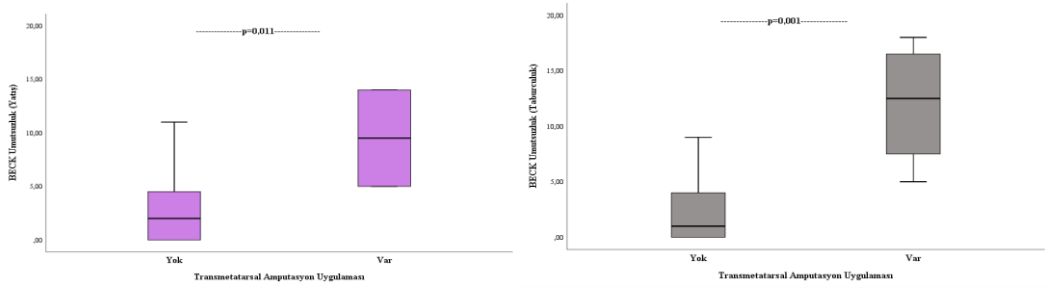
$^{\mu}$Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*



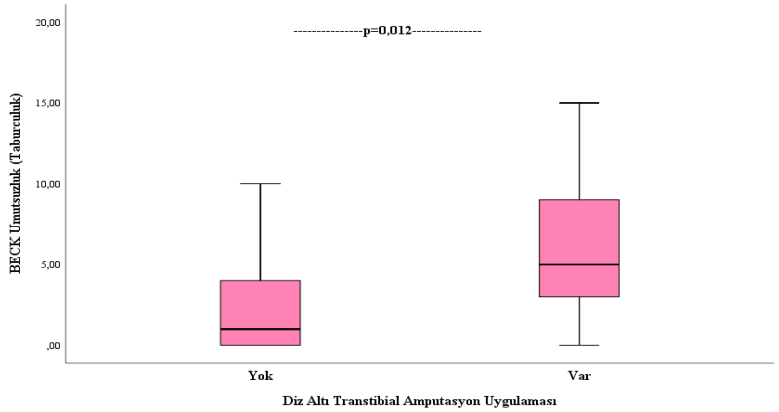
Şekil 4.38 Hastalarda Diyabetik Ayak Nedeniyle Yatış Öyküsü Varlığına Göre BUÖ Skorları



Şekil 4.39 Hastalarda Cerrahi Müdahale Varlığına Göre BUÖ Taburculuk Skoru



Şekil 4.40 Hastalarda Transmetatarsal Amputasyon Varlığına Göre BUÖ Skorları



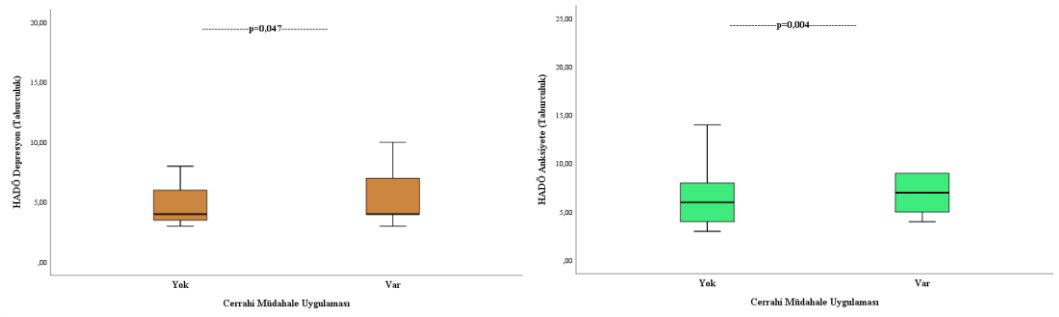
Şekil 4.41 Hastalarda Diz Altı Amputasyon Varlığına Göre BUÖ Skorları

Tablo 4.36'da ise refakatçilerin, refakat ettikleri hastalara uygulanan tedavilere göre HADÖ skorlarına ilişkin yapılan analiz sonuçları görülmektedir. Buna göre, refakat ettiği hastaya cerrahi müdahale uygulanan refakatçilerin taburculuk anındaki depresyon ve anksiyete skorları anlamlı şekilde yüksek çıkmıştır (Şekil 4.42). Amputasyonun majör olması durumunda ise refakatçinin depresyon ve anksiyete skorlarının hem yatış anında hem de taburculukta minör amputasyona göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür (Şekil 4.43).

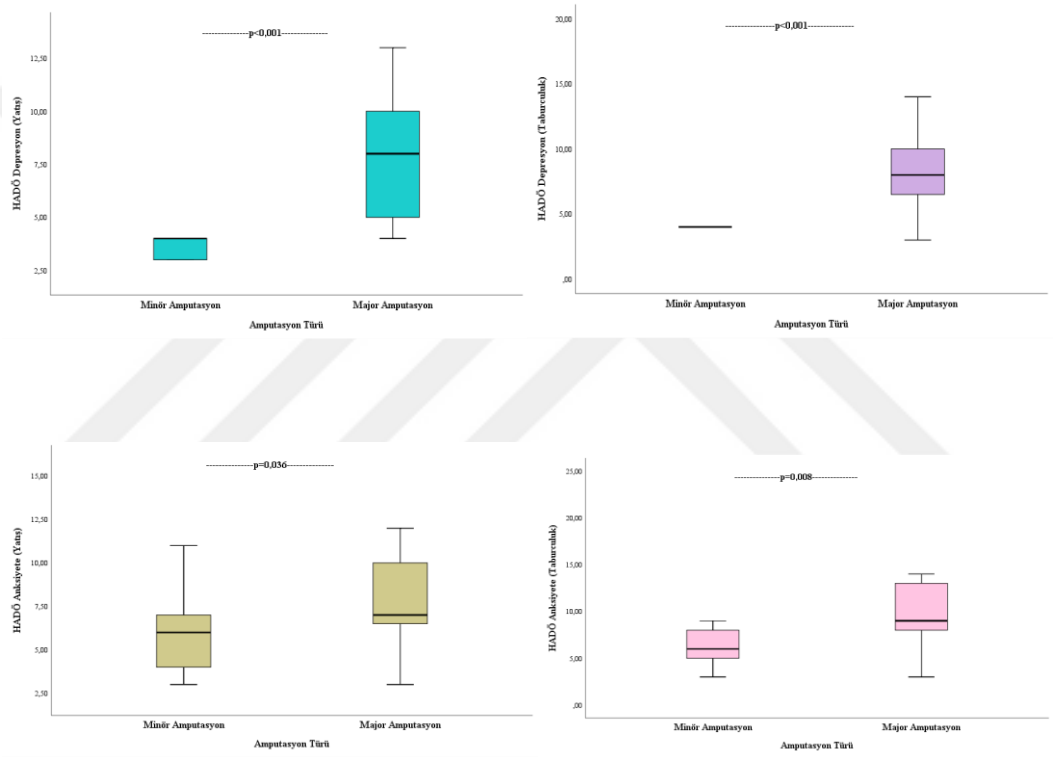
Tablo 4.36 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Uygulanan Tedavi Bilgilerine Göre HADÖ Skorları

	HADÖ Depresyon		**HADÖ Anksiyete**	
Değişkenler (n=55)	**Yatış**	**Taburculuk**	**Yatış**	**Taburculuk**
Cerrahi Müdahale Uygulaması				
Yok	4(3-7)	4(3-5)	5(4-9)	5(4-7)
Var	4(3-6)	4(4-7)	6(4-7)	7(6-9)
p$^{\mu}$	0,710	**0,047**	0,735	**0,004**
Amputasyon Türü				
Minör Amputasyon	4(3-4)	4(4-4)	6(4-7)	6(5-8)
Majör Amputasyon	8(5-10)	8(6-10)	7(6-11)	9(7-14)
p$^{\mu}$	**<0,001**	**<0,001**	**0,036**	**0,008**

$^{\mu}$Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*



Şekil 4.42 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Cerrahi Müdahale Uygulanmasına Göre HADÖ Skorları



Şekil 4.43 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Uygulanan Amputasyon Türüne Göre HADÖ Skorları

Refakatçilerin WHOQOL-BREF skorları arasında cerrahi müdahale varlığında anlamlı farklılık gösteren tek skor Genel Sağlık taburculuk skoru olmuştur (p=0,021; Tablo 4.37). Cerrahi müdahale uygulanmayan hastalara refakat eden refakatçilerin Genel Sağlık skorları anlamlı şekilde yüksektir (Şekil 4.44). Amputasyon türüne göre yapılan analizlerde ise, majör amputasyon durumunda, minör amputasyona göre, Genel Sağlık taburculuk, Psikolojik boyut yatış ve

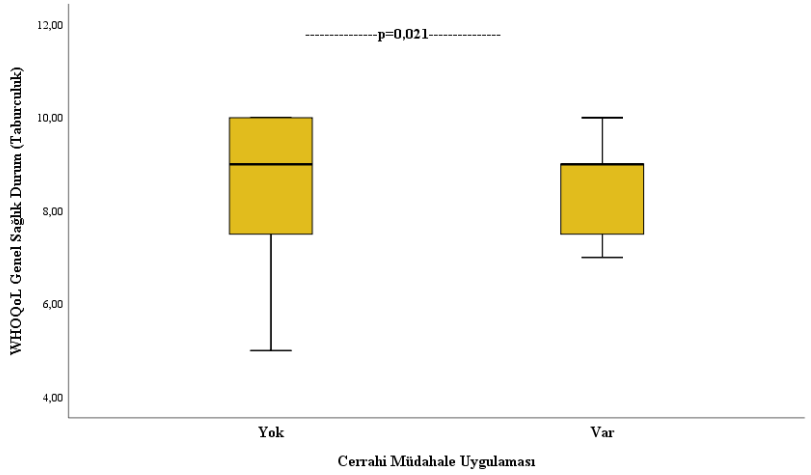
taburculuk ve Sosyal İlişkiler yatış skorlarında anlamlı şekilde düşük değerler saptanmıştır (Şekil 4.45).

Tablo 4.37 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Uygulanan Tedavi Bilgilerine Göre WHOQOL-BREF Skorları

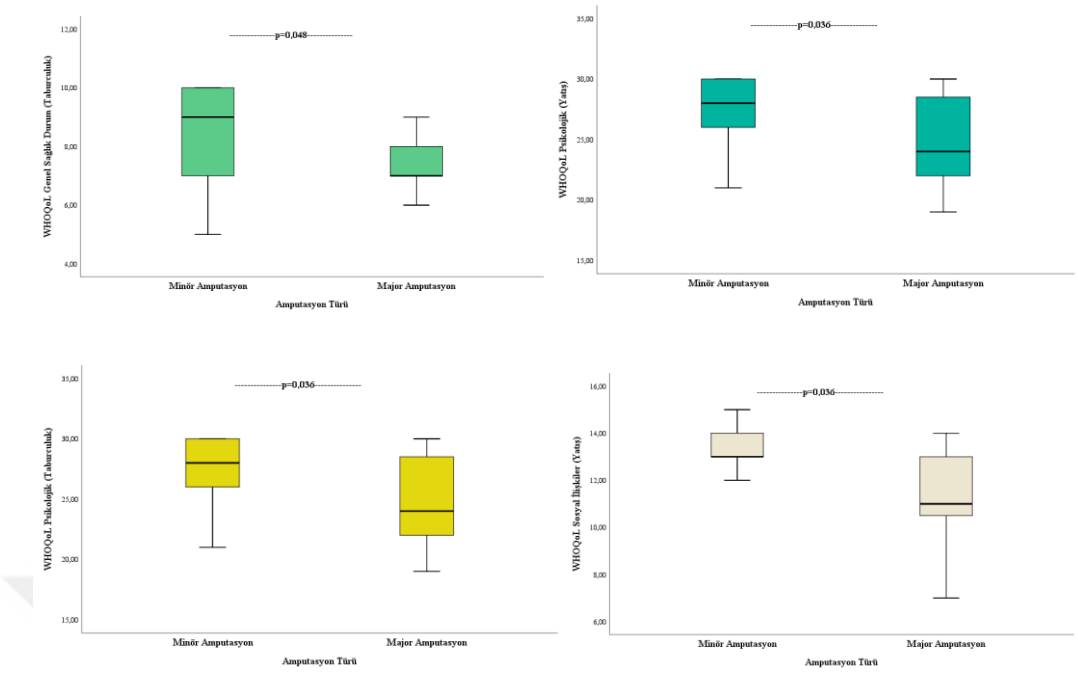
	Genel Sağlık		Fiziksel Sağlık		Psikolojik		Sosyal İlişkiler		Çevre	
Değişkenler (n=55)	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**	**Yatış**	**Tab.**
Cerrahi Müdahale										
Yok	9(8-10)	9(9-10)	34(31-35)	34,5(32-35)	29(25-29)	29(25-29)	13(11-14)	12(11-13)	39(38-40)	39(38-40)
Var	9(7-10)	8(7-10)	34(32-35)	33(31-34)	27(25-29)	27(25-29)	13(11-13)	12(11-13)	39(37-40)	39(37-40)
p[µ]	0,617	**0,021**	0,837	0,065	0,559	0,559	0,688	0,361	0,993	0,964
Amputasyon Türü										
Minör	9(8-10)	9(7-10)	34(32-35)	34(31-34)	28(26-30)	28(26-30)	13(13-14)	12(11-13)	39,5(38-40)	39,5(38-40)
Majör	9(7-10)	7(7-8)	33(28-35)	32(27-34)	24(21-29)	24(21-29)	11(10-13)	11(10-13)	38(34-40)	39(34-40)
p[µ]	0,510	**0,048**	0,191	0,143	**0,036**	**0,036**	**0,036**	0,264	0,418	0,317

Tab.:Taburculuk

[µ]Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*



Şekil 4.44 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Cerrahi Uygulama Varlığına Göre WHOQOL-BREF Genel Sağlık Boyutu Taburculuk Skoru



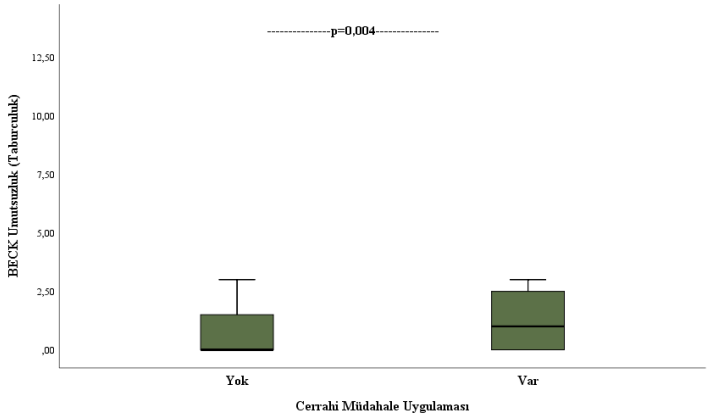
Şekil 4.45 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Uygulanan Amputasyon Türüne Göre WHOQOL-BREF Skorları

BUÖ skoru cerrahi müdahale uygulanan hastaların refakatçilerinde taburculuk anında anlamlı olarak yüksek çıkmıştır (p=0,004; Tablo 4.38; Şekil 4.46). BUÖ skoru her iki ölçümde de majör amputasyon uygulanan hastaların refakatçilerinde, minör amputasyon uygulananlara göre anlamlı şekilde yüksektir (Şekil 4.47).

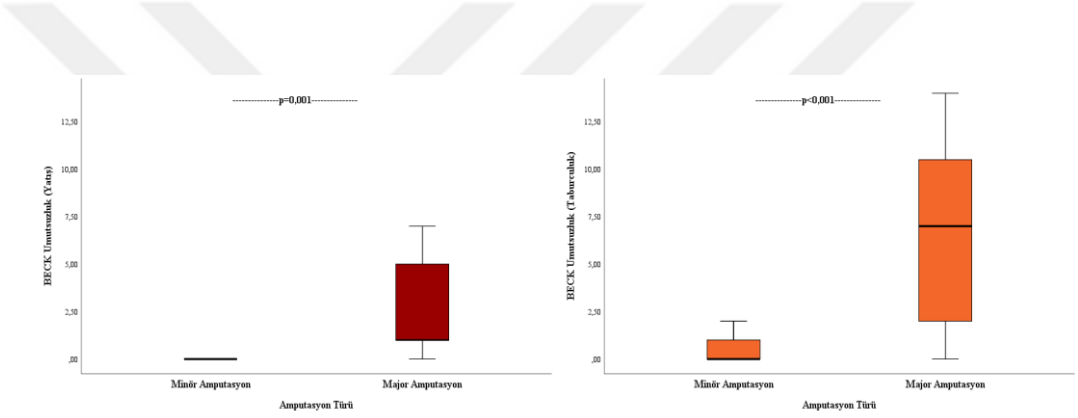
Tablo 4.38 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Uygulanan Tedavi Bilgilerine Göre BUÖ Skorları

	Beck Umutsuzluk	
Değişkenler (n=55)	**Yatış**	**Taburculuk**
Cerrahi Müdahale		
Yok	0,5(0-1)	0(0-0)
Var	0(0-1)	1(0-3)
p$^{\mu}$	0,491	**0,004**
Amputasyon Türü		
Minör	0(0-0)	0(0-1)
Majör	1(1-7)	7(2-11)
p$^{\mu}$	**0,001**	**<0,001**

$^{\mu}$Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*



Şekil 4.46 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Cerrahi Uygulama Varlığına Göre BUÖ Taburculuk Skoru



Şekil 4.47 Refakatçilerin Refakat Ettikleri Hastalara Uygulanan Amputasyon Türüne Göre BUÖ Skorları

Cerrahi müdahale uygulanan hastaların yatış öncesi HbA1c değerleri, cerrahi müdahale uygulanmayan hastalara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p=0,007; Tablo 4.39; Şekil 4.48). Diyabet süresi (p=0,802), düzenli anti-diyabetik ilaç kullanımı (p=0,468) ve diyabetik ayak nedeniyle daha önce yatış öyküsü (p=0,954) parametrelerine göre cerrahi müdahale yapılıp yapılmaması durumunda ise istatistiki açıdan anlamlı herhangi bir farklılık saptanmamıştır.

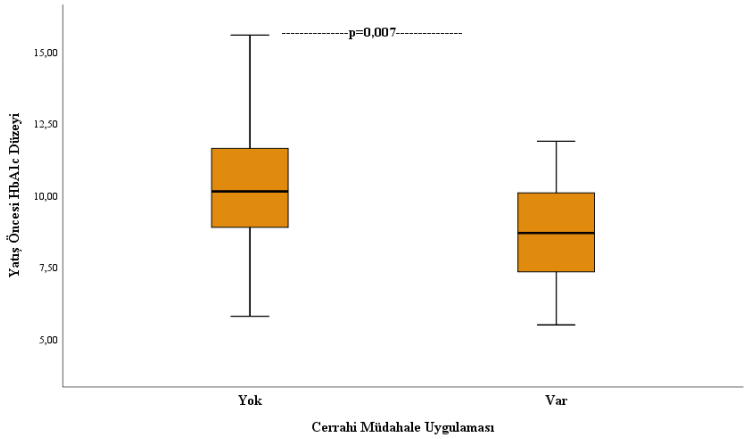
Tablo 4.39 Bazı Parametrelere Göre Hastalara Cerrahi Müdahale Uygulanma Durumu

	Cerrahi Müdahale			
Değişkenler	**Yok**	**Var**	**Test İstatistiği**	**p**
Hastalık Süresi (Yıl)	15(10-20)	17(9-20)	348.5	0,802[µ]
Yatış Öncesi HbA1c Düzeyi	10,75(9,7-11,7)	9,3(8-10,7)	206.0	**0,007[µ]**
Düzenli İlaç Kullanımı			0.526	0,468[*]
Yok	11(47,8)	12(52,2)		
Var	11(34,4)	21(65,6)		
DAÜ Nedeniyle Yatış Öyküsü			03	0,954[*]
Yok	15(41,7)	21(58,3)		
Var	7(36,8)	12(63,2)		

DAÜ: Diyabetik Ayak Ülseri

[µ]Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*

[*]Pearson Ki-Kare Testi, Yates Düzeltmesi, Satır Yüzdesi, *n(%)*



Şekil 4.48 Yatış Öncesi HbA1c Düzeyine Göre Cerrahi Müdahale Uygulanma Durumu

5. TARTIŞMA

Diyabetik ayak ülserleri, özellikle glisemik kontrolü yetersiz seyreden bireylerde görülen, diyabetin en yaygın ve en ciddi komplikasyonlarından biri olarak kabul edilmektedir. DAÜ gelişimi çoğunlukla periferik nöropati, periferik arter hastalığı, uzun süreli hiperglisemiye bağlı doku hasarı ve yetersiz ayak bakımının bir araya gelmesiyle ortaya çıkmaktadır. Ayrıca diyabetik hastalarda alt ekstremite osteomiyeliti ile majör ve minör amputasyonların başlıca nedenleri arasında yer almaktadır (2).

DAÜ, yalnızca fiziksel işlev kaybına yol açmakla kalmayıp; ağrı, acı ve bakım gereksinimindeki artışa bağlı olarak hastalarda belirgin bir psikososyal yük oluşturmaktadır. Bu durum özellikle anksiyete ve depresyon başta olmak üzere çeşitli psikolojik sorunların ortaya çıkmasına zemin hazırlamakta ve sonuç olarak bireyin genel yaşam kalitesini anlamlı düzeyde olumsuz etkilemektedir (11,12).

Alt ekstremite amputasyonu ise yalnızca işlevsel kapasitenin ve mobilitenin kaybıyla sınırlı değildir; beraberinde yoğun emosyonel, sosyal ve psikolojik sonuçları da getirir. Bu durum, rehabilitasyon sürecinin yalnızca fizyolojik iyileşmeye değil, eş zamanlı psikososyal destek gereksinimlerine de odaklanması gerektiğini göstermektedir (18,19). Literatürde DAÜ'nün psikososyal etkilerini hasta yakınlarıyla birlikte değerlendiren çalışmalar oldukça sınırlıdır. Bu çalışmada, DAÜ nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda ve onlara bakım veren yakınlarında anksiyete, depresyon, umutsuzluk düzeyleri ve yaşam kalitesinin çeşitli sosyodemografik ve klinik değişkenlerle ilişkisini incelemek, bu bağlamda sosyodemografik özelliklerin, hasta ile refakatçisi arasındaki yakınlık derecesinin, yatış süresinin, cerrahi müdahale gereksiniminin ve amputasyon büyüklüğünün psikiyatrik durum üzerine etkisini analiz etmek amaçlanmıştır.

Çalışmamızda DAÜ olgularının büyük bir kısmının ileri yaş grubunda olduğu, farklı ülkelerden yapılan çok merkezli çalışmalar ve ülkemizden yayımlanan serilerde ortalama yaşın çoğunlukla 60–70 yaş arasında raporlandığı bildirilmektedir (232). Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaş ortalaması da literatürle uyumludur.

Çalışmamızda hastaların büyük çoğunluğunu (%81,8) erkekler oluşturmaktadır. Altındaş ve arkadaşlarının DAÜ nedeniyle izlenen 500 hastayı

kapsayan retrospektif değerlendirmesinde, olguların %67'sinin erkek, %33'ünün ise kadın olduğu saptanmıştır (233). Erkeklerin kadınlara kıyasla daha yoğun fiziksel efor gerektiren işlerde çalışmaları, kardiyovasküler risk faktörlerine daha yoğun sahip olmaları ve ayak bakımı ile mevcut hastalıklarına yönelik öz-bakım davranışlarını yeterince önemsememeleri, cinsiyetler arasındaki bu farklılığın olası nedenleri arasında değerlendirilebilir.

Yoğunlukla ilkokul (%43,6) ve ortaokul (%21,8) mezunu kişilerden oluşan hasta grubunda emeklilik oranı %52,7 iken, hastaların %27,3'ü çalışmakta, geriye kalan %20'si ise çalışmamaktadır. Gündoğdu ve Kılavuz'un 2023 yılında yaptığı bir çalışmada da benzer şekilde olguların büyük bir kısmı (%43,6) ilkokul mezunudur (234). Düşük sosyoekonomik düzeyin, DAÜ gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olduğu literatürde geniş ölçüde kabul görmektedir (235). Bizim çalışmamızda da hastaların büyük çoğunluğunu sosyoekonomik düzeyi düşük olan bireyler oluşturmaktadır. Sosyoekonomik koşulların ve gelişmişlik düzeyinin düşük olması, bireylerin eğitim olanaklarının da sınırlı kalmasına yol açabilmektedir. Eğitim düzeyinin yükselmesi ise sağlıkla ilişkili davranışların daha bilinçli ve olumlu yönde şekillenmesine katkı sağlayan önemli bir faktör olarak değerlendirilebilir.

Çalışmamızda hasta grubunda evli ve çocuk sahibi olanlar %90,9'luk bir orana sahiptir. Çolak ve arkadaşlarının 2020 yılında yaptığı bir çalışmada da DAÜ hastalarının büyük çoğunluğu benzer şekilde evlidir (236). Endonezya'da Fitrianingsih ve arkadaşları tarafından DAÜ hastalarının sosyodemografik ve klinik profilini tanımlamak için yapılan bir çalışmada da hastaların %86,5'inin evli olduğu görülmüştür (237). Hem Türkiye'den hem de farklı ülkelerden bildirilen seriler incelendiğinde, diyabetik ayak ülserli hastaların önemli bir kısmının eşiyle ve çoğu zaman çocuklarıyla birlikte yaşayan, aile sorumlulukları olan bireyler olduğu görülmektedir. Çocuk sahibi olma durumu temel risk faktörü olarak analiz edilmemekle birlikte, diyabetik ayak ülserli hastaların çoğunlukla 1–2 veya daha fazla çocuğu olan bireyler olduğu, çocuk sayısının özellikle sosyal destek algısı ve belirli yaşam kalitesi alanları ile sınırlı düzeyde ilişkili bulunduğu düşünülmektedir.

Refakatçilerin %52,7'si hastanın eşi, %30,9'u ise hastanın çocuğudur. Diyabetli bireylerin aile bakım verenlerinde yapılan çalışmalarda, birincil bakım

verenlerin çoğunlukla eş veya anne/baba olduğu; bu grubun depresyon ve anksiyete açısından daha riskli, yaşam kalitesi açısından ise daha dezavantajlı olduğu bildirilmiştir (238,239).

Refakatçilerde ise yaş aralığı 18 ile 74 arasında değişmekte olup hastaların aksine, refakatçilerin daha genç yaşta ve kadınların çoğunlukta olduğu görülmüştür. 2023 yılında Hançerlioğlu ve arkadaşları tarafından bir üniversite hastanesindeki DAÜ hastalarının bakım verenleriyle yapılan kesitsel bir çalışmada da bakım verenlerin ortalama yaşı bizim sonuçlarımıza benzer şekilde 51,27 ± 11,48 bulunmuş ve çoğunluğunun kadın olduğu bildirilmiştir (240).

Çalışmamızda çalışan ve çalışmayan refakatçiler %36,4 ile aynı oranı almıştır. Refakatçiler arasında emekli olanların oranı %21,8, geriye kalan %5,5'lik bölümü ise öğrenciler oluşturmaktadır. Refakatçilerin büyük kısmı evli ve çocuk sahibidir. 2025 yılında yayınlanan çoğunluğu DAÜ olan kronik yara hastaları ve onların aile bakım verenlerini içeren tek merkezli çalışmada da bakım verenlerin çoğunun çalışmadığı veya ev hanımı olduğu görülmüştür (241). Bu bulgular, bakım verme rolünün sıklıkla eş veya yetişkin çocuklar tarafından üstlenildiğini ve özellikle ekonomik üretkenliği sınırlı veya ev içi rolleri baskın bireylerde yoğunlaştığını düşündürmektedir.

Hastaların tamamında, en az bir adet kronik hastalık tanısı bulunmaktadır. Hipertansiyon (%47,3) ve koroner arter hastalığı (%38,2) hastalarda diyabete eşlik eden en sık görülen kronik hastalıklardır. Geniş derlemeler ve kohort çalışmalarında DAÜ'lü hastalarda hipertansiyon, koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı ve kronik böbrek hastalığı prevalansının, diyabeti olup ayağında ülser olmayan hastalara göre belirgin derecede daha yüksek olduğu bildirilmiştir.

2022 yılında yayımlanan kapsamlı bir derlemede, diyabetik ayak ülserlerinin daha çok uzun süreli diyabeti, çoklu kronik komplikasyonu (özellikle nefropati ve kardiyovasküler hastalık) olan, medikal açıdan "kompleks" bireylerde ortaya çıktığı; yaş ilerledikçe hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı ve periferik arter hastalığı gibi komorbiditelerin anlamlı biçimde arttığı vurgulanmaktadır (242). 2024 tarihli bir başka derleme ise DAÜ'lü hastaları "kardiyo-renal-metabolik-ayak" ekseninde değerlendirmekte ve bu hastalarda kardiyovasküler risk faktörleri, kalp yetersizliği ve kronik böbrek

hastalığı yükünün belirgin şekilde daha fazla olduğunu (243), buna bağlı olarak kardiyovasküler mortalite riskinin diyabetli fakat ülseri olmayan bireylere göre iki kattan fazla arttığını göstermektedir (244).

2024'te Fan ve arkadaşları tarafından yapılan 161 binden fazla diyabetik hastanın analiz edildiği bir çalışmada; nörovasküler komplikasyonu olan diyabetiklerde ayak ülseri gelişen grupta hipertansiyon, obezite ve periferik vasküler hastalığın anlamlı ve bağımsız risk faktörleri olduğu gösterilmiştir (245). Bu veriler, DAÜ gelişiminin yalnızca periferik nöropati veya mekanik travma ile açıklanamayacağını; metabolik ve vasküler komorbiditelerin birlikte var olduğu bir "yüksek risk fenotipi"ne işaret ettiğini göstermektedir.

Refakatçilerin %41,8'inde en az bir adet kronik hastalık tanısı bulunmakta, en sık görülen kronik hastalıklar arasında hipertansiyon (%56,5) ve DM (%52,2) yer almaktadır. Literatürde DAÜ hastalarının yakınlarında veya bakım verenlerinde kronik hastalık bilgisini içeren kapsamlı bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda refakatçilerin de kronik hastalıkları ve psikiyatrik hastalıkları sorgulanmış olup kendi kronik hastalığı, özellikle diyabeti bulunan bakım verenlerin kendilerini hastanın yerine koyup daha fazla bunalmış, daha kırılgan bir grubu temsil ettiğini düşünmekteyiz. Kronik hastalığı olan bakım verenler, hem kendi hastalıklarının getirdiği fiziksel kısıtlılıklar hem de sürekli bakım yükü altında olmaları nedeniyle, psikolojik açıdan daha riskli bir grup olabilir; bu durum özellikle ileri yaş, hipertansiyon ve T2DM prevalansının yüksek olduğu DAÜ hasta yakınları için klinik açıdan anlamlıdır. Bu bulgular, DAÜ hastalarının yakınlarında saptadığımız kronik hastalık yükünün, yalnızca eşlik eden bir tıbbi durum olarak değil, bakım yükü ve psikososyal iyilik hâli açısından da klinik olarak hedeflenmesi gereken bir değişken olduğuna işaret etmektedir.

Çalışmamızda birebir görüşmelerde ölçekler yapılmadan hem hastaların hem de refakatçilerin psikiyatrik hastalıkları da sorgulanmıştır. Psikiyatrik hastalığı nedeniyle bilişsel yeterliliği bulunmayan, akıl yürütme ve kendini ifade etme becerileri değerlendirmeyi güçleştiren hastalar ile bu özelliklere sahip yakınları çalışma kapsamına alınmamıştır.

Hastaların %9,1'inde, refakatçilerin %10,9'unda psikiyatrik hastalık tanısı mevcuttur. Depresyon her iki grupta da en sık görülen psikiyatrik hastalık türüdür.

Psikiyatrik hastalığı olan hastaların %80'inde, refakatçilerin ise %33,3'ünde psikiyatrik tedavi öyküsü bulunmaktadır. Refakatçi grubunda psikiyatrik hastalık nedeniyle yatış öyküsü olan herhangi biri yokken, psikiyatrik hastalığı olan 5 hastanın 2'sinde yatış öyküsüne rastlanmıştır. Yakın akrabada psikiyatrik hastalık varlığı oranı hastalarda %5,5; refakatçilerde %10,9'dur.

Prospektif çalışmalarda DAÜ'lü hastalarda majör psikiyatrik bozuklukların, özellikle depresyon ve anksiyetenin, oldukça yüksek oranlarda görüldüğü bildirilmektedir. Neeru ve arkadaşlarının 293 DAÜ hastasını içeren prospektif analizinde, ruhsal bozuklukların toplam prevalansı yaklaşık üçte bire yaklaşmakta; depresyon %22, jeneralize anksiyete bozukluğu %7–8, posttravmatik stres bozukluğu %1 civarında rapor edilmektedir (246). DAÜ'lü hastalarda depresyonun en sık eşlik eden psikiyatrik tanı olduğu ve anksiyete bozukluklarının da klinik açıdan dikkate değer sıklıkta görüldüğü düşünülmektedir.

Mevcut literatürde DAÜ'lü hastalar ve bakım verenlerinde depresyon ve anksiyete semptomlarının yaygınlığı iyi tanımlanmış olsa da, tanı konmuş psikiyatrik bozuklukların ayrıntılı profili, psikiyatrik tedavi ve yatış öyküsü ile aile psikiyatrik yükü çoğunlukla göz ardı edilmiştir. Çalışmamızda bu değişkenlerin hem hastalarda hem de bakım verenlerde değerlendirilmiş olması, diyabetik ayak ülserinin ve buna eşlik eden cerrahi sürecin psikososyal etkilerini daha bütüncül bir bakış açısıyla ortaya koyması açısından literatüre önemli bir katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda hastaların diyabet süresinin 1 ile 40 yıl arasında değiştiği ve ortalamasının 16 yıl olduğu saptanmıştır. Altındaş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada olguların ortalama diyabet süresi 17 yıl olarak bulunmuştur (233). Avustralya'da 2019 yılında multidisipliner ayak kliniğinde takip edilen DAÜ hastalarında da olguların önemli bir kısmı 10 yıl ve üzeri diyabet süresine sahiptir (247). 2017'de Almobarak ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyabet süresi 10 yıl üzeri olanlarda DAÜ gelişme riskinin belirgin olarak arttığı gözlenmiş (248). Bu veriler birlikte değerlendirildiğinde, çalışmamızdaki ortalama diyabet süresinin literatürdeki serilerle uyumlu olduğu ve diyabet süresinin uzamasının nöropati, enfeksiyon, ülser şiddeti ve amputasyon gereksinimiyle paralel seyrettiği söylenebilir.

Hastalarımızın %58,2'si düzenli diyabet ilacı aldıklarını ifade etmişlerdir. Hastaların %61,8'i insülin, %12,7'si oral antidiyabetik, %25,5'i ise insülin ve oral antidiyabetik birlikte kullanmaktadır. Şen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, DAÜ olan hastaların tedavi özellikleri incelenmiş ve olguların %72,4'ünün insülin tedavisi, %18,8'inin ise oral antidiyabetik ajan kullandığı rapor edilmiştir (249). DAÜ gelişen hastalarda genellikle DM süresinin uzun olması, glisemik kontrolün yetersiz seyretmesi ve sıklıkla çeşitli diyabetik komplikasyonların eşlik etmesi nedeniyle, yalnızca oral antidiyabetik tedavinin çoğu zaman yeterli olmadığı görülmektedir. Bu nedenle söz konusu hasta grubunda insülin tedavisinin eklenmesi sıklıkla gerekmektedir (250).

Çalışmamızda hastaların tamamında diyabete bağlı komplikasyon görülmüştür. Nöropati hastaların %98,2'sinde görülen bir komplikasyon olarak öne çıkmaktadır. Retinopati ve KAH %38,2'lik oranları ile sık görülen diğer komplikasyonlardır. Pedras ve arkadaşlarının diyabetik ayak ülseri nedeniyle amputasyon uygulanan 206 hastayı kapsayan çalışmasında, çalışmamıza benzer şekilde olguların %97,1'inde periferik nöropati bildirilmiştir (251). Rubio ve arkadaşlarının İspanya'da multidisipliner diyabetik ayak ünitesine ilk kez başvuran 345 hastayı içeren çalışmasında, mikrovasküler komplikasyonlardan diyabetik retinopati prevalansı %60,2, nefropati oranı %43,8 olarak bildirilmiştir. Aynı kohortta makrovasküler hastalık yükü de dikkat çekicidir; hastaların %47,2'sinde iskemik kalp hastalığı ve/veya serebrovasküler hastalık mevcuttur (252). Çalışmamızda retinopati ve nefropati oranı daha düşük bulunmuş olup, makrovasküler komplikasyon oranları literatüre benzerdir. Daha büyük popülasyon temelli çalışmalar, diyabetik ayak hastalığının tip 2 diyabetlilerde, diğer risk faktörleri için ayarlama yapıldıktan sonra bile, majör vasküler olaylar ve tüm nedenlere bağlı ölüm için bağımsız bir belirteç olduğunu; ilk diyabetik ayak epizodunun, altta yatan yaygın mikro ve makrovasküler hasarın klinik bir işareti gibi davrandığını ortaya koymaktadır (244,247).

DAÜ nedeniyle daha önce yatış öyküsü olan hastaların oranı %34,5'tir. Bu hastaların hastaneye en az 1 kez, en fazla ise 6 kez yatışı olmuştur. DAÜ nedeniyle operasyon öyküsü olan hastaların oranı ise %20'dir. Ang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da DAÜ nedeniyle 10 kez yatış gerektiren bireyler bulunduğu bildirilmiş;

yeniden yatışların yaklaşık yarısının daha önce önerilen cerrahinin reddedilmesine bağlı olduğu vurgulanmıştır (253). Bu bulgular, DAÜ'nün çoğu hastada tek epizotla sınırlı kalmadığını; nüks eden ülserler, yineleyen enfeksiyonlar ve buna bağlı tekrar yatışların klinik pratiğin önemli bir parçası olduğunu göstermektedir.

Tekrarlayan yatış öyküsünün yalnızca sağlık sistemi yükü değil, prognoz açısından da olumsuz bir belirteç olduğu düşünülmektedir. Toskana bölgesinden geniş bir kohortu inceleyen Francia ve arkadaşları, diyabetik ayak komplikasyonu nedeniyle önceden yatış öyküsü bulunan diyabetiklerin, ilk defa diyabetik ayak nedeniyle hastaneye yatırılanlara göre daha yaşlı, daha fazla komorbiditeye sahip ve 8 yıllık mortalitesinin belirgin şekilde daha yüksek olduğunu bildirmiştir (254).

Çalışmamızda hastaların yatış süreleri 7 ile 67 gün arasında değişmektedir. Yatış süresi ortalaması 23 gündür. DAÜ nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda yatış süresinin oldukça geniş bir aralıkta değiştiği, ancak çoğu seride 2-5 hafta arasında yoğunlaştığı görülmektedir. Türkiye'den Yapar ve arkadaşlarının 397 DAÜ olgusunu içeren tek merkezli çalışmasında, bizim çalışmamıza benzer şekilde ortalama hastanede kalış süresi 25,45 gün olarak bildirilmiş, olguların büyük kısmının komplike enfeksiyonlar olduğu vurgulanmıştır (255). Daha büyük kohortlara ilişkin özetlerde DAÜ nedeniyle yatış sürelerinin benzer şekilde çoğunlukla 14–38 gün arasında değiştiği, PAH ve osteomiyelit eşlik eden olgularda sürenin anlamlı şekilde uzadığı bildirilmektedir (256).

Hastalarımızda yatış öncesi HbA1c değeri ortalaması 9.9 olarak bulunmuştur. Glisemik kontrol açısından bakıldığında, literatürdeki hemen tüm çalışmalarda hastaneye yatırılan DAÜ hastalarının HbA1c düzeylerinin kötü kontrolü işaret ettiği görülmektedir. Yapar ve arkadaşlarının çalışmasında değerlendirilebilen 343 hastanın %73'ünde HbA1c'nin ≥7 olduğu, ortalama HbA1c'nin ise 8,86 civarında seyrettiği bildirilmiştir (255). İtalya'dan Mazzeo ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama HbA1c benzer şekilde yaklaşık %8,2 olarak rapor edilmiştir (257). Bu veriler birlikte değerlendirildiğinde, hastaneye yatışı gerektirecek şiddette diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastalarda ortalama HbA1c düzeylerinin genellikle %8–10 bandında seyrettiği ve glisemik kontrol bozukluğunun hem yatış süresi hem de cerrahi müdahale gereksinimi ile yakından ilişkili olduğu söylenebilir.

Hastaneye yatırılan diyabetik ayak enfeksiyonu hastalarında başlangıç antibiyotik seçimi, sıklıkla lokal direnç paternleri ve olgunun klinik şiddeti ile şekillenmekte, çoğu merkezde geniş spektrumlu rejimler tercih edilmektedir. Çalışmamızda hastaların %98,2'sinde yatış süresince intravenöz antibiyotik uygulanmıştır. Meropenem (%43,6), Teikoplanin (%41,8), Klindamisin (%38,2) ve Piperasilin-Tazobaktam (%32,7) en sık uygulanan antibiyotiklerdir. İran'dan Zargarzadeh ve arkadaşlarının üniversite hastanesinde yürüttükleri çalışmada, DAÜ nedeniyle hospitalize edilen olgularda en sık kullanılan ampirik kombinasyonların meropenem + teikoplanin (%34,1) ile piperasilin/tazobaktam + teikoplanin (%24,3) olduğu bildirilmiştir (258). Uluslararası kılavuzlar hafif enfeksiyonlarda dar spektrumlu, başlıca gram pozitifleri hedefleyen monoterapiyi; orta-ağır enfeksiyonlarda ise gram negatif ve anaerobları da kapsayan, sıklıkla piperasilin/tazobaktam, sefalosporin + metronidazol veya karbapenem temelli rejimleri önermektedir (7,259).

Cerrahi müdahale, hastaneye yatırılan diyabetik ayak enfeksiyonu olgularının önemli bir kısmında kaçınılmazdır. Bizim çalışmamızda da hastaların %60'ında cerrahi müdahale gereksinimi olmuştur. En sık uygulanan cerrahi müdahaleler %51,5 ile ray amputasyon ve %30,3 ile diz altı (transtibial) amputasyon olmuştur. Cerrahi müdahale uygulanan hastaların %66,7'sinde minör amputasyon, %33,3'ünde ise majör amputasyon uygulanmıştır. Özellikle majör amputasyon oranımızın düşük olması, erken başvuru, multidisipliner yaklaşım ve vasküler değerlendirme, revaskülarizasyon imkanlarının görece iyi olmasına bağlanabilir. Türkiye'den 397 hastalık geniş seride Yapar ve arkadaşları hastaların %57,2'sinde en az bir cerrahi işlem uygulandığını bildirmiştir. Cerrahi işlemler içinde parmak amputasyonları (%33,5), cerrahi debridmanlar (%36,6) ve majör amputasyonlar (%30) yer almaktadır (255). Daha güncel bir kohortta, minör amputasyon oranı %56,3, majör amputasyon oranı ise %4,2 olarak bildirmiş; amputasyon uygulanan grupta yaşın daha ileri olduğu gösterilmiştir (257).

Çalışmamızda cerrahi müdahale gereksinimine ve türüne etki eden parametreler de araştırılmış olup, cerrahi müdahale uygulanan hastaların yatış öncesi HbA1c değerleri, cerrahi müdahale uygulanmayan hastalara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Türkiye'den yapılan Akyüz ve arkadaşlarının

yürüttüğü çalışmada da HbA1c düzeyi yüksek olan hastalarda daha geniş cerrahi girişim gereksiniminin belirgin olarak arttığı vurgulanmıştır (260).

Çalışmamızda hastalarda ve refakat eden yakınlarında yatış ve taburculukta HADÖ, BUÖ ve WHOQOL-BREF uygulanarak anksiyete, depresyon ve umutsuzluk semptomlarının ve yaşam kalitesinin bazı etkenlerle ilişkisi araştırılmıştır. Yatış süresinin, amputasyon gerekliliği ve seviyesinin, hasta ve yakınının psikiyatrik durumuna etkisi yatış ve taburculuk sırasında uygulanan ölçek verileri karşılaştırılarak belirlenmiştir. Literatürde çoğu çalışma tek zamanlı olup bizim çalışmamızda yatış ve taburculukta ölçek uygulanması çalışmamızın olumlu yönlerinden biridir.

Hastalarda yatış anında %14,5 olan anormal depresyon oranı, taburculukta %20 olmuştur. Anormal anksiyete kategorisinde yer alan hastaların oranı yatış anında %12,7 iken, taburculuk anında bu oran %10,9'dur. DAÜ hastalarında anksiyete ve depresyon prevalansını inceleyen bir çalışmada, HADÖ kullanılarak değerlendirilen hastaların yaklaşık üçte birinde anlamlı depresyon, üçte birinde ise klinik anksiyete düzeyleri saptanmıştır (20). Jiang ve arkadaşlarının DAÜ hastalarında depresyon insidansını inceleyen sistematik derleme ve meta-analizinde (n=2.117), depresyon sıklığı %26–85 arasında değişmiş, birleşik oran %47 olarak hesaplanmıştır. Alt grup analizinde depresyon prevelansı, kullanılan ölçüm araçlarına göre de değerlendirilmiş; HADÖ ile değerlendirilen çalışmalarda depresyon oranı %43 bulunmuştur (13). Bizim çalışmamızda bu oran daha düşük görülmüştür. Bu durum hasta sayımızın az olması ile açıklanabilir. Polikandrioti ve arkadaşlarının 195 DAÜ hastasında SF-36 ve HADÖ kullanarak yaptıkları bir başka çalışmada, oranlar bizim çalışmamıza benzer olup hastaların %13,8'inde anlamlı anksiyete, %20'sinde depresyon saptamış; orta–yüksek düzeyde anksiyete ve depresyonu olan hastalarda genel sağlık puanlarının belirgin olarak daha düşük olduğunu göstermiştir (232).

Çalışmamızda kadınların HADÖ-A skorları, yatış anında, erkeklere göre anlamlı şekilde yüksektir. Salman ve arkadaşlarının çalışmasında da anksiyete oranı kadınlarda daha yüksektir (261). Pek çok toplumda kadınlar aynı anda ev içi sorumluluk, çocuk bakımı, hasta/yaşlı bakımı, iş hayatı gibi birçok rolü üstleniyor.

Bu roller sürekli sorumluluk ve kontrol kaybı hissi doğurarak anksiyeteyi arttırıyor olabilir.

Araştırmamızda DAÜ nedeniyle daha önce yatış öyküsü olan hastalarda HADÖ-D taburculuk skoru yatış öyküsü olmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksektir. Salman ve ark. tarafından yürütülen çalışmada, hem anksiyete hem depresyon şiddetinin yatış süresi ve önceki yatışlarla anlamlı olarak ilişkili olduğu bildirilmiştir (261). Bizim çalışmamızda da özellikle tekrarlayan yatış öyküsü olan hastalarda yatış ve taburculuk HADÖ skorları arasındaki farkın daha belirgin olması, bu bulgularla uyumludur.

Cerrahi müdahale uygulanan hastalarda HADÖ taburculuk skorları cerrahi müdahale uygulanmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Transmetatarsal amputasyon uygulanan hastalarda HADÖ-D yatış ve taburculuk ölçümünde ve HADÖ-A boyutunun taburculuk ölçümünde anlamlı şekilde yüksek değerler izlenmiştir. HADÖ-D yatış ve taburculuk skorları diz altı amputasyon uygulanan hastalarda anlamlı olarak yüksektir. Majör amputasyon durumunda HADÖ-D yatış skorunda minör amputasyona göre anlamlı derecede yüksek bir değer saptanmıştır. Carrington ve arkadaşlarının kronik ülserli, amputasyon uygulanmış ve ülseri olmayan diyabetik hastaları karşılaştırdığı çalışmada, HADÖ ile değerlendirilen depresyon semptomlarının ülserli ve amputasyonlu grupta belirgin şekilde daha yüksek olduğu görülmüştür; ancak bu çalışmada DAÜ'lü hastalarda ampute olanlar ve olmayanlar arasında birebir karşılaştırılma yapılmamıştır (262). Çalışmamızla birebir kıyaslayacak şekilde cerrahi uygulama gereksinimi ve amputasyon büyüklüğüne göre HADÖ karşılaştırması yapan, geniş örneklemli çalışma literatürde görülmemiştir. Çalışmamız bu açıdan, DAÜ nedeniyle yatırılan hastalarda cerrahi kararının ve cerrahi müdahale büyüklüğünün, kısa dönem psikiyatrik sonuçlar üzerindeki etkisini nicel olarak ortaya koyan özgün bir veri seti sunmaktadır.

Bizim serimizde cerrahi müdahale uygulananlarda HADÖ-A ve HAD-D skorlarının cerrahi gereksinimi olmayan ya da konservatif izlenen olgulara göre daha yüksek bulunması hem DAÜ'nün kendisinin hem de cerrahi travmanın, hastalarda kaygı, çaresizlik, bağımlılık hissi ve sosyal izolasyon ile giden önemli bir psikolojik yük yarattığını göstermektedir. Cerrahi müdahale uygulanmayan

veya sadece minör girişim yapılan olgularda psikolojik iyileşmenin daha hızlı olması, majör amputasyon serilerinde bildirilen daha ağır fiziksel işlev kaybı ve kronik ağrı yüküyle ilişkili olabilir.

Refakatçilerdeki HADÖ yatış ve taburculuk ölçümlerine bakacak olursak yatış anında %3,6 olan depresyon anormalliği oranı taburculukta %5,5'e; yine yatış anında %9,1 olan anksiyete anormalliği ise taburculuk anında %10,9'a yükselmiştir. Refakatçilerde kadınların HADÖ-D taburculuk, HADÖ-A yatış ve taburculuk skorları erkeklere göre anlamlı şekilde yüksektir. Çalışmayan refakatçilerde HADÖ-D taburculuk skorunun çalışan refakatçilere göre anlamlı şekilde yüksek olduğu görülmüştür. Yazla ve arkadaşlarının Türkiye'de yatarak tedavi gören 30 DAÜ hastasının bakım verenlerini içeren çalışmasında, bakım verenlerin çoğunluğunun çalışmayan kadınlardan oluştuğu, depresyon ve anksiyete ölçek puanlarının hem inguinal herni grubuna hem de psikiyatrik kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek, yaşam kalitesinin ise daha düşük olduğu bildirilmektedir (263). Bu bulgular DAÜ hastalarına refakat eden aile bireylerinde ruhsal belirtilerin, sadece klinik tablonun ağırlığından ziyade, toplumsal cinsiyet rolleri, ekonomik kırılganlık ve aile yapısı gibi sosyodemografik faktörlerle yakından ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır.

Evli refakatçilerin HADÖ-A yatış skorları bekar veya boşanmış refakatçilere göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Çocuk sahibi olanlarda ise, HADÖ-A yatış ve taburculuk skorlarının çocuk sahibi olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür. DAÜ nedeniyle hastanede yatan hastaların aile bireyleri üzerinde yapılan Pakistan'da yürütülen bir çalışmada ise çalışmamızdan farklı olarak boşanmış olma hem anksiyete hem depresyon açısından bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmıştır (264). Bizim örneklemimizde refakatçilerin büyük çoğunluğunu evli bireyler oluşturmakta; boşanmış bireyler hem sayıca çok az hem de bakım rolünü daha nadir üstleniyor olabilir. Bu nedenle, Türkiye'de DAÜ hastalarının yanında aktif bakım vericilik rolünü çoğunlukla evli eşler ve çocuklar üstlenmekte, dolayısıyla yüksek psikolojik yük evli grubun içinde yoğunlaşmış görünmektedir. Bu durum, evli olmanın tek başına risk faktörü olmasından çok, evli bireylerin bakım rolünü daha sık üstlenmesi ile ilişkili bir seçim etkisi olarak yorumlanabilir.

Refakatçilerin yaşları arttıkça HADÖ skorlarının anlamlı şekilde arttığı, refakat süresinin ise HADÖ-D taburculuk skoru ile anlamlı korelasyona sahip olduğu belirlenmiştir. Refakat süresi uzadıkça depresyon skoru ve umutsuzluk skoru anlamlı şekilde artarken, yine taburculuk anındaki genel sağlık skoru anlamlı olarak düşmektedir. Türkiye'den Hançerlioğlu ve arkadaşlarının çalışmasında, DAÜ hastalarının bakım verenlerinde yüksek bakım yükü ve anlamlı düzeyde psikolojik sıkıntı rapor edilmiştir; daha uzun bakım süresi, hastanın ağır ülser/amputasyon öyküsü ve bakım verenin çalışmıyor olması daha yüksek yükle ilişkilendirilmiştir (240).

Refakat ettiği hastaya cerrahi müdahale uygulanan refakatçilerin taburculuk anındaki depresyon ve anksiyete skorları anlamlı şekilde yüksek çıkmıştır. Cerrahinin majör amputasyon olması durumunda refakatçinin depresyon ve anksiyete skorlarının minör amputasyona göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür.

Bakım verenlerde HADÖ kullanılarak yapılmış çalışmaların çoğu kesitsel olup, bakım süresi ve ülser şiddeti arttıkça anksiyete ve depresif belirtilerin yükseldiğini göstermektedir. Bununla birlikte, literatürde DAÜ nedeniyle hastaneye yatışın başlangıcında ve taburculukta bakım verenlerin HADÖ skorlarını karşılaştıran büyük örneklemli bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamız bu açıdan, refakat sürecinin dinamik psikolojik etkisini nicel olarak ortaya koymayı hedeflemesi bakımından literatürdeki boşluğu dolduracaktır.

Costa ve arkadaşlarının amputasyon hastalarının bakım verenlerinde zaman içinde yaşam kalitesinde bozulma gösteren longitudinal bulguları (265), bizim refakat süresi ve cerrahi müdahale büyüklüğü ile HADÖ/BUÖ/WHOQOL-BREF skorları arasında saptadığımız ilişki birlikte ele alındığında, DAÜ yönetiminde aile temelli psikososyal müdahalelerin gerekliliği, hasta kadar refakatçinin de psikososyal açıdan izlenmesi gerektiği ortaya koyulmuştur.

Diyabetik ayak ülserinde psikolojik yük (anksiyete/depresyon ve buna eşlik eden umutsuzluk) iyi çalışılmış olsa da hastaneye yatırılan DAÜ olgularında yatış ve taburculukta ölçek skorlarının ölçüldüğü yüksek olgu sayılı yayınlar görece sınırlıdır. Pratikte çalışmaların büyük kısmı kesitseldir; iki zamanlı izlem daha azdır. Diyabetik ayak ülseri hastaları ve yakınlarında BUÖ kullanan, çalışmamıza

benzer bir araştırmaya literatürde rastlamadık. Bu nedenle çalışmamız, DAÜ nedeniyle yatışı yapılan hastalarda ve yakınlarında umutsuzluk düzeyinin kısa dönem değişimini ve bunun klinik, sosyodemografik belirleyicilerini ortaya koyarak literatürdeki önemli bir boşluğu doldurmayı amaçlamaktadır.

BUÖ verilerine baktığımızda, BUÖ skoruna göre hastalarda ağır umutsuzluk görülme oranları yatış anında %3,6; taburculuk anında ise %7,3'tür. Kadın hastaların yatış anındaki BUÖ skorları erkek hastalara göre daha yüksektir. Hastaneye yatış yapılması; kadınlarda ev, çocuk, yaşlı bakımı gibi sorumlulukların aksaması kaygısını artırabilir. DAÜ gibi uzun ve belirsiz seyirli bir tabloda bu yük, kadınlarda umutsuzluğu yükseltebilir. Taburculuk anında ise erkek hastalarda BUÖ skoru daha yüksek bir değer almıştır. Taburculuk sonrası erkek hastalar mobilite, ayak bakımı ve yeniden amputasyon riski gibi konularla daha çok yüzleşiyor ve ekonomik rolü sürdürme baskısı altında kalıyor olabilir.

İlkokul ve altı öğrenim durumunda olan hastaların, çalışmayan hastaların, bekar veya boşanmış hastaların ve çocuk sahibi olan hastaların BUÖ skorları daha yüksek değerler almış olsa da tüm parametrelere ilişkin yapılan analizlerde söz konusu farklılıkların herhangi bir anlam ifade etmediği ortaya konmuştur ($p>0,05$). Düşük eğitim düzeyi ve çalışmama, sağlık okuryazarlığı ve sosyoekonomik kaynakların kısıtlılığı üzerinden; bekar/boşanmış olma sosyal destek azlığı üzerinden; çocuk sahibi olma ise artmış bakım/sorumluluk ve geleceğe ilişkin kaygı ile yük olma düşünceleri üzerinden daha yüksek umutsuzluk puanları ile ilişkilenmiş olabilir.

Daha önce DAÜ nedeniyle yatış öyküsü olan hastaların BUÖ yatış ve taburculuk skorları yatış öyküsü olmayan hastalara göre daha yüksektir. Cerrahi müdahale uygulanan hastalarda BUÖ taburculuk skor, transmetatarsal amputasyon uygulanan hastalarda BUÖ yatış ve taburculuk skorları ve diz altı amputasyon uygulanan hastalarda BUÖ taburculuk skorları anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.

Diyabetik ayak ülserinin yalnızca lokal doku hasarıyla sınırlı olmayıp, özellikle fonksiyon kaybı tehdidi ve iyileşme belirsizliği nedeniyle geleceğe ilişkin beklentileri olumsuz etkileyebileceği düşünülmektedir. Nitekim DAÜ olgularında psikolojik belirtilerin hastalık şiddetiyle birlikte artabileceğini gösteren veriler

mevcuttur. Lezyon şiddeti arttıkça BUÖ dahil depresif yük göstergelerinin artma eğilimi bildirilmiştir (266). Cerrahi gereksinim ve özellikle amputasyon gibi müdahalelerin, taburculuk döneminde dahi geleceğe yönelik karamsarlık boyutunu sürdürebileceği; dolayısıyla BUÖ değişiminin cerrahi büyüklüğe duyarlı olabileceği öngörülebilir.

Refakatçilerde BUÖ kategorilerinde ağır grupta yer alan kimse olmamıştır. Yatış anında %5,5 olan orta umutsuzluk kategorisindeki refakatçi oranı taburculuk anında %7,3'tür. Kadınların, ilkokul ve altı öğrenim durumunda olanların, emeklilerin, evlilerin ve çocuk sahibi olanların BUÖ skorları diğer kategorilere göre yüksektir. Ancak istatistiki açıdan anlamlı bir farklılık söz konusu değildir. Kadın refakatçilerin bakım sürecine daha yoğun duygusal katılım göstermeleri, hastanın fiziksel ve psikolojik durumunu daha yakından izlemeleri ve çoğu zaman ev içi sorumlulukları da üstlenmeleri, umutsuzluk düzeylerinin daha yüksek ölçülmesine neden olmuş olabilir. Düşük öğrenim düzeyine sahip refakatçilerde BUÖ skorlarının daha yüksek olması, sağlık okuryazarlığının sınırlı olması ve bakım sürecine ilişkin bilgiye erişimde güçlük yaşanması ile açıklanabilir.

Refakatçilerin yaşları arttıkça BUÖ taburculuk skoru anlamlı şekilde artmaktadır. Refakatçinin yaşının artmasıyla umutsuzluk düzeylerinde değişim gözlenmesi hem fiziksel dayanıklılığın azalması hem de kronik hastalıkların daha sık eşlik etmesi ile ilişkili olabilir. İleri yaş bakım verenlerde uzun süreli bakımın sürdürülebilirliğine dair kaygılar ve kendi sağlık durumlarıyla ilgili belirsizlikler umutsuzluğu artırabilir. Ayrıca BUÖ taburculuk skoru yatış süresi ile anlamlı korelasyona sahiptir. Yatış süresi uzadıkça taburculuk anındaki depresyon skoru ve umutsuzluk skoru anlamlı şekilde artarken, yine taburculuk anındaki genel sağlık skoru anlamlı olarak düşmektedir.

BUÖ skoru, cerrahi müdahale uygulanan hastaların refakatçilerinde taburculuk anında anlamlı olarak yüksek çıkmıştır. Umutsuzluk skoru her iki ölçümde de majör amputasyon uygulanan hastaların refakatçilerinde, minör amputasyon uygulananlara göre anlamlı şekilde yüksektir. Özellikle amputasyon veya geniş cerrahi girişimlerin, hastanın bağımsızlığına dair kaygıları artırdığını ve bakım sürecinin daha uzun ve karmaşık olacağı algısını güçlendirdiğini düşünmekteyiz.

Bu durum, bakım verenlerde geleceğe yönelik beklentilerin olumsuzlaşmasına ve umutsuzluk skorlarının yükselmesine yol açabilir.

Literatürde DAÜ'lü hastalarda yaşam kalitesi, çoğunlukla SF-36 ölçeği ile değerlendirilmiş olup WHOQOL-BREF ölçeği ile yapılan çalışma sayısı kısıtlıdır. Çalışmamızda DAÜ'lü hastalarda yaşam kalitesi WHOQOL-BREF ölçeği ile değerlendirilmiş olup sosyodemografik verilere ve cerrahi müdahale gereksinimi, büyüklüğüne göre karşılaştırılmıştır. Bu nedenle çalışmamızın literatüre önemli bir katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Hastaların cinsiyetlerine göre, çalışma durumlarına göre ve çocuk sahipliği durumlarına göre WHOQOL-BREF ölçeği skorlarının tamamı istatistiki açıdan benzer değerler almıştır. Diyabet popülasyonunda WHOQOL-BREF ile yapılan büyük bir çalışmada kadın cinsiyetin, diyabet varlığı ile etkileştiğinde, tüm alanlarda daha düşük puanlarla ilişkili olabildiği; kadın cinsiyetin hastalık yüküyle birlikte daha belirgin bir dezavantaja dönüşebildiği vurgulanmıştır (267). Bizim çalışmamızda ise DAÜ'lü hastalarda cinsiyete göre WHOQOL-BREF skorlarında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir.

Öğrenim durumu ortaokul ve üstü olan hastaların yatış ve taburculuk WHOQOL-BREF Çevre skorları, öğrenim durumu ilkokul ve altı olanlara göre anlamlı olarak yüksektir. WHOQOL-BREF'in Çevre boyutu; finansal kaynak, sağlık hizmetine erişim, bilgiye ulaşma, fiziksel güvenlik ve ulaşım gibi bileşenleri içerdiği için, düşük eğitim düzeyi DAÜ hastalarında ayak bakımı okuryazarlığı ve öz-bakım becerileri üzerinden daha düşük Çevre puanlarıyla ilişkili olabilir. Eljedi ve arkadaşlarının diyabet hastalarında yaptığı çalışmada ise eğitim düzeyinin bağımsız etkisinin her zaman güçlü çıkmadığı, sosyoekonomik koşulların daha baskın belirleyici olabildiği belirtilmiştir (267).

Çalışmamızda evli hastaların WHOQOL-BREF Sosyal İlişkiler yatış skorları, bekar veya boşanmış hastaların skorlarına göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Polikandrioti'nin çalışmasında da benzer şekilde evlilerde sosyal işlevselliğin daha iyi olduğu ve genel sağlığın medeni durumla ilişkili olduğu belirtilmiştir (232).

Diyabet süresi ve yatış süresi ile WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık boyutu arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır. DAÜ'lü hastalarda WHOQOL-BREF kullanan çalışmalarda metabolik kontrol ve öz-bakım becerileri

ile yaşam kalitesi arasında ilişki gösterilmiş; daha kötü klinik tabloyla fiziksel işlevselliğin düşmesi beklenen bir örüntü olarak sunulmuştur (268). Diyabet süresi uzadıkça komplikasyonlar artacağı için Fiziksel Sağlık skorunun düşmesinin patofizyolojik olarak tutarlı olduğunu düşünmekteyiz.

DAÜ nedeniyle daha önce yatış öyküsü olan hastaların WHOQOL-BREF Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık boyutlarının her iki ölçüm değerleri daha önce yatış öyküsü olmayanlara göre anlamlı şekilde düşüktür. Önceki yatış öyküsü çoğu zaman daha ileri komplikasyon yüküne işaret eder. Bu nedenle WHOQOL-BREF'te Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık puanlarının daha düşük bulunması; sürecin kronikleşmesi, tekrar eden hastane deneyimi, fonksiyon kaybının kalıcılaşması ile açıklanabilir. DAÜ alanında WHOQOL-BREF ölçeğini kullanan vaka-kontrol çalışmasında ülser varlığından bağımsız şekilde depresif belirtilerin yaşam kalitesini güçlü biçimde belirlediği gösterilmiştir (269). Tekrarlayan yatış öyküsü depresif belirti yükünü artırarak Genel Sağlık algısını daha da bozuyor olabilir.

Çalışmamızda cerrahi müdahale uygulanan hastaların WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık boyutu taburculuk skoru anlamlı şekilde düşüktür. Ray amputasyon uygulanan hastalarda WHOQOL-BREF Psikolojik boyutu ölçümleri anlamlı olarak yüksek görülürken, bu hastalarda Fiziksel Sağlık taburculuk skoru ise anlamlı olarak düşüktür. Transmetatarsal amputasyon varlığında, Genel Sağlık taburculuk, Fiziksel Sağlık yatış ve taburculuk ve Psikolojik boyut yatış ve taburculuk skorları anlamlı şekilde düşük çıkmıştır. Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık taburculuk skorları ise diz altı amputasyon söz konusu olduğunda anlamlı olarak düşmektedir.

Amputasyon türü majör olduğunda, Fiziksel Sağlık taburculuk ve her iki ölçümdeki Psikolojik boyut skorları anlamlı olarak düşük kalmıştır. Amputasyon sonrası dönemde WHOQOL-BREF kullanılan prospektif bir çalışmada ağrı şiddetinin (özellikle erken dönem ve 6. ayda) Fiziksel ve Psikolojik boyutlarla anlamlı negatif ilişkili olduğu; yani ağrı arttıkça bu alanların puanlarının düştüğü gösterilmiştir. Çalışmamızda da cerrahi müdahale gereksinimi olan hastaların yaşam kalitesi puanları literatürle uyumlu şekilde düşük bulunmuştur (270). Çalışmamızda majör amputasyon gereken hastalarda minör amputasyona göre

yaşam kalitesi düşük bulunmuştur. Bu durum amputasyon seviyesi arttıkça mobilite kaybı, protez ihtiyacı, bağımlılığın artması ile açıklanabilir.

DAÜ hastalarının bakım verenlerinde de yaşam kalitesi ölçme çalışmaları çoğunlukla SF-36 ile yapılmıştır. Çalışmamız bu açıdan da farklılık ve çeşitlilik göstermektedir.

Erkek refakatçilerin WHOQOL-BREF Psikolojik ve Sosyal İlişkiler ölçüm skorlarının kadın refakatçilere göre istatistiki açıdan anlamlı şekilde yüksek olduğu anlaşılmıştır. Çalışmamızda, çalışan refakatçilerin taburculuktaki fiziksel sağlık skorları emekli refakatçilere göre; yine çalışan refakatçilerin yatış anındaki sosyal ilişkiler skoru ise hem emekli hem de çalışmayan veya öğrenci refakatçilere göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Türkiye'den DAÜ bakım verenlerini içeren karşılaştırmalı bir çalışmada, diyabetik ayak grubunun bakım verenlerinin çoğunlukla çalışmayan kadınlar olduğu; bu grupta anksiyete ve depresyon skorlarının yüksek, yaşam kalitesi göstergelerinin bazı alanlarda daha düşük olduğu raporlanmıştır (263). Çalışma durumu, bakım verenin hem fiziksel yükünü hem de sosyal yaşama katılımını etkileyen temel bir belirleyicidir. Yazla ve arkadaşlarının bu çalışması, işten uzak kalma ile sosyal kısıtlılık ve duygudurum yükünün birbirini besleyebileceğini gösterir (263); bu da WHOQOL-BREF'teki Fiziksel ve Sosyal alanlardaki düşüşü destekler.

Bekar veya boşanmış refakatçilerde ise taburculuk anındaki genel sağlık skoru evli refakatçilere göre anlamlı şekilde yüksektir. Çocuk sahibi olmayan refakatçilerin her iki ölçümdeki Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık skorları çocuk sahibi olanlara göre anlamlı şekilde yüksektir. Yiğitoğlu ve arkadaşları, bir çalışmalarında bakım yükünü belirleyen en önemli etkenlerin bağımlılık ve ekonomik boyutlar olduğunu vurgulamışlardır (271). Evli ve çocuk sahibi olan bakım verenlerde ekonomik ve ev içi rollerin artması nedeniyle Genel Sağlık algısında olumsuzluk saptanmış olabilir.

Refakatçilerin yaşları arttıkça WHOQOL-BREF Genel Sağlık, Fiziksel Sağlık ve Sosyal İlişkiler boyutlarının her iki ölçüm skorları ve Çevre boyutu yatış skoru anlamlı şekilde düşmektedir. Bakım veren yaşının artması, literatürde en tutarlı biçimde WHOQOL-BREF'in Fiziksel Sağlık alanında düşüşle ilişkilidir.

WHOQOL-BREF kullanan diyabet bakım veren çalışmasında yaşın fiziksel alanla ilişkisi açıkça gösterilmiştir (272).

Refakatçilerin WHOQOL-BREF Genel Sağlık boyutu taburculuk skoru yatış süresi ile anlamlı korelasyona sahiptir. Yatış süresi uzadıkça taburculuk anındaki genel sağlık skoru anlamlı olarak düşmektedir. DAÜ'nün iyileşmediği seyirde bakım verenlerin daha fazla duygusal güçlük yaşadığını gösteren Nabuurs-Franssen ve arkadaşlarının yürüttüğü prospektif çalışma, daha uzun ve zorlu klinik seyirlerin bakım veren sağlığını olumsuz etkileyebileceğini destekler (273); bu mekanizma yatış süresi arttıkça bakım verenin Genel Sağlık algısının düşmesiyle uyumludur.

Çalışmamızda cerrahi müdahale uygulanmayan hastalara refakat eden refakatçilerin Genel Sağlık skorları anlamlı şekilde yüksektir. Amputasyon türüne göre yapılan analizlerde ise, majör amputasyon durumunda, minör amputasyona göre, Genel Sağlık taburculuk, Psikolojik yatış ve taburculuk ve Sosyal İlişkiler yatış skorlarında anlamlı şekilde düşük değerler saptanmıştır. Yakın tarihli bir çalışmada, T2DM hastalarındaki komplikasyon yükünün bakım verenlerin WHOQOL-BREF puanlarıyla ilişkili olabildiği; komplikasyonların artmasının bakım vereni olumsuz yönde etkileyebileceği bildirilmiştir (272). Cerrahi müdahale ve özellikle amputasyon, bakım veren açısından rehabilitasyon gereksinimi ve bağımlılık temaları üzerinden daha yüksek psikososyal yük doğurur. Türkiye'de bir travma merkezinde DAÜ amputasyon düzeyine göre bakım veren yükünü prospektif izleyen bir başka çalışma, majör amputasyon grubunda bakım veren yükünün minöre göre daha yüksek olduğunu; süreç içinde yükün azalsa bile majör grupta daha ağır seyrettiğini bildirir (274).

Çalışmamızın birtakım kısıtlılıkları da bulunmaktadır. Kontrol grubunun bulunmaması ve uzun dönem mortalite sonuçlarına ulaşılamamış olması çalışmamızı kısıtlayan unsurlardır. Gelecekte yapılacak kontrol grubu içeren ve uzun dönem izlem verilerinin değerlendirildiği prospektif çalışmaların, diyabetik ayak ülseri hastaları ve bu hastaların yakınlarının psikososyal durumlarını daha kapsamlı bir şekilde ortaya koyacağını düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, diyabetik ayak ülseri nedeniyle amputasyon öyküsü bulunan hastalarda, amputasyon seviyesi arttıkça psikiyatrik etkilenme düzeyinin de arttığı saptanmıştır. Diyabetik ayak ülseri olan bir hastanın yakını olmak, bağımsız bir psikiyatrik risk faktörü olarak değerlendirilebilir. Bu nedenle, diyabetik ayak ülseri yönetiminde yalnızca hastalar değil, hasta yakınları da tedavi ve izlem sürecine aktif olarak dahil edilmelidir. Hastanede yatış süresince hem hastalara hem de yakınlarına psikiyatrik destek sağlanması, tedaviye uyumun artırılması ve ruhsal iyilik hâlinin korunması açısından önemlidir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Çalışmada 55'i hasta, 55'i refakatçi olmak üzere toplam 110 kişi ile görüşülmüştür.

2. Hastaların %9,1'inde, refakatçilerin %10,9'unda psikiyatrik hastalık tanısı mevcuttur. Depresyon her iki grupta da en sık görülen psikiyatrik hastalık türüdür. Psikiyatrik hastalığı olan hastaların %80'inde, refakatçilerin ise %33,3'ünde psikiyatrik tedavi öyküsü bulunmaktadır.

3. Diyabetik ayak nedeniyle daha önce yatış öyküsü olan hastaların oranı %34,5'tir. Diyabetik ayak nedeniyle operasyon öyküsü olan hastaların oranı ise %20'dir.

4. Hastaların diyabetik ayak nedeniyle yatış süreleri 7 ile 67 gün arasında değişmektedir. Yatış süresi ortalama 23.24±12.71 gündür.

5. Hastaların %98,2'sinde intravenöz antibiyotik uygulanmıştır. Meropenem (%43,6), Teikoplanin (%41,8), Klindamisin (%38,2) ve Piperasilin-Tazobaktam (%32,7) en sık uygulanan antibiyotiklerdir.

6. Hastaların %60'ında cerrahi müdahale gereksinimi olmuştur. En sık uygulanan cerrahi müdahaleler %51,5 ile ray amputasyon ve %30,3 ile diz altı (transtibial) amputasyon olmuştur. Cerrahi müdahale uygulanan hastaların %66,7'sinde minör amputasyon, %33,3'ünde ise majör amputasyon uygulanmıştır.

7. Hastalarda yatış anında %14,5 olan anormal depresyon oranı, taburculukta %20'dir.

8. Kadınların HADÖ-A skorları, yatış anında, erkeklere göre anlamlı şekilde yüksektir.

9. DAÜ nedeniyle daha önce yatış öyküsü olan hastalarda HADÖ-D taburculuk skoru yatış öyküsü olmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksektir.

10. Cerrahi müdahale uygulanan hastalarda HADÖ taburculuk skorları cerrahi müdahale uygulanmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Transmetatarsal amputasyon uygulanan hastalarda HADÖ-D yatış ve taburculuk ölçümünde ve HADÖ-A boyutunun taburculuk ölçümünde anlamlı şekilde yüksek değerler izlenmiştir. HADÖ-D yatış ve taburculuk skorları diz altı amputasyon uygulanan hastalarda anlamlı olarak yüksektir. Majör amputasyon durumunda

HADÖ-D yatış skorunda minör amputasyona göre anlamlı derecede yüksek bir değer saptanmıştır.

11. Refakatçilerdeki HADÖ yatış ve taburculuk ölçümlerinde, yatış anında %3,6 olan depresyon anormalliği oranı taburculukta %5,5'e; yine yatış anında %9,1 olan anksiyete anormalliği ise taburculuk anında %10,9'a yükselmiştir. Refakatçilerde kadınların HADÖ-D taburculuk, HADÖ-A yatış ve taburculuk skorları erkeklere göre anlamlı şekilde yüksektir. Çalışmayan refakatçilerde HADÖ-D taburculuk skorunun çalışan refakatçilere göre anlamlı şekilde yüksek olduğu görülmüştür. Evli refakatçilerin HADÖ-A yatış skorları bekar veya boşanmış refakatçilere göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Çocuk sahibi olanlarda ise, HADÖ-A yatış ve taburculuk skorlarının çocuk sahibi olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür.

12. Refakatçilerin yaşları arttıkça HADÖ skorlarının anlamlı şekilde arttığı, refakat süresinin ise HADÖ-D taburculuk skoru ile anlamlı korelasyona sahip olduğu belirlenmiştir. Refakat süresi uzadıkça depresyon skoru ve umutsuzluk skoru anlamlı şekilde artarken, yine taburculuk anındaki genel sağlık skoru anlamlı olarak düşmektedir.

13. Refakat ettiği hastaya cerrahi müdahale uygulanan refakatçilerin taburculuk anındaki depresyon ve anksiyete skorları anlamlı şekilde yüksek çıkmıştır. Cerrahinin majör amputasyon olması durumunda refakatçinin depresyon ve anksiyete skorlarının minör amputasyona göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür.

14. BUÖ skoruna göre hastalarda ağır umutsuzluk görülme oranları yatış anında %3,6; taburculuk anında ise %7,3'tür. Kadın hastaların yatış anındaki BUÖ skorları erkek hastalara göre daha yüksektir. Daha önce DAÜ nedeniyle yatış öyküsü olan hastaların BUÖ yatış ve taburculuk skorları yatış öyküsü olmayan hastalara göre daha yüksektir. Cerrahi müdahale uygulanan hastalarda BUÖ taburculuk skor, transmetatarsal amputasyon uygulanan hastalarda BUÖ yatış ve taburculuk skorları ve diz altı amputasyon uygulanan hastalarda BUÖ taburculuk skorları anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.

15. Refakatçilerde BUÖ kategorilerinde ağır grupta yer alan kimse olmamıştır. Yatış anında %5,5 olan orta umutsuzluk kategorisindeki refakatçi oranı taburculuk

anında %7,3'tür. Refakatçilerin yaşları arttıkça BUÖ taburculuk skoru anlamlı şekilde artmaktadır. BUÖ taburculuk skoru yatış süresi ile anlamlı korelasyona sahiptir. Yatış süresi uzadıkça taburculuk anındaki depresyon skoru ve umutsuzluk skoru anlamlı şekilde artarken, yine taburculuk anındaki genel sağlık skoru anlamlı olarak düşmektedir. BUÖ skoru, cerrahi müdahale uygulanan hastaların refakatçilerinde taburculuk anında anlamlı olarak yüksek çıkmıştır. Umutsuzluk skoru her iki ölçümde de majör amputasyon uygulanan hastaların refakatçilerinde, minör amputasyon uygulananlara göre anlamlı şekilde yüksektir.

16. DAÜ'lü hastalarda diyabet süresi ve yatış süresi ile WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık boyutu arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır. DAÜ nedeniyle daha önce yatış öyküsü olan hastaların WHOQOL-BREF Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık boyutlarının her iki ölçüm değerleri daha önce yatış öyküsü olmayanlara göre anlamlı şekilde düşüktür. Cerrahi müdahale uygulanan hastaların WHOQOL-BREF Fiziksel Sağlık boyutu taburculuk skoru anlamlı şekilde düşüktür. Ray amputasyon uygulanan hastalarda WHOQOL-BREF Psikolojik boyutu ölçümleri anlamlı olarak yüksek görülürken, bu hastalarda Fiziksel Sağlık taburculuk skoru ise anlamlı olarak düşüktür. Transmetatarsal amputasyon varlığında, Genel Sağlık taburculuk, Fiziksel Sağlık yatış ve taburculuk ve Psikolojik boyut yatış ve taburculuk skorları anlamlı şekilde düşük çıkmıştır. Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık taburculuk skorları ise diz altı amputasyon söz konusu olduğunda anlamlı olarak düşmektedir. Amputasyon türü majör olduğunda, Fiziksel Sağlık taburculuk ve her iki ölçümdeki Psikolojik boyut skorları anlamlı olarak düşük kalmıştır.

17. Erkek refakatçilerin WHOQOL-BREF Psikolojik ve Sosyal İlişkiler ölçüm skorlarının kadın refakatçilere göre istatistiki açıdan anlamlı şekilde yüksek olduğu anlaşılmıştır. Çalışmamızda, çalışan refakatçilerin taburculuktaki fiziksel sağlık skorları emekli refakatçilere göre; yine çalışan refakatçilerin yatış anındaki sosyal ilişkiler skoru ise hem emekli hem de çalışmayan veya öğrenci refakatçilere göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bekar veya boşanmış refakatçilerde taburculuk anındaki genel sağlık skoru evli refakatçilere göre anlamlı şekilde yüksektir. Çocuk sahibi olmayan refakatçilerin her iki ölçümdeki Genel Sağlık ve Fiziksel Sağlık skorları çocuk sahibi olanlara göre anlamlı şekilde yüksektir. Refakatçilerin yaşları

arttıkça WHOQOL-BREF Genel Sağlık, Fiziksel Sağlık ve Sosyal İlişkiler boyutlarının her iki ölçüm skorları ve Çevre boyutu yatış skoru anlamlı şekilde düşmektedir. Refakatçilerin WHOQOL-BREF Genel Sağlık boyutu taburculuk skoru yatış süresi ile anlamlı korelasyona sahiptir. Yatış süresi uzadıkça taburculuk anındaki genel sağlık skoru anlamlı olarak düşmektedir. Cerrahi müdahale uygulanmayan hastalara refakat eden refakatçilerin Genel Sağlık skorları anlamlı şekilde yüksektir. Amputasyon türüne göre yapılan analizlerde ise, majör amputasyon durumunda, minör amputasyona göre, Genel Sağlık taburculuk, Psikolojik yatış ve taburculuk ve Sosyal İlişkiler yatış skorlarında anlamlı şekilde düşük değerler saptanmıştır.

Sonuç olarak, diyabetik ayak ülseri yalnızca fiziksel bir komplikasyon olmayıp, hastalar ve onlara refakat eden yakınları üzerinde önemli psikososyal etkiler oluşturmaktadır. Bu nedenle yatış sürecinde hastaların ve hasta yakınlarının yaşam kalitesi, anksiyete, depresyon ve umutsuzluk düzeylerinin değerlendirilmesi, riskli bireylerin erken dönemde belirlenmesine katkı sağlayabilir. Özellikle cerrahi gereksinimi olan ve majör amputasyon uygulanan hastalar ile bu hastalara refakat eden yakınların psikososyal açıdan daha yakından izlenmesi önem taşımaktadır. Diyabetik ayak ülseri yönetiminde hasta ve yakınlarını kapsayan bütüncül ve multidisipliner bir yaklaşımın benimsenmesinin, tedavi sürecinin etkinliğini ve yaşam kalitesini artırabileceğini öngörmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. C. 45, Diabetes Care. American Diabetes Association Inc.; 2022. s. S1-2.
2. Packer CF., Ali SA., Manna B. StatPearls [Internet]. 2023. Diabetic Foot Ulcer.
3. Singh N. Preventing Foot Ulcers in Patients With Diabetes. JAMA. 2005;293(2):217.
4. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. New England Journal of Medicine. 2017;376(24):2367-75.
5. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggesi A, Bakker K, vd. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. Diabetologia. 2007;50(1):18-25.
6. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJM. Diabetic Foot Syndrome. Diabetes Care. 2003;26(5):1435-8.
7. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJG, Armstrong DG, vd. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infectionsa. Clinical Infectious Diseases. 2012;54(12):e132-73.
8. van Battum P, Schaper N, Prompers L, Apelqvist J, Jude E, Piaggesi A, vd. Differences in minor amputation rate in diabetic foot disease throughout Europe are in part explained by differences in disease severity at presentation. Diabetic Medicine. 2011;28(2):199-205.
9. Hap K, Biernat K, Konieczny G. Patients with Diabetes Complicated by Peripheral Artery Disease: the Current State of Knowledge on Physiotherapy Interventions. J Diabetes Res. 2021;2021:1-12.
10. Meloni M, Andreadi A, Bellizzi E, Giurato L, Ruotolo V, Romano M, vd. A multidisciplinary team reduces in-hospital clinical complications and mortality in patients with diabetic foot ulcers. Diabetes Metab Res Rev. 2023;39(7).
11. Pedras S, Carvalho R, Pereira MG. Predictors of quality of life in patients with diabetic foot ulcer: The role of anxiety, depression, and functionality. J Health Psychol. 2018;23(11):1488-98.
12. Simson U, Nawarotzky U, Porck W, Friese G, Schottenfeld-Naor Y, Hahn S, vd. Depression, Angst, Lebensqualität und Typ-D-Muster bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom in stationärer Behandlung. PPmP - Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie. 2008;58(2):44-50.

13. Jiang FH, Liu XM, Yu HR, Qian Y, Chen HL. The Incidence of Depression in Patients With Diabetic Foot Ulcers: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Low Extrem Wounds. 2022;21(2):161-73.

14. Polikandrioti M, Vasilopoulos G, Koutelekos I, Panoutsopoulos G, Gerogianni G, Babatsikou F, vd. Quality of Life in Diabetic Foot Ulcer: Associated Factors and the Impact of Anxiety/Depression and Adherence to Self-Care. Int J Low Extrem Wounds. 2020;19(2):165-79.

15. Dias Â, Ferreira G, Vilaça M, Pereira MG. Quality of Life in Patients with Diabetic Foot Ulcers: A Cross-sectional Study. Adv Skin Wound Care. 2022;35(12):661-8.

16. Khunkaew S, Fernandez R, Sim J. Health-related quality of life among adults living with diabetic foot ulcers: a meta-analysis. Quality of Life Research. 2019;28(6):1413-27.

17. Crocker RM, Palmer KNB, Marrero DG, Tan TW. Patient perspectives on the physical, psycho-social, and financial impacts of diabetic foot ulceration and amputation. J Diabetes Complications. 2021;35(8):107960.

18. Pedras S, Carvalho R, Pereira MG. A predictive model of anxiety and depression symptoms after a lower limb amputation. Disabil Health J. 2018;11(1):79-85.

19. Pedras S, Vilhena E, Carvalho R, Pereira MG. Quality of Life Following a Lower Limb Amputation in Diabetic Patients: A Longitudinal and Multicenter Study. Psychiatry. 2020;83(1):47-57.

20. Ahmad A, Abujbara M, Jaddou H, Younes NA, Ajlouni K. Anxiety and Depression Among Adult Patients With Diabetic Foot: Prevalence and Associated Factors. J Clin Med Res. 2018;10(5):411-8.

21. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, Bruns DE, Horvath AR, Lernmark Å, vd. Guidelines and Recommendations for Laboratory Analysis in the Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2023;46(10):e151-99.

22. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2014;37(Supplement_1):S81-90.

23. Holt RIG, DeVries JH, Hess-Fischl A, Hirsch IB, Kirkman MS, Klupa T, vd. The Management of Type 1 Diabetes in Adults. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care. 2021;44(11):2589-625.

24. Lu X, Xie Q, Pan X, Zhang R, Zhang X, Peng G, vd. Type 2 diabetes mellitus in adults: pathogenesis, prevention and therapy. Signal Transduct Target Ther. 2024;9(1):262.

25. ElSayed NA, McCoy RG, Aleppo G, Balapattabi K, Beverly EA, Briggs Early K, vd. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 2025;48(Supplement_1):S27-49.

26. Ong KL, Stafford LK, McLaughlin SA, Boyko EJ, Vollset SE, Smith AE, vd. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. The Lancet. 2023;402(10397):203-34.

27. Magliano DJ., Boyko EJ. IDF Diabetes Atlas[Internet] 10th edition. Brussels: International Diabetes Federation. Chapter 3, Global picture. 2021. IDF Diabetes Atlas 10th edition scientific committee.

28. Fang M, Wang D, Coresh J, Selvin E. Undiagnosed Diabetes in U.S. Adults: Prevalence and Trends. Diabetes Care. 2022;45(9):1994-2002.

29. Xie J, Wang M, Long Z, Ning H, Li J, Cao Y, vd. Global burden of type 2 diabetes in adolescents and young adults, 1990-2019: systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2019. BMJ. 2022;e072385.

30. Khan MAB, Hashim MJ, King JK, Govender RD, Mustafa H, Al Kaabi J. Epidemiology of Type 2 Diabetes – Global Burden of Disease and Forecasted Trends. J Epidemiol Glob Health. 2019;10(1):107.

31. Tobias M. Global control of diabetes: information for action. The Lancet. 2011;378(9785):3-4.

32. Epstein FH, Atkinson MA, Maclaren NK. The Pathogenesis of Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. New England Journal of Medicine. 1994;331(21):1428-36.

33. Insel RA, Dunne JL, Atkinson MA, Chiang JL, Dabelea D, Gottlieb PA, vd. Staging Presymptomatic Type 1 Diabetes: A Scientific Statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2015;38(10):1964-74.

34. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 01 Ocak 2025;48:S27-49.

35. Roden M, Shulman GI. The integrative biology of type 2 diabetes. Nature. 2019;576(7785):51-60.

36. Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, Larrea-Sebal A, Siddiqi H, Uribe KB, vd. Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. Int J Mol Sci. 2020;21(17):6275.

37. Vybhavi VSJ, Bhavsar M, Gusani J, Gohil Y, Paul NK, Garlapati HR, vd. New Insights into the Pathophysiology of Type 2 Diabetes: A Review Article. J Pharm Bioallied Sci. 2025;17(Suppl 2):S1070-2.

38. Qin J, Li Y, Cai Z, Li S, Zhu J, Zhang F, vd. A metagenome-wide association study of gut microbiota in type 2 diabetes. Nature. 2012;490(7418):55-60.

39. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. Nature. 2006;444(7121):860-7.

40. Good to Know: Diabetes Symptoms and Tests. Clinical Diabetes. 2020;38(1):108-108.

41. Tan SY, Mei Wong JL, Sim YJ, Wong SS, Mohamed Elhassan SA, Tan SH, vd. Type 1 and 2 diabetes mellitus: A review on current treatment approach and gene therapy as potential intervention. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews. 2019;13(1):364-72.

42. ElSayed NA, Aleppo G, Bannuru RR, Beverly EA, Bruemmer D, Collins BS, vd. 5. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024;47(Supplement_1):S77-110.

43. Kanaley JA., Colberg SR., Corcoran MH. ., Malin SK., Rodriguez NR., Crespo CJ., vd. Exercise/Physical Activity in Individuals with Type 2 Diabetes: A Consensus Statement from the American College of Sports Medicine. Med Sci Sports Exerc. 2022;54(2):353-68.

44. ElSayed NA, McCoy RG, Aleppo G, Bajaj M, Balapattabi K, Beverly EA, vd. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 2025;48(Supplement_1):S181-206.

45. Lal RA, Maahs DM. Optimizing Basal Insulin Dosing. J Pediatr. 2019;215:7-8.

46. Peters AL., Lafell L. The American Diabetes Association/JDRF Type 1 Diabetes Sourcebook. 2013.

47. Adler AI, Coleman RL, Leal J, Whiteley WN, Clarke P, Holman RR. Post-trial monitoring of a randomised controlled trial of intensive glycaemic control in type 2 diabetes extended from 10 years to 24 years (UKPDS 91). The Lancet. 2024;404(10448):145-55.

48. Kunutsor SK, Balasubramanian VG, Zaccardi F, Gillies CL, Aroda VR, Seidu S, vd. Glycaemic control and macrovascular and microvascular outcomes: A systematic review and meta-analysis of trials investigating intensive glucose-lowering strategies in people with type 2 diabetes. Diabetes Obes Metab. 2024;26(6):2069-81.

49. Crowley MJ, McGuire DK, Alexopoulos AS, Jensen TJ, Rasmussen S, Saevereid HA, vd. Effects of Liraglutide on Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes Patients With and Without Baseline Metformin Use: Post Hoc Analyses of the LEADER Trial. Diabetes Care. 2020;43(9):e108-10.

50. Neuen BL, Arnott C, Perkovic V, Figtree G, de Zeeuw D, Fulcher G, vd. Sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors with and without metformin: A meta-analysis of cardiovascular, kidney and mortality outcomes. Diabetes Obes Metab. 2021;23(2):382-90.

51. Masson W, Lavalle-Cobo A, Lobo M, Masson G, Molinero G. Novel antidiabetic drugs and risk of cardiovascular events in patients without baseline metformin use: a meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. 2021;28(1):69-75.

52. U.S. Food & Drug Administration [Internet]. 2024. FDA drug safety communication: FDA revises warnings regarding use of the diabetes medicine metformin in certain patients with reduced kidney function.

53. Out M, Kooy A, Lehert P, Schalkwijk CA, Stehouwer CDA. Long-term treatment with metformin in type 2 diabetes and methylmalonic acid: Post hoc analysis of a randomized controlled 4.3 year trial. J Diabetes Complications. 2018;32(2):171-8.

54. Aroda VR, Edelstein SL, Goldberg RB, Knowler WC, Marcovina SM, Orchard TJ, vd. Long-term Metformin Use and Vitamin B12 Deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101(4):1754-61.

55. TEMD Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2022. 2022.

56. Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, Herman WH, Holman RR, Jones NP, vd. Glycemic Durability of Rosiglitazone, Metformin, or Glyburide Monotherapy. New England Journal of Medicine. 2006;355(23):2427-43.

57. Sheka AC, Adeyi O, Thompson J, Hameed B, Crawford PA, Ikramuddin S. Nonalcoholic Steatohepatitis. JAMA. 2020;323(12):1175.

58. Kothari S, Dhami-Shah H, Shah SR. Antidiabetic Drugs and Statins in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. J Clin Exp Hepatol. 2019;9(6):723-30.

59. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet. 1998;12(352(9131)):837-53.

60. Schopman JE, Simon ACR, Hoefnagel SJM, Hoekstra JBL, Scholten RJPM, Holleman F. The incidence of mild and severe hypoglycaemia in patients with type 2 diabetes mellitus treated with sulfonylureas: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Metab Res Rev. 2014;30(1):11-22.

61. Khunti K, Chatterjee S, Gerstein HC, Zoungas S, Davies MJ. Do sulphonylureas still have a place in clinical practice? Lancet Diabetes Endocrinol. 2018;6(10):821-32.

62. Lv W, Wang X, Xu Q, Lu W. Mechanisms and Characteristics of Sulfonylureas and Glinides. Curr Top Med Chem. 2020;20(1):37-56.

63. Turan E, Kulaksızoğlu M. Tip 2 Diyabet Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. Okmeydanı Tıp Dergisi. 2015;31(Ek sayı):86-94.

64. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M, vd. Acarbose Treatment and the Risk of Cardiovascular Disease and Hypertension in Patients With Impaired Glucose Tolerance. JAMA. 2003;290(4):486.

65. Marzook A, Tomas A, Jones B. The Interplay of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Trafficking and Signalling in Pancreatic Beta Cells. Front Endocrinol (Lausanne). 2021;12.

66. Ibrahim SS, Ibrahim RS, Arabi B, Brockmueller A, Shakibaei M, Büsselberg D. The effect of GLP-1R agonists on the medical triad of obesity, diabetes, and cancer. Cancer and Metastasis Reviews. 2024;43(4):1297-314.

67. Zhao X, Wang M, Wen Z, Lu Z, Cui L, Fu C, vd. GLP-1 Receptor Agonists: Beyond Their Pancreatic Effects. Front Endocrinol (Lausanne). 2021;12.

68. Diz-Chaves Y, Mastoor Z, Spuch C, González-Matías LC, Mallo F. Anti-Inflammatory Effects of GLP-1 Receptor Activation in the Brain in Neurodegenerative Diseases. Int J Mol Sci. 2022;23(17):9583.

69. Toft-Nielsen MB, Madsbad S, Holst JJ. Determinants of the Effectiveness of Glucagon-Like Peptide-1 in Type 2 Diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(8):3853-60.

70. Andreasen CR, Andersen A, Knop FK, Vilsbøll T. How glucagon-like peptide 1 receptor agonists work. Endocr Connect. 2021;10(7):R200-12.

71. Rajagopal D, Al Rashid S, Prasad M, Fareed M. Unveiling the Potential Role of Glucagon-Like Peptide-1 (Glp-1) Receptor Agonists in Offering Protection of the Cardiovascular, Renal, and Neural Systems: An Updated Narrative Review. Cureus. 2024;

72. Muzurović EM, Volčanšek Š, Tomšić KZ, Janež A, Mikhailidis DP, Rizzo M, vd. Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists and Dual Glucose-Dependent Insulinotropic Polypeptide/Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists in the Treatment of Obesity/Metabolic Syndrome, Prediabetes/Diabetes and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease—Current Evidence. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2022;27.

73. Furman BL. The development of Byetta (exenatide) from the venom of the Gila monster as an anti-diabetic agent. Toxicon. 2012;59(4):464-71.

74. Drucker DJ, Dritselis A, Kirkpatrick P. Liraglutide. Nat Rev Drug Discov. 2010;9(4):267-8.

75. Trujillo JM, Goldman J. Lixisenatide, a Once-Daily Prandial Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist for the Treatment of Adults with Type 2 Diabetes. Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy. 2017;37(8):927-43.

76. Bolli GB, Owens DR. Lixisenatide, a novel GLP-1 receptor agonist: efficacy, safety and clinical implications for type 2 diabetes mellitus. Diabetes Obes Metab. 2014;16(7):588-601.

77. Christensen M, Miossec P, Larsen BD, Werner U, Knop FK. The design and discovery of lixisenatide for the treatment of type 2 diabetes mellitus. Expert Opin Drug Discov. 2014;9(10):1223-51.

78. McCarty D, Coleman M, Boland CL. Lixisenatide: A New Daily GLP-1 Agonist for Type 2 Diabetes Management. Annals of Pharmacotherapy. 2017;51(5):401-9.

79. Huetson P, Palmer JL, Levorsen A, Fournier M, Germe M, McLeod E. Cost-effectiveness of once daily GLP-1 receptor agonist lixisenatide compared to bolus insulin both in combination with basal insulin for the treatment of patients with type 2 diabetes in Norway. J Med Econ. 2015;18(8):573-85.

80. Nauck MA, D'Alessio DA. Tirzepatide, a dual GIP/GLP-1 receptor co-agonist for the treatment of type 2 diabetes with unmatched effectiveness regrading glycaemic control and body weight reduction. Cardiovasc Diabetol. 2022;21(1):169.

81. Zhou Q, Lei X, Fu S, Liu P, Long C, Wang Y, vd. Efficacy and safety of tirzepatide, dual GLP-1/GIP receptor agonists, in the management of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetol Metab Syndr. 2023;15(1):222.

82. Krentz AJ, Patel MB, Bailey CJ. New Drugs for Type 2 Diabetes Mellitus. Drugs. 2008;68(15):2131-62.

83. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, vd. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2022. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care. 2022;45(11):2753-86.

84. Neumiller JJ, Wood L, Campbell RK. Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitors for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy. 2010;30(5):463-84.

85. Abe M, Okada K, Soma M. Antidiabetic Agents in Patients with Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease on Dialysis: Metabolism and Clinical Practice. Curr Drug Metab. 2011;12(1):57-69.

86. Deacon CF. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in the treatment of type 2 diabetes: a comparative review. Diabetes Obes Metab. 2011;13(1):7-18.

87. Forst T, Pfützner A. Linagliptin, a dipeptidyl peptidase-4 inhibitor with a unique pharmacological profile, and efficacy in a broad range of patients with type 2 diabetes. Expert Opin Pharmacother. 2012;13(1):101-10.

88. Jörgens V. The roots of SGLT inhibition: Laurent-Guillaume de Koninck, Jean Servais Stas and Freiherr Josef von Mering. Acta Diabetol. 2019;56(1):29-31.

89. Tentolouris A, Vlachakis P, Tzeravini E, Eleftheriadou I, Tentolouris N. SGLT2 Inhibitors: A Review of Their Antidiabetic and Cardioprotective Effects. Int J Environ Res Public Health. 2019;16(16):2965.

90. Haider SH, Irfan A, Sheikh SM, Larik MO, Raza A, Khabir Y. Evaluating the Safety and Efficacy of SGLT-2 Inhibitors on Reducing Cardiovascular and Renal Mortality, Morbidity and Inflammatory Outcomes in Various Patient Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis of 92 920 Patients. Clin Med Insights Cardiol. 2025;19.

91. Halimi S, Vergès B. Adverse effects and safety of SGLT-2 inhibitors. Diabetes Metab. 2014;40(6):S28-34.

92. Porcellati F, Lucidi P, Cioli P, Candeloro P, Marinelli Andreoli A, Marzotti S, vd. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Insulin Glargine Given in the Evening as Compared With in the Morning in Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2015;38(3):503-12.

93. Wang Z, Hedrington MS, Gogitidze Joy N, Briscoe VJ, Richardson MA, Younk L, vd. Dose-Response Effects of Insulin Glargine in Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2010;33(7):1555-60.

94. Rodbard HW, Visco VE, Andersen H, Hiort LC, Shu DH. Treatment intensification with stepwise addition of prandial insulin aspart boluses compared with full basal-bolus therapy (FullSTEP Study): a randomised, treat-to-target clinical trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014;2(1):30-7.

95. Fioretto P, Dodson PM, Ziegler D, Rosenson RS. Residual microvascular risk in diabetes: unmet needs and future directions. Nat Rev Endocrinol. 2010;6(1):19-25.

96. Rask-Madsen C, King GL. Vascular Complications of Diabetes: Mechanisms of Injury and Protective Factors. Cell Metab. 2013;17(1):20-33.

97. Cole JB, Florez JC. Genetics of diabetes mellitus and diabetes complications. Nat Rev Nephrol. 2020;16(7):377-90.

98. Fowler MJ. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. Clinical Diabetes. 2011;29(3):116-22.

99. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, Eliasson B, Svensson AM, Miftaraj M, vd. Mortality and Cardiovascular Disease in Type 1 and Type 2 Diabetes. New England Journal of Medicine. 2017;376(15):1407-18.

100. Huang D, Refaat M, Mohammedi K, Jayyousi A, Al Suwaidi J, Abi Khalil C. Macrovascular Complications in Patients with Diabetes and Prediabetes. Biomed Res Int. 2017;2017:1-9.

101. Tang H, Fang Z, Wang T, Cui W, Zhai S, Song Y. Meta-Analysis of Effects of Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors on Cardiovascular Outcomes and All-Cause Mortality Among Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. Am J Cardiol. 2016;118(11):1774-80.

102. Romon I, Fosse S, Eschwège E, Simon D, Weill A, Varroud-Vial M, vd. Prevalence of macrovascular complications and cardiovascular risk factors in people treated for diabetes and living in France: The ENTRED study 2001. Diabetes Metab. 2008;34(2):140-7.

103. Lee CH, Wu YL, Kuo JF, Chen JF, Chin MC, Hung YJ. Prevalence of diabetic macrovascular complications and related factors from 2005 to 2014 in Taiwan: A nationwide survey. Journal of the Formosan Medical Association. 2019;118:S96-102.

104. Paneni F, Beckman JA, Creager MA, Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. Eur Heart J. 2013;34(31):2436-43.

105. Cade WT. Diabetes-Related Microvascular and Macrovascular Diseases in the Physical Therapy Setting. Phys Ther. 2008;88(11):1322-35.

106. Buyken AE, von Eckardstein A, Schulte H, Cullen P, Assmann G. Type 2 diabetes mellitus and risk of coronary heart disease: results of the 10-year follow-up of the PROCAM study. European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. 2007;14(2):230-6.

107. Malakar AKr, Choudhury D, Halder B, Paul P, Uddin A, Chakraborty S. A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics. J Cell Physiol. 2019;234(10):16812-23.

108. Tonyan ZN, Nasykhova YA, Danilova MM, Glotov AS. Genetics of macrovascular complications in type 2 diabetes. World J Diabetes. 2021;12(8):1200-19.

109. The Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. The Lancet. 2010;375(9733):2215-22.

110. Guo L, Yu M, Zhong J, Wu H, Pan J, Gong W, vd. Stroke Risk among Patients with Type 2 Diabetes Mellitus in Zhejiang: A Population-Based Prospective Study in China. Int J Endocrinol. 2016;2016:1-8.

111. Proietti M, Mairesse GH, Goethals P, Scavee C, Vijgen J, Blankoff I, vd. Cerebrovascular disease, associated risk factors and antithrombotic therapy in a population screening cohort: Insights from the Belgian Heart Rhythm Week programme. Eur J Prev Cardiol. 2017;24(3):328-34.

112. Oe M, Fujihara K, Harada-Yamada M, Osawa T, Kitazawa M, Matsubayashi Y, vd. Impact of prior cerebrovascular disease and glucose status on incident cerebrovascular disease in Japanese. Cardiovasc Diabetol. 2021;20(1):174.

113. Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E, Denaxas S, Pujades-Rodriguez M, Gale CP, vd. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: a cohort study in 1·9 million people. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3(2):105-13.

114. Marso SP, Hiatt WR. Peripheral Arterial Disease in Patients With Diabetes. J Am Coll Cardiol. 2006;47(5):921-9.

115. Hirsch AT. Peripheral Arterial Disease Detection, Awareness, and Treatment in Primary Care. JAMA. 2001;286(11):1317.

116. Reaven PD, Sacks J. Coronary artery and abdominal aortic calcification are associated with cardiovascular disease in type 2 diabetes. Diabetologia. 2005;48(2):379-85.

117. Hiatt WR, Fowkes FGR, Heizer G, Berger JS, Baumgartner I, Held P, vd. Ticagrelor versus Clopidogrel in Symptomatic Peripheral Artery Disease. New England Journal of Medicine. 2017;376(1):32-40.

118. Weragoda J, Seneviratne R, Weerasinghe MC, Wijeyaratne S. Risk factors of peripheral arterial disease: a case control study in Sri Lanka. BMC Res Notes. 2016;9(1):508.

119. Lu Y, Wang W, Liu J, Xie M, Liu Q, Li S. Vascular complications of diabetes: A narrative review. Medicine. 2023;102(40):e35285.

120. Stitt AW, Curtis TM, Chen M, Medina RJ, McKay GJ, Jenkins A, vd. The progress in understanding and treatment of diabetic retinopathy. Prog Retin Eye Res. 2016;51:156-86.

121. Teo ZL, Tham YC, Yu M, Chee ML, Rim TH, Cheung N, vd. Global Prevalence of Diabetic Retinopathy and Projection of Burden through 2045. Ophthalmology. 2021;128(11):1580-91.

122. Sun Q, Jing Y, Zhang B, Gu T, Meng R, Sun J, vd. The Risk Factors for Diabetic Retinopathy in a Chinese Population: A Cross-Sectional Study. J Diabetes Res. 2021;2021:1-7.

123. Stratton IM. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ. 2000;321(7258):405-12.

124. Samsu N. Diabetic Nephropathy: Challenges in Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. Biomed Res Int. 2021;2021(1).

125. Gross JL, de Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic Nephropathy: Diagnosis, Prevention, and Treatment. Diabetes Care. 2005;28(1):164-76.

126. Agarwal N, Sengar NS, Jain PK, Khare R. Nephropathy in newly diagnosed type 2 diabetics with special stress on the role of hypertension. J Assoc Physicians India. 2011;59:145-7.

127. Shestakova MV, Koshel' LV, Vagodin VA, Dedov II. Risk factors of diabetic nephropathy progression in patients with a long history of diabetic mellitus as shown by a retrospective analysis. Ter Arkh. 2006;78(5):60-4.

128. Lim A. Diabetic nephropathy – complications and treatment. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2014;361.

129. Grover M, Makkar R, Sehgal A, Seth SK, Gupta J, Behl T. Etiological Aspects for the Occurrence of Diabetic Neuropathy and the Suggested Measures. Neurophysiology. 2020;52(2):159-68.

130. Callaghan BC, Kerber KA, Lisabeth LL, Morgenstern LB, Longoria R, Rodgers A, vd. Role of Neurologists and Diagnostic Tests on the Management of Distal Symmetric Polyneuropathy. JAMA Neurol. 2014;71(9):1143.

131. Beghi E., Monticelli ML. Chronic symmetric symptomatic polyneuropathy in the elderly: a field screening investigation of risk factors for polyneuropathy in two Italian communities. Italian General Practitioner Study Group (IGPST). J Clin Epidemiol. 1998;51(8):697-702.

132. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, vd. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2017;40(1):136-54.

133. Braffett BH, Gubitosi-Klug RA, Albers JW, Feldman EL, Martin CL, White NH, vd. Risk Factors for Diabetic Peripheral Neuropathy and Cardiovascular Autonomic Neuropathy in the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study. Diabetes. 2020;69(5):1000-10.

134. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. Diabetes Care. 2022;45(Supplement_1):S17-38.

135. Singer AJ, Tassiopoulos A, Kirsner RS. Evaluation and Management of Lower-Extremity Ulcers. New England Journal of Medicine. 2017;377(16):1559-67.

136. International Diabetes Federation. Brussels, Belgium, International Diabetes Federation, 2020. 2022. The Diabetic Foot.

137. Hoffstad O, Mitra N, Walsh J, Margolis DJ. Diabetes, Lower-Extremity Amputation, and Death. Diabetes Care. 2015;38(10):1852-7.

138. Armstrong DG, Swerdlow MA, Armstrong AA, Conte MS, Padula W V., Bus SA. Five year mortality and direct costs of care for people with diabetic foot complications are comparable to cancer. J Foot Ankle Res. 2020;13(1).

139. Meloni M, Izzo V, Giurato L, Lázaro-Martínez JL, Uccioli L. Prevalence, Clinical Aspects and Outcomes in a Large Cohort of Persons with Diabetic Foot Disease: Comparison between Neuropathic and Ischemic Ulcers. J Clin Med. 2020;9(6):1780.

140. Kapila R, Sharma R, Sharma AK, Mann J. Diabetic Foot Disease—Incidence and Risk Factors: A Clinical Study. Journal of Foot and Ankle Surgery (Asia Pacific). 2016;3(1):41-6.

141. Shea JD. Pressure sores: classification and management. Clin Orthop. 1975;112:89-100.

142. Armstrong DG, Peters EJG. Classification of wounds of the diabetic foot. Curr Diab Rep. 2001;1(3):233-8.

143. Yarkony GM, Kirk PM, Carlson C, Roth EJ, Lovel L, Heinemann A, vd. Classification of pressure ulcers. Arch DermatoI. 1990;126:1218-9.

144. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. The Journal of Foot and Ankle Surgery. 1996;35(6):528-31.

145. IWGDF Guidelines on the Prevention and Management of Diabetic Foot Disease. Wound Pract Res. 2019;27(3):144.

146. Kadanali A, Saltoglu N, Ak O, Aktas S, Aybala-Altay F, Bayraktaroglu T, vd. Diagnosis, Treatment, Prevention, and Rehabilitation of Diabetic Foot Ulcers and Infections: Turkish Consensus Report, 2024. Klimik Dergisi/Klimik Journal. 2024;37(1):1-43.

147. Sidhu AS, Harbuzova V. Emerging technologies for the management of diabetic foot ulceration: a review. Frontiers in Clinical Diabetes and Healthcare. 2024;5.

148. Gerassimidis T., Karkos CD., Karamanos D., Kamparoudis A. Current endovascular management of the ischaemic diabetic foot. Hippokratia. 2008;12(2):67-73.

149. Senneville É, Albalawi Z, van Asten SA, Abbas ZG, Allison G, Aragón-Sánchez J, vd. IWGDF/IDSA Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Diabetes-related Foot Infections (IWGDF/IDSA 2023). Clinical Infectious Diseases. 2023;

150. Hao D, Hu C, Zhang T, Feng G, Chai J, Li T. Contribution of infection and peripheral artery disease to severity of diabetic foot ulcers in Chinese patients. Int J Clin Pract. 2014;68(9):1161-4.

151. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, vd. Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study. Diabetologia. 2008;51(5):747-55.

152. Chu Y, Wang C, Zhang J, Wang P, Xu J, Ding M, vd. Can We Stop Antibiotic Therapy When Signs and Symptoms Have Resolved in Diabetic Foot Infection Patients? Int J Low Extrem Wounds. 2015;14(3):277-83.

153. Lavery LA, Peters EJG, Armstrong DG, Wendel CS, Murdoch DP, Lipsky BA. Risk factors for developing osteomyelitis in patients with diabetic foot wounds. Diabetes Res Clin Pract. 2009;83(3):347-52.

154. McMahon MM, Bistrian BR. Host Defenses and Susceptibility to Infection in Patients with Diabetes Mellitus. Infect Dis Clin North Am. 1995;9(1):1-9.

155. Perner A, Nielsen SE, Rask-Madsen J. High glucose impairs superoxide production from isolated blood neutrophils. Intensive Care Med. 2003;29(4):642-5.

156. Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, Le Goff MC, Allannic H, Genetet B. Impaired Leucocyte Functions in Diabetic Patients. Diabetic Medicine. 1997;14(1):29-34.

157. Doğruel H, Aydemir M, Balci MK. Management of diabetic foot ulcers and the challenging points: An endocrine view. World J Diabetes. 15 Ocak 2022;13(1):27-36.

158. Bergman H, Clay B, Lane T. Long-term outcomes of major and minor lower limb amputation: eight-year retrospective analysis from a single tertiary referral centre. Journal of Vascular Societies Great Britain & Ireland. 2024;3.

159. Sánchez Correa CA, Briceño Sanín I, Bautista Valencia JJ, Niño ME, Robledo Quijano J. [Translated article] Reamputation prevalence after minor feet amputations in patients with diabetic foot: A cross sectional study. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2025;69(1):T70-6.

160. Yang C, Weng H, Chen L, Yang H, Luo G, Mai L, vd. Transcutaneous Oxygen Pressure Measurement in Diabetic Foot Ulcers. Journal of Wound, Ostomy & Continence Nursing. 2013;40(6):585-9.

161. Zhang P, Lu J, Jing Y, Tang S, Zhu D, Bi Y. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. Ann Med. 2017;49(2):106-16.

162. Sen P, Demirdal T, Emir B. Meta-analysis of risk factors for amputation in diabetic foot infections. Diabetes Metab Res Rev. 2019;35(7).

163. Schober TL, Abrahamsen C. Patient perspectives on major lower limb amputation – A qualitative systematic review. Int J Orthop Trauma Nurs. 2022;46:100958.

164. Öztürk O., Uluşahin A.N. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları 16. Baskı. 2020. 338-363 s.

165. World Health Organization. Depression. 2021.

166. Helvacı Çelik F, Hocaoğlu Ç. Major Depresif Bozukluk' Tanımı, Etyolojisi ve Epidemiyolojisi: Bir Gözden Geçirme. Journal of Contemporary Medicine. 2016;6(1).

167. Seattle: Institute for Health Metrics and Evaluation [Internet]. 2024. 2021 Global Burden of Disease (GBD) [online database].

168. Woody CA, Ferrari AJ, Siskind DJ, Whiteford HA, Harris MG. A systematic review and meta-regression of the prevalence and incidence of perinatal depression. J Affect Disord. 2017;219:86-92.

169. Kupfer DJ, Frank E, Phillips ML. Major depressive disorder: new clinical, neurobiological, and treatment perspectives. The Lancet. 2012;379(9820):1045-55.

170. Malhi GS, Mann JJ. Depression. The Lancet. 2018;392(10161):2299-312.

171. Stetler C, Miller GE. Depression and Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Activation: A Quantitative Summary of Four Decades of Research. Psychosom Med. 2011;73(2):114-26.

172. Milaneschi Y, Lamers F, Berk M, Penninx BWJH. Depression Heterogeneity and Its Biological Underpinnings: Toward Immunometabolic Depression. Biol Psychiatry. 2020;88(5):369-80.

173. Shadrina M, Bondarenko EA, Slominsky PA. Genetics Factors in Major Depression Disease. Front Psychiatry. 2018;9.

174. Kendall KM, Van Assche E, Andlauer TFM, Choi KW, Luykx JJ, Schulte EC, vd. The genetic basis of major depression. Psychol Med. 2021;51(13):2217-30.

175. Jesulola E, Micalos P, Baguley IJ. Understanding the pathophysiology of depression: From monoamines to the neurogenesis hypothesis model - are we there yet? Behavioural Brain Research. 2018;341:79-90.

176. Duman RS, Sanacora G, Krystal JH. Altered Connectivity in Depression: GABA and Glutamate Neurotransmitter Deficits and Reversal by Novel Treatments. Neuron. 2019;102(1):75-90.

177. Sadock BJ., Sadock VA., Ruiz P. Kaplan & Sadock Psikiyatri Davranış Bilimleri/Klinik Psikiyatri 11.Baskı. Bozkurt A., editör. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2016. 349-391 s.

178. Bhatt S, Devadoss T, Manjula SN, Rajangam J. 5-HT3 Receptor Antagonism: A Potential Therapeutic Approach for the Treatment of Depression and other Disorders. Curr Neuropharmacol. 2021;19(9):1545-59.

179. Martin H, Bullich S, Martinat M, Chataigner M, Di Miceli M, Simon V, vd. Insulin modulates emotional behavior through a serotonin-dependent mechanism. Mol Psychiatry. 2024;29(6):1610-9.

180. Gupta A., Sharma PK., Garg VK., Singh AK., Mondal SC. Role of serotonin in seasonal affective disorder. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2013;17(1):49-55.

181. Uğuz Ş., Yurdagül E. Noradrenerjik sistem ve depresyon. Klinik Psikiyatri Dergisi. 2002;5(4):19-23.

182. Maletic V, Eramo A, Gwin K, Offord SJ, Duffy RA. The Role of Norepinephrine and Its α-Adrenergic Receptors in the Pathophysiology and Treatment of Major Depressive Disorder and Schizophrenia: A Systematic Review. Front Psychiatry. 2017;8.

183. Kulkarni SK, Dhir A. Current investigational drugs for major depression. Expert Opin Investig Drugs. 2009;18(6):767-88.

184. Leggio GM, Salomone S, Bucolo C, Platania C, Micale V, Caraci F, vd. Dopamine D3 receptor as a new pharmacological target for the treatment of depression. Eur J Pharmacol. 2013;719(1-3):25-33.

185. Mizuno Y, Ashok AH, Bhat BB, Jauhar S, Howes OD. Dopamine in major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis of in vivo imaging studies. Journal of Psychopharmacology. 2023;37(11):1058-69.

186. Kendell SF, Krystal JH, Sanacora G. GABA and glutamate systems as therapeutic targets in depression and mood disorders. Expert Opin Ther Targets. 2005;9(1):153-68.

187. Luscher B, Fuchs T. GABAergic Control of Depression-Related Brain States. Içinde 2015. s. 97-144.

188. Prévot T, Sibille E. Altered GABA-mediated information processing and cognitive dysfunctions in depression and other brain disorders. Mol Psychiatry. 2021;26(1):151-67.

189. Del Río J., Frechilla D. Glutamate and depression. Içinde: Schmidt WJ. RMEA, editör. Dopamine and glutamate in psychiatric disorders. Totowa: Humana Press.; 2005. s. 215-34.

190. Kotan VO., Eker SS., Sivrioglu EY., Akkaya C. N-Methyl D-Aspartic Acid (NMDA) Receptors and depression. Current Approaches in Psychiatry. 2009;1(1):36.

191. Akdemir A., Örsel S., Karaoğlan A. Depresyon etiyolojisinde nöropeptidler. J Clin Psy. 2002;5(4):24-9.

192. Rana T, Behl T, Sehgal A, Singh S, Sharma N, Abdeen A, vd. Exploring the role of neuropeptides in depression and anxiety. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2022;114:110478.

193. Werner FM, Coveñas R. Classical Neurotransmitters and Neuropeptides Involved in Major Depression: a Review. International Journal of Neuroscience. 2010;120(7):455-70.

194. Xiao N, Le QT. Neurotrophic Factors and Their Potential Applications in Tissue Regeneration. Arch Immunol Ther Exp (Warsz). 2016;64(2):89-99.

195. Phillips C. Brain-Derived Neurotrophic Factor, Depression, and Physical Activity: Making the Neuroplastic Connection. Neural Plast. 2017;2017:1-17.

196. Castrén E, Monteggia LM. Brain-Derived Neurotrophic Factor Signaling in Depression and Antidepressant Action. Biol Psychiatry. 2021;90(2):128-36.

197. Duman RS, Monteggia LM. A Neurotrophic Model for Stress-Related Mood Disorders. Biol Psychiatry. 2006;59(12):1116-27.

198. Masi G, Brovedani P. The Hippocampus, Neurotrophic Factors and Depression. CNS Drugs. 2011;25(11):913-31.

199. Otsuki K, Uchida S, Watanuki T, Wakabayashi Y, Fujimoto M, Matsubara T, vd. Altered expression of neurotrophic factors in patients with major depression. J Psychiatr Res. 2008;42(14):1145-53.

200. Mayer SE, Lopez-Duran NL, Sen S, Abelson JL. Chronic stress, hair cortisol and depression: A prospective and longitudinal study of medical internship. Psychoneuroendocrinology. 2018;92:57-65.

201. Dean J, Keshavan M. The neurobiology of depression: An integrated view. Asian J Psychiatr. 2017;27:101-11.

202. Alfarez DN, Wiegert O, Joëls M, Krugers HJ. Corticosterone and stress reduce synaptic potentiation in mouse hippocampal slices with mild stimulation. Neuroscience. 2002;115(4):1119-26.

203. Cerqueira JJ, Pêgo JM, Taipa R, Bessa JM, Almeida OFX, Sousa N. Morphological Correlates of Corticosteroid-Induced Changes in Prefrontal Cortex-Dependent Behaviors. The Journal of Neuroscience. 2005;25(34):7792-800.

204. Ye Z, Kappelmann N, Moser S, Davey Smith G, Burgess S, Jones PB, vd. Role of inflammation in depression and anxiety: Tests for disorder specificity, linearity and potential causality of association in the UK Biobank. EClinicalMedicine. 2021;38:100992.

205. Miller AH, Maletic V, Raison CL. Inflammation and Its Discontents: The Role of Cytokines in the Pathophysiology of Major Depression. Biol Psychiatry. 2009;65(9):732-41.

206. Çev. Köroğlu E. Amerikan Psikiyatri Birliği, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Beşinci Baskı (DSM-5). Ankara: HYB Yayıncılık; 2015.

207. Kessler RC, Petukhova M, Sampson NA, Zaslavsky AM, Wittchen H. Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. Int J Methods Psychiatr Res. 2012;21(3):169-84.

208. Bandelow B, Michaelis S, Wedekind D. Treatment of anxiety disorders. Dialogues Clin Neurosci. 2017;19(2):93-107.

209. American Psychiatric Association. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th ed. Washington, DC; 2013.

210. Bandelow B, Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. Dialogues Clin Neurosci. 2015;17(3):327-35.

211. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW, Monahan PO, Löwe B. Anxiety Disorders in Primary Care: Prevalence, Impairment, Comorbidity, and Detection. Ann Intern Med. 2007;146(5):317-25.

212. Juruena MF, Eror F, Cleare AJ, Young AH. The Role of Early Life Stress in HPA Axis and Anxiety. Içinde 2020. s. 141-53.

213. Bartlett AA, Singh R, Hunter RG. Anxiety and Epigenetics. Içinde 2017. s. 145-66.

214. Martin EI, Ressler KJ, Binder E, Nemeroff CB. The neurobiology of anxiety disorders: brain imaging, genetics, and psychoneuroendocrinology. Psychiatry Clin North Am. 2009;32(3):549-73.

215. Yip PS, Cheung YB. Quick assessment of hopelessness: a cross-sectional study. Health Qual Life Outcomes. 2006;4(1):13.

216. Beck AT, Kovacs M, Weissman A. Assessment of suicidal intention: The Scale for Suicide Ideation. J Consult Clin Psychol. 1979;47(2):343-52.

217. Minkoff K., Bergman E., Beck AT., Beck R. Hopelessness, Depression, and Attempted Suicide. American Journal of Psychiatry. 1973;130(4):455-9.

218. O'Connor RC, Armitage CJ, Gray L. The role of clinical and social cognitive variables in parasuicide. British Journal of Clinical Psychology. 2006;45(4):465-81.

219. Pollock LR., Williams JMG. Problem-solving in suicide attempters. Psychol Med. 2004;34(1):163-7.

220. Beck AT. Hopelessness and Suicidal Behavior. JAMA. 1975;234(11):1146.

221. Hopelessness and eventual suicide: a 10-year prospective study of patients hospitalized with suicidal ideation. American Journal of Psychiatry. 1985;142(5):559-63.

222. World Health Organization. The constitution of the World Health Organization. WHO Chron. 1947;1:29-41.

223. Kaplan RM, Bush JW. Health-related quality of life measurement for evaluation research and policy analysis. Health Psychology. 1982;1(1):61-80.

224. Torrance GW. Utility approach to measuring health-related quality of life. J Chronic Dis. 1987;40(6):593-600.

225. Beck AT, Weissman A, Lester D, Trexler L. The measurement of pessimism: The Hopelessness Scale. J Consult Clin Psychol. 1974;42(6):861-5.

226. Steed L. Further Validity and Reliability Evidence for Beck Hopelessness Scale Scores in a Nonclinical Sample. Educ Psychol Meas. 2001;61(2):303-16.

227. Balsamo M, Carlucci L, Innamorati M, Lester D, Pompili M. Further Insights Into the Beck Hopelessness Scale (BHS): Unidimensionality Among Psychiatric Inpatients. Front Psychiatry. 2020;11.

228. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatr Scand. 1983;67(6):361-70.

229. Clark DA, Steer RA, Beck AT. Common and specific dimensions of self-reported anxiety and depression: Implications for the cognitive and tripartite models. J Abnorm Psychol. 1994;103(4):645-54.

230. Aydemir Ö, Güvenir T, Kuey L, Kültür S. Validity and reliability of Turkish version of Hospital Anxiety and Depression Scale. Türk Psikiyatri Dergisi. 1997;8(4):280-7.

231. Fidaner H., Elbi H., Fidaner C., Eser S., Göker E. Yaşam Kalitesinin Ölçülmesi: WHOQOL-100 ve WHOQOL-BREF. 3P Dergisi. 1999;5-13.

232. Polikandrioti M. Quality of life in diabetic foot ulcer, grade 3: associated demographic factors. Folia Med (Plovdiv). 2022;64(2):229-39.

233. Altındaş M., Bingöl UA., Kılıç A., Pilancı Ö. Diyabetik Ayakta Cerrahi Tedavi : İzlem Formuna Dayalı 500 Hastanın Analizi. DergiPark. 2006;14(2):87-95.

234. Gündoğdu S., Kılavuz A. Factors Associated with Health Literacy and Diabetes Burden, and the Relationship Between Health Literacy and Diabetes Burden in Elderly Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus. Geriatrik Bilimler Dergisi. 2023;6(1):20-31.

235. Bus SA, Sacco ICN, Monteiro-Soares M, Raspovic A, Paton J, Rasmussen A, vd. Guidelines on the prevention of foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3).

236. Colak B., Duran R., Can FN., Yormaz S., Zaland AW., Taşdelen E., vd. Diyabet Hastalarının Diyabetik Ayak Ülseri Hakkında Bilgi Düzeylerinin ve Ayak Bakımı Uygulamalarının Değerlendirilmesi. Turkish Journal of Diabetes and Obesity. 2020;4(1):22-9.

237. Fitrianingsih, Maharini I, Elisma, Syukri M, Putri CA. Sociodemographic and clinical profile of diabetic foot ulcer patients at a Referral Hospital in Jambi. Proceedings Academic Universitas Jambi. 2025;1(2):913-21.

238. Anaforoğlu İ, Ramazanoğulları İ, Algün E, Kutanis R. Depression, Anxiety and Quality of Life of Family Caregivers of Patients with Type 2 Diabetes. Medical Principles and Practice. 2012;21(4):360-5.

239. Awadalla AW., Ohaeri JU., Al-Awadi SA, Tawfiq AM. Diabetes mellitus patients' family caregivers' subjective quality of life. J Natl Med Assoc. 2006;98(5):727-36.

240. Hançerlioğlu S, Toygar İ, Ayhan A, Yilmaz İ, Orhan Y, Özdemir GS, vd. Burden of Diabetic Foot Patients' Caregivers and Affecting Factors: A Cross-Sectional Study. Int J Low Extrem Wounds. 2023;22(4):680-6.

241. Özyürek P, Er ÖS, Erkan H. Family members' care burden levels of individuals with chronic wound and determinants of care burden: A crosssectional descriptive study. Health Sciences Quarterly. 2025;5(3):243-54.

242. McDermott K, Fang M, Boulton AJM, Selvin E, Hicks CW. Etiology, Epidemiology, and Disparities in the Burden of Diabetic Foot Ulcers. Diabetes Care. 2023;46(1):209-21.

243. Lan NSR, Dwivedi G, Fegan PG, Game F, Hamilton EJ. Unravelling the cardio-renal-metabolic-foot connection in people with diabetes-related foot ulceration: a narrative review. Cardiovasc Diabetol. 2024;23(1):437.

244. Vlacho B, Bundó M, Llussà J, Real J, Mata-Cases M, Cos X, vd. Diabetic foot disease carries an intrinsic high risk of mortality and other severe

outcomes in type 2 diabetes: a propensity score-matched retrospective population-based study. Cardiovasc Diabetol. 2024;23(1):209.

245. Fan Z, Huang J, Liu Y, Xie H, Yang Q, Liang Y, vd. Multifactorial analysis of risk factors for foot ulcers in patients with neurovascular complications of diabetes. Front Endocrinol (Lausanne). 2024;15.

246. Neeru B, Gagandeep K, Pal A, Bajwa S, Harbandna S, Rajesh K. Psychosocial, psychiatric, and clinical implications of diabetic foot ulceration: A prospective analysis. Journal of Social Health and Diabetes. 2015;03(02):089-94.

247. Jeyaraman K, Berhane T, Hamilton M, Chandra AP, Falhammar H. Mortality in patients with diabetic foot ulcer: a retrospective study of 513 cases from a single Centre in the Northern Territory of Australia. BMC Endocr Disord. 2019;19(1):1.

248. Almobarak AO, Awadalla H, Osman M, Ahmed MH. Prevalence of diabetic foot ulceration and associated risk factors: an old and still major public health problem in Khartoum, Sudan? Ann Transl Med. 2017;5(17):340-340.

249. Sen P, Demirdal T. Evaluation of mortality risk factors in diabetic foot infections. Int Wound J. 2020;17(4):880-9.

250. Kubat ÜA., Satman İ. Diyabetik Ayak Ülseri Olan Hastada Kan Şekerinin Düzenlenmesi. Içinde: Baktıroğlu S. AŞ, editör. Kronik Yarada Güncel Yaklaşımlar. İstanbul: İstanbul Tıp Fakültesi Yayınevi; 2013. s. 210-8.

251. Pedras S, Carvalho R, Pereira M da G. Sociodemographic and clinical characteristics of patients with diabetic foot ulcer. Rev Assoc Med Bras. 2016;62(2):171-8.

252. Rubio JA, Jiménez S, Álvarez J. Clinical characteristics and mortality in patients treated in a Multidisciplinary Diabetic Foot Unit. Endocrinología, Diabetes y Nutrición (English ed). 2017;64(5):241-9.

253. Ang C., Lim Y. Recurrent Admissions for Diabetic Foot Complications. Malays Orthop J. 2013;7(2):21-6.

254. Francia P, Gualdani E, Policardo L, Bocchi L, Franconi F, Francesconi P, vd. Mortality Risk Associated with Diabetic Foot Complications in People with or without History of Diabetic Foot Hospitalizations. J Clin Med. 2022;11(9):2454.

255. Yapar D, Akdogan Ö, Kendirci M, Kocagül Çelikbas A, Baykam N. Diabetic Foot Infections and Outcomes: A Single Center Study. Infectious Diseases and Clinical Microbiology. 2021;3(2):64-9.

256. Nieto-Gil P, Ortega-Avila AB, Pardo-Rios M, Cobo-Najar M, Blasco-Garcia C, Gijon-Nogueron G. Hospitalisation Cost of Patients with Diabetic Foot

Ulcers in Valencia (Spain) in the Period 2009–2013: A Retrospective Descriptive Analysis. Int J Environ Res Public Health. 2018;15(9):1831.

257. Mazzeo L. Microbiological patterns of in-hospital patients admitted for diabetic foot infection. Journal of Wound Management Official journal of the European Wound Management Association. 2025;

258. Zargarzadeh A., Sabzevari S., Khorvash F., Moghaddas A. Management of Patients Hospitalized for Diabetic Foot Infection: A Local Evaluation. J Pharm Care. 2018;5(3-4):66-75.

259. Lipsky BA, Aragón-Sánchez J, Diggle M, Embil J, Kono S, Lavery L, vd. IWGDF guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. Diabetes Metab Res Rev. 2016;32(S1):45-74.

260. Akyüz S. Elevated HbA1c level associated with disease severity and surgical extension in diabetic foot patients. Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery. 2023;1013-8.

261. Ali Dawood Salman, Serwan Jafar Bakey. Detection the Level of Anxiety and Depression among Diabetic Foot Patients at Al-Najaf Al-Ashraf Teching Hospitals. Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. 2021;15(4):3208-17.

262. Carrington AL, Mawdsley SKV, Morley M, Kincey J, Boulton AJM. Psychological status of diabetic people with or without lower limb disability. Diabetes Res Clin Pract. 1996;32(1-2):19-25.

263. Yazla E., Karadere ME., Terzi Ö., Dolapçı M., Yastı A. Care-giving burden and quality of life in diabetic foot patients' care givers. Family Practice and Palliative Care. 2017;2(3):28-37.

264. Nooreen S., Ullah I., Rehman K., Khalil KUR., Afridi SK. Depression and Anxiety Among Family Caregivers in Hospitalized Diabetic Foot Ulcer Patients. Esculapio - JSIMS . 2025;20(4):572-8.

265. Pereira MG, Pedras S, Louro A, Lopes A, Vilaça M. Stress reduction interventions for patients with chronic diabetic foot ulcers: a qualitative study into patients and caregivers' perceptions. J Foot Ankle Res. 2023;16(1).

266. Koźmin-Burzyńska A, Bratek A, Knefel G, Krysta K, Kawecki M, Krupka-Matuszczyk I. The symptoms of depression and anxiety in patients with diabetic foot treated with hyperbaric oxygen - preliminary results. Pol Hyperb Res. 01 Mart 2016;54(1):23-30.

267. Eljedi A, Mikolajczyk RT, Kraemer A, Laaser U. Health-related quality of life in diabetic patients and controls without diabetes in refugee camps in the Gaza strip: a cross-sectional study. BMC Public Health. 2006;6(1):268.

268. Navicharern R. Diabetes self-management, fasting blood sugar and quality of life among type 2 diabetic patients with foot ulcers. J Med Assoc Thai. 2012;95(2):156-62.

269. Alosaimi FD, Labani R, Almasoud N, Alhelali N, Althawadi L, AlJahani DM. Associations of foot ulceration with quality of life and psychosocial determinants among patients with diabetes; a case-control study. J Foot Ankle Res. 2019;12(1).

270. Krzemińska S, Kostka A. Influence of Pain on the Quality of Life and Disease Acceptance in Patients with Complicated Diabetic Foot Syndrome. Diabetes Metab Syndr Obes. 2021;Volume 14:1295-303.

271. Toğluk Yiğitoğlu E, Kaygu Ö, Saltoğlu N, Balkan İİ. Burden of caregivers of diabetic foot ulcers: a single-centre, descriptive correlational study in Türkiye. BMJ Open. 2025;15(6):e092676.

272. Kolarić V, Rahelić V, Šakić Z. The Quality of Life of Caregivers of People with Type 2 Diabetes Estimated Using the WHOQOL-BREF Questionnaire. Diabetology. 2023;4(4):430-9.

273. Nabuurs-Franssen MH, Huijberts MSP, Nieuwenhuijzen Kruseman AC, Willems J, Schaper NC. Health-related quality of life of diabetic foot ulcer patients and their caregivers. Diabetologia. 2005;48(9):1906-10.

274. Çamur S, Batıbay SG, Bayram S. Effect of lower extremity amputation on caregiving burden in caregivers of patients with diabetic foot: Prospective cohort study. Int Wound J. 2020;17(4):890-6.

8. ÖZET

Diyabetik Ayak Ülseri Nedeniyle Hastaneye Yatırılan Hastalar ve Refakat Eden Yakınlarının Psikiyatrik Açıdan Değerlendirilmesi ve Yatış Sürecindeki Tedavi Prosedürlerinin Psikiyatrik Durumlarına Etkisi

Amaç: Diyabet, tüm toplumlarda en sık karşılaşılan kronik hastalıklardan biridir. Diyabetik ayak ülseri, mortalite ve morbidite açısından önemli bir sağlık sorunudur. Bu durumun yönetiminde multidisipliner yaklaşımın önemi giderek daha fazla vurgulanmaktadır. Diyabetik ayak ülseri tedavi ve takip sürecinde yalnızca hastaların değil, onlara bakım veren yakınlarının da fiziksel ve ruhsal sağlıklarının korunması büyük önem taşır. Bu çalışma, diyabetik ayak ülseri olan hastalar ve yakınlarında depresyon, anksiyete, yaşam kalitesi ve umutsuzluk düzeylerini ve bu durumlarla ilişkili faktörleri belirlemeyi; ayrıca amputasyon kararı ve seviyesinin psikiyatrik durum üzerindeki etkisini incelemeyi amaçlamaktadır.

Yöntem: Bu prospektif araştırma, anket yöntemiyle yüz yüze görüşmeler şeklinde yürütülmüştür. Temmuz 2025–Ekim 2025 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji servisinde diyabetik ayak ülseri nedeniyle izlenen ve çalışmaya katılmayı kabul eden 55 hasta ve yakınına, yatışta sosyodemografik verileri içeren 3 bölümden oluşan anket, yatış ve taburculuk aşamalarında Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADÖ), Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ) ve Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu (WHOQOL-BREF) uygulanmıştır. Hastaların komorbiditeleri, yatış süresi, amputasyon gereksinimi ve seviyesi, kullanılan antibiyotik türleri ve son HbA1c değerleri kaydedilmiştir. Veriler, IBM SPSS Statistics 25 © Copyright SPSS Inc. 1989, 2017 yazılımı kullanılarak analiz edilmiştir. Çalışmada istatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji serviste diyabetik ayak ülseri nedeniyle takip edilen ve çalışmaya katılmayı kabul eden 55 hasta ve yakını dahil edilmiştir. Hastaların %81,8'ini erkekler oluşturmaktadır. Hastaların yaş dağılımı 35 ile 77 arasında değişmekte iken, yaş ortalaması 60.53±10.34, ortanca yaş ise 60'tır. Refakat eden hasta yakınlarının %69,1'ini kadınlar oluşturmaktadır. Yaş dağılımı 18 ile 74 arasında

değişmekte iken, yaş ortalaması 50.18±15.48, ortanca yaş ise 54'tür. Hastaların diyabet süresi ortalama 16.71±9.37 yıldır. Hastaların yatış süresi ortalama 23.24±12.71 gündür ve %60'ında cerrahi müdahale gereksinimi olmuştur. Cerrahi müdahale uygulanan hastaların %66,7'sinde minör amputasyon, %33,3'ünde ise majör amputasyon uygulanmıştır. Cerrahi müdahale uygulanan hastaların yatış öncesi HbA1c değerleri, cerrahi müdahale uygulanmayan hastalara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p=0,007). Cerrahi müdahale uygulanan hastalarda HADÖ taburculuk skorları cerrahi müdahale uygulanmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Cerrahinin majör amputasyon olması durumunda refakatçinin depresyon ve anksiyete skorlarının minör amputasyona göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür. BUÖ taburculuk skoru (r=0,407; p=0,002) yatış süresi ile anlamlı korelasyona sahiptir. BUÖ skoru, cerrahi müdahale uygulanan hastaların refakatçilerinde taburculuk anında anlamlı olarak yüksek çıkmıştır (p=0,004). Refakatçilerin WHOQOL-BREF Genel Sağlık boyutu taburculuk skoru (r=-0,286; p=0,034) yatış süresi ile anlamlı korelasyona sahiptir.

Sonuç: Diyabetik ayak ülseri nedeniyle amputasyon öyküsü bulunan hastalarda, amputasyon seviyesi arttıkça psikiyatrik etkilenme düzeyinin de arttığı saptanmıştır. Diyabetik ayak ülseri olan bir hastanın yakını olmak, bağımsız bir psikiyatrik risk faktörü olarak değerlendirilebilir. Bu nedenle, diyabetik ayak ülseri yönetiminde yalnızca hastalar değil, hasta yakınları da tedavi ve izlem sürecine aktif olarak dahil edilmelidir. Hastanede yatış süresince hem hastalara hem de yakınlarına psikiyatrik destek sağlanması, tedaviye uyumun artırılması ve ruhsal iyilik hâlinin korunması açısından önemlidir.

Anahtar kelimeler: Diyabet, diyabetik ayak ülseri, hasta yakını, depresyon, anksiyete, yaşam kalitesi, umutsuzluk, amputasyon

9. ABSTRACT

Psychiatric Evaluation of Patients Hospitalized for Diabetic Foot Ulcer and Their Accompanying Relatives, and the Impact of Inpatient Treatment Procedures on Psychiatric Status

Objective: Diabetes mellitus is one of the most common chronic diseases worldwide. Diabetic foot ulcer is a major health problem associated with significant morbidity and mortality. The importance of a multidisciplinary approach in its management has been increasingly emphasized. In the treatment and follow-up of diabetic foot ulcers, maintaining the physical and psychological well-being of both patients and their caregivers is critically important. This study aimed to determine the levels of depression, anxiety, quality of life, and hopelessness in patients with diabetic foot ulcers and their relatives, to identify factors associated with these conditions, and to evaluate the impact of amputation decision and level on psychiatric status.

Methods: This prospective study was conducted through face-to-face interviews using a questionnaire method. Between July 2025 and October 2025, a total of 55 patients hospitalized for diabetic foot ulcers in the Endocrinology Department of Akdeniz University Faculty of Medicine and their accompanying relatives who agreed to participate were included. At admission, a three-part questionnaire including sociodemographic data was administered. The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Beck Hopelessness Scale (BHS), and World Health Organization Quality of Life Scale Short Form (WHOQOL-BREF) were applied both at admission and at discharge. Patients' comorbidities, length of hospital stay, need for amputation and its level, types of antibiotics used, and most recent HbA1c values were recorded. Data were analyzed using IBM SPSS Statistics 25 © Copyright SPSS Inc. 1989, 2017. A p-value <0.05 was considered statistically significant.

Results: A total of 55 patients hospitalized for diabetic foot ulcers in the Endocrinology Department of Akdeniz University Faculty of Medicine and their accompanying relatives were included in the study. Of the patients, 81.8% were male. The patients' ages ranged from 35 to 77 years, with a mean age of 60.53±10.34 years and a median age of 60 years. Among the accompanying

relatives, 69.1% were female. Their ages ranged from 18 to 74 years, with a mean age of 50.18±15.48 years and a median age of 54 years. The mean duration of diabetes was 16.71±9.37 years. The mean length of hospital stay was 23.24±12.71 days, and 60% of the patients required surgical intervention. Among patients who underwent surgery, 66.7% had minor amputations and 33.3% had major amputations. Pre-hospitalization HbA1c levels were significantly higher in patients who underwent surgical intervention compared to those who did not (p=0.007). Discharge HADS scores were significantly higher in patients who underwent surgery than in those who did not. When the surgery involved major amputation, the accompanying relatives had significantly higher depression and anxiety scores compared to those accompanying patients with minor amputations. The BHS discharge score showed a significant positive correlation with length of hospital stay (r=0.407; p=0.002). BHS scores at discharge were significantly higher in relatives of patients who underwent surgical intervention (p=0.004). The WHOQOL-BREF General Health domain discharge score of accompanying relatives showed a significant negative correlation with length of hospital stay (r=-0.286; p=0.034).

Conclusion: In patients with a history of amputation due to diabetic foot ulcers, higher levels of amputation were associated with increased psychiatric burden. Being a relative of a patient with a diabetic foot ulcer may be considered an independent psychiatric risk factor. Therefore, not only patients but also their relatives should be actively involved in the treatment and follow-up process in the management of diabetic foot ulcers. Providing psychiatric support to both patients and their relatives during hospitalization is important for improving treatment adherence and maintaining psychological well-being.

Keywords: Diabetes, diabetic foot ulcer, caregiver, depression, anxiety, quality of life, hopelessness, amputation

10. EKLER

Ek 1. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı

Kişisel verilerin korunması nedenli etik kurul onayı fotoğrafı kaldırılmıştır.

Ek 2. Asgari Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

ASGARİ BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Katılımcı / Gönüllünün Protokol Numarası:

1. Araştırmayla İlgili Bilgiler:

a. Araştırmanın Adı:

"Diyabetik Ayak Ülseri Nedeniyle Hastaneye Yatırılan Hastalar ve Refakat Eden Yakınlarının Psikiyatrik Açıdan Değerlendirilmesi ve Yatış Sürecindeki Tedavi Prosedürlerinin Psikiyatrik Durumlarına Etkisi"

b. Araştırmanın İçeriği:

Diyabet tüm toplumlarda en sık görülen kronik hastalıklardan biridir. Diyabetik ayak ülseri, diyabet hastalarında önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Diyabetik ayak ülseri yönetiminde multidisipliner yaklaşımın önemi konusunda farkındalık mevcuttur. Diyabetik ayak ülseri tedavi-takibinde hasta ve yakınlarının fiziksel ve ruhsal sağlığı önem göstermektedir. Bu çalışma ile Antalya Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji servisine diyabetik ayak ülseri nedeniyle yatışı yapılan ve çalışmaya katılmayı kabul eden hasta ve refakat eden yakınlarına sosyodemografik verileri içeren 3 bölümden oluşan anket, Hastane Anksiyete-Depresyon Ölçeği (HADÖ), Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) Yaşam Kalitesi Ölçeği-Kısa Formu (WHOQOL-BREF) ve Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ) uygulanacaktır. Aynı 55 hasta ve yakınına taburculukta tekrar HADÖ, BUÖ ve WHOQOL-BREF uygulanacaktır. Hastaların taburculukta yatış süresi, son HbA1c düzeyi, verilen intravenöz antibiyotik türleri, cerrahi müdahale gerekliliği, amputasyon gereken hastalarda amputasyon seviyesi kaydedilecektir. Ampute olan ve olmayanları, ampute olanları ise minör-majör amputasyon şeklinde karşılaştırarak amputasyon ve seviyesinin psikiyatrik durumlar üzerine etkisi olup olmadığı araştırılacaktır.

c. Araştırmanın Amacı:

Bu çalışma diyabetik ayak ülseri olan hastalarda ve refakat eden yakınlarında depresyon, anksiyete, yaşam kalitesi ve umutsuzluk olasılığını ve bu durumlarla ilişkili faktörleri belirlemek ve diyabetik ayak ülseri yönetiminde amputasyon kararı/seviyesinin hasta ve yakının psikiyatrik durumu için önemli bir yer edindiğini göstermek amacıyla yapıldı.

d. Araştırmanın Nedeni: Tez çalışması

e. Araştırmanın Öngörülen Süresi: 8 ay

f. Araştırmaya Katılması Beklenen Katılımcı/Gönüllü Sayısı: 110

g. Araştırmada İzlenecek Deneysel İşlemler: Deneysel işlem yok

2. Gönüllünün/Katılımcının Uygulama Sırasında Karşılaşabileceği Riskler ve Rahatsızlıklar:

Yukarıda açıklanan araştırma sırasında uygulanacak olan işlemlerin bana aşağıda belirtilen riskleri ve rahatsızlıkları getirebileceğinin bilincindeyim:

Beklenen risk veya rahatsızlık yok.

3. Gönüllüler/Katılımcılar İçin Araştırmadan Beklenen Yarar:

Bu çalışma diyabetik ayak ülseri olan hastalar ve refakat eden yakınlarında depresyon, anksiyete, yaşam kalitesi ve umutsuzluk durumu ile bunlarla ilişkili faktörleri belirlemek ve diyabetik ayak ülseri yönetiminde amputasyon kararı/seviyesinin hasta ve yakınlarının psikiyatrik durumları üzerine etkisini göstermek amacıyla yapıldı. Çalışmamıza hasta yakınlarını da dahil ederek hem daha kapsamlı bir değerlendirme yapmak hem de literatürdeki diğer çalışmalara katkı sağlamak amaçlanmaktadır. Bu çalışma ile diyabetik ayak ülserine bağlı amputasyon kararı alınan hastalar ve refakat eden yakınlarının tedavi sürecine psikiyatrik desteğin de dahil edilmesinin önemi vurgulanmaktadır.

4. Araştırma Konusundaki Soruların Cevaplandırılması:

Araştırmanın yürütülmesi sırasında olası yan etkiler, riskler ve zararlar ile haklarım konusunda bilgi almak için aşağıda belirtilen kişiyle bağlantı kurmam yeterli olacaktır.

Adı- Soyadı: Arş. Gör. Dr. Gizem ERDURAN HAYTA

5. Zararların Karşılanması:

Bu çalışmaya katıldığım için zarar görecek olursam, gerekli olan tıbbi bakımın sorumlu araştırmacı tarafından yerine getirileceği, uygulanan işleme bağlı olarak gelişebilecek her tür hasara (sakatlanma ve ölüm dahil) karşı güvencede olduğum, masraflarımın Prof. Dr. Ramazan SARI tarafından karşılanacağı bana bildirildi.

6. Araştırma Giderleri:

Araştırma kapsamındaki bütün işlemler için benden ya da bağlı bulunduğum sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

7. Gönüllülük, Çalışmayı Reddetme ve Çalışmadan Çekilme Hakkı, Çalışmadan Çıkarılma:

a. Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum.

b. Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi.

c. Sorumlu araştırmacıya haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim.

d. Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı ya da destekleyen kuruluş, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmalim nedeniyle ya da araştırma prosedürüne bağlı olarak onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabilir.

8. Gizlilik:

Çalışmanın sonuçları bilimsel toplantılar ya da yayınlarda sunulabilir. Ancak, bu tür durumlarda kimliğim kesin olarak gizli tutulacaktır.

9. Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye / katılımcıya verilmesi gereken bilgileri gösteren Aydınlatılmış Onam Formu adlı metni kendi anadilimde okudum ya da bana okunmasını sağladım. Bu bilgilerin içeriği ve anlamı, yazılı ve sözlü olarak açıklandı. Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma doyurucu cevaplar aldım. Çalışmaya katılmadığım ya da katıldıktan sonra çekildiğim durumda, hiçbir yasal hakkımdan vazgeçmiş olmayacağım. Bu

koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bu metnin imzalı bir kopyasını aldım.

Gönüllünün / katılımcının Adı- Soyadı:

Yaş ve Cinsiyeti:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....

Tarih:

Velayet ya da vesayet altında bulunanlar için;

Veli ya da Vasinin Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....

Tarih:

Açıklamaları Yapan Araştırmacının

Adı- Soyadı: Arş. Gör. Dr. Gizem ERDURAN HAYTA

İmzası:

Tarih:

Onam alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin

Adı- Soyadı:

İmzası:

Görevi:

Tarih:

Ek 3. Sosyodemografik Verileri İçeren Çalışma Anketi

DİYABETİK AYAK ÜLSERİ NEDENİYLE HASTANEYE YATIRILAN HASTALAR VE REFAKAT EDEN YAKINLARININ PSİKİYATRİK AÇIDAN DEĞERLENDİRİLMESİ VE YATIŞ SÜRECİNDEKİ TEDAVİ PROSEDÜRLERİNİN PSİKİYATRİK DURUMLARINA ETKİSİ ANKETİ

Sayın Katılımcı;
Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından yürütülen bilimsel bir çalışmadır. Bu çalışma ile diyabetik ayak ülseri nedeniyle hastaneye yatırılan hastalar ve refakat eden yakınlarının psikiyatrik açıdan değerlendirilmesi ve yatış sürecindeki tedavi prosedürlerinin psikiyatrik durumlarına etkisini ölçmek amaçlanmaktadır. Katılım gönüllülük esasına dayanmakta olup çalışmanın amacına ulaşması için lütfen tüm soruları eksiksiz ve size en uygun cevabı işaretleyerek yanıtlayınız. **Bu form ile elde edilecek bilgiler gizli kalacaktır ve sadece araştırma amacı için kullanılacaktır.** Katılımınız için teşekkür ederiz.

Arş. Gör. Dr. Gizem Erduran HAYTA

1. BÖLÜM

1) Ad-Soyad:

2) Cinsiyetiniz: ☐ Kadın ☐ Erkek

3) Yaşınız:

4) Yaşadığınız Yer:

5) İletişim Numarası:

6) Öğrenim düzeyi:

☐ Okuma-Yazmam Yok ☐ İlkokul ☐ Ortaokul ☐ Lise ☐ Üniversite

7) Çalışma Durumunuz: ☐ Çalışıyor ☐ İşsiz ☐ Öğrenci ☐ Emekli

8) Medeni Durumunuz: ☐ Bekar ☐ Evli ☐ Boşanmış

9) Çocuğunuz var mı? ☐ Var ☐ Yok

10) Refakatçi iseniz hasta ile yakınlık durumunuzu belirtiniz. (Refakatçi değilseniz sonraki bölüme geçiniz) ☐ Eşi ☐ Çocuğu ☐ Annesi veya Babası ☐ Kardeşi ☐ Hasta Bakıcı ☐ Diğer …….

2. BÖLÜM

11) Herhangi bir kronik hastalığınız var mı? (Varsa belirtiniz)

☐ Var …….

☐ Yok

12) Herhangi bir psikiyatrik hastalığınız var mı? (Varsa belirtiniz; yoksa 15. soruya geçiniz) ☐ Var …..……. ☐ Yok

13) Şu anda herhangi bir psikiyatrik tedavi alıyor musunuz? ☐ Evet ☐ Hayır

Sorunun cevabı "Evet" ise aşağıdakileri yanıtlayınız.

a) İlaç tedavisi alıyorsanız ilacın ismi, dozu ve ne sıklıkta aldığınızı yazınız.

…….

b) İlaç tedavisi dışında bir tedavi alıyorsanız belirtiniz.

…….

14) Psikiyatrik durumunuz nedeniyle daha önce hastane yatışınız oldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

15) Yakın akrabalarınızda psikiyatrik hastalık var mı? (Varsa belirtiniz)

☐ Var ….……..… ☐ Yok

3. BÖLÜM

16) Diyabet hastalığınız var mı? ☐ Evet ☐ Hayır

"Evet" ise aşağıdaki soruları yanıtlayınız.

a) Kaç yıldır diyabet hastasısınız? .....

b) Diyabet ilaçlarınızı düzenli kullanıyor musunuz? ☐ Evet ☐ Hayır

c) Diyabet tedavisi için hangi ilaçları alıyorsunuz?.....

d) Diyabete bağlı komplikasyonlardan birine sahip misiniz? (Göz, kalp veya böbrek rahatsızlıkları gibi) ☐ Evet…… ☐ Hayır

e) Diyabetik ayak ülseri nedeniyle daha önce yatışınız oldu mu? ("Evet" ise kaç kez olduğunu belirtiniz) ☐ Evet ……..…… ☐ Hayır

f) Diyabetik ayak ülseri nedeniyle daha önce operasyon geçirdiniz mi? ("Evet" ise kaç kez olduğunu belirtiniz) ☐ Evet …… ☐ Hayır

Ek 4. Beck Umutsuzluk Ölçeği

Beck Umutsuzluk Ölçeği

Aşağıdaki test 1974 tarihinde geliştirilmiş olup, 1991 yılında Seber tarafından Türkçe'ye çevrilmiştir. Geleceğe yönelik olumsuz beklenti ye da düşünceleri içeren cümlelerden size uygun olanları "evet" ya da "hayır" olarak kodlayınız.

___**1-** Geleceğe umut ve coşku ile bakıyorum

___**2-** Kendim ile ilgili şeyleri düzeltemediğime göre çabalamayı bıraksam iyi olur.

___**3-** İşler kötüye giderken bile her şeyin hep böyle kalmayacağını bilmek beni rahatlatıyor.

___**4-** Gelecek on yıl içinde hayatimin nasıl olacağını hayal bile edemiyorum.

___**5-** Yapmayı en çok istediğim şeyleri gerçekleştirmek için yeterli zamanım var.

___**6-** Benim için çok önemli konularda ileride başarılı olacağımı umuyorum.

___**7-** Geleceğimi karanlık görüyorum.

___**8-** Dünya nimetlerinden sıradan bir insandan daha çok yararlanacağımı umuyorum.

___**9-** İyi fırsatlar yakalayamıyorum. Gelecekte yakalayacağıma inanmam için de hiçbir neden yok.

___**10-** Geçmiş deneyimlerim beni geleceğe iyi hazırladı

___**11-** Gelecek benim için hoş şeylerden çok tatsızlıklarla dolu görünüyor

___**12-** Gerçekten özlediğim şeylere kavuşabileceğimi ummuyorum

___**13-** Geleceğe baktığımda şimdikine oranla daha mutlu olacağımı umuyorum.

___**14-** İşler bir turlu benim istediğim gibi gitmiyor.

___**15-** Geleceğe büyük inancım var.

___**16-** Arzu ettiğim şeyleri elde edemediğime göre bir şeyler istemek aptallık olur.

___**17-** Gelecekte gerçek doyuma ulaşmam olanaksız gibi.

___**18-** Gelecek bana bulanık ve belirsiz görünüyor.

___**19-** Kotu günlerden çok, iyi günler bekliyorum.

___**20-** İstediğim her şeyi elde etmek için caba göstermenin gerçekten yararı yok, nasıl olsa onu elde edemeyeceğim.

Ek 5. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği

HASTANE ANKSİYETE VE DEPRESYON ÖLÇEĞİ

Hasta Adı Soyadı **Tarih**

Bu anket sizi daha iyi anlamamıza yardımcı olacak. Her maddeyi okuyun ve son birkaç gününüzü göz önünde bulundurarak nasıl hissettiğinizi en iyi ifade eden yanıtın yanındaki kutuyu işaretleyin. Yanıtınız için çok düşünmeyin, aklınıza ilk gelen yanıt en doğrusu olacaktır.

1) Kendimi gergin "patlayacak gibi" hissediyorum.
- ☐ Çoğu zaman
- ☐ Birçok zaman
- ☐ Zaman zaman, bazen
- ☐ Hiçbir zaman

2) Eskiden zevk aldığım şeylerden hala zevk alıyorum.
- ☐ Aynı eskisi kadar
- ☐ Pek eskisi kadar değil
- ☐ Yalnızca biraz eskisi kadar
- ☐ Neredeyse hiç eskisi kadar değil

3) Sanki kötü bir şey olacakmış gibi korkuya kapılıyorum.
- ☐ Kesinlikle öyle ve oldukça da şiddetli
- ☐ Evet, ama çok da şiddetli değil
- ☐ Biraz, ama beni endişelendiriyor
- ☐ Hayır, hiç de öyle değil

4) Gülebiliyorum ve olayların komik tarafını görebiliyorum.
- ☐ Her zaman olduğu kadar
- ☐ Şimdi pek o kadar değil
- ☐ Şimdi kesinlikle o kadar değil
- ☐ Artık hiç değil

5) Aklımdan endişe verici düşünceler geçiyor.
- ☐ Çoğu zaman
- ☐ Birçok zaman
- ☐ Zaman zaman, ama çok sık değil
- ☐ Yalnızca bazen

6) Kendimi neşeli hissediyorum.
- ☐ Hiçbir zaman
- ☐ Sık değil
- ☐ Bazen
- ☐ Çoğu zaman

7) Rahat rahat oturabiliyorum ve kendimi gevşek hissediyorum.
- ☐ Kesinlikle
- ☐ Genellikle
- ☐ Sık değil
- ☐ Hiçbir zaman

8) Kendimi sanki durgunlaşmış gibi hissediyorum.
- ☐ Hemen hemen her zaman
- ☐ Çok sık
- ☐ Bazen
- ☐ Hiçbir zaman

9) Sanki içim pır pır ediyormuş gibi bir tedirginliğe kapılıyorum.
- ☐ Hiçbir zaman
- ☐ Bazen
- ☐ Oldukça sık
- ☐ Çok sık

10) Dış görünüşüme ilgimi kaybettim.
- ☐ Kesinlikle
- ☐ Gerektiği kadar özen göstermiyorum.
- ☐ Pek o kadar özen göstermeyebilirim.
- ☐ Her zamanki kadar özen gösteriyorum.

11) Kendimi sanki hep bir şey yapmak zorundaymışım gibi huzursuz hissediyorum.
- ☐ Gerçekten de çok fazla
- ☐ Oldukça fazla
- ☐ Çok fazla değil
- ☐ Hiç değil

12) Olacakları zevkle bekliyorum.
- ☐ Her zaman olduğu kadar
- ☐ Her zamankinden biraz daha az
- ☐ Her zamankinden kesinlikle daha az
- ☐ Hemen hemen hiç

13) Aniden panik duygusuna kapılıyorum.
- ☐ Gerçekten de çok sık
- ☐ Oldukça sık
- ☐ Çok sık değil
- ☐ Hiçbir zaman

14) İyi bir kitap, televizyon ya da radyo programından zevk alabiliyorum.
- ☐ Sıklıkla
- ☐ Bazen
- ☐ Pek sık değil
- ☐ Çok seyrek

Ek 6. Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu

DÜNYA SAĞLIK ÖRGÜTÜ YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ – KISA FORM (WHOQOL-BREF)

Değerli katılımcılar, bu anket sizin yaşamınızın kalitesi, sağlığınız ve yaşamınızın öteki yönleri hakkında neler düşündüğünüzü sorgulamaktadır. Lütfen bütün soruları **son 2 haftayı** göz önünde bulundurarak ve size en uygun olanı seçerek cevaplayınız.

1. Yaşam kalitenizi nasıl buluyorsunuz?
☐ Çok kötü ☐ Biraz kötü ☐ Ne iyi ne kötü ☐ Oldukça iyi ☐ Çok iyi

2. Sağlığınızdan ne kadar hoşnutsunuz?
☐ Hiç hoşnut değil ☐ Çok az hoşnut ☐ Ne hoşnut ne değil ☐ Epeyce hoşnut ☐ Çok hoşnut

3. Ağrılarınızın günlük işlerinizi ne kadar engellediğini düşünüyorsunuz?
☐ Hiç ☐ Çok az ☐ Orta derecede ☐ Çokça ☐ Aşırı derecede

4. Günlük uğraşlarınızı sürdürebilmek için tıbbi tedaviye ne kadar ihtiyaç duyuyorsunuz?
☐ Hiç ☐ Çok az ☐ Orta derecede ☐ Çokça ☐ Aşırı derecede

5. Yaşamaktan ne kadar keyif alırsınız?
☐ Hiç ☐ Çok az ☐ Orta derecede ☐ Çokça ☐ Aşırı derecede

6. Yaşamınızı ne ölçüde anlamlı buluyorsunuz?
☐ Hiç ☐ Çok az ☐ Orta derecede ☐ Çokça ☐ Aşırı derecede

7. Dikkatinizi toplamada ne kadar başarılısınız?
☐ Hiç ☐ Çok az ☐ Orta derecede ☐ Çokça ☐ Aşırı derecede

8. Günlük yaşamınızda kendinizi ne kadar güvende hissediyorsunuz?
☐ Hiç ☐ Çok az ☐ Orta derecede ☐ Çokça ☐ Aşırı derecede

9. Fiziksel çevreniz ne ölçüde sağlıklıdır?
☐ Hiç ☐ Çok az ☐ Orta derecede ☐ Çokça ☐ Aşırı derecede

10. Günlük yaşamı sürdürmek için yeterli gücünüz var mı?
☐ Hiç ☐ Çok az ☐ Orta derecede ☐ Çokça ☐ Aşırı derecede

11. Bedensel görünüşünüzü kabullernir misiniz?
☐ Hiç ☐ Çok az ☐ Orta derecede ☐ Çokça ☐ Aşırı derecede

12. İhtiyaçlarınızı karşılamaya yeterli paranız var mı?
☐ Hiç ☐ Çok az ☐ Orta derecede ☐ Çokça ☐ Aşırı derecede

13. Günlük yaşantınızda size gerekli bilgi ve haberlere ne ölçüde ulaşabiliyorsunuz?
☐ Hiç ☐ Çok az ☐ Orta derecede ☐ Çokça ☐ Aşırı derecede

14. Boş zamanları değerlendirme uğraşları için ne ölçüde fırsatınız olur?
☐ Hiç ☐ Çok az ☐ Orta derecede ☐ Çokça ☐ Aşırı derecede

15. Bedensel hareketlilik (etrafta dolaşabilme, bir yerlere gidebilme) beceriniz nasıldır?
☐ Çok kötü ☐ Biraz kötü ☐ Ne iyi ne kötü ☐ Oldukça iyi ☐ Çok iyi

16. Uykunuzdan ne kadar hoşnutsunuz?
☐ Hiç hoşnut değil ☐ Çok az hoşnut ☐ Ne hoşnut ne değil ☐ Epeyce hoşnut ☐ Çok hoşnut

17. Günlük uğraşlarınızı yürütebilme becerinizden ne kadar hoşnutsunuz?
☐ Hiç hoşnut değil ☐ Çok az hoşnut ☐ Ne hoşnut ne değil ☐ Epeyce hoşnut ☐ Çok hoşnut

18. İş görme kapasitenizden ne kadar hoşnutsunuz?
☐ Hiç hoşnut değil ☐ Çok az hoşnut ☐ Ne hoşnut ne değil ☐ Epeyce hoşnut ☐ Çok hoşnut

19. Kendinizden ne kadar hoşnutsunuz?
☐ Hiç hoşnut değil ☐ Çok az hoşnut ☐ Ne hoşnut ne değil ☐ Epeyce hoşnut ☐ Çok hoşnut

20. Aile dışı kişilerle ilişkilerinizden ne kadar hoşnutsunuz?
☐ Hiç hoşnut değil ☐ Çok az hoşnut ☐ Ne hoşnut ne değil ☐ Epeyce hoşnut ☐ Çok hoşnut

21. Cinsel yaşamınızdan ne kadar hoşnutsunuz?
☐ Hiç hoşnut değil ☐ Çok az hoşnut ☐ Ne hoşnut ne değil ☐ Epeyce hoşnut ☐ Çok hoşnut

22. Arkadaşlarınızın desteğinden ne kadar hoşnutsunuz?
☐ Hiç hoşnut değil ☐ Çok az hoşnut ☐ Ne hoşnut ne değil ☐ Epeyce hoşnut ☐ Çok hoşnut

23. Yaşadığınız evin koşullarından ne kadar hoşnutsunuz?
☐ Hiç hoşnut değil ☐ Çok az hoşnut ☐ Ne hoşnut ne değil ☐ Epeyce hoşnut ☐ Çok hoşnut

24. Sağlık hizmetlerine ulaşma koşullarınızdan ne kadar hoşnutsunuz?
☐ Hiç hoşnut değil ☐ Çok az hoşnut ☐ Ne hoşnut ne değil ☐ Epeyce hoşnut ☐ Çok hoşnut

25. Ulaşım olanaklarınızdan ne kadar hoşnutsunuz?
☐ Hiç hoşnut değil ☐ Çok az hoşnut ☐ Ne hoşnut ne değil ☐ Epeyce hoşnut ☐ Çok hoşnut

26. Ne sıklıkta hüzün, ümitsizlik, bunaltı, çökkünlük gibi duygulara kapılırsınız?
☐ Hiçbir zaman ☐ Nadiren ☐ Ara sıra ☐ Çoğunlukla ☐ Her zaman