

T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜNDE TAKİP EDİLEN DİYABETİK
HASTALARIN KAN ŞEKERİ REGÜLASYONU, DİYABET
KOMPLİKASYONLARI VE UYGULANAN TEDAVİ YÖNTEMLERİ
AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. M. Salih SEZGİN
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. İbrahim ŞAHİN

MALATYA - 2009

T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜNDE TAKİP EDİLEN DİYABETİK
HASTALARIN KAN ŞEKERİ REGÜLASYONU, DİYABET
KOMPLİKASYONLARI VE UYGULANAN TEDAVİ YÖNTEMLERİ
AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. M. Salih SEZGİN
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. İbrahim ŞAHİN

İÇİNDEKİLER	Sayfa
İÇİNDEKİLER.....	I
TABLOLAR.....	III
GRAFİKLER.....	IV
KISALTMALAR.....	V
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
DİYABETES MELLİTUS.....	3
Tanım-Tarihçe.....	3
Epidemiyoloji.....	4
Sınıflama.....	5
Tanı.....	8
TİP 1 DİYABETES MELLİTUS	10
Genetik Faktörler.....	11
Otoimmünite.....	11
Tip 1 diyabetin klinik dönemleri.....	13
a-Preklinik dönem.....	13
b-Erken klinik dönem.....	13
c-Klinik dönem.....	13
d-İleri klinik komplikasyonlu dönem.....	13
Tip 1 Diyabetin klinik seyrine özel durumlar	13
a-Remisyon dönemi.....	13
b-Brittle diyabet.....	13
c-Dawn fenomeni.....	13
d-Somogy fenomeni.....	14
TİP 2 DİYABETES MELLİTUS.....	14
Glikolize Hemoglobin A1c.....	14
Diyabetes mellitusun akut komplikasyonları.....	14
Hipoglisemi.....	14
Diyabetik hiperosmolar non-ketotik koma.....	15
Diyabetik ketoasidoz.....	15
Laktik asidoz.....	16
Diyabetes mellitusun kronik komplikasyonları.....	16
Komplikasyonların Mekanizması	16

Makrovasküler komplikasyonlar.....	17
Mikrovasküler komplikasyonlar.....	18
Diyabetik retinopati.....	21
Diyabetik nefropati.....	21
Diyabetik nöropati.....	23
Mikroalbuminüri.....	24
Diyabet ve Hiperlipidemi	25
Diyabet ve Obezite.....	25
GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
BULGULAR.....	31
TARTIŞMA.....	39
SONUÇ.....	47
ÖNERİLER.....	49
ÖZET.....	50
SUMMARY.....	52
KAYNAKLAR.....	54
EKLER.....	63

TABLÖLAR LİSTESİ

Sayfa

Tablo- 1: DM ve glikoz tolerans bozukluğu tanı kriterleri.....	10
Tablo- 2: Birleşik Ulusal Komitenin (JNC-VII) kriterleri	29
Tablo- 3: Verilerin Genel Değerlendirmesi.....	34
Tablo- 4: Tip 1 ve Tip 2 diyabetli hastaların karşılaştırılması.....	35
Tablo- 5: Diyabetik nöropatisi olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	36
Tablo- 6: Diyabetik retinopatisi olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	37
Tablo-7: Diyabetik hastaların kullandığı ilaç sıklığı.....	37
Tablo- 8: İnsülin kullanma rejimlerinin karşılaştırılması.....	38

GRAFİKLER

Grafik 1. Diyabet Tiplerine göre dağılım.....	31
Grafik 2. Diyabetik Hastalarda Eğitim Durumu.....	32
Grafik 3. Diyabetik Hastaların Meslek Gruplarına göre dağılımı.....	32

KISALTMALAR LİSTESİ

ADA	American Diabetes Association (Amerikan Diyabet Birliği)
AGE	Advanced Glukolisation End Product(İleri Glikozilasyon son ürünleri)
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
GAD	Glutamic Acid Decorboxylase
BMI	Body Mass İndex(Beden kitle indeksi)
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
DM	Diabetes Mellitus
DN	Diyabetik Nefropati
DR	Diyabetik Retinopati
EBV	Ebstein-Barr Virus
EMG	Elektromyelografi
FFA	Free Faty Acids(Serbest Yağ Asitleri)
GAD	Glutamik asit dekarboksilaz
GFH	Glomeruler Filtrasyon Hızı
A1c	Glikolize Hemoglobin
HDL	High- Density Lipoprotein(Yüksek Dansiteli Lipoprotein)
HLA	Human Leukocyte Antigen(İnsan Lökosit Antijeni)
ICA	Island Cell Antibody(Adacık Hücre Antikoru)
İDDM	Insulin Depended Diabetes Mellitus (İnsüline Bağımlı Diyabetes Mellitus)
IGT	Impaired Glucose Tolerance (Bozulmuş Glikoz Toleransı)
IF- α	İnterferon alfa
IFG	Impaired Fasting Glucose (Bozulmuş Açlık Glikozu)
IL	İnterlökin
JNC	Joint National Commitee (Birleşik Ulusal Komite)
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
LADA	Latent Autoimmune Diabetes of Adult
LDL	Low-Density Lipoprotein(Düşük Dansiteli Lipoprotein)
MHC	Major Histocompatibility Complex
MODY	Maturity Onset Diabetes of Young(Gençlerin Erişkin Tip Diyabeti)

NIDDM	Non Insuline Depended Diabetes Mellitus(İnsüline Bağımlı Olmayan Diyabetes Mellitus)
NO	Nitrik oksit
OAD	Oral Anti diyabetik
OGTT	Oral Glikoz Tolerans Testi
PKC	Protein Kinaz C
SDBY	Son Dönem Böbrek Yetmezliği
TG	Trigliserit
TNF	Tümör nekroz faktör
TURDEP	Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Araştırması
USD	Amerikan Doları
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study
VEGF	Vasküler endotelial büyüme faktörü
VLDL	Very Low-Density Lipoprotein(çok düşük dansiteli lipoprotein)
WHO	World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)

GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabetes mellitus(DM); oluşumunda genetik ve çevresel etkenlerinde rol oynadığı multifaktöriyel kronik bir hastalıktır. Hastalık beraberinde kişinin fiziksel ve psikolojik durumunu olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Bu nedenle iyi glisemik kontrolün sağlanması, gelişebilecek komplikasyonların engellenmesinde önem taşımaktadır(1).

Günümüzde diyabetli hastaların sayısı yaşam tarzındaki değişikliklere, ortalama yaşam süresinin uzaması, fiziksel aktivitenin azalması ve şişmanlığın artmasına bağlı olarak gittikçe artmaktadır. Dünyada 20 yaş üzeri insanlarda 2000 yılında yaklaşık olarak 171 milyon diyabet hastası olduğu öngörülmüştür. Diyabet prevalansı dünya çapında tüm yaş gruplarında 2030 yılında % 4,4 olarak tahmin edilmektedir. Bu veriler ile 2030 yılında tahmin edilen hasta sayısı 366 milyondur(2). Ayrıca diyabet komplikasyonları fazla ve maliyeti yüksek olan bir hastalıktır. 156 Tip 1 ve 3469 Tip 2 DM hastası ile yapılan bir çalışmada bir diyabet hastasının yıllık maliyeti yaklaşık olarak 3800- 4400 USD'ını bulmaktadır(3).

Bu kadar yaygın görülen ve komplikasyonları ile yaşam kalitesini ve süresini olumsuz etkileyen ayrıca ekonomik kayıplara yol açan diyabet hastalığı ile etkin mücadele edebilmek ve kaynakların verimli kullanılabilmesi için hasta profilinin iyi belirlenmesi gerekmektedir.

Bu çalışmada amacımız polikliniğimize başvuran DM hastalarının eğitim düzeyi, yaş, cinsiyet, diyabetin tipi, kullandığı ilaçlar, eşlik eden hastalıklar, diyabetin komplikasyonları ve glisemik kontrol oranlarını ve tedavi modalitelerinin etkinliklerini

belirlemek; DM açısından yöremize ait demografik bilgileri oluşturmak ve bu verileri kullanarak hastaların eēitim, takip ve tedavi önceliklerini belirlemek ve düzenlemektir.

GENEL BİLGİLER

DİABETES MELLİTUS

Tanım-Tarihçe

Diyabetes Mellitus (DM), hiperglisemi, dislipidemi, glikozüri ve bunlara eşlik eden birçok klinik ve biyokimyasal bozukluk ile seyreden sistemik kronik ve progressif bir metabolizma hastalığıdır. Seyri sırasında mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar gelişebilmektedir. Pankreasın insülin sekresyonunun mutlak veya rölatif yetersizliği ya da insülin molekülündeki yapısal bozuklukları sonucunda oluşan hastalık; etiyolojisi, genetik ve klinik tablosu ile heterojen bir özellik gösterir(4).

İlk olarak Kapadokya'lı Arateus çok idrar yapan ve kilo kaybeden insanları sifonlu fiçıya benzeterek hastalığa 'Diabetes' adını vermiş ve klinik bulgularla tanı koymuştur. 7. yüzyılda Mısırlı, Hintli ve Çinliler tarafından diyabet hastalarında idrarın tadının şekerli olduğu fark edilmiş ve "Lemahudmeha- ballı idrar" tanımlaması yapılmıştır. 11. Yüzyılda ise ünlü Türk hekimi İbn-i Sina; diyabet hastalarının idrarındaki tortuda bal tadını belirlemiş ve diyabetiklerde ilk kez gangreni tanımlamıştır(5). Ayrıca diyabetin birbirinden farklı gidiş gösteren iki ayrı tipinin olduğunu belirtmiştir(4).

Daha sonraları laboratuvar yöntemlerinde gelişmeler olmuştur. 16. Yüzyılda Thomas Willis idrarda şeker tayini yapmış, Claude Bernard ise ilk kan şekeri ölçümünü gerçekleştirmiştir. 1800'lü yıllarda Fehling idrarda glikozu kantitatif olarak tayin edebilecek metodu geliştirmiş ve aseton tayini yapılmaya başlanmıştır. 1900'lü yıllarda ise hastalığın etyopatogenezi ile ilgili birçok bilgi edinilmiştir. Halen immünolojik ve genetik

alışmalarla yeni bilgiler kazanılırken, hastalığın önlenebilmesi yönünden çalışmalar devam etmektedir. Bugün için sık görülen endokrin ve metabolik bir hastalık olan DM, batı toplumlarında en önde gelen ölüm nedenlerindendir(5).

Epidemiyoloji

Dünyada 150 milyon civarında diyabet hastasının olduğu ve önümüzdeki on yıl içerisinde bunun iki katına çıkabileceği hesaplanmaktadır. Bu artış özellikle Tip 2 DM prevalansının artışına bağlıdır. DM prevalansının dramatik olarak artması genetik faktörler yanında yaşam süresinin uzaması, obezite, fiziksel inaktivitenin önemli bir sonucudur. Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organisation, WHO), DM’u yeni bin yılın en önemli halk sağlığı sorunları arasında kabul etmiş ve diyabeti sıklığı giderek artan ve neden olduğu komplikasyonlardan dolayı en önemli sağlık sorunu olarak benimsemiştir(6).

Diyabet insidansı farklı etnik gruplar ve ülkeler arasında farklılık göstermekle beraber, genellikle Tip 2 DM ortalama %5-10, Tip 1 DM ise %0.5-1 civarındadır. Avrupa’da yapılan son çalışmalar, tip 2 DM’tan önce gelen Bozulmuş Açlık Glikozu (IFG) ve Bozulmuş Glikoz Toleransı(IGT)’nın giderek arttığına ve özellikle yaş ilerledikçe daha fazla görüldüğüne işaret etmektedir. IGT’nin 20-44 yaş grubunda %3-5 olan prevalansı, 65-74 yaş grubunda %20-30’a yükselmektedir(6).

Amerika Birleşik Devletleri’nde 1965 yılında 10 milyon diyabetlinin varolduğu bildirilmiştir. 1982 yılında bunun %50 artmış olduğu saptandı. 1947’de Wilkerson ve Kral Amerika’da sağlam halk arasında % 1.7 gibi bir sıklık varolduğunu, 1973’de bu rakamın % 2.8’e çıktığını gösterdiler. 1937’de Almanya’da insidans % 0.3 iken, 2. Dünya savaşından sonra %1.5’e yükselmiştir. İsrail’de % 3.8, Pakistan’da % 1.6, İsviçre’de % 4.3, İngiltere’de % 4.8, Avustralya’da % 1.9, Avustralya Pima yerlilerinde % 5-7 bulunmuştur(4).

Ükemizde yapılan en geniş alışma Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Araştırması (TURDEP) olup; 20 yaş ve üzerinde, %45’i erkek ve %55’i kadın; toplam 24.788 hastadan oluşan, toplum kökenli kesitsel bir alan çalışmasıdır. TURDEP alışmasında DM prevalansı %7,2 (daha önce tanı almamış yeni DM %2,3) ve glikoz tolerans bozukluğu (IGT) prevalansı % 6,7 bulunmuştur. Kadınlarda DM, IGT ve obezite (özellikle kırsal

kesimde) daha yüksek olarak tespit edilmiştir(7). Gökçel ve arkadaşlarının Adana’da yaptığı çalışmada 1637 randomize seçilmiş, 20-79 yaş arası erişkin birey alınmıştır. Erkeklerde DM prevalansı %12,9 ve kadınlarda % 10,9 iken toplam prevalansı %11,6 olarak bulunmuştur(8). Keleştimur ve arkadaşlarının Kayseri’de 30 yaş ve üzerindeki 1774 erişkinin 1452’sinde yapılan oral glikoz tolerans testi (OGTT) sonrasında %4 DM, %2,9 tanı konulmamış DM, %9 IGT tespit edilmiş olup total IGT ise %15,9 olarak bulunmuştur(9).

Sınıflama

Diyabetes Mellitus’un etyolojik sınıflaması

I. Tip 1 diyabet (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β -hücre yıkımı vardır.)
A. İmmün aracılıklı

B. İdiopatik

II. Tip 2 diyabet (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir.)

III. Diğer spesifik diyabet tipleri

A. β -hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları)

HNF-1 α (MODY3), Glukokinaz (MODY2), HNF-4 α (MODY1), IPF-1 (MODY4),

HNF-1 β (MODY5), NeuroD1 (MODY6), Mitokondriyal DNA, vd.

B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler

Tip A insülin direnci, Leprechaunism, Rabson-Mendenhall sendr., Lipoatrofik diyabet vd.

C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları

Pankreatit, Travma/pankreatektomi, Neoplazi, Kistik fibroz, Hemokromatoz, Fibrokalkülöz pankreatopati, vd.

D. Endokrinopatiler

Akromegali, Cushing sendr., Glukagonoma, Feokromositoma, Hipertiroidi, Aldosteronoma, Somatostatinoma vd.

E. İlaç veya kimyasal ajanlar

Vacor, Pentamidin, Nikotinik asit, Glukokortikoidler, Tiroid hormonu, Diazoksit,

Tiyazidler, β -adrenerjik agonistler, Dilantin, α -interferon, Atipik anti-psikotikler, Antiviral ilaçlar vd.)

F. Enfeksiyonlar

Konjenital Rubella, Sitomegalovirus vd.

G. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları

Stiff-man sendr, Anti-insülin reseptör antikorları, vd.

H. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar (Monogenik diyabet formları.)

Down sendr., Klinefelter sendr., Turner sendr., Wolfram (DIDMOAD) sendr., Friedreich tipi ataksi, Huntington korea, Laurence-Moon-Biedl sendr., Miyotonik distrofi, Porfiria, Prader-Willi sendr., Alström sendr. vd.

IV. Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) (Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet(10).

Tip 1 Diyabet pankreas beta hücrelerinin, selektif ve ilerleyici harabiyetine bağlı tüm DM hastalarını kapsamaktadır(11).

Tip 2 DM’te ise 3 ana patolojik bozukluk mevcut bunlar: karaciğerde glukoz üretiminin artışı, bozulmuş insülin sekresyonu ve çevresel insülin direncidir(12).

Diyabetes mellitusun bazı formları mutlak insülin yetersizliği veya insülin sekresyonunda kusura yol açan genetik bir kusur ile karakterize iken, diğer bazı formlarında insülin direnci söz konusudur(13).

Diyabetes mellitusun iki büyük sınıfı Tip 1 ve Tip 2 diyabet olarak adlandırılır. Tip 1A DM, genellikle insülin yetersizliğine yol açan otoimmün beta hücre yıkımı sonucu gelişir. Tip 1B DM ise insülin yetersizliği ile karakterizedir, aynı zamanda ketoza yatkınlık daha fazladır. Bununla birlikte Tip 1B diyabetik bireylerde beta hücresinin otoimmün yıkım sürecinin immünolojik göstergeleri yoktur. Bu hastalardaki beta hücre yıkımına yol açan mekanizma bilinmemektedir(13).

Tip 2 DM; değişik derecelerde insülin direnci, bozulmuş insülin sekresyonu ve glikoz üretiminde artış ile karakterize heterojen bir hastalıktır. Tip 2 diyabette insülin etkisi

ve/veya sekresyonundaki farklı genetik ve metabolik defektler hiperglisemiye yol açarlar(13).

Diyabetes mellitusun yeni sınıflaması önceki sınıflamadan iki noktada ayrılır. İlk olarak, insüline bağımlı diyabetes mellitus IDDM) ve insüline bağımlı olmayan diyabetes mellitus (NIDDM) terimleri artık kullanılmamaktadır. Bu önceki adlandırmalar, Tip 1 diyabetik hastaların (daha önceki IDDM) hemen hepsinde mutlak insülin tedavisi gerektiği, buna karşılık Tip 2 diyabetiklerin (daha önceki NIDDM) birçoğunda ketoasidozu önlemek için insülin tedavisi gerekmediği gözlemine dayanmaktaydı(13).

Bir diğer fark, yeni sınıflama sisteminde yaşın artık bir kriter olarak kullanılmamasıdır. Diabetes mellitusun diğer etyolojileri insülin sekresyonundaki veya etkisindeki genetik kusurları, insülin sekresyonunu bozan metabolik anormallikleri ve glikoz toleransını bozan durumları içerir(13).

Ayrıca diyabetin iki özel formu olan gençlerin erişkin tip diyabeti ve erişkinlerin geç otoimmün diyabeti de göz önünde bulundurulmalıdır. Gençlerin erişkin tip diyabeti (maturity onset diabetes of the young: MODY) otozomal dominant kalıtım, erken başlayan hiperglisemi ve insülin sekresyonunda bozulma ile karakterize olan bir diyabet subtipidir(13). Latent Autoimmune Diabetes of Adult (LADA) ise klasik Tip 1 diyabet klinik manifestasyonunun aksine erişkinde yanlışlıkla tip 2 diyabet tanısı konulacak kadar yavaş seyreden otoimmün Tip 1 diyabet formudur(14). LADA'nın teşhisinde adacık otoantikörleri özellikle GAD(glutamik asit dekarboksilaz) yardımcıdır(15).

DM, pankreas adacıklarının çoğunluğunun (>%80) yıkılması halinde ekzokrin pankreas hastalığı olarak da ortaya çıkabilir. İnsülin etkisini antagonize eden hormonların aşırı sekresyonu sonucu değişik endokrinopatiler de diyabete neden olabilirler. Bu grupta Akromegali ve Cushing hastalığı dikkate değerdir, her ikisi de DM ile prezente olabilirler. Viral enfeksiyonlar pankreas adacık yıkımı ile ilişkilendirilmişlerdir, ancak DM'nin son derece nadir nedenidirler. Konjenital rubella DM riskini belirgin olarak artırır; bununla birlikte, bu bireylerin hemen hepsinde otoimmün beta hücre yıkımının immünolojik göstergeleri vardır(13).

Tanı

DM'un tanı kriterleri 1997 ve 2004 yılında ADA (American Diabetes Association) 1999 yılında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından yeniden düzenlenmiştir. Diyabet tanısı için kan glikoz ölçümü ve Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT) en sık kullanılan testlerdir. Früktozamin ve glikozillenmiş hemogloblin A1c(A1c) değerleri henüz tanı testi olarak yer almamışlardır. Laboratuvarlarda kullanılan otomatik analiz cihazları plazma ve serum ile çalışmakta olduğundan kan glikozu yaygın olarak plazma ve serum örneklerinde ölçülmektedir. Plazma ve serumdaki kan glikozu, tam kan glikozu değerinden %5 kadar fazladır(16).

ADA'nın 1997 ve WHO'nun 1999 yılı raporlarındaki kriterlere göre:

1. Günün herhangi bir saatinde, aç veya tok olunmasına bakılmaksızın ölçülen plazma glikoz düzeyinin 200 mg/dl (11.1 mmol/L)'ye eşit veya üzerinde olması ve beraberinde poliüri, polidipsi, glikozüri, ketonüri ve açıklanamayan ağırlık kaybı gibi diyabet semptomlarının bulunması.
2. En az 8 saatlik tam açlık sonrası, açlık plazma glikoz düzeyinin 2 kez 126 mg/dl (7,0 mmol/L)'ye eşit veya üzerinde olması.
3. 75 gr'lık oral glikoz tolerans testi sırasında 2. saat plazma glikoz düzeyinin 200 mg/dl'ye eşit veya üzerinde olması DM tanısı için yeterli bulunmaktadır(16).

Diyabet için yüksek risk taşıyan bireyler, tanı amaçlı olarak OGTT ile değerlendirilmelidir(16).

Tip 2 DM için yüksek risk grupları:

1. Soygeçmişinde diyabet öyküsü
2. Obezite ($VKİ > 27 \text{ kg/m}^2$, bel/kalça oranı > 1.0 ve/veya android obez)
3. Yaş > 45
4. Irk, etnisite (Hispanik Amerikalılar, Pasifik adalılar, vs.)
5. Gestasyonel diyabet veya makrozomi öyküsü ($> 4 \text{ kg}$)
6. Glikozüri
7. Diyabetojenik ilaç kullanımı

8 Sekonder diyabete yol açabilecek hastalığı olanlar

9. Polikistik over sendromu

10. Daha önce IFG veya IGT tanısı alanlar

11. Hipertansiyon (Kan basıncı > 140/90 mmHg)

12. Yüksek dansiteli kolesterol (HDL) kolesterol değeri 35 mg/dl'den az ve/veya trigliserid (TG) değeri 250 mg/dl'den fazla olanlar(17,18).

ADA, 1997 yılında açlık plazma glikoz düzeyinin sınır değerinde bir değişiklik yaparak 140 mg/dl yerine 126 mg/dl değerini diyabet tanısı için sınır değer olarak kabul etmiştir. 2004 yılında yeni bir değişiklikle alt sınır 100 mg/dl'ye indirilmiştir. Açlık plazma glikoz düzeyi artık 100 mg/dl'nin altında ise normal kabul edilir. Ayrıca ADA, 1997 kılavuzunda, açlık plazma glisemisinin 110 mg/dl ile 126 mg/dl arasındaki değeri için IFG adını verdiği yeni bir tanımlama önermiştir. OGTT ile 2. saat plazma glikoz düzeyinin 140-200 mg/dl arasında saptanmasına IGT veya bozulmuş glikoz toleransı adı verilir (16).

Tanı için kullanılan standart OGTT protokolü esaslar şöyledir:

- Testten önce en az 3 gün > 200 g karbonhidrat içeren diyet alınmalı.
- Enfeksiyon, diğer akut hastalıklar, ağır stres, uzun sürmüş inaktivite, aşırı fizik aktivite bulunmamalı.
- Kortikosteroidler, diüretikler, oral kontraseptifler, difenilhidantoin, psikotrop ajanlar, tiroksin, beta-blokerler, nikotinik asit gibi ilaçlar testten en az 1 hafta önce kesilmeli.
- Malabsorbsiyonlarda, ağır karaciğer ve böbrek hasarında, hipopotasemi durumunda, Addison Hastalığı, Cushing Sendromu, hipertiroidi, akromegali, feokromositoma gibi hastalıkların aktif dönemlerinde test ertelenmelidir(16).

OGTT uygulanması:

- 9-16 saatlik açlık sonrası sabah saat 8.00'de teste başlanır (Açlık periyodunda sadece su içilmesine izin verilir).
 - 300 ml suda eritilmiş 75 gr glikoz 5 dakikada içirilir.
 - 0, 30, 60, 90 ve 120. dakikalarda glikoz ölçümü için kan alınır.
- Plazmada glikoz ölçümleri glikoz oksidaz metodu ile çalışılır.

- Glisemi tayini hemen yapılmayacak ise, kan örnekleri sodyum flüorid (1 ml kan için 6 mg) içeren tüplerde toplanarak santrifüje edilir, plazması ayrılır, glikoz ölçümüne kadar dondurucuda saklanır.
- OGTT esnasında idrarda glikoz bakmaya gerek yoktur.
- Test süresince sigara içilmemeli, dolaşımamalı ve tam bir inaktivite sağlanmalıdır(16).

Tablo 1: DM ve glukoz intoleransı tanı kriterleri(19).

	ADA(1997)	WHO(1999)	ADA(2004)
Diyabet			
Açlık	≥126 mg/dl veya	≥126 mg/dl veya	≥126 mg/dl veya
OGTT 2.st	≥200 mg/dl	≥200 mg/dl	≥200 mg/dl
Bozulmuş Açlık Glukozu			
Açlık	110-125 mg/dl	110-125 mg/dl	100-125 mg/dl
OGTT 2.st	-	<140 mg/dl	
Bozulmuş Glukoz Toleransı			
Açlık	-	<126 mg/dl	
OGTT 2.st	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	

OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi.

Glikoz toleransı bozulmuş hastalarda açlık ya da semptomatik hiperglisemi gelişmesi riski artmıştır, ancak pek çok hastada bu durum ilerlemez ya da düzelir(20).

TİP 1 DİYABETES MELLİTUS

Tip 1 diyabetes mellitus çocukluk yaş grubunda sık görülen T-hücrelerinin aracılık ettiği insülin üretiminde görev alan pankreasın beta hücrelerinin süregelen otoimmünite veya otoimmünite dışı nedenlerle haraplanması sonucu gelişen insülinopeni ve hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır. Duyarlı bireylerde T ve B lenfosit hücrelerinin aracılık ettiği immün sistemin anormal aktivasyonu sonucu gelişen bir insülinitis tablosudur. Klinik bulgular, immünolojik bozuklukların ortaya çıkışından aylar-yıllar süren bir prodromal dönemi takiben ortaya çıkmaktadır. Herhangi bir yaş grubunda görülmekle beraber en sık görüldüğü yaş grubu 7–15 yaşlarıdır(21).

Otoimmünitenin varlığına göre tip 1 diyabet; 1a ve 1b olarak ikiye ayrılmaktadır. İmmün kökenli Tip 1a, diyabetli olguların %90'nını oluşturur iken yine çocukluk yaş grubunda görülen otoimmun belirleyicileri negatif olan Tip 1b ise %10'luk kısmını oluşturmaktadır(21).

Dünyada, tip 1 DM'un çocukluk yaş grubundaki artış insidensi %2.4 olarak bildirilmektedir(22). İnek sütü ile erken beslenen bebeklerde Tip 1 diyabet gelişme riskinin anne sütü ile beslenelere göre artabileceği ileri sürülmektedir(23).

Genetik faktörler

Tip 1 DM insidansı gerek topluluklar arasında, gerekse aynı topluluk içinde genetik ve çevresel faktörlerin etkisi nedeniyle bölgesel farklılıklar göstermektedir. Çocukluk çağı diyabetinin açık bir genetik geçişi olmadığı bildirilmesine karşın, Tip 1 DM'de görülen bazı genetik belirleyicilerin bazı aile bireylerinde daha sık görüldüğü saptanmıştır. Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalarda, Tip 1 DM gelişiminde genetik faktörlerin önemli yer tuttuğu bildirilmesine karşın, herhangi bir Mendelian kalıtsal faktörün tek başına rol oynamadığı ve gelişiminin kompleks ve multifaktorial olduğu öne sürülmektedir. Şu ana kadar Tip 1 DM gelişimi için resesif veya dominant geçiş tanımlanmamıştır. HLA(Human Leukocyte Antigens) genlerinin Tip 1 DM gelişiminde önemli rollerinin olduğu bilinmesine karşın %20'sinde HLA dışındaki genlerin de diyabete yatkınlık sağladığı saptanmıştır(21).

Tip 1 diyabetin riskini arttıran 20'den fazla gen saptanmıştır. En güçlüleri IDDM-1, IDDM-2, IDDM-12'dir(20). Tip 1 DM'lü bir bireyin birinci derece akrabalarında diyabet gelişme riski 15–20 kat daha yüksektir(24). Anne Tip 1 diyabetik ise çocuklarında diyabet görülme riskinin %2 olduğu bildirilirken baba diyabet ise çocukta diyabet görülme riskinin %7 olduğu bildirilmektedir. Bir başka çalışmada babanın Tip 1 DM olmasının anneye göre çocuklarda Tip 1 diyabet geliştirme riskini 1.8 kat arttırdığı saptanmıştır(21).

Otoimmünite

Diyabetli hastaların ikizlerinin veya birinci derece yakınlarının uzun dönem izleniminden elde edilen veriler, diyabete ait klinik bulguların ortaya çıkmasından yıllar

önce, hümmoral ya da hüccresel aktiviteye ait bulguların olduğunu ve beta hücre hasarına giden sürecin, uzun süre önce başladığını göstermektedir(25). Beta hücrelerine yönelik otoimmün saldırının başlaması, β hücrelerinin kendi antijenleri, antijen tanıma süresi veya T ve B hücreleri arasındaki etkileşimle ilgili görölmektedir(26).

Tip 1 diyabetin otoimmün bir hastalık olduğu konusunda fikir birliği mevcuttur. Bununla birlikte idiyopatik vakalar tanımlanmıştır. Beta hücrelerinde immün toleransın bozulmasına sebep olan virüs, toksin, stres gibi etkenlerle salgılanan interlökin-1(IL-1), tümör nekroz faktör-alfa(TNF- α), TNF- β , interferon alfa (IF- α), IF-gamma (IF- γ) gibi çeşitli sitokinlerle endotel yüzeyinde bulunan MHC sınıf I ve MHC sınıf II molekülleri açığa çıkarır. Bunun sonucunda makrofajlar ve sitotoksik CD-8 T lenfositler, adacıkları infiltre eder. Gelişen insülinitis sırasında lenfositlerden TNF- α ve IL-1 gibi sitokinlerin salınımı, nitrik oksit sentetaz üzerinden hücre içinde nitrik oksit (NO) yapımını hızlandırır. NO, DNA kırılmalarına yol açarak hücre ölümüne ve apoptosize veya otoimmün diyabete neden olmaktadır. Lenfositlerden salgılanan sitokinler, siklooksijenaz üzerinden prostoglandin yapımını uyarak, adacık inflamasyonuna ve otoimmün diyabete yol açar(26).

Otoimmüniteyi destekleyen faktörler:

- a. Adacık hücrelerinde inflamasyon mevcudiyeti (insülinitis),
- b. Tanı sırasında adacık hücre antikorlarının %80-90 oranında, insülin antikorlarının ise %30-40 oranında pozitif bulunmuş olması,
- c. Tanı sırasında adacık hücre komponenti olan 64 kDalton molekül ağırlıklı antijenlere karşı antikorların %80-90 oranında pozitif bulunmuş olması ve deneysel olarak diyabet oluşturulan farelerde de aynı bulgunun mevcudiyeti,
- d. 64 kDalton molekül ağırlıklı antijenin glutamik asit dekarboksilaz (GAD) olduğu ve buna karşı gelişen antikorların, nadir bir nörolojik hastalık olan ve sıklıkla diyabet gelişen “Stiff Man” sendromlu hastalarda gösterilmiş olması,
- e. Yeni tanı konulan diyabetli hastalarda T- lenfosit fonksiyon bozukluklarının gösterilmiş olması (Killer hücrelerinin ve helper/supresör hücre oranlarının artışı),
- f. Genetik yatkınlığın, immün cevabın düzenlenmesini sağlayan HLA(Human Leukocyte Antigens) sistemi ile ilişkili olduğunun ortaya çıkarılması ve diğcr organ spesifik otoimmün olaylar ile birliktelik gözlenmesi olarak belirtilebilir(26).

Tip 1 diyabetin klinik dönemleri

a-Preklinik dönem: Genetik olarak yatkın bireylerde, çevresel faktörlerin beta hücrelerine karşı otoimmün aktivasyonu tetiklemesinden, klinik semptomlar ortaya çıkıncaya kadar geçen süre preklinik dönemdir. Preklinik dönemde tanı kriteri için en önemli triad genetik risk, humoral otoimmünite belirteçleri ve erken faz insülin salgısı bozukluğudur(27).

b-Erken klinik dönem: Tip 1 diyabette hiperglisemi ve klinik semptomların başladığı ama henüz beta hücre rezervinin olduğu dönemdir. En sık görülen semptomlar; noktüri, susama, poliüri, zayıflama, yorgunluk, ağız kuruması ve polifajidir. Erken klinik döneme ait kesin tanı kriterleri, hiperglisemi ve glikozüri varlığıdır(27).

c-Klinik dönem: Klinik semptomların tam olarak yerleştiği ve beta hücre rezervinin çok düşük(<0.1 ng/ml) olduğu dönemdir. Bu dönemde otoantikör titreleri azalmıştır. Ketoasidoz ve hipoglisemi gibi akut komplikasyonlar sık görülür(27).

d-İleri klinik komplikasyonlu dönem: Endojen C-peptit düzeyinin çok azaldığı ve kronik mikroanjyopati ve makroanjyopati komplikasyonlarının ortaya çıktığı dönemdir. Bu süreçte glisemi regülasyonu çok zordur(27).

Tip 1 diyabetin klinik seyrinde özel durumlar

a-Remisyon dönemi: Tip 1 diyabetin başlangıcından kısa bir süre sonra hastaların % 10-30'unda görülen eksojen insülin gereksiminin azalması, hastanın endojen insülini ile glisemi regülasyonunu sağladığı dönemdir(27).

b-Brittle diyabet: Endojen insülin rezervinin tamamen tükenmiş olduğu sık tekrarlayan hiperglisemi ve/veya hipoglisemi atakları geçiren hastalar için kullanılır(27).

c-Dawn fenomeni: Sabaha karşı diürenal ritme bağlı olarak kontrainsülinler sistem hormonları ve büyüme hormonu değerlerindeki artışa bağlı hiperglisemi oluşması(27).

d-Somogy fenomeni: Hipoglisemiye kontraregülatuar hormonların salınımı ile verilen fizyolojik cevap ve sonucunda gelişen hiperglisemidir(27).

TİP 2 DİYABETES MELLİTUS

Tip 2 DM; insülin eksikliğinden çok hücre sel düzeyde insülinin kullanılamamasından kaynaklanır(26).

Tip 2 DM görülme sıklığındaki artışın toplumun modernleşme sürecinin, yaşam biçimi alışkanlıklarının değişmesi ile ilişkili olduğunu gösteren bulgular vardır(26). Doymuş yağdan zengin diyetle beslenme, hareketsiz yaşam, stres, obezite ve yaşlanma Tip 2 diyabetin sıklığı ile yakın ilişkisi olan yaşam biçimi faktörleridir. Tip 2 DM etyolojisinde primer kusur hakkında tartışma varsa da, çalışmaların çoğu insülin direncinin insülin sekresyon kusurundan önce olduğu görüşünü desteklemektedir(13). İlerleyici bir hastalıktır ve değişken oranlarda insülin direnci ve ilerleyici β - hücre disfonksiyonu ile rölatif, bazı bireylerde ise mutlak insülin sekresyonu eksikliği ile karakterizedir. Hastaların üçte biri ile dörtte birinde hipergliseminin kontrolü için eninde sonunda insülin tedavisi gerekmektedir. Tip 2 DM çoğunlukla uzun yıllar boyunca belirtisiz ve bulgusuz tanı konmadan süregelmekte ve bu süreçte metabolik bozukluklar ve değişik dokularda yıpranmalar oluşmaktadır(27).

Glikolize Hemoglobin (A1c)

Üç aylık plazma glikoz ortalamasını veren bir değerdir. Tanı amaçlı kullanılmaz, genellikle takipte kullanılır. A1c düzeyinin %7'nin altında tutulması (normal aralık %4-6) amaçlanmakla birlikte, hastaların çoğunda bunu sağlamak her zaman mümkün değildir(28,29).

Diyabetes Mellitusun Akut Komplikasyonları

Hipoglisemi

Kan glikoz yoğunluğunun 50 mg/dl altında olmasına hipoglisemi denir(14). İnsulinle veya oral hipoglisemik ilaçlarla tedavi edilen bütün diyabetik hastalarda

hipoglisemi gelişme ihtimali vardır. Hipogliseminin ciddi sonuçları beynin etkilenmesiyle ilişkilidir(30). Hipoglisemi prevalansını en iyi gösteren kanıt hastaların hipoglisemik prekoma veya koma ile acil servise başvurma oranıdır. Yapılan çalışmalarda, hastane şartlarında tedavi gören Tip 1 diyabetli hastaların %30-55'inin özellikle geceleri hipoglisemi geçirdiği saptanmıştır. Bu hastaların % 50'sinde gece kan şekeri değerleri 50 mg/dl'nin altına düşmektedir. Tip 1 diyabetli hastalarda oluşan diyabetik hipoglisemik atak ve koma, Tip 2 diyabetli hastalarda daha sık fakat daha tehlikeli seyreder. Tip 1 diyabetli hasta ölümlerinin %3-5'i hipoglisemik komaya bağlıdır. Tip 2 diyabetli ve oral antidiyabetik ilaç kullanan hastalardaki hipoglisemilerde mortalite oranı ise oldukça yüksek olup %10-20 arasındadır(31). Diyabetiklerde hipoglisemi hemen daima tedavinin bir yan etkisi olarak ortaya çıkmaktadır. Hipoglisemi, insülin kullanan diyabetiklerde daha sık görülürken sülfonilüre kullananlarda daha nadir olarak ortaya çıkmaktadır. Trombosit agregasyonunu arttırarak diyabetin vasküler komplikasyonlarını daha da ağırlaştırabilir. Tekrarlayan hipoglisemiler gerçek glisemi kontrolünün sağlanmasını önlemektedir(16).

Diyabetik Hiperozmolar Non-Ketotik Koma

Ketoasidoz olmaksızın ileri derecede hiperglisemi, hiperozmolarite, dehidratasyon ve mental değişiklikler ile karakterize, mortalite oranı yüksek ve genelde ileri yaş grubunda görülen bir komplikasyondur. Bu vakalarda minimal de olsa bir endojen insülin rezervinin varlığı lipolizi engeller ve ketoz gelişmez. Tedavisi, komaya yol açan sebeplerin düzeltilmesi ve sıvı açığının yerine konulmasıdır(16).

Diyabetik Ketoasidoz

Ketoasidoz koması, hayatı tehdit eden acil bir tablo olup mortalite hızı yaklaşık %5'tir. İnsülin ile insülin karşıtı hormonlar arasında dengenin insülin aleyhine bozulması sonucu oluşan ve ketoasidoz, hipovolemi, dehidratasyon semptom ve bulguları ile kendini gösteren, normalden tam komaya kadar varabilen şuur dağınıklıklarına sebep olabilen akut ve ağır bir metabolik komplikasyondur. Öncelikle Tip 1 diyabetik hastalarda ortaya çıkarsa da bazı özel durumlarda (enfeksiyon, travma, ameliyat vs.) Tip 2 diyabetiklerde de görülmektedir(16).

Laktik asidoz

Serum laktat ve hidrojen iyonlarının artmasına bağı gelişen metabolik asidoz tablosudur. Diyabetik ketoasidozda vakaların yaklaşık %10-15'inde kan laktat düzeyi 5 mmol/l'yi aşabilmektedir. Genellikle ağır doku hipoksisi olan vakalarda ortaya çıkar. Bazen biguanid türevi ilaçlar, salisilat, sodyum nitroprussid, etanol kullanımı da laktik asidoza yol açabilir. Nedeni ne olursa olsun vakaların %50'sinden fazlası mortalite ile sonlanmaktadır(16).

Diyabetes Mellitusun Kronik Komplikasyonları

Komplikasyonların Mekanizması

DM'de hipergliseminin kronik komplikasyonlara nasıl yol açabileceğini açıklayan, birbiriyle bağdaşan üç farklı teori ileri sürülmüştür.

Hipotezlerden biri artan intrasellüler glikozun hücresel proteinlerin nonenzimatik glikozilasyon yoluyla ileri glikozilasyon son ürünleri (AGE) oluşumuna yol açtığı şeklindedir. Nonenzimatik glikozilasyon, glikozun proteinlerin amino grubu ile etkileşmesi sonucu gelişir. AGE'nin proteinlere (kollajen, ekstrasellüler matriks proteinleri) çapraz bağlandığı, ateroskleroza hızlandırdığı, glomerüler disfonksiyona katkıda bulunduğu, nitrik oksit sentezini azalttığı, endotel disfonksiyonunu indüklediği ve ekstraselüler matriks bileşimi ve yapısını değiştirdiği gösterilmiştir. Serum AGE düzeyleri glisemi düzeyi ile koreledir; AGE glomerüler filtrasyon hızı düşüktüğüce birikir(13).

İkinci hipotez, DM'de kronik hipergliseminin komplikasyonlara nasıl yol açtığını, hipergliseminin glikozun sorbitol yolu aracılığıyla olan metabolizmasını arttırması gözlemine dayalı olarak açıklamaya çalışmıştır. İntraselüler glikoz öncelikle fosforilasyon ve takiben glikoliz ile metabolize olur, ancak intraselüler glikoz yükseldiği zaman, glikozun bir bölümü aldoz redüktaz enzimi tarafından sorbitole dönüştürülür. Yüksek sorbitol konsantrasyonları hücresel fizyolojiyi farklı yönlerde etkiler (miyoinositolde azalma, redoks potansiyelinde değişiklik) ve hücresel disfonksiyona yol açabilir. Bu teori insanlarda aldoz redüktaz inhibitörleri kullanılarak test edilmiş, ancak

retinopati, nöropati veya nefropati klinik sonlanım noktalarında faydalı etki göstermemiştir(13).

Üçüncü hipotez de, hipergliseminin protein kinaz C (PKC)'nin bazı izoformlarının aktivasyonuna yol açan diaçilgliserol oluşumunu arttırdığı ileri sürülmüştür. PKC ise diyabetik komplikasyonlara yol açan çeşitli hücrel olayları etkilemektedir. Örneğin, PKC'nin glikoz tarafından aktivasyonu in vitro olarak endotelial hücrelerde ve nöronlarda fibronektin, tip IV kollajen, kontraktıl proteinler ve ekstraselüler matriks proteinleri genlerinin transkripsiyonunu değiştirmektedir(13).

Diyabetle ilişkili komplikasyonlarda growth faktörler önemli bir rol oynuyor görülmektedir. Vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) diyabetik proliferatif retinopatide lokal olarak artmıştır ve lazer fotokoagülasyondan sonra azalır. Transforming growth faktör β (TGF- β) diyabetik nefropatide artmıştır ve mezangial hücrelerde, bazal membranda kollajen ve fibronektin sentezini stimüle eder. Platelet derived büyüme faktör, epidermal büyüme faktör, insülin-like büyüme faktör 1, growth hormon, basic fibroblast growth faktör gibi diğer growth faktörlerin ve hatta insülinin diyabetik komplikasyonlarda rol oynadığı ileri sürülmüştür. Bunlara ilave olarak hipergliseminin bir sonucu olarak gelişen oksidatif stres ve serbest radikal oluşumu da komplikasyonların gelişmesine katkıda bulunabilir(13).

Makrovasküler komplikasyonlar

- Hipertansiyon
- Koroner arter hastalığı
- Serebrovasküler hastalık

Mikrovasküler komplikasyonlar

- Diyabetik nefropati
- Diyabetik retinopati
- Diyabetik nöropati

Diğer kronik komplikasyonlar

- Gastrointestinal (gastroparezi, diyare)
- Genitoüriner (üropati, seksüel disfonksiyon)
- Dermatolojik

- Kemik ve mineral metabolizma bozuklukları
- Diyabetik ayak
- Psikolojik problemler ve psikiyatrik bozukluklar(16).

Son yıllarda hızla artarak global bir halk sağlığı sorunu haline gelen diyabetin klinik önemi zaman içinde ortaya çıkan kronik komplikasyonlarla ilgilidir. Günümüzde son dönem böbrek yetmezliğinin, erişkin körlüğünün, nontravmatik alt ekstremité amputasyonunun en sık nedeni diyabettir. Ayrıca diyabette kardiyovasküler hastalık (KVH) riski de 2- 4 kat artmıştır. Tip 2 diyabetiklerde başlıca ölüm nedeni kardiyovasküler komplikasyonlardır. Bir çok çalışmaya göre komplikasyonlar tanıyı izleyen ilk yıllarda ortaya çıkmakta veya tanı konulduğunda etkilenmiş oldukları görülebilmektedir. Diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişmesinde asıl nedenin hiperglisemi olduğu bilinmesine rağmen, kan yağlarının niteliği ve yoğunluğu, endotel ve intima değişiklikleri, hiperkoagülabilité, hiperhomosisteinemi, inflamasyon, oksidatif stres, ateroskleroz gelişiminde hızlanma, obezite ve fiziksel aktivite eksikliği, hiperinsülinemi ve insülin direnci, protein glikolizasyonu, sigara gibi faktörler de rol oynamaktadır. Kronik komplikasyonların gelişmesinde, özellikle mikroangiopatide genetik faktörlerin de rol oynadığı bildirilmektedir(16).

Makrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetes mellitus'ta makrovasküler hastalık prevalansı artmıştır(32). Diyabette makrovasküler hastalık özellikle hipertansiyon, aile öyküsü, sigara içiciliği, hiperlipoproteineminin varlığı ile kolaylaşan bir durumdur. Makrovasküler hastalığın yol açtığı kardiyovasküler, serebral ve periferik damar lezyonları en önde gelen oluşum sebebidir. Makrovasküler hastalıklar diyabetik hastalarda daha erken başlar ve daha sık görülür(33).

Diyabetiklerde yapılan ileriye dönük çalışmalarda hipergliseminin derecesi ile mikrovasküler, makrovasküler komplikasyonlar ve genel mortalite nedenleri arasında doğrusal bir ilişki olduğu gösterilmiştir(34,35,36).

Makrovasküler değişikliklerin ilk adımında ateroskleroz vardır. Ateroskleroz tüm toplumda bazı risk faktörlerin etkisiyle, yaşla birlikte artan bir sorundur. Diyabetlilerde;

hiperglisemi, lipid artışı, insulin direnci, obezite ve hipertansiyona bağlı olarak daha sık ortaya çıkar ve daha hızlı ilerler(37,38). Ayrıca yapılan çalışmalarda postprandial hiperglisemi aterosklerozun gelişiminde risk faktörü olarak gösterilmiştir(39). Diyabet aterosklerotik hastalık ve özellikle koroner kalp hastalığı açısından yatkınlık oluşturmaktadır. Diyabetik hastalarda ateroskleroz çok daha erken dönemde ortaya çıkabilmektedir. Tip 2 diyabet hastalarının %75 kadarı kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle yaşamlarını yitirmektedir. Diyabetik hastalar, MI(Miyokard infarktusı)'lü hastalar arasında sayıca üstün olmakla kalmaz aynı zamanda diyabetik olmayanlara göre prognozları daha kötüdür. MI öyküsü olmayan diyabetik hastaların geçmişte MI geçirmiş gibi MI geçirme riskinin olduğu bildirilmektedir. Diyabetin süresi mevcut risk faktörlerinden bağımsız şekilde koroner kalp hastalığına bağlı mortaliteyi artırır . Diyabetik hastalarda asemptomatik koroner hastalık insidansı yüksektir. Sessiz miyokardiyal iskemi oranı diyabetikler için %20'den fazla olarak bildirilmektedir. Kardiyak otonomik disfonksiyon iskemiye karşı ağrı yanıtını bozmaktadır(16).

Diyabetik hastalarda aterosklerotik lezyonlar daha yaygındır ve birçok koroner arterde hastalık gelişir. 30 yaş üzerinde ve böbrek komplikasyonu gelişen diyabetiklerde mortalite artışı daha yüksektir ve proteinüri olmayan olgulardan 15 kat fazladır. Diyabetik hastalarda ağır koroner arter hastalığı görülmesinin nedeni aterosklerozun erken gelişmesidir. Prediyabetik hastalarda koroner arter hastalığı mortalitesi, diyabetik olmayanların 2-3 katı artmış bulunmaktadır. Tip 2 diyabetin gelişiminden önceki prediyabetik dönemde (IFG ve IGT), metabolik sendromun bileşenleri olan dislipidemi, hipertansiyon, mikroalbüminüri, hemostatik ve inflamatuvar göstergelerin arttığı tespit edilmiştir. Tek başına IFG ve tek başına IGT'ye göre, IFG ve IGT'nin bir arada olduğu vakalarda, kardiyovasküler risk faktörlerinin daha fazla olduğu bildirilmektedir(16).

Son yıllarda postprandiyal hipergliseminin diyabette bağımsız bir risk faktörü olduğunu gösteren kanıtlar çoğalmıştır. Tip 2 diyabetik hastalarda gerek glikoz yüklemesinden sonraki konsantrasyonların, gerekse postprandiyal glikoz konsantrasyonlarının kardiyovasküler hastalıklarla açlık glikoz düzeyinden bağımsız olarak doğrudan bir ilişkisi bulunduğu görülmüştür . Postprandiyal glikoz değerlerinin kontrolü, diyabete bağlı makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonları geciktirebilir veya önleyebilir. Yapılan bir çalışmada 2. saat postprandiyal gliseminin bozulmuş açlık değerlerine oranla kardiyovasküler risk açısından daha prediktif olduğu gösterilmiştir. Tip

2 diyabetik hastalarda KVH tedavisinde multifaktöriyel yaklaşım söz konusudur. ADA(American Diabetes Association) sadece iyi bir glisemik kontrolün değil, aynı zamanda ilişkili kardiyovasküler risk faktörlerinin de tanımlanmasını ve agresif tedavilerini önermektedir. Ayrıca genel popülasyona oranla lipid ve kan basıncı değerlerinin kontrolünde daha sıkı hedefleri öngörmektedir(14).

Diyabetes Mellitus'ta hipertansiyon da önemlidir. Birleşik Ulusal Komite'nin (Joint National Committee: JNC) 7. raporunda belirttiği biçimiyle hipertansiyon, kan basıncının 130/80 mmHg'dan büyük olmasıdır(diyabet ya da böbrek hastalığı ile birlikte hipertansiyonu olan kişiler için). Bu durum, Tip 2 diyabetikler arasında %70 oranında görülür ve non diyabetiklere göre 2 kat daha sıktır. Tip 2 DM'de hipertansiyon, sıklıkla santral obezite ve dislipidemiye de içeren insülin rezistansı, metabolik sendromun bir parçasıdır . Arteriyel hipertansiyon, diyabetik mikro ve makroanjyopatinin başlangıcı ve ilerlemesi için bir risk faktörüdür. Hipertansiyon, böbrek ve kalp hastalığına olan katkısı nedeni ile diyabette mortaliteyi 4-6 kat artırır. Diyabeti ve hipertansiyonu olan hastalarda ciddi kardiyovasküler olay gelişme ihtimali, tek başına diyabet ya da tek başına hipertansiyonu olanların 2-3 katıdır. Beyaz önlük hipertansiyonu, izole sistolik hipertansiyon, nokturnal hipertansiyon, diyabetik hastalarda nondiyabetik hastalara oranla daha sıktır(16).

Diyabetin bir başka makrovasküler komplikasyonu serebrovasküler hastalıklardır. Diyabette beyine kan akımını sağlayan büyük damarlar, ateroskleroz nedeniyle değişikliğe uğrar ve bu damarlarda trombus oluşumu, hiperkoagülabilitate yaratan faktörlerin de yardımı ile diyabetiklerde sıklıkla görülür. Tip 2 DM'lu hastalardaki yaş faktörü kolaylaştırıcı diğer bir etkidir. DM'de trombotik inme riski 2-6 misli artmıştır. İnmeyle bağlı ölümlerin %7'si diyabettendir. Diyabetiklerin %25'i inmeden ölmektedirler. Diyabetiklerde inmeler daha ölümcül olmakta, daha fazla sekele bırakmaktadır. SVH, kadınlarda daha sık ve daha ölümcüldür. Diyabetik SVH olanlar ya asemptomatik bir üfürüm duyularak tanınırlar veya geçici iskemik atak tablosu ile doktora başvururlar. Kanama tipi inmeler, diyabetik hastalarda ancak %8 oranındadır(40) .

Mikrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati retinanın prekapiller arteriollerini, kapillerini ve venüllerini tutan bir mikroanjiopati tablosudur(32,41). Günümüzde diyabetik retinopati bütün dünyada 20-65 yaş arasında körlük nedenlerinin başında gelip diyabetes mellitusun en önemli komplikasyonlarından biridir. Hastalığın süresi, başlangıç yaşı, diyabet tipi, hipertansiyon hikayesi ve obezite varlığı, retinopati ve görme kaybının gelişiminde önemli olduğu bildirilmiştir(42). Modern tedavi yöntemleri ile diyabetlinin yaşam süresinin uzaması diyabetik retinopati görülme sıklığını arttırmaktadır. Retinopatinin görülme sıklığı hastalığın süresine bağlıdır(32,41,43). Diyabetik retinopati görülme sıklığı 15 yıllık insüline bağımlı diyabetiklerde %98, insülin kullanan 30 yaş üzerindeki diyabetiklerde %82, insüline bağımlı olmayan diyabette %58 civarındadır. Retinopatik lezyonlar basit ve proliferatif lezyonlar olarak 2 büyük gruba ayrılır. Diyabetik retinopati için risk faktörleri, diyabet süresi, yaş ve cinsiyet, hiperglisemi, insüline bağımlılık, hipertansiyon, nefropati ve anemi, dislipidemi, alkol ve sigara kullanımıdır(44).

Diyabetlilerin tümünde retinopati gelişmez. Diyabetik populasyonun yaklaşık %25'inin diyabetik retinopatinin çeşitli formlarına sahip olduğu, bunların % 5'inin ise proliferatif retinopati denilen en şiddetli devrede olduğu bildirilmektedir (42). Otuz yaşından önce diyabet tanısı almış bir kişide tanıdan 10 yıl sonra retinopati görülme oranı %50 iken 30 yıl sonra bu oran %90'dır(41)

Diyabetik Nefropati

Terminal dönem böbrek hastalarının yaklaşık yarısını diyabetik nefropati hastaları oluşturur. Diyabetik nefropati seyri başlıca 5 dönem halinde incelenebilir.

1. Akut böbrek hipertrofisi ve hiperfonksiyonu ile seyreden ilk dönem.
2. Normoalbuminürik sessiz dönem.
3. Başlangıç halinde diyabetik nefropati.
4. Klinik diyabetik nefropati dönemi.
5. Üremi dönemi(45).

Bu evreleri kısaca özetlersek;

1. Glomerüler hiperfiltrasyon evresi: Glomerüler filtrasyon hızı (GFH) artmıştır. Tanı sırasında GFH>150 ml/dak ise nefropati gelişme riski yüksektir. Tip 1 diyabetlilerin % 20-40'ında tanı sırasında GFH yüksekliği görülür. Bu dönemde geriye dönüşümlü böbrek büyümesi olur. Etkili bir diyabet kontrolü ile GFH'nda yaklaşık olarak % 10 azalma sağlanabilmektedir(37).

2. Sessiz evre (normoalbuminüri evresi): Bu evrede GFH yüksekliği devam eder, fakat idrarda albümin normaldir. Böbrek glomerüllerinde yapısal değişiklikler (glomerül bazal membranında kalınlaşma gibi) oluşur. Bu evreyi ilk evreden ayırmak zordur 5-15 yıl kadar sürebilir(37).

3. Nefropati başlangıç evresi (mikroalbuminuri evresi): Bu evrede idrarla atılan albümin miktarı artmıştır. İdrar albümini normalde 1.5-20 mcg/dak iken bu evrede 20-200 mcg/dak arasındadır. Mikroalbuminüri klinik nefropati ortaya çıkmadan önce saptanan en önemli bulgudur. Bu evrede böbrek glomerüllerinde yapısal değişiklikler artar, fakat GFH'da azalma başlar. Mikroalbuminüri tanısı erken konulursa koruyucu tedavilerle klinik nefropati geciktirilebilir. Ayrıca mikroalbuminürisi olan diyabetiklerde kardiyovasküler hastalıkların daha fazla olduğu bilinmektedir(37).

4. Klinik nefropati evresi (aşıkâr nefropati=makroalbuminüri evresi): İdrarla albümin atılımı dakikada 200 mcg'dan, 24 saatte ise 300 mg'dan fazladır. İdrarda albuminuri artarken GFH azalmaya devam eder. Bu evredeki hastaların büyük bölümünde hipertansiyon vardır. Tabloya sıklıkla retinopati ve hiperlipidemi eşlik eder(37).

5. Son dönem böbrek yetmezliği evresi: Makroalbuminuri oluşan hastaların 4-5 yıl sonra % 50'sinde GFH yarı yarıya azalmakta ve yaklaşık 3 yıl içinde de SDBY gelişmektedir. Bu evrede kanda üre düzeyi yükselmiştir. Diyaliz tedavisi veya transplantasyon uygulaması gerekir(37).

Diyabetes mellitusta diğer başka bazı renal problemler de ortaya çıkabilir. Diyabetik hastaların birçoğunda Tip IV renal tübüler asidoz (hiporeninemik hipoaldosteronizm) görülür. Bu hastalarda ilaçlarla şiddetlenebilen [özellikle anjiyotensin

converting enzim (ACE) inhibitörleri] hiperpotasemiye yatkınlık vardır. Ayrıca diyabetik hastalar radyokontrast maddeyle indüklenabilen nefrotoksisiteye yatkındır(13).

Diyabetik Nöropati

Diyabetik nöropati hastanın yaşam kalitesini etkileyen önemli sağlık problemlerindendir. En önemli sorun nöropatinin belirlenmesi ve tedavi süresidir. Nöropatinin prevalansında ve gelişiminde birçok faktör etkilidir. Bunlar diyabet süresi, A1c düzeyi, sigara ve erkek cinsiyetidir(46,47). Periferik ve otonomik nöropati DM'un en sık görülen komplikasyonlarından(48).

Diyabetik nöropatinin sınıflandırılması

1. Hızla düzelen nöropati

- ☐ **Hiperglisemik nöropati**

2. Kalıcı simetrik polinöropati

- ☐ **Distal somatik sensorimotor nöropati**
- ☐ **Otonom nöropati**
- ☐ **Küçük lif tutulumu**

3. Fokal/multifokal nöropati

- ☐ **Kranial nöropati**
- ☐ **Thorako-abdominal nöropati**
- ☐ **Kompresyon ya da tuzak nöropatileri**
- ☐ **Proksimal nöropatiler**
- ☐ **Fokal ekstremitte tutulumu(49).**

Diyabetik nöropati oluşmasında; biyokimyasal, hemodinamik değişiklikler ve genetik yatkınlığın da rolü olduğundan bahsedilmektedir. Diyabetik nöropatinin etiyopatogenezinde otoimmüitenin de yer aldığı düşünülmektedir. Ayrıca alkol ve sigara kullanımının nöropati riskini arttırdığını gösteren çok merkezli çalışmalar mevcuttur(50).

DM'de artmış oksidatif stres, oluşan hidroksil radikalleri aracılığı ile endotelial hücrelere direkt toksik etki gösterir ve bu da kan-nöron bariyerinin bozulmasına neden olur. Mikrovasküler iskemi veya hipoksi progresif nöron hasarı ve kaybına sebep olur.

Endonörial hipoksi ve nöron kan akımının azalması nöropatinin patogeneğinde önemlidir. Oluşan bu endonöral mikrovasküler patoloji hipoksiye yol açarak segmental demiyelinizasyon ve aksonal dejenerasyona neden olur bu da sinir ileti hızını yavaşlatıp diyabetik nöropati semptomlarına yol açar(50).

Mikroalbuminüri

Glomerüller tarafından filtre edilen az miktardaki albuminin %97'ye yakın bir bölümü böbrekteki proksimal tübülüslerde seçici olmayan bir biçimde geri emilir. Bu geri emilim işlemi neredeyse maksimum kapasitede gerçekleştiği için, filtre edilen protein miktarındaki hafif bir artış idrarla atılan protein miktarında artışa neden olur. Geri emilim işlemi filtre edilen protein miktarı ile orantılıdır; bu nedenle de filtre edilen protein miktarına bağlı olarak idrarla atılan albumin miktarı değişir. Mikroalbuminüri ilerledikçe atılan albumin oranı da artar. Dolayısıyla, klinik proteinüri bulunan hastalarda albuminin oranı idrardaki toplam proteinin yaklaşık %50'sidir. İdrarla 24 saatte atılan albumin miktarının 30 mg kadar (<20 mikrogram/dakika) olması normal kabul edilir ve bu, idrardaki toplam protein miktarının %10'a varan bir bölümünü oluşturabilir(16).

Diyabetik olmayan sağlıklı kişilerde albumin atılım hızı 1.5-20 mcg/dak arasında değişir ve geometrik ortalama 6.5 mcg/dak dır. 1985'ten beri mikroalbuminüri, 24 saatte idrarla atılan 30-300 mg (20-200 mcg/dak.) arasındaki düşük, ancak anormal albumin düzeyleri olarak tanımlanmaktadır(16).

Klinik proteinüri ise albumin atılım hızının değerinin 200 mcg/dak'ya da 300 mg/24 saat sınırının üzerinde olmasıdır. Çeşitli çalışmalarda, ilerleme riskinin arttığının bir göstergesi olarak biraz farklı albumin atılım hızı sınır değerleri bildirilmiştir; bu farklar bir ölçüde idrar toplama zamanı ve koşullarına bağlı olabilir. Bununla birlikte, gerek renal, gerekse kardiyovasküler hastalıkta ilerleme ile albumin atılım hızı arasındaki ilişkinin kesintisiz bir süreç olduğu gözden kaçırılmamalıdır ve birçok faktörden etkilenebilir. Ayrıca gündüz albumin atılım hızı değeri gece değerinden yaklaşık %25 daha yüksekken, bir günden diğerine %40-50 bir biyolojik değişkenlik görülür. Dolayısıyla, herhangi bir mikroalbuminüri tanımında olası bütün karışıklık etmenleri göz önünde bulundurulmalı ve idrar toplama koşulları standartlaştırılmalıdır(16).

Gece boyunca belirli saatler arasında idrar toplanması durumunda teorik olarak bu faktörlerin bir bölümünün etkisi en aza indirilebilir ve bu yaklaşım geleneksel yirmi dört saatlik idrar toplama yönteminden daha basit ve daha kolay olabilir. Genellikle mikroalbüminüri tanısı koyabilmek için, üç ile altı ayı aşmayan bir zaman dilimi içinde en az üç örnekten ikisinde albümin atılım hızı değerinin mikroalbüminüri atılım aralığı içinde olması gerektiği konusunda görüş birliği bulunmaktadır(16).

Diyabet ve Hiperlipidemi

Hiperlipidemi diyabetes mellitus hastalarında mutlaka önemsenmeli ve yılda en az bir defa bu hastalarda lipid profili değerlendirilmelidir. Diyabet hastalarında lipoprotein metabolizmasındaki bozukluğun önemi ateroskleroza hızlandırmasından kaynaklanmaktadır. Diyabetiklerde hiperlipidemi prevalansı genel popülasyona oranla 3 kat daha yüksektir. Tip 2 DM hastalarında en sık görülen lipid anomalisi trigliserit yüksekliğidir. Obez diyabetiklerde kilo verdirmek hem glisemik kontrolü hemde lipoprotein anomalisini düzeltmektedir. Diyabetiklerde hipertrigliseridemi VLDL'nin hem aşırı yapımından hemde klirensinin azalmasından kaynaklanmaktadır. Hiperinsülinemi hepatik VLDL yapımını arttırmaktadır. Trigliseritlerin klirensindeki azalma ise lipoprotein lipaz aktivitesindeki azalmaya bağlıdır. Glisemi kontrolü ile lipoprotein lipazın aktivitesini tam kazanması için uzun süre kontrolün iyi olarak devam etmesi gerekir(51).

Diyabet ve Obezite

Diğer obezite ile ilişkili metabolik bozukluklardan farklı olarak, diyabet riski BMI'nin normal üst sınırına kadar yükselmiştir. Hemşire Sağlığı Çalışmasında (Nurse's Health Study) normalin üst sınırında yer alan kadınlarda(BMI 23.0-24.9 kg/m²) 14 yıllık izlem süresi boyunca BMI<22 kg/m² olan kadınlara göre,4-5 kat daha fazla diyabet gelişimi riski tespit edilmiş. BMI 29.0-30.0 kg/m² olanlarda diyabet riski, zayıf referans grubundan 27.6 kat daha fazla bulunmuş. Yeni Tip 2 diyabet tanısı konmuş kadınların neredeyse üçte ikisi teşhis esnasında obez bulunmuş. İlginçtir ki vücut kilosundaki bir değişiklik diyabet riskini güçlü bir şekilde etkilemektedir. 18 yaşından itibaren kadınlarda 11.0 ila 19.9 arasında kilo alımı, kilosu sabit olan bir kadınla karşılaştırıldığında 5.5 kat diyabet risk artışı ile koreledir. Oysa ki, ergenlik ile menopoz arasında endüstrileşmiş ülkelerde bir kadının ortalama kilo alımı bu düzeydedir. Aynı şekilde benzer bir oranda

kilo verilmesi de diyabet riskini neredeyse %80 düşürmektedir. Erkekler için de benzer veriler sunulmuştur. Obezitenin süresi de Tip 2 diyabet gelişiminde önemli etkiye sahiptir(52).

Obezitenin getirdiği sağlık riskleri, özellikle diyabet riski, sadece obezitenin derecesi ve süresine bağımlı değildir, aynı zamanda yağ dağılımının da potansiyel bir etkisi vardır. Artan visseral yağ deposu (bel çevresi ölçümü ile kolayca tespit edilebilir) metabolik bozukluklar ile yakından ilişkilidir. Erkeklerde yapılan ilk çalışmalardan birinde Tip 2 diyabet için yağ dağılımının abdominal paterni bağımsız risk faktörü olarak tespit edilmiştir. Peşi sıra gelen çalışmalar bu gözlemi doğrulamıştır. Özellikle aşırı kilonun düşük derecelerinde, yağ dağılımı paterninin, diyabet ve metabolik sendrom açısından tahmin gücü yüksektir. Obezite ve diyabet arasındaki ilişkiyi açıklayan ilk hipotezlerden biri 'glikoz –yağ asidi siklusu' dur. Bu hipoteze göre diyabet, kalp kasında glikoz ve yağ asitleri oksidasyonu arasındaki yarışmanın gözlemlenmesi temeline dayanıyordu(45).

Adipoz doku depolarından ve genişlemiş yağ hücrelerinden yağ asitleri fazla salgılandıkça, glikozun asıl olarak kullanıldığı doku olan kasta yakıt olarak daha fazla yağ asidi kullanılmaktadır. Sonuç olarak glikoz oksidasyon hızı yavaşlamaktadır. Ek olarak serbest yağ asitleri (FFA) yükseldiğinde insülin işlevinde bozukluklar ortaya çıkabildiğini gösteren mekanizmalar tarif edilmiştir. FFA düzeyinin artmasıyla insülin tarafından uyarılan glikoz uptake'ının ve kas glikojen sentezinin azaldığı bulunmuştur. Yağ asidlerinin karaciğerde glikoz üretimini destekledikleri iyi bilinen bir gerçektir ve bu durum glikoz intoleransına yol açan bir başka anahtar olaydır. Son çalışmalar obez ve Tip 2 diyabeti bulunan vakaların kas hücresi içinde daha fazla lipid toplandığını öne sürmektedir. Bu durum kas glikoz metabolizmasını etkiler ve Tip 2 diyabetin patogeneğinde önemli bir rol oynayabilir. Beta hücreleri ile yapılan çalışmalar uzun zincirli yağ asidlerinin insülin sekresyonu üzerinde seramidin aşırı üretimi yoluyla olumsuz bir etki bırakabileceğine işaret etmektedir. Beta hücresinde, muhtemelen yağ asidlerindeki artışa bağlı olarak gelişen, eşleştirmeme (uncoupling) protein 2'nin aşırı ekspresyonu obeziteye bağlı diyabetin gelişimine, mitokondride eşleşmeyi (coupling) azaltarak ve insülin sekresyonunu bozarak, katkıda bulunabilir. Son dönemlerde ortaya atılan hipoteze göre genişlemiş yağ hücreleri ve adipoz dokudan gelen sekretuar ürünler insülin direncine direkt olarak katkıda bulunmaktadır. Son dönemlerde tartışılan yağ hücreleri tarafından üretilen ve insülin direnci patofizyolojisi ile ilişkili olan faktörler: FFA, TNF-alfa, Leptin, resistin,

İnterlök- 6, AnjiotensinII, adinopektindir. Bu adaylar arasında en çok veri, tümör nekrotizan faktör alfanın (TNF alfa) mediatör rolü ile ilgili toplanmıştır. TNF alfa çok fonksiyonlu bir sitokindir ve adipoz doku üzerinde çeşitli katabolik etkileri gösterilmiştir. Pek çok araştırmacı tarafından obez vakaların adipoz dokusunda TNF alfa ve iki reseptör alt tipinin aşırı eksprese edildiği gösterilmiştir. TNF alfanın yukarı regülasyonu lokal düzeyde birden fazla etki göstermektedir. Bu etkilere insülin sinyalizasyon bozukluğuna bağlı olarak glukoz uptake'sinin inhibisyonu ve GLUT4 ekspresyonunun baskılanması, lipoprotein lipaz ekspresyonu ve aktivitesinin azalması ve lipolizde artış dahildir. TNF alfanın tüm bu katabolik etkileri bir arada düşünüldüğünde, hepsi insülin direncini artırıcı özelliktedir(52).

Bununla birlikte, TNF alfanın adipoz dokuda aşırı ekspresyonu aynı zamanda kas insülin direncine de katkı yapıp yapmadığı tartışmalıdır. Klinik çalışmalardan elde edilmiş, dolaşımdaki sitokinin yükseldiğini gösteren net bir kanıt yoktur. Diğer yandan, çözünebilir TNF alfa antikorunun infüzyonu ve sitokin nötralizasyonunun Tip 2 diyabeti olan vakalarda insülin duyarlılığı üzerine etkisi olmamıştır(52).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Diyabet Polikliniği'nde takip edilen diyabetik hastaların kullandıkları tedavi seçenekleri, demografik özellikleri ve diyabet komplikasyonu görülme sıklığını belirlemek amacı ile geriye dönük tarama çalışması olarak planlanmıştır. 2007-2008 tarihleri arasında diyabet polikliniğine başvuran; dosya, klinik ve laboratuvar bilgilerine ulaşılan 400 hasta çalışmaya alınmıştır.

Araştırmamız Tıp Merkezimiz dosya arşiv bölümü ve Tıp Fakültesi Otomasyon Sistemi(Corttex) kullanılarak yapılmıştır. Ayrıca diyabet servisinde yatan hastalara için oluşturduğumuz diyabet takip formlarından da yararlanılmıştır. Öncelikle Corttex sisteminden diyabet bölümüne başvuran hastalar tespit edildi ve bunların isim ve dosya numaraları alındı. Bu isim ve dosya numaraları ile hastalar Corttex sistemden tarandı. Diyabet tespit edilip takibe alınan hastaların sistemde kayıtlı olan tüm bilgileri alındı. Daha sonra servisimizden takip edilip diyabet takip formu oluşturduğumuz hastaların bilgileri dosya arşiv bölümünde bulundu ve çalışmamız için gerekli olan bilgiler alındı. Tüm bu bilgiler tarafımızca hazırlanan diyabet çalışma formlarına geçirildi.

Diyabet çalışma formunda hastanın ad, soyad, yaş, cinsiyet, eğitim, meslek, diyabetin tipi ve süresi, tansiyon, sigara, daha önce kullandığı ilaçlar, şimdi kullandığı ilaçlar, açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, boy, kilo, beden kitle indeksi, nöropati, retinopati, GFH, proteinüri, HbA1c, kolesterol ve trigliserit bilgileri yer almaktadır.

Nöropati bulgusu için doktor anamnezi ve EMG sonuçlarına bakılmıştır.

Hastaların obezite yönünden değerlendirilmesinde Beden kitle indeksi (BMI) vücut ağırlığı boyun karesine bölünerek (kg/m^2) hesaplandı. BMI'si ;

18,5 kg/m^2 altında olması; düşük kilolu,

18,5-24,9 kg/m^2 arası olması normal,

25-29,9 kg/m^2 arası olması fazla kilolu,

30-39,9 kg/m^2 arası olması obezite,

>40 kg/m^2 üstünde olması morbid obezite olarak tanımlandı.

Hipertansiyonun değerlendirilmesinde doktor anamnezi tansiyon ölçüm kayıtları ve Birlesik Ulusal Komitenin (JNC-VII) belirlediği kriterler uygulanmıştır(Tablo 2).

Tablo 2: Birlesik Ulusal Komitenin (JNC-VII) kriterleri

	Sistolik Basınc (mm Hg)		Diyastolik Basınc (mm Hg)
Normal	<120	ve	<80
Prehipertansiyon	120-139	ve	80-89
Evre1 hipertansiyon	140-159	ve	90-99
Evre 2 hipertansiyon	> 160	ve	> 100

Retinopati açısından hastanemiz göz hastalıkları bölümü ile yapılan konsültasyon ve göz hastalıkları polikliniği anamnez ve muayene verileri kullanılmıştır.

Proteinüri spot idrarda bulunan değerler ile hesaplandı(kullanılan formül: idrarda mikrototal protein/idrara kreatini) gr/gün.

Glomerül filtrasyon hızı(GFH) değeri spot idrar verileri, yaş, kilo ve kan kreatin değerleri ile hesaplandı. Kullanılan formül: $[(140-\text{yaş}) \times \text{kilo}] / (72 \times \text{kan kreatini})$ ml/dak.

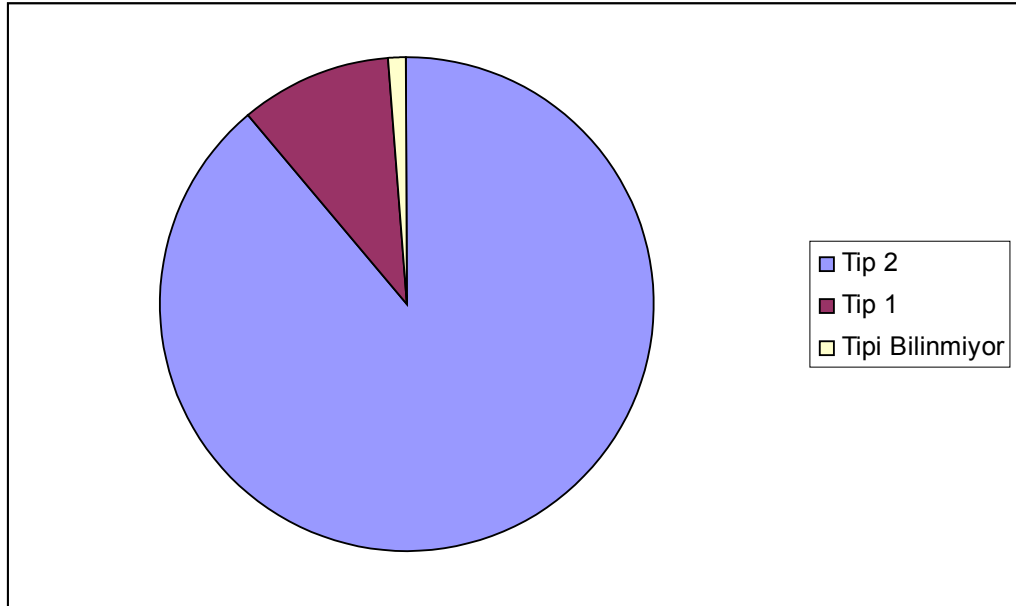
Kolesterol ve trigliserit değerleri hesaplanırken ATP III kriterleri göz önüne alınarak total kolesterol değeri 200 mg/dl, LDL kolesterol 130 mg/dl, trigliserit 150 mg/dl'nin altında olması normal kabul edildi. HDL kolesterol erkekler için 40 mg/dl'nin ve bayanlar için 50 mg/dl'nin altında olması düşük kabul edildi.

Araştırma sonucunda elde edilen verilerin değerlendirilmesinde SPSS 13 (Statistical Package for Social Siences) programı kullanıldı. Verilerin normal dağılım gösterip göstermediği Kolmogorof Smirnof testi ile belirlendi. Normal dağılım gösteren verilerin karşılaştırması Independent Samples T testi ile, normal dağılım göstermeyen

verilerin karşılaştırmasında Man-whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırması için ise X kare testi kullanıldı. Veriler ortalama $\pm$ standart sapma olarak verildi. $P<0.05$ anlamlılık sınırı olarak kabul edildi

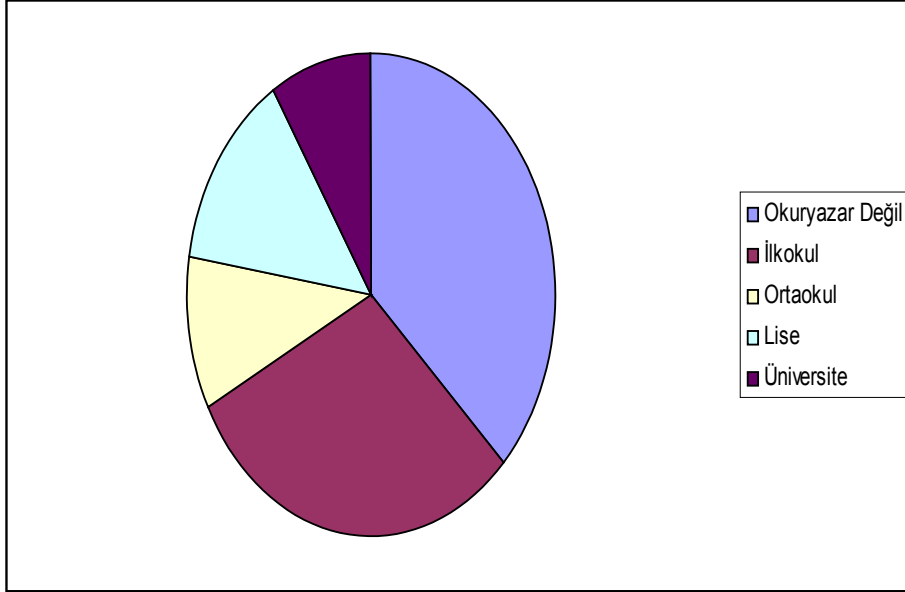
BULGULAR

Çalışmada yaşları 18 ile 82 arasında olan 400 Tip 1 ve Tip 2 DM hastası retrospektif olarak tarandı. 400 hastanın 356'sı (%89) Tip 2 , 40'ı(%10) Tip 1 idi ve 4 hastanın(%1) ise tipi bilinmiyordu(Grafik 1).



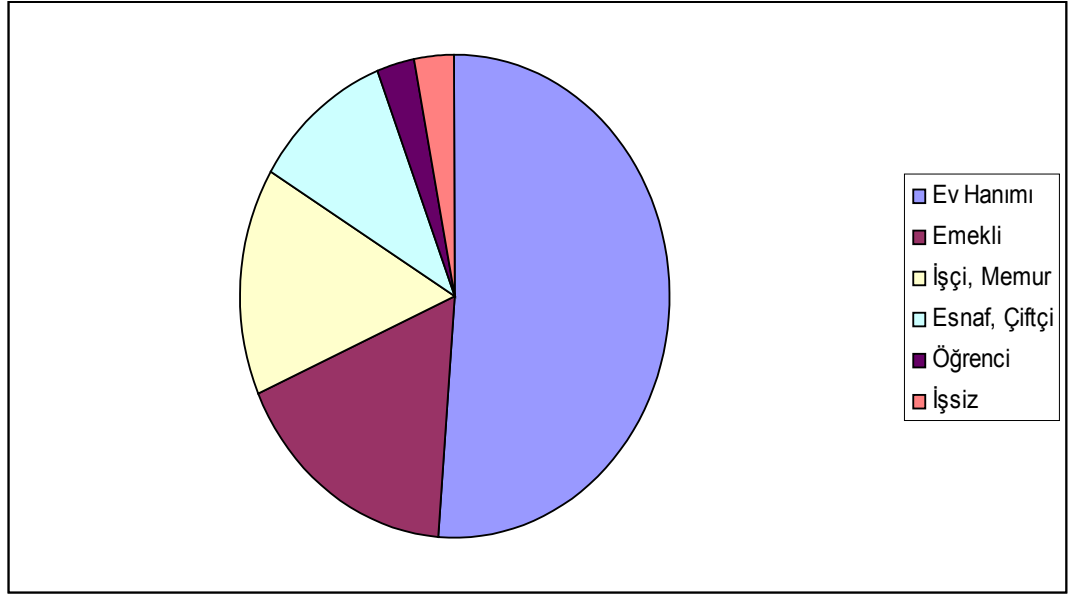
Grafik 1. Diyabet Tiplerine göre Dağılım

Hastaların eğitim durumu değerlendirildiğinde; %37.1'i okuryazar değil, %30.2'si ilkokul mezunu, %10.2'si ortaokul mezunu ve %13.7'si lise mezunuydu, geri kalan %8.8'i ise üniversite mezunuydu (Grafik 2).



Grafik 2. Diyabetik Hastalarda Eğitim Durumu

Meslek grubu olarak değerlendirildiğinde ise hastaların %51'i ev hanımı ve %17'si herhangi bir kurumdan emekliydi. Hastaların %15.4'ü işçi-memur, %10.7'si esnaf-çiftçi ve %2.7'si öğrenciydi, sadece %3'ünün işi yoktu (Grafik 3).



Grafik 3. Diyabetik Hastaların Meslek gruplarına göre dağılımı

Hastaların 218' i(% 54.5) kadın ve182' si(% 45.5) erkekti.

Yaş ortalaması 54.6±13.1 olarak bulundu.

Diyabet tanısı süresi: 0(yeni tanı) ile 36 yıl arasında (ortalama 8.5±7.3 yıl) değişmekteydi.

Açlık kan şekeri 52-602 mg/dl arasında(ortalama 189.6±88.4 mg/dl), tokluk kan şekeri 42-797 mg/dl arasında (ortalama 267.1±109 mg/dl) tespit edildi.

Hastaların demografik özelliklerine baktığımızda; ortalama boy 164.3±8.2 cm, kilo 77.2±14.6 kg, BMI 28.6±5.7 kg/m² bulundu. Hastaların 1(%0.3) tanesi zayıftı (BMI<18.5). Hastaların % 28.2'si normal kiloluydu(BMI: 18.5-24.9 kg/m²) ve geri kalan 78.5 gibi büyük bir kısmı fazla kilolu, obez veya morbid obezdi (BMI: >25 kg/m²).

Hastaların A1c değerleri %5 ile %14.6 arasında değişiyordu (ortalama 8.4 ± 2.08). Çalışmada 393 hastanın kan basıncı ölçüm verilerine ulaşıldı, bunlardan 214 hastanın (%54.5) hipertansiyonu mevcuttu. Ortalama olarak sistolik basınç 127.9 ± 23.8 mmHg ve diastolik basınç 80.4 ± 14.7 mmHg tespit edildi. Hastaların %83.4'ü sigara içmiyordu ve %16.6'sı sigara içiyordu. Diyabetik nöropati açısından muayene verileri bulunan hasta sayısı 285'ti ve bunların %53.7'sinde (153 hasta) nöropati yoktu, %46.3'ünde ise (132 hasta) nöropati mevcuttu. Göz muayene verilerine ulaşılan 293 hastanın 198'inde (%67.6) retinopati yoktu ve 95 hastada (%32.4) ise retinopati mevcuttu. Proteinüri 0.01-14 gr ortalama 0.38 ± 1.1 gr bulundu. Kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol ve HDL-kolesterol değerleri ortalamaları sırası ile 194.1 ± 47 mg/dl, 189.9 ± 14.2 mg/dl, 114.2 ± 34 mg/dl, 42.6 ± 10.6 mg/dl bulundu (Tablo 3).

Tablo 3: Verilerin genel değerlendirilmesi.

N=400	En düşük	En yüksek	Ortalama
Yaş(yıl)	18.00	82.00	54.64 ± 13.9
Süre(yıl)	0.00	36.00	8.52 ± 7.3
Akş(mg/dl)	52.00	602.00	189.66 ± 88.4
Tkş(mg/dl)	42.00	797.00	267.11 ± 109.05
Kreatin(mg/dl)	0.20	7.00	1.01 ± 0.55
Boy(cm)	148.00	186.00	164.36 ± 8.29
BMI(kg/m ²)	15.78	57.89	28.68 ± 5.7
Kilo (kg)	44.00	132.00	77.20 ± 14.6
Proteinüri(gr)	0.00	14.00	0.38 ± 1.1
HbA1c(%)	5.00	14.60	8.40 ± 2.08
Kolesterol(mg/dl)	89.00	408.00	194.15 ± 47.05
Trigliserit(mg/dl)	32.00	1421.00	189.94 ± 142.9
LDL(mg/dl)	20.00	202.00	114.29 ± 33.79
HDL(mg/dl)	12.00	74.00	42.68 ± 10.66
GFH (ml/dak)	10.37	414.10	101.00 ± 39.5
Sistol (mmHg)	90.00	220.00	127.95 ± 23.8

Diastol(mmHg)	40.00	130.00	80.41±14.7
---------------	-------	--------	------------

Değerler 'ortalama ± standart sapma' olarak verilmiştir.

Tablo 4: Tip 1 ve Tip 2 diyabetli hastaların karşılaştırılması

	Tip 1 dm N=40	Tip 2 dm N=356	P değeri
Yaş(yıl)	30.07±11.5	57.6±10.8	<0.05
Süre(yıl)	9.09±7.6	8.5±7.3	>0.05
Sistol(mmHg)	113.2±15.1	129.7±24.1	<0.05
Diastol(mmHg)	69.5±13.7	81.7±14.3	<0.05
Akş(mg/dl)	221.5±115.02	185.8±84.8	>0.05
Tkş(mg/dl)	262.4±120.7	267.2±108.05	>0.05
Boy(cm)	166.3±7.8	164.02±8.2	>0.05
Kilo(kg)	64.8±10.8	78.7±14.3	<0.05
BMI(kg/m ²)	23.49±3.9	29.3±5.5	<0.05
Proteinüri(gr)	0.65±1.3	0.35±1.07	>0.05
A1c(%)	8.8±2.3	8.3±2.05	>0.05
Kolesterol(mg/dl)	174.4±43.5	196.06±47.01	>0.05
Trigliserit(mg/dl)	122.2±112.5	198.0±144.4	<0.05
LDL-kol(mg/dl)	102.2±32.5	115.3±33.5	>0.05
HDL-kol(mg/dl)	49.6±11.4	41.8±10.3	<0.05
GFH(ml/dak)	115.06±36.47	99.16±39.6	>0.05

Değerler 'ortalama ± standart sapma' olarak verilmiştir

Bu veriler ile Tip 1 ve Tip 2 DM hastalarını karşılaştırdığımızda Tip 1 DM'ta ortalama yaş 30.07±11.5 ve Tip 2 DM'ta ortalama yaş 57.6±10.8 bulundu buda istatistiksel olarak anlamlıydı(p<0.05).

Kan basıncı değerleri açısından Tip 2 DM’de hem sistolik hemde diastolik basınç daha yüksek bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi($p<0.05$).

Kilo Tip 1 DM’de 64.8 ± 10.8 ve Tip 2 DM’de 78.7 ± 14.3 bulundu ve Tip 2 DM’deki kilo fazlalığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0.05$).

BMI Tip 1 DM’de $23.49\pm3.9(\text{kg/m}^2)$ Tip 2 DM’de $29.3\pm5.5(\text{kg/m}^2)$ bulundu, Tip 2 DM’deki BMI yüksekliği istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0.05$).

A1c bakımından Tip 1 ve Tip 2 DM arasında yapılan karşılaştırmada Tip 1 DM te A1c biraz daha yüksek olmasına rağmen bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı değildi. Trigliserit Tip 2 DM’de daha yüksek bulundu, bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlıydı. HDL kolesterol açısından karşılaştırdığımızda Tip 1 DM’de istatistiksel olarak anlamlı olacak kadar HDL kolesterol yüksek bulundu(Tablo 4).

Tablo 5: Diyabetik nöropatisi olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.

	Nöropati yok N=153	Nöropati var N=132	P değeri
Yaş(yıl)	49.5 ± 15.5	58.05 ± 11.4	<0.05
Süre(yıl)	5.3 ± 4.8	12.7 ± 8.3	<0.05
Sistol(mmHg)	123.7 ± 20.7	129.2 ± 24.1	>0.05
Diastol(mmHg)	78.2 ± 14.09	80.6 ± 14.1	>0.05
Akş(mg/dl)	174.2 ± 83.7	210.1 ± 95.5	<0.05
Tkş(mg/dl)	244.5 ± 103.4	295.5 ± 118.05	<0.05
Boy(cm)	165.9 ± 8.4	162.9 ± 7.6	<0.05
Kilo(kg)	75.8 ± 12.9	79.09 ± 14.9	>0.05
BMI(kg/m^2)	27.6 ± 5.05	29.9 ± 6.1	<0.05
Proteinüri(gr)	0.27 ± 0.71	0.50 ± 1.5	>0.05
A1c(%)	7.8 ± 1.9	9.0 ± 2.1	<0.05
Kolesterol(mg/dl)	188.4 ± 43.3	198.8 ± 47.6	>0.05
Trigliserit(mg/dl)	162.02 ± 91.2	217.07 ± 164.7	<0.05
LDL-kol(mg/dl)	111.2 ± 34.3	115.1 ± 31.3	>0.05
HDL-kol(mg/dl)	43.9 ± 10.7	41.07 ± 10.5	>0.05
GFH(ml/dak)	107.5 ± 38.2	92.6 ± 44.3	<0.05

Değerler ‘ortalama $\pm$ standart sapma’ olarak verilmiştir

Nöropatisi olan ve olmayan hastaları karşılaştırdığımızda nöropatisi olan hastalarda yaş, diyabet süresi, AKŞ, TKŞ, BMI, A1c ve trigliserit daha yüksek, GFH ve boy ise daha düşük bulundu. Bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0.05$)(Tablo 5).

Tablo 6: Diyabetik retinopatisi olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.

	Retinopati yok N=198	Retinopati var N=95	P değeri
Yaş(yıl)	50.7±15.2	58.5±10.7	<0.05
Süre(yıl)	6.1±5.6	14.2±8.1	<0.05
Sistol(mmHg)	126.1±24.3	128.5±20.7	>0.05
Diastol(mmHg)	79.5±15.3	80.4±12.9	>0.05
Akş(mg/dl)	179.8±88.3	216.3±100.7	<0.05
Tkş(mg/dl)	255.3±113.8	300.2±113.3	<0.05
Boy(cm)	165.9±8.4	162.9±7.6	<0.05
Kilo(kg)	77.3±14.8	78.2±14.2	>0.05
BMI(kg/m ²)	28.3±5.7	29.9±5.9	>0.05
Proteinüri(gr)	0.28±0.77	0.61±0.7	>0.05
A1c(%)	8.1±2.08	9.08±2.1	<0.05
Kolesterol(mg/dl)	188.9±43.08	200.8±49.03	>0.05
Trigliserit(mg/dl)	176.6±130.2	205.5±130.7	>0.05
LDL-kol(mg/dl)	110.3±33.0	116.7±31.0	>0.05
HDL-kol(mg/dl)	43.4±10.4	41.0±10.9	>0.05
GFH(ml/dak)	107.3±36.02	92.9±50.5	>0.05

Değerler 'ortalama ± standart sapma' olarak verilmiştir

Retinopatisi olan ve olmayan hastaları karşılaştırdığımızda retinopatisi olan hastalarda yaş, diyabet süresi, TKŞ, AKŞ, A1c daha yüksek, boy ise daha düşük bulundu ve bu farklar istatistiksel olarak anlamlıydı(p<0.05)(Tablo 6).

Tablo 7: Diyabetik hastaların kullandığı ilaç sıklığı.

	Sayı(n)	Yüzde(%)
OAD	193	50.8
İnsülin	158	39.6
OAD+insülin	22	5.7
İlaç kullanmıyor	15	3.9
Toplam	388	100

OAD:Oral Antidiyabetik

Kullandığı ilaç verilerine baktığımızda; 388 hastanın %50.8'i(193) oral antidiyabetik, %39.6'sı(158) insülin, %5.7'si(22) insülin+oral antidiyabetik kullanıyordu. Hastaların % 3.9'u (15) hiç ilaç kullanmıyordu(Tablo 7).

Tablo 8: İnsülin kullanma rejimlerinin karşılaştırılması.

	Sayı(N)	Yüzde(%)
4'lü insülin	59	32.7
2'li insülin	94	52.2
Tek doz insülin	5	2.7
OAD+insülin	22	12.2

İnsülin kullanan hastaların yarısından fazlası (94 hasta) günde 2 doz insülin kullanıyordu(%52.2). 59 hasta günde 4 doz insülin kullanıyordu(%32.7). 22 hasta oral antidiyabetik+insülin kullanıyordu(%12.2). Tek doz insülin kullanan hasta sayısı ise %2.7(5) bulundu(Tablo 8).

TARTISMA

Diyabet, toplumda sık rastlanan, ömür boyu süren, komplikasyonlarının fazla olması ve tedavi maliyetinin yüksek olmasından dolayı tüm toplumu ilgilendiren kronik, ilerleyici bir hastalıktır. Diyabete, kronik hastalıklar içerisinde sık rastlanmakta ve oluşturduğu komplikasyonlar nedeniyle birçok tıp dalını ilgilendirmektedir. Bu nedenle erken dönemde teşhis ve tedavisi çok önemlidir. Teşhis ve tedavide gecikme olması durumunda hastanın yaşam kalitesini düşürmekte, iş gücü ve ekonomik kayıba sebep olmakta ve geriye dönüşü olmayan sekeller bırakarak hastanın ömrünü kısaltmaktadır. Diyabette asıl amaç hastanın yaşam kalitesini yükseltmek, gelişebilecek komplikasyonları önlemek ve geciktirmektir. Bu amacı gerçekleştirmek için ilgili sağlık ekibinin; hekim, hemşire, diyetisyen ve gerekirse fizyoterapist ve psikoterapistin uyum içinde çalışması gerekir. Bu multidisipliner yaklaşımla hasta uyumunun sağlanması hastanın takip ve tedavisinin kolaylaşmasının yanında topluma olan maddi ve manevi yükünde en aza inmesi sağlanacaktır. Günümüzdeki kanıta dayalı tıp verilerinin ışığında diyabet tedavisi konusunda biraz daha başarılı bir çizgide olduğumuzu söyleyebiliriz. Artık diyabeti oldukça iyi kontrol ederek hastalığın akut ve kronik komplikasyonlarını önleyebileceğimizi veya geciktirebileceğimizi biliyoruz. Diyabet tedavisinde başarılı olmak için geliştirilen yeni ilaçlar ve teknolojik gelişmelerin yanı sıra hedef popülasyonun tanınması klinik ve demografik özelliklerinin belirlenmesi de önemlidir.

Çapoğlu ve ark. 1990-1999 yılları arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Klinikler'inde yatarak tedavi gören diyabetik hastaların demografik, klinik ve ekonomik özelliklerini belirlemek için yaptıkları çalışmada seçtikleri 724 hastanın 583'i (%81.5) Tip 2 DM, 134'ü (% 18.5) Tip 1 DM ve 7'si (%1.2) MODY idi. Tip 2 DM'li hastaların 337'si (%57.8) kadın, 246'sı (%42.2) erkek ve tip 1 DM'li hastaların 76'sı (%57) erkek, 58'i (%43) kadındı. Tip 2 DM, Tip 1 DM ve MODY'li hastaların ortalama yaşları sırasıyla 56 ± 10 yıl, 17 ± 8 yıl, 24 ± 6 yıl olarak bulundu. Tip 1 DM'li hastaların 13'ünde (%10.3) nefropati, 26'sında (%21) retinopati ve 12'sinde (%9.7) nöropati belirlendi.

Tip 2 DM'lu hastalarda bu oranlar sırasıyla 138 (%23.6), 163 (%38) ve 160 (%36. 5) şeklindeydi(53). GATA başta olmak üzere 14 ayrı merkezde diyabetik 2362 hasta ile yapılan bir çalışmada tüm hastalarda yaş ortalaması 52.6 ± 13.9 yıl, kayıtları bulunan 2236 hastada boy ortalaması 1.63 ± 0.09 metre, kayıtları bulunan 2250 hastada kilo ortalaması 72.7 ± 13.7 kg olarak bulundu. Hastaların 1047'si (%44.3) erkek, 1315'i (%55.7) kadındı. Erkek ve kadınlarda sırasıyla yaş ortalaması 51.5 ± 14.2 yıl ve 53.4 ± 13.6 yıl, boy ortalaması 1001 erkekte 1.70 ± 0.08 metre, 1235 kadında 1.58 ± 0.07 metre, kilo ortalaması 1006 erkekte 75.1 ± 13.2 kg, 1244 kadında 70.8 ± 13.8 kg idi(54). Tip 2 DM diyabet hastalarının büyük bir bölümünü oluşturmaktadır. Prevalansı gelişmiş ülkelerde %5-10, gelişmekte olan ülkelerde %2-5 arasındadır. Her geçen gün prevalansı artmaktadır. Tüm diyabet tipleri içinde de en önemli oranı Tip 2 diyabet oluşturmakta ve tüm diyabetlilerin %90'nı bu grupta yer almaktadır. Kronik bir seyir gösteren ve zaman içinde önemli komplikasyonlara yol açan bu hastalık önemli oranda morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır(57). Süle Konya ve çevresinde yaptığı çalışmada Tip 2 diyabet hastalarının yaş ortalamalarının kadınlarda 54.12 ± 11.13 yıl erkeklerde ise 56.05 ± 11.16 yıl olduğunu bildirmiştir(58). Torgenson ve arkadaşları, Tip 2 Diyabetli hastaların %90'a yakını obez veya fazla kiloluların oluşturduğunu bildirmektedirler(59). 151 Tip 2 DM hastası ile yapılan bir araştırmada ise hastaların %78.15'inin obez veya fazla kilolu oldukları tespit edildi, aynı çalışmada hipertansiyon %44.37, obezite %45.04, böbrek hastalığı %11.92, retinopati %18.54 olarak tespit edildi(60). Tip 2 dm hastaları ile yapılan bir araştırmada kadın deneklerin 88'i (%92.64) ev hanımı olduğu belirlenmiştir(61).

Çalışmamızda 400 hastanın %89'u (356 hasta) Tip 2'idi , %10'u (40 hasta) Tip 1'di ve %1'inin (4 hasta) tipi bilinmiyordu, bu veriler daha önce yapılmış çalışmalar ve literatür verileri ile benzer bulundu . Hastaların %54.5'i (218) kadın ve %45.5'i (182) erkekti. Meslek grubu olarak değerlendirildiğinde ise %51'i ev hanımıydı bu oran Torgenson ve ark. çalışmasındaki orandan daha düşük bulundu.Yaş ortalaması 54.6 ± 13.9 yıl olarak bulundu, buda Süle'nin yaptığı araştırmadaki verilere benzer bulundu . Diyabet tanısı süresi 0 (yeni tanı)-36 yıl ve ortalama süre 8.5 ± 7.3 yıl olarak bulundu. Açlık kan şekeri 52-602 mg/dl arasında ortalama 189.6 ± 88.4 mg/dl, tokluk kan şekeri 42-797 mg/dl ve ortalama 267.1 ± 109 mg/dl olarak tespit edildi. Ortalama olarak boy 164.3 ± 8.2 cm, kilo 77.2 ± 14.6 kg, BMI 28.6 ± 5.7 kg/m² bulundu. Hastaların 1 tanesi zayıftı bu da %0.3'e denk geliyor. (BMI<18.5 kg/m²) sadece %28.2 si normal kiloluydu(BMI 18.5-25 kg/m²) ve geri kalan 78.5 gibi büyük bir kısmı fazla kilolu, obez veya morbid obezdi(BMI>25kg/m²) bu

oran literatür(58) verileri ile benzer bulundu. Çalışmada 393 hastanın tansiyon verilerine ulaşıldı, bunlardan 214 hastanın (%54.5) hipertansiyonu mevcuttu. Ortalama olarak sistolik basınç 127.9 ± 23.8 mmHg ve diastolik basınç 80.4 ± 14.7 mmHg tespit edildi. Hastaların %83.4 ü sigara içmiyor ve %16.6'sı sigara içiyordu.

Glikolize hemoglobin(A1c) uzun dönem glikoz kontrolünün önemli bir göstergesidir. The Diabetes Complications and Control Trial (DCCT) çalışmasında A1c'nin %7'nin altında olmasının vasküler komplikasyon gelişme riskini azalttığını kanıtlamıştır(55). Genellikle takipte kullanılır. Genel olarak A1c düzeyinin %7'nin altında tutulması amaçlanmakla birlikte, hastaların çoğunda bunu sağlamak her zaman mümkün değildir(15,24). Çağın ve ark. 64 Tip 2 Diyabetli hasta üzerinde yaptıkları çalışmada HbA1c değerini %8,38 olarak bulmuşlardır(56). Çalışmamızda A1c %5 ile %14.6 ortalama 8.4 ± 2.08 bulundu, kadınlarda 8.3 ± 2.0 erkeklerde 8.4 ± 2.0 , Tip 1 DM'de 8.8 ± 2.2 Tip 2 DM'de 8.3 ± 2.0 bulundu, bu da Çağın ve ark yaptığı çalışmadaki A1c değeri ile benzerdi.

Ülkemizde yapılan TEKHARF çalışmasının 1990 yılında yapılan taramalarında diabetli olan kadınlarda(n=89) diabetli olmayan kadınlardan(n=1572) plazma total kolesterolu (210.9'a karşı 188.5 mg/dl) ve trigliserid bakımından anlamlı fark bulunurken plazma HDL-kolesterolu arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Benzer şekilde diyabeti olan erkekler(n=60) diyabeti olmayan erkekler(n=1572) ile karşılaştırıldığında ise plazma total kolesterolu(188'e karşı 173 mg/dl) , trigliserid(198'e karşı 135 mg/dl) arasında anlamlı fark saptanırken HDL-kolesterol düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır(62). Amerikada The Centers for Disease Control and Prevention'ın bir raporunda diyabetli hastaların %70-97'sinde lipid bozukluğu olduğu belirtiliyor(63). Özkan ve ark. yaptığı bir çalışmada 102 erkek, 174 kadın toplam 276 diyabetik hasta ile yapılan çalışmada, hastaların diyabet yaşları ortalama 8.4 ± 6.3 yıl, A1c düzeyleri 9.2 ± 2.3 , Ortalama total kolesterol 217.4 ± 46.4 mg/dl, LDL-kolesterol 147.1 ± 36.7 mg/dl, TG 216.6 ± 16.6 mg/dl, HDL-kolesterol düzeyleri 45.3 ± 9.4 mg/dl bulunmuş(64). Çaparuşağı ve ark. 742 hasta ile yaptıkları bir çalışmada Tip 1 DM'lu hastalarda kolesterol düzeyi ortalaması 193 ± 14.8 mg/dl, trigliserid düzeyi ortalaması 176.8 ± 30.3 mg/dl, tip 2 DM'lu hastalarda kolesterol düzeyi ortalaması 214.2 ± 2.1 mg/dl, trigliserid düzeyi ortalaması 243.9 ± 7.2 mg/dl olarak saptanmıştır(65).

Bizim çalışmamızda hastaların %41.5(153)'inin kolesterol değeri 2006 mg/dl'nin üzerinde, %58.5(216)'inin kolesterol değeri ise 200 mg/dl'nin altında bulundu. Kolesterol değeri ortalaması 194.1 ± 47 mg/dl bulundu. Hastaların %51.2(189)'sinin trigliseridi 150 mg/dl'nin üzerinde, %48.8(180)'inin ise 150 mg/dl'nin altında ortalama 189.9 ± 14.2 mg/dl bulundu. Hastaların %29.7(105)'sinin LDL-kolesterol değeri 130 mg/dl'nin üzerinde %70.3(249)'ünün ise 130 mg/dl'nin altında ortalama 114.2 ± 34 mg/dl bulundu HDL-kolesterol hastaların %64.2(235)'inde düşük, %35.8(131)'inde normal, ortalama 42.6 ± 10.6 mg/dl bulundu. Çalışmamızdaki total kolesterol, LDL- kolesterol, trigliserit ve HDL-kolesterol düzeyleri Özkan ve ark. yaptığı çalışmadaki değerlerden daha düşük bulundu. Diyabetik retinopati,(DR) diyabetin sık görülen ve tedavi edilebilir, kronik bir komplikasyonudur(66).Türkiye'de DR'nin epidemiyolojisi hakkında Taş ve ark.'nın 2000 yılında, 2362 hastayı inceledikleri, çok merkezli, kesitsel çalışmada DR prevalansı %30.5 olarak bulunmuştur(67). Colwell yaptığı çalışmada retinopati sıklığını %20 düzeyinde saptamıştır(68). Rodriguez ve ark. retinopatinin görülme sıklığının diyabet süresi ile arttığını göstermiştir(69). Diyabetin başlamasından 20 yıl sonra Tip 1 diyabetli olguların tümünde, Tip 2 diyabetli olguların ise % 60'ında çeşitli oranlarda retinopati gelişmektedir(70,71). Diyabetin süresi, muayene anında ilerlemiş yaş, yüksek glikolize hemoglobin seviyesi ve proteinüri varlığının diyabetik retinopati için risk faktörleri olduğu ileri sürülmüştür(72). 151 Tip 2 dm hastası ile yapılan bir araştırmada hastaların retinopati oranı %18.54 olarak tespit edildi(58). Chase ve ark. A1c miktarı normalin 1,5 katı fazla olan diyabetiklerde DR'nin 2.5 kat daha fazla olduğunu saptamışlardır(73).

Bizim çalışmamızda göz muayene verilerine ulaşılan 293 hastanın 198'inde (%67.6) retinopati yoktu ve 95 hastada (%32.4) ise retinopati mevcuttu, bu oran Colwell'in yaptığı çalışmadaki orandan daha fazla ama Taş ve ark'nın yaptığı çalışma ile benzer bulundu. Retinopatisi olmayanlarda ortalama yaş 50.7 ± 15.2 yıl, süre 6.1 ± 5.6 yıl, AKŞ 179.8 ± 88.3 mg/dl, TKŞ 255.3 ± 113.8 mg/dl, A1c $\%8.1 \pm 2.08$, retinopatisi olanlarda bu değerler sırası ile 58.5 ± 10.7 yıl, 14.2 ± 8.1 yıl, 216.3 ± 100.7 mg/dl, 300.2 ± 113.3 mg/dl, $\%9.08 \pm 2,1$ bulundu ve retinopatisi olanlarda bu değerler anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Rodriguez ve ark. yaptığı çalışmada diyabet yaşı uyumlu olarak retinopatisi olanlarda daha yüksek görüldü. Sistolik ve diastolik basınç, BMI, trigliserit, kolesterol, proteinüri ve GFR açısından diyabetik retinopatisi olan ve olmayan hastalar arasında bu çalışmada anlamlı bir fark bulunmadı.

Belçika’da bir diyabet kliğinde 592 Tip1 DM hastasında yapılan prospektif çalışmada, hastaların yaklaşık % 43’ünde nöropati görülmüştür(74). Boru ve ark. (2004) Tip 2 diyabetli 866 vakada nöropati prevalansını inceledikleri çalışmada hastaların yaş ortalaması 57.2 ± 10.3 yıl, diyabet süresi 8.52 ± 7.13 yıl olarak saptanmıştır(75). Nöropatinin prevalansında ve gelişiminde bir çok faktör etkilidir. Bunlar diyabet süresi, A1c düzeyi, sigara ve erkek cinsiyetidir(40). Toplum bazlı 1150 DM hastası ile yapılan bir çalışmada hastaların % 16.3’ünde diyabetik nöropati tespit edilmiş(76). Çaparuşığı ve ark. yaptığı bir çalışmada nöropatisi olan 142 (%19.2) hastada DM süresi 12.14 ± 0.5 yıl bulunmuş. Nöropati olan hastaların yaş ortalaması 57.4 ± 1.09 yıl, nöropatisi olmayan hastaların yaş ortalaması ise 50.4 ± 2.3 yıl bulunmuş(70).

Bizim çalışmamızda nöropati açısından verileri bulunan hasta sayısı 285’ti ve bunların % 53.7’sinde (153 hasta) nöropati yoktu, % 46.3’ünde ise(132 hasta) nöropati mevcuttu bu oran Belçika’da yapılan çalışmadaki oran ile benzer bulundu. Diyabetik nöropatisi olanlarda yaş 58.05 ± 11.4 yıl, süre 12.7 ± 8.3 yıl, AKŞ 210.1 ± 95.5 mg/dl, TKŞ 295.5 ± 118.05 mg/dl A1C 9.0 ± 2.1 , BMI 29.9 ± 6.1 kg/m² diyabetik nöropatisi olmayanlarda yaş 49.5 ± 15.5 yıl, süre 5.3 ± 4.8 yıl, AKŞ 174.2 ± 83.7 mg/dl, TKŞ 244.5 ± 103.4 mg/dl A1c 7.8 ± 1.9 BMI 27.6 ± 5.05 kg/m² bulundu. Bu değerler diyabetik nöropatisi olanlarda anlamlı olarak daha yüksekti. Diyabetik nöropatisi olanlarda ve olmayanlarda yaş ortalaması Boru ve ark. yaptığı çalışmadaki yaş ortalaması ile benzer bulundu ama diyabet süresi daha yüksek bulundu. Sistolik ve diastolik basınç, kolesterol ve proteinüri açısından diyabetik nefropatisi olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı bir fark bulunmadı.

Tip 1 DM çocukluk yaş grubunda sık görülen bir hastalıktır(19). Tüm diyabetlilerin %10-15’ini oluşturur(77). Herhangi bir yaş grubunda görülmekle beraber en sık görüldüğü ya grubu 7–15 yaşlarıdır(78). Etiyolojide, genetik, çevresel ve otoimmün faktörler önemli rol oynamaktadır(79). Erkeklerde daha sık görülür(80).

Çapoğlu ve ark. diyabetik hastalar ile yaptıkları çalışmada seçilen 724 hastanın 583’i (%81.5) Tip 2 DM, 134’ü (% 18.5) Tip 1 DM ve 7’si (%1.2) MODY bulunmuş. Tip 2 DM’li hastaların 337’si (%57.8) kadın, 246’sı (%42.2) erkek ve Tip 1 DM’li hastaların 76’sı (%57) erkek, 58’i (%43) kadın olduğu tespit edilmiş. Tip 2 DM, Tip 1 DM ve MODY’li hastaların ortalama yaşları sırasıyla 56 ± 10 yıl, 17 ± 8 yıl, 24 ± 6 yıl olarak bulunmuş. Tip 1 DM’li hastaların 13’ünde (%10.3) nefropati, 26’sinde (%21) retinopati ve

12'sinde (%9.7) nöropati belirlenmiş. Tip 2 DM'lu hastalarda bu oranlar sırasıyla 138 (%23.6), 163 (%38) ve 160 (%36. 5) bulunmuş(53).

Çaparuşağı ve Ovayolu'nun yaptıkları çalışmada Tip 1 DM'lu hastalarının 15'i (%57.7) kadın ortalama diyabet yaşı 25.9 ± 1.3 yıl, 11'i (%42.3) erkek ortalama diyabet yaşı 31.9 ± 2.8 yıl bulunmuş. Ayrıca Tip 2 diyabetlilerin 45'i (%37.2 VKİ> 25 kg/m²) fazla kilolu, 59'u (%48.8 VKİ> 30 kg/m²) obez bulunmuş. Obez olan 33 hastada aynı zamanda hipertansiyon BMI ile diyabet tipi ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuş(65).

Tip 2 DM'lu hastaların % 63-70'inde hipertansiyon görülür(81). Tip1 diyabetli hastalarda ise hipertansiyon insidansı 10. yılda %5 iken, 20.yılda %33'e, 40. yılda %70'e yükselmektedir(82).

Hemşire Sağlığı Çalışmasında (Nurse's Health Study) normalin üst sınırında yer alan kadınlar (BMI 23.0-24.9 kg/m²) 14 yıllık izlem süresi boyunca BMI<22 kg/m² olan kadınlara göre,4-5 kat daha fazla diyabet gelişimi riski tespit edilmiş. BMI 29.0-30.0 kg/m² olanlarda diyabet riski, zayıf referans grubundan 27.6 kat daha fazla bulunmuş. Yeni Tip 2 diyabet tanısı konmuş kadınların neredeyse üçte ikisi teşhis esnasında obez bulunmuş(45).

Bizim çalışmamızda da yaş ortalaması Tip 1 DM'de 30.07 ± 11.5 yıl ve Tip 2 DM'de 57.6 ± 10.8 yıl bulundu ve bu yaş farkı istatistiksel olarak anlamlıydı($p < 0.05$). Bu Çapoğlu ve ark. yaptığı çalışmadaki veriler ile kıyaslandığında tip 2 DM yaşı benzer olmasına rağmen tip 1 DM yaşı bizde daha yüksek bulundu. Hastanemizde 18 yaş altındaki hastalar Pediatrik Endokrinoloji bölümünde tedavi edildiği için bizdeki Tip 1 diyabet yaşı daha yüksek olabilir. Tip 1 DM ve Tip 2 DM'deki sistolik ve diastolik değerler sırası ile 113.2 ± 15.1 mm/Hg, 69.5 ± 13.7 mm/Hg 81.7 ± 14.3 mm/Hg 129.7 ± 24.1 mm/hg bulundu. Hem sistolik hemde diastolik basınç tip 2 DM'de daha yüksek bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı($p < 0.05$). Bu fark literatür verileri ile uyumlu bulundu ve Tip 2 DM daha geç yaşta ortaya çıkması nedeni ile hipertansiyon bulunma olasılığı daha yüksektir.

BMI ve kilo Tip 1 DM ve Tip 2 DM'de sırası ile 23.49 ± 3.9 kg/m² 64.8 ± 10.8 kg 29.3 ± 5.5 kg/m² 78.7 ± 14.3 kg bulundu hem BMI hem de kilo Tip 2 diyabette daha yüksek

bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi. Bu da literatür verilerine uygun olarak Tip 2 DM’de obezitenin daha fazla olduğunu göstermekte.

Çalışmamızda AKŞ, TKŞ, proteinüri, A1c ve kolesterol değerleri bakımından Tip 1 ve Tip 2 DM arasında anlamlı bir fark bulunmadı.

1995 yılında yayınlanan DCCT(Diabetes Control and Complications Trial) çalışması Tip 1 diyabette multipl insülin enjeksiyonları veya sürekli ciltaltı insülin infüzyonu şeklinde uygulanan yoğun insülin tedavisinin mikrovasküler komplikasyonları önlemede yardımcı olduğunu kanıtlamıştır. Ayrıca çalışmada Tip 2 diyabet hastalarında hastalığın herhangi bir döneminde mutlaka insülin kullandığı da ifade ediliyor(55).

Çaparuşağı ve Ovayolu’nun yaptıkları bir çalışmada hastaların aldığı tedaviler değerlendirildiğinde, 497 hastanın (%67) OAD, 79’unun (%10.6) insülin, 36’sının (%4.9) insülin ile birlikte oral antidiyabetik, 61’inin (%8.2) oral antidiyabetikten insüline geçiş şeklinde tedavi aldığı belirlenmiş. Hastaların 60’ı (%33.7) NPH insülin (günde 2 kez), 102’si (%57.3) karışım insülin (günde iki kez), 16’sı (%9.0) kristalize insülin (günde 4 kez) kullandığı tespit edilmiş. Tip 1 DM hastalarının 2’si (%7.7) diyet, 4’ü (%15.4) OAD, 20’si (%76.9) insülin tedavisi alıyor. Tip 2 DM hastalarının ise, 493’u (%68.9) OAD, 67’si (%9.4) diyet, 59’u (%8.2) insülin, 61’i (%8.5) oral antidiyabetikten insüline geçiş ve 36’sı (%5.0) oral antidiyabetik ve insülin kullanmakta(65). Uluslararası Diyabet Çalışma Enstitusunun (1999-2001) verilerine göre diyabet hastalarının %53’u yalnız OAD, % 19’u insülin, %12’si insülin ve OAD, %15’inin de diğer tedavi yöntemlerini kullandığını göstermiştir(80).

Çalışmamızda ilaç verilerine baktığımızda; 388 hastanın % 50.8’i(193) oral antidiyabetik, % 39.6’sı(158) insülin, % 5.7’si(22) insülin+oral antidiyabetik kullanıyordu. Hastaların % 3.9’u (15) ilaç kullanmıyordu. OAD kullanım oranı Uluslararası Diyabet Çalışma Enstitü’sünün oranı ile benzer olmasına rağmen bizim çalışmamızda insülin kullanma oranları hem Çaparuşağı ve Ovayolu hemde Uluslararası Diyabet Çalışma Enstitusunun oranlarından daha yüksek bulundu, bu 3. basamak bir hastane olduğumuz için bize başvuran hastaların daha komplike olması veya tedavi seçiminde insülin tedavisini daha fazla kullanıyor olmamızdan kaynaklanabilir.

Çalışmamızda insülin kullanan hastaların yarısından fazlası (94 hasta) günde 2 doz insülin kullanıyor(%52.2). 59 hasta günde 4 doz insülin kullanıyor(%32.7). 22 hasta oral antidiyabetik+insülin kullanıyor(%12.2). Tek doz insülin kullanan hasta sayısı ise % 2.7(5) bulundu.

SONUÇ

2007-2008 yılları arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Diyabet polikliniğine başvuran hastaların retrospektif olarak demografik bilgileri, komplikasyonları, takip ve tedavileri açısından değerlendirilmiştir.

Hastaların büyük çoğunluğunu Tip 2 diyabet hastaları (%89) oluşturmaktaydı. Hastaların %54.5'i kadın, % 45.5'i erkek idi. % 61.3'ü ilköğretim ve altında bir eğitim düzeyine sahipti ve yarısından fazlası(%51) ev hanımıydı. Yaş ortalaması 54.6 ± 13.9 yıl (Tip1 DM'de ortalama yaş 30.07 ± 11.5 yıl ve Tip 2 DM'de ortalama yaş 57.6 ± 10.8) ve diyabet süresi ortalama 8.5 ± 7.3 yıl idi. Hastaların %83.4 ü sigara içmiyordu, %16.6 sı sigara içiyordu .

Hastaların % 41.5'inde kolesterol değeri 200 mg/dl'nin üzerinde, % 51.2' sinde trigliserit 150 mg/dl'nin üzerinde, hastaların % 29.7'sinde LDL-kolesterol değeri 130 mg/dl'nin üzerinde bulundu ve %64.2'sinde HDL-kolesterol değeri düşük bulundu.

Hastaların % 32.4'ünde diyabetik retinopati, %46.3'ünde diyabetik nöropati mevcuttu. Diyabetin süresiyle komplikasyonlar arasında anlamlı bir ilişki vardı ($p < 0.05$). Hastaların % 78.5 gibi büyük bir kısmı fazla kilolu, obez veya morbid obezdi. BMI Tip 1 DM'de 23.49 ± 3.9 Tip 2 DM'de 29.3 ± 5.5 bulundu, Tip 2 DM'deki BMI yüksekliği istatistiksel olarak anlamlıydı($p < 0.05$). Hastaların % 54'ünde hipertansiyon mevcuttu. Ortalama olarak sistolik basınç 127.9 ± 23.8 mmHg ve diastolik basınç 80.4 ± 14.7 mmHg tespit edildi.

Hastaların % 50.8'i oral antidiyabetik, % 39.6'sı insülin kullanıyordu. İnsülin kullanan hastaların yarısından fazlası(%52.2) günde 2 doz insülin kullanıyordu. Hastaların %32.7'si günde 4 doz insülin kullanıyordu.

Günümüzdeki kanıta dayalı tıp verilerinin ışığında diyabet tedavisi konusunda daha başarılı bir çizgide olduğumuzu söyleyebiliriz. Artık diyabeti oldukça iyi kontrol ederek hastalığın akut ve kronik komplikasyonlarını önleyebileceğimizi veya geciktirebileceğimizi, daha genel bir anlatımla, diyabetlinin yaşam beklentisini yükseltebileceğimizi biliyoruz. Ancak diyabetlilerin pek azında bunu başarabilmekteyiz. Diyabet tedavisinde başarılı olmak için geliştirilen yeni ilaçlar ve teknolojik gelişmelerin yanı sıra hedef grubun tanınması klinik ve demografik özelliklerinin belirlenmesi de önemlidir.

ÖNERİLER

Hastalara hastalıkları hakkında yeterli ve anlaşılır bir şekilde bilgi verilmesi.

Komplikasyon gelişmemiş ise komplikasyonlarını önlemeye yönelik neler yapılacağı, ve kontollere ne sıklıkla gelmesi gerektiği konularında sağlık ekibi tarafından bilgilendirilmeleri.

Hastalarımızın büyük bir bölümü obez ya da fazla kilolu olduğu için kilo kontrolu konusunda yardımcı olunması ve bilgilendirilmesi yakın takip edilmesi ve gerekli tetkik ve tedavinin yapılması,

Hastalarımızın büyük çoğunluğunun eğitim düzeyi düşük olduğu için hasta ile birlikte hasta yakınının da eğitilmesi, hastalık hakkında bilgilendirilmesi, eğitim programları ve materyallerinin bu doğrultuda hazırlanması,

Yaş ve diyabet süresinin uzaması komplikasyonların gelişme riskini arttırdığı için bu durumların özellikle göz önünde bulundurulması,

Hipertansiyon, diyabette komplikasyon oluşumunda önemli bir risk faktörü olduğundan hipertansiyon hastalarının kan basıncının takip edilmesi ve kontrol altına alınması önerilebilir.

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada Diyabet Polikliniği'mizde takip edilen diyabetli hastalarının eğitim düzeyi, yaş, cinsiyet, diyabetin tipi, kullandığı ilaçlar, eşlik eden hastalıklar, gelişen komplikasyonlar ve glisemik kontrol düzeyi ve tedavi modalitelerinin etkinliklerini belirlemektir. Ayrıca DM açısından yöremize ait demografik bilgileri oluşturması amaçlandı. Elde edilecek verileri kullanarak hastaların eğitim, takip ve tedavi önceliklerini yeniden belirlenmesi ve düzenlenmesini planladık.

Materyal ve Metot: Çalışmamızda 2007- 2008 yılları arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Diyabet Polikliniği'nde tedavi edilen 400 hastanın tıbbi dosyalarının retrospektif olarak incelendi. Araştırmada veriler Tıp Merkezimiz Tıp Fakültesi Otomasyon Sistemi(Cortex) ve yatan hasta Diyabet Takip Formlarından toplandı.

Bulgular: 1-Hastaların büyük çoğunluğunu Tip 2 diyabetli hastalar (%89) oluşturmaktaydı. Hastaların % 54.5'i kadın, % 45.5'i erkek idi. % 61.3'ü ilköğretim ve altında bir eğitim düzeyine sahipti ve yarısından fazlası(%51) ev hanımıydı.

2- Diyabetin süresiyle komplikasyonlar arasında anlamlı bir ilişki vardı

3- Hastaların % 50.8'i oral antidiyabetik, % 39.6'sı insülin kullanıyordu. İnsülin kullanan hastaların yarısından fazlası(% 52.2) günde 2 doz insülin kullanıyordu.

4- Hem BMI hemde kilo Tip 1 DM'e göre Tip 2 DM'ta daha yüksek idi. Tip 2 DM'ta BMI ortalama 29.3 kg/m², kilo ise ortalama 78.7 kg bulundu.

5- Hem sistolik hemde diastolik basınç Tip 1 DM'e göre Tip 2 DM'te daha yüksek idi. Tip 2 DM'ta sistolik basınç ortalama 129.7 mmHg ve diastolik basınç ortalama 81.7 mmHg bulundu.

Sonuç: Diyabet, toplumda sık rastlanan, ömür boyu süren, kronik bir hastalıktır. Erken dönemde teşhis ve tedavisi çok önemlidir. Diyabette asıl amaç hastanın yaşam

kalitesini yükseltmek, gelişebilecek komplikasyonları önlemek ve geciktirmektir. Bu amacı gerçekleştirmek için ilgili sağlık ekibinin; hekim, hemşire, diyetisyen ve gerekirse fizyoterapist ve psikoterapistin uyum içinde çalışması gerekir. Diyabet tedavisinde başarılı olmak için geliştirilen yeni ilaçlar ve teknolojik gelişmelerin yanı sıra hedef popülasyonun tanınması klinik, demografik özelliklerinin belirlenmesi, eğitim ve tedavi yaklaşımlarının bu verilere göre düzenlenmesi gerekir.

ABSTRACT

Objectives: To determine; age, gender, diabetes types and medications, prevalence of concomitant diseases and diabetes complications, level of the glicemic control and efficiency of treatment modalities of diabetic patients who followed up in our Diabetes Clinic. We also aimed to constitute demographic data relating to our region for DM. By using these data, we planned to reorganize and determine patients education, follow up and treatment modalities.

Material and Methods:

Medical records from 400 patients who were treated for diabetes at the İnönü University Diabetes Clinics of Turgut Özal Medical Center from January 2007 through September 2008 were retrospectively analysed. Data were obtained from Medical Faculty Automation System (Corttex) and Diabetes Form for Hospitalized Patients.

Results:

1- The majority of patients were Type 2 diabetes (89 %), 54.5% of the patients were female and 45.5 % were male. 61.3 % of the patients had primary school education or lesser. More than half of the patients (51%) were housewife.

2- There was a significant relationship between complications and duration of diabetes.

3- 50.8 % of the patients received oral antidiabetic treatment and 39.6 % insulin. More than half of the patients who received insülin using it twice daily.

4- Both of BMI and weight were higher in Type 2 diabetes with respect to Type 1 diabetes. Mean BMI was 29.3 kg/m² in Type 2 diabetes and mean weight was 78.7 kg.

5- Both of systolic and diastolic pressure were higher in Type 2 diabetes with regard to Type 1 diabetes. The mean systolic pressure was 129.7 mmHg in Type 2 diabetes and mean diastolic pressure was 81.7 mmHg.

Conclusions: Diabetes mellitus is a common, chronic lifelong disease. Early diagnosis and treatment is very important. The main purpose in diabetes is to increase the patient's life quality, to prevent and delay the development of complications. In order to justify this aim, the medical team; doctor, nurse, dietician and if necessary the physiotherapist and psychotherapist must contribute to the therapy. And besides the developed novel drugs and technologic improvement, identifying target population, determining its clinic and demographic characteristics, and reorganisation of education programmes and treatment approaches according to these databases are required to succeed.

KAYNAKLAR

1. T. Kue Young, Reading J, E. Brenda, D. O’Nail J. Tip 2 diyabetes mellitus in Canada’s First Nations: status of an epidemic in progress. CMAJ 2000;163(5):s 561-6
2. W. Sarah, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalance of diyabetes. Diabetes Care volume 27, Number 5, May 2004
3. Jefferey A, Sheri L, Sumit R. Health care use and costs in the decade after ıdentification of type 1 and type 2 diabetes. Diabetes Care volume 29, Number1, November 2006
- 4-Bağrıaçık N. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, sürekli tıp eğitimi etkinlikleri Diabetes Mellitus Sempozyumu., İstanbul, s. 9-18
5. Erdogan G. Klinik Endokrinoloji, ANTIP AS Yayınları. Tıp Kitapları ve Bilimsel Yayınlar, No:23 Ankara 2003: s 201-231.
- 6.The DECODE Study Group. Glucose tolerance and mortality: Comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The Lancet 1999; 354: 617-62. Editör: Charles F.Burant,MD,PhD) (Türkçe Editör:Prof.Dr.Metin Özata)
7. Satman I, Yilmaz T, Sengul A, et al. The TURDEP group: Population- based study of diabetes and risk charasteristics in Turkey: Result of the Turkish Diabetes Epidemiology Study. Diabetes Care 2002: 25; s1551-1556.
8. Gökçel A, Ozs’ahin AK, Sezgin N, et al. High Prevalance of Diabetes in Adana, a Southern Province of Turkey Diabetes Care 2003; 26: s 3031-3034.
9. Kelestimur F, Cetin M, Pasaoglu H, et al. The prevalance and identification of risk factors for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in Kayseri, Central Anatolia, Turkey. Acta Diabetol 1999; 6: s 85-91.
10. TEMD (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği)<http://www.turkendokrin.org/grup/TEMDDiyabetKilavuzu091107.pdf> s15

11. Orhan Y. Diabetes Mellitus, Endokrinoloji Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları. Ed: Sencer E, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2001: s 247-286.
12. Powers AC. Diabetes mellitus. Eds: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15'th edition (vol 2) McGraw-Hill Company USA 2001; s 2119-2130
13. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri , cilt 2, 2004, Nobel Kitabevleri, s 2109-2137 (Çeviri Editörü :Prof.Dr.Yahya Sağlıker,2004)
14. Burant CF: Medical Management of Type Two Diabetes 5 th .Ed. American Diabetes Association 2004
15. Eisenbarth GS. Type 1 diabetes mellitus. In: Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ. Joslin's Diabetes Mellitus 14 th Edition. Section 3, Ch
16. İnci H. Tip 2 Diyabet hastalarında kan ürik asit düzeyi ile idrar albümin atılımı düzeyi arasındaki ilişki. Uzmanlık tezi. Sivas 2007. S 1-16
17. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson J. Diabetes Mellitus. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, 15. edisyon. Çev.ed: Sağlıker Y. Nobel Tıp Kitabevleri 2004; 2: s 2109-2138.
18. Altuntas Y. Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı ve Sınıflanması, Her Yönüyle Diabetes Mellitus, Ed: Yenigün M, Altuntas Y, Nobel Tıp Kitabevleri; 2001: s 51-62.
19. Reaven G, Strom T, Tip 2 Diyabet Sorular ve Cevaplar, Çev. ed: Satman İ, Merit Publishing International; 2003: s 17-35.
20. The Merck Manual tanı/tedavi el kitabı. 17. edisyon. Nobel Tıp Kitabevleri. s 169
- 21- Abacı A, Böber e. Büyükgebiz A. Tip 1 Diyabet. Güncel Pediatri 2007; 5: s 1-10

22. Onkamo P, Vaananen S, Karvonen M, Tuomilehto J. Worldwide increase in incidence of Type I diabetes--the analysis of the data on published incidence trends. *Diabetologia* 1999; 42:s 1395-403.
- 23- İmamoğlu Ş. Diabetes Mellitus 2006, İstanbul 2006, s 34
24. Morales A.E, She J.X, Schatz D.A. Genetics of Type 1 Diabetes. In: Pescovitz O.H, Eugster E.A (eds). *Pediatric Endocrinology*. 1 edition. Philadelphia (USA): Lippincott Williams and Wilkins; 2004. s 403-10.
- 25- Tun RYN, Peakman M, Alviggi L, Lo SS, Shattock M, Pyke DA, Jhonson C, Hearton D, Botazzo GF, Vergani D, Leslie D. Importance of persistent cellular and humoral immune changes before diabetes develops: prospective study of identical twin. *BMJ*. 1994; 308: s 1063-1068.
- 26- Unger RH, Foster DW, Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR. 16th Ed, *Williams textbook of endocrinology* Philadelphia: WB Saunders company, 1998: s 973-1059.
27. Özata M. Endokrinoloji Metabolizma ve Diabet İstanbul Medikal Yayıncılık 1.Baskı 2006 s 284-290
- 28.Heile M 28 Days to Diabetes Control, Diabetes Positive Magazine, Newyork (2004).
29. Cengiz M, Cengiz S, Tip 2 Diyabetli Hastalarda C Vitamini Uygulamasının Eritrosit Glutasyon ve HbA1c Düzeyleri üzerine Etkisi, Cerrahpaşa Tıp Dergisi, (2000) s 31-4
30. Oztürk Y., Aykut M.(Cev.Ed.): Diabetes Mellitus'un Onlenmesi. DSO Çalışma Grubu Raporu, Kayseri, 1999.
31. Yenigün M.(ed.): Her Yönü ile Diabetes Mellitus, Haseki Hastanesi Vakfı Yayını II, İstanbul, 1995.
32. Akçiçek F, Aral Y, Cetin ., Doyuran S., İmamoğlu S., Ozmen B., Menteş J., Tüzün M., Yesil S., Yılmaz C.: Diabetes Mellitus. Ed: Tüzün M., Tedavi 1997. Novo Nordisk, 1997.

33. Anderealli TE., Bennet JC., Carpenter CCJ., Plum F.: Cecil Essentials Of Medicine (4.Edisyon). Ed: Tuzcu M., Cevik Matbaası, İstanbul, 2000, s 533-551
34. Stratton MI, Adler IA, Neil WA, Mattheus ND, Manley ES, Cull AC on behalf of the UK Prospective Diabete Group Study. Association of glycemia macrovascular andmicrovascular complications of type 2 diabetes (UKPDS). BMJ 2000; 321: s 405-412.
35. Klin R. Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. Diabetes Care 1995; 18: s 258-268.
36. Maheux P. Diabetik Hastalarda Glisemi, Kan Basıncı ve Lipidlerin Kontrolü İçin Hedeflere Ulaşmadaki Gerçekler. Diabetographia Tıp Dergisi 2002; 2: s 5-7.
- 37 Erdoğan S.(Ed.): Diyabet Hemsireliği. Temel Bilgiler. Diyabet Hemsireliği Derneği, İstanbul, 2002.
38. Turner R C., Milns H., Neil H A W., Stratton I M., Manley S E., Matthews D R., Holman R R.: Risk Factors Coronary Artery in Non-İnsulin Dependent Diabetes Mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). BMJ. 1998, 316(7134): s 823-828.
39. Ceriello A.: Postprandial Hyperglycemia and Diabetes Complications. Diabetes.2005. 54: s 1-7,
- 40-Biberoğlu, İlçin-Ünal, Süleyman, İç Hastalıkları: Diabetin Komplikasyonları 2003, s.2321-2323
41. Astam N.: Diabetik Retinopati. Galenos. İstanbul 7(81): 52-56.
42. Garcia CA, Ruiz RS: Clinical Symposia, Ocular Complications of Diabetes. Volume 44, Number 1. New Jersey. CIBA-GEIGY Corporation 1992;2-4,32.
43. American Diabetes Association.: Standards Of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care.2005 28: s4-s36,

44. Willa AH, Moore L, Bryer-Ash M. Contemporary Diagnosis of and management of type 2 diabetes. (Çev. Ed: Karpuz H, Handbooks in Health Care Co, Avrupa Tıp Kitapçılık, 2004.
45. Stratton MI, Adler IA, Neil WA, Matthews ND, Manley ES, Cull AC on behalf of the UK Prospective Diabete Group Study. Association of glycemia macrovascular andmicrovascular complications of type 2 diabetes (UKPDS). BMJ 2000; 321: s 405-412.
46. Boru UT., Alp R., Sargın H., Koçer A., Sargın M., Luleci A., Yayla A.: Prevalence of Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetic Patients Attending a Diabetes Center in Turkey. Endocrine Journal. 2004, 51(6): 563-567-82
47. Maser RE., Steenkiste AR., Dorman JS., Nielsen VK., Bass EB., Manjoo Q., Drash AL., Becker DJ., Kuller LH., Grene DA., al.et.: Epidemiological Correlates of Diabetic Neuropathy. Report From Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study. Diabetes. vol 38, Issue 11, 1989 s 1456-1461.
48. Orhan Y, Diabetes Mellitus. Ed: Sencer E, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2001, s 247-286.
49. Fijnheer R, Modderman PW, Veldman H, Ouwehand WH, Nieuwenhuis HK,Roos D, de Korte D. Detection of platelet activation with monoclonal antibodies and flow cytometry. Changes during platelet storage. Transfusion 1990; 30 (1): s 20-5.
50. Şenel S, Tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda bazal trombosit aktivasyonunun glisemik kontrol ile ilişkisi. İç Hastalıkları Anabilimdalı uzmanlık tezi. Tez danışmanı Şahin İ. 2005 s 1-13
- 51.Yılmaz C, Hasta örnekleri ile dahili bilimler, İzmir Güven Kitapevi 2002, s 457
- 52.Özdoğan E. T.C. Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Uzmanlık Tezi 2007. s 20-22

53-Çapoglu İ, Ünüvar N, Akarsu E, Odabaş A.R, Çetinkaya R Diabetik hastalarımızın demografik, klinik ve ekonomik özellikleri Endokrinolojide Yönelişler 2002; 11(6): s 240-246

54-Taş A, M.Bayraktar M.Z , Erdem Ü, Sobacı G, Açikel C, Durukan, Karagül S Diyabetik hastalarda retinopati gelişimine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi. Gülhane Tıp Dergisi 2006; 48: s 94-100

55-Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Little RR, England JD, Tennill A, Goldstein DE (2002) Defining the relationship between plasma glucose and HbA1c: analysis of glucose profiles and HbA1c in the Diabetes Control and Complications trial. Diabetes Care 25: s 275–278

56-Çağın YF, Şavlı H, Serbest S, Sevinç A, Büyükberber S, Tip 2 Diyabetli Hastalarda Diyet, Sülfonirüre Grubu Oral Antidiyabetik İlaçlar ve İnsülin Tedavisinin Kan Şekeri Üzerine Etkileri, Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi, 6(2) (1999). s 118-124

57-Tüzün M, Diabetes Mellitus El kitabı, İzmir. 2001; 2: s 573

58-Süle, V. Konya ve Çevresindeki Beslenme Alışkanlıkları ile Diabetes Mellitus Tip II Arasındaki İlişki Üzerine Araştırmalar, Yüksek Lisans Tezi, S.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Konya (2005).

59- Torgenson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L, Xenical In The Prevention Of Diabetes In Obese Subject (Xendos) Study. Diabetes Care, 27, (2004). s 155-161

60- Kavak H. V. Tip 2 dm ile beslenme alışkanlığı arasındaki ilişki. Yüksek Lisans Tezi, A.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Erzurum, 2006

61-Araz M, Okan V, Sezer A. Diabetik Hastalarda Hipertansiyon Sıklığı ve Mikrovasküler Komplikasyonlarla İlişkisi, Ulusal Diabet Kongresi, Gaziantep. 2000

62-Onat A, Örnek E, Şenocak M ve ark: Türkiye’de erişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörleri sıklığı taraması: 6. Diyabet ve obesite. Türk Kardiyol Dern Arş 1991;19: s 178-85

63-Fagot-Campagna A, Rolka DB, Beckles GL, Gregg EW, Narayan KM: Prevalence of lipid abnormalities, awareness, and treatment in U.S. adults with diabetes (Abstract). *Diabetes* 49 (Suppl. 1): 2000 s 78.

64-Özkan Y Çolak R Koca S.S. Dağ S. Kılıçkiran E. Sırma N. Diyabet ve hiperlipidemi: tedavide ne kadar başarılıyız Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı 2008, s 1

65-Çaparuşığı, A., Ovayolu, N.: Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma Ve Uygulama hastanesi İç Hastalıkları Ve Endokrinoloji Polikliniğine 1998-2004 Yılları Arasında Gelen Diyabet Hastalarının Demografik Ve Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi. 2006 s 60-77

66-Jerneld B. Prevalence of diabetic retinopathy. *Acta Scand Ophthalmol* 1988; 188 (suppl): s 3-32.

67-Taş A, Bayraktar MZ, Erdem Ü, Sobacı G, Uçar M. Türkiye’de diyabetik hastalarda retinopati prevalansı ve risk faktörleri. *Gülhane Tıp Dergisi* 2005; 47: s 164-174.

68-Colwell JA (1997). Pharmacological Strategies To Prevent Macrovascular Disease in NIDDM, *Diabetes*, 46(2) s 4-131.

69-Rodriguez-Villalobos, E., Cervantes-Aguayo, F., Vargassalado, E., Avalos-Muntoz, TS., Juarez-Becerril, EM., Ramirez-Barba, EJ.: Diabetic Retinopathy: Twelve-Year Incidence and Progression. *Cir.* 2005, 73(2): s 79-84.

70-American Diabetes Association. Diabetic Retinopathy. *Clinical Diabetes*. 19 2001, 29-32.

71. Karacorlu, M. Diabetik Retinopati. İ.U. Cerrahpasa Tıp Fakültesi Tıp Eğitim Etkinlikleri Diabetes Mellitus Sempozyumu. 1997, İstanbul, s 61-67.

72-Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy II Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. Arch Ophthalmol 1984;102: s 520-526.

73-Chase HP, Jakson WE, Hoops SL, et al. Glucose control and the renal and retinal complications of insulin dependent diabetes. JAMA 1990; 1: s 264-5.

74-Christophe EM. DE Block, IVO H. DE Leeuw, and Luc F. Van Gaal: Impact of Overweight on Chronic Microvascular Complications in Type 1 Diabetic Patients. Diabetes Care. 28: 2005, 1649-1655

75-Boru, UT., Alp, R., Sargın, H., Koçer, A., Sargın, M., Luleci, A., Yayla, A.: Prevalence of Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetic Patients Attending a Diabetes Center in Turkey. Endocrine Journal. 2004, 51(6): s 563-567.

76-Walters DP, Gatling W, Mullee MA, Hill RD, The prevalence of diabetic distal sensory neuropathy in an English community. Diabet Med 9:1992 s 349–353

77- Bağrıaçık, N. Diabetes Mellitus: Tanımı, Tarihçesi, Sınıflaması ve Sıklığı. İ.U. Cerrahpasa Tıp Fak. Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri Diabetes Mellitus Sempozyumu, İstanbul, 1997, s 9-18.

78-Alemzadeh R, Wyatt D.T. Diabetes Mellitus. In: Behrman R.E, Kliegman R.M, Jenson H.B (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 17 edition. Pennsylvania: Elsevier Saunders; 2004. s1947-72.

79-Doç. Dr. Mücahit Özyazar İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Diabetes Mellitus Sempozyumu 18 - 19 Aralık 1997, İstanbul, s. 25-28

80-National Diabetes Information Clearinghouse (NDIC).

<http://diabetes.niddk.nih.gov/about/contact.htm>. Natinonal Diabetes Statistics. 2004.

81-Kutlu, M. Tip I Diabetes Mellitus (IDDM) Tedavisi. Ed: Aral, Y. Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıklarında Temel Tedavi., Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 1998, s 255-343.

82-Yılmaz, C ve ark. Klinik Endokrinoloji. Diyabet Tedavisi. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Yayınları, 7(1), İzmir, 2003.

EKLER

EK 1.

Diyabet Takip Formu

Adı Soyadı: Dosya No: Tarih:
Yaş: Cinsiyet: Eğitim Durumu: Meslek:
Diyabetin Tipi: Diyabetin Süresi:
Hipertansiyon: Sistolik: Diastolik:
Sigara: AKŞ: TKŞ: Kreatin:
Aldığı Tedaviler:
İnsülin kullanıyorsa Türü:

Boy(cm)	
Kilo(kg)	
BKİ(kg/m ²)	
Nöropati	
Retinopati	
GFR(ml/dak)	
Proteinüri(gr)	
A1c(%)	
Kolesterol(mg/dl)	
Trigliserit(mg/dl)	
LDL-kolesterol(mg/dl)	
HDL-kolesterol(mg/dl)	