



T.C.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**İSTANBUL ZEYTİNBURNU İLÇESİ'NDE YAŞAYAN  
İNSANLARDA TÜRK DİYABET CEMİYETİ TARAFINDAN  
HAZIRLANAN RİSK ANKETİ'YLE TİP 2 DİYABET  
HASTALIĞI RİSKİNİ BELİRLEMEK**

GÜLAY KARAKAŞ

KLİNİK ECZACILIK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Dr.Öğr.Üyesi ÇAĞLAR MACİT

İSTANBUL-2019

## TEZ ONAY FORMU

Kurum : İstanbul Medipol Üniversitesi  
Programın Seviyesi : Yüksek Lisans (X) Doktora ( )  
Anabilim Dalı : Klinik Eczacılık  
Tez Sahibi : Gülay KARAKAŞ  
Tez Başlığı : İstanbul Zeytinburnu İlçesi'nde Yaşayan İnsanlarda Türk  
Diyabet Cemiyeti Tarafından Hazırlanan Risk Anketi'yle  
Tip 2 Diyabet Hastalığı Riskini Belirlemek  
Sınav Yeri : İstanbul Medipol Üniversitesi Kavacık Yerleşkesi  
Sınav Tarihi : 31.07.2019

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve nitelik yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

### Danışman

Dr.Öğr.Üyesi Çağlar MACİT

### Kurumu

İstanbul Medipol Üniversitesi

### İmza



### Sınav Jüri Üyeleri

Prof.Dr. Barkın BERK

İstanbul Medipol Üniversitesi



Dr.Öğr.Üyesi Nilay AKSOY

Altınbaş Üniversitesi



Yukarıdaki jüri kararıyla kabul edilen bu Yüksek Lisans tezi, Enstitü Yönetim Kurulu'nun **08./08./2019** tarih ve **2019.../.25... - .03...** sayılı kararı ile şekil yönünden Tez Yazım Kılavuzuna uygun olduğu onaylanmıştır.

Prof.Dr. Neslin EMEKLİ

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdür V.



## BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Gülay KARAKAŞ



## TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimin ve tez çalışmalarım boyunca desteğini ve bilgisini benden esirgemeyen tez danışmanım Dr.Öğr.Üyesi Çağlar Macit'e sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım. Ayrıca en zor anlarımda yanımda olan desteğini hiçbir zaman esirgemeyen aileme, arkadaşlarım Zeynep Kaya ve Ecz.Aslı Hartamacı Yılmaz'a teşekkür ediyorum.



# İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI FORMU .....	i
BEYAN .....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
KISALTMALAR .....	viii
TABLolar LİSTESİ.....	x
ŞEKİLLER LİSTESİ .....	xi
1.ÖZET.....	1
2.ABSTRACT.....	2
3.GİRİŞ VE AMAÇ .....	3
4.GENEL BİLGİLER .....	6
4.1.Diyabet .....	6
4.1.1. Fizyoloji(Endokrin Pankreas Fizyolojisi).....	11
4.1.1.1.Pankreas Hormonlarının Biyosentezi.....	12
4.1.2.Diyabetin Tarihçesi.....	16
4.1.3.Diyabetin Epidomiyolojisi.....	17
4.1.4.Diyabetin Tanısı.....	19
4.1.4.1.Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri .....	19
4.1.4.1.1.Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT).....	21
4.1.4.1.2.Glikolize Hemoglobin (HBA1c) Ölçümleri .....	23
4.1.5.Diyabetin Sınıflaması .....	24
4.1.6.Diyabet Çeşitleri .....	25
4.1.6.1. Tip1 Diyabet.....	25
4.1.6.2. Tip 2 Diyabet.....	26
4.1.6.3. Gestasyonel Diyabet .....	28
4.1.6.4.Diğer DM Tipleri .....	30

4.1.7. Etiyopatogenez.....	31
4.1.7.1. Tip 1 DM.....	31
4.1.7.1.1. Genetik Özellikler .....	31
4.1.7.1.2. Otoimmün Etkenler .....	32
4.1.7.1.3. İmmünolojik Belirteçler .....	32
4.1.7.1.4. Çevresel Faktörler .....	32
4.1.7.1.5. Tip 1A DM'nin Önlenmesi .....	32
4.1.7.2. Tip 2 DM.....	33
4.1.7.2.1. Genetik Özellikler .....	36
4.1.7.2.2. Fizyopatoloji.....	37
4.1.7.2.3. Obezite.....	38
4.1.7.2.5. İnsülin Sekresyonunda Azalma .....	40
4.1.7.2.6. Karaciğer Glukoz Yapımında Artış.....	40
4.1.7.2.7. İnsülin Direnci Sendromları .....	41
4.1.7.2.8. Polikistik over sendromu (PKOS).....	42
4.1.7.2.9. Tip 2 DM'nin Önlenmesi .....	42
4.1.8. Diyabet İnsidans ve Prevalansı .....	45
4.1.9. Klinik Özellikler .....	47
4.1.9.1. Tip 1 Diabetes Mellitus .....	47
4.1.9.2. Tip 2 Diabetes Mellitus .....	48
4.1.10. Diyabetes Mellitusta Laboratuvar Bulguları.....	48
4.1.10.1. İdrar Tetkikleri .....	48
4.1.10.1.1. Glukozüri.....	48
4.1.10.1.2. Ketonüri .....	50
4.1.10.1.3. Proteinüri .....	50
4.1.10.2. Kan Glukoz Ölçümleri .....	51

4.1.10.2.1.Hücrelerarası Boşluklarda Glukoz Ölçümü .....	51
4.1.10.2.2.Serum Keton Ölçümü .....	51
4.1.10.2.3.Glikozillenmiş Hemoglobin (GHb).....	52
4.1.10.2.4.Fructosamin .....	53
4.1.11.Tip 2 Diyabetin Tedavisi .....	54
4.1.11.1.Diyabet Tedavisinin Bileşenleri .....	54
4.1.11.2.Tip 2 Diyabette Tedavinin Amacı.....	55
4.1.11.3.Tip 2 Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi İlkeleri.....	56
Şekil 4.4. Tip 2 Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi İlkeleri.....	56
4.1.11.3.1.Diyabet ve Sağlıklı Beslenme .....	56
4.1.11.3.2. Vücut Ağırlığının Kontrolü .....	57
4.1.11.4.İlaç Tedavisi .....	57
4.1.11.4.1.İnsülin Dışında Kan Şekerini Düzenleyici İlaçlar .....	57
4.1.11.4.2.Tip 2 Diyabette İnsülin Tedavisi .....	60
4.1.11.4.3. İnsülin Çeşitleri ve Etkileri.....	61
4.1.12.Risk Faktörleri .....	64
4.1.13.Diyabet ve Yaşam Kalitesi .....	65
5.MATERYAL VE METOT .....	67
5.1.Araştırmanın Türü ve Modeli .....	67
5.2.Araştırmanın Yeri ve Zamanı .....	67
5.3.Evren ve Örneklem.....	67
5.4.Veri Toplama Aracı.....	67
5.5.Analiz Yöntemi .....	67
6.BULGULAR .....	69
6.1.Katılımcıların Özelliklerine İlişkin Bulgular.....	69
6.2.Katılımcıların Anketten Aldıkları Puanlara İlişkin Bulgular .....	70

6.3.Katılımcıların Tip2 Diyabet Olma Durumlarına Göre Değişkenlerin Karşılaştırılmasına Dair Bulgular.....	71
6.4. Katılımcıların Bazı değişkenlerine Göre Ölçek Toplam Puanlarının Karşılaştırılmasına İlişkin Mann-Whitney U Testi Analizi.....	72
6.5.Yaş Değişkenine Göre Ölçek Toplam Puanlarının Karşılaştırılmasına İlişkin Kruskal Wallis Testi Analizi .....	74
7.TARTIŞMA .....	75
8.SONUÇ .....	81
9.KAYNAKLAR .....	82
10.EKLER.....	89
11.ETİK KURUL ONAYI.....	90
12.ÖZGEÇMİŞ .....	93



## KISALTMALAR

ADA:	American Diabetes Association
AKŞ :	Açlık Kan Şekeri
AKŞ :	Açlık Kan Şekeri
APG:	Açlık Plazma Glukozu
BAG:	Bozulmuş Açlık Glikozu
BGT:	Bozulmuş Glikoz Toleransı
DM:	Diyabetes Mellitus(Tip 2 Diyabet)
DPN:	Diyabetik Nöropati
DR:	Diyabetik Retinopati
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
GABA:	Gama Amino Bütirik Asit
GDM :	Gestasyonel Diyabet
GTB:	Glukoz Tolerans Bozukluğu
GLUT:	Glukoz Taşıyıcıları(Glucose Transporter)
HLA :	Human Leukocyte Antigens
IADPSG:	International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups
ICA:	Adacık Sitoplazmik Antikoru
IDF :	International Diabetes Federation
IFG :	Bozulmuş Açlık Şekeri
IGT :	Bozulmuş Glikoz Toleransı
KKH:	Koroner Kalp Hastalığı
MODY:	Gençlerin Erişkin Tipi Diyabeti
NIDDM:	İnsülin Bağımlı Olmayan Diabetes Mellitus
OGTT:	Oral Glukoz Tolerans Testi

SVO: Serebrovasküler Olay  
TURDEP: Türkiye Diyabet Prevalans Çalışmaları  
VLDL: Very Low Density Lipoprotein (Çok Kötü Kolesterol)  
WHO: World Health Organisation(Dünya Sağlık Örgütü)



## TABLolar LİSTESİ

<b>Tablo 4.1.</b> İnsülin salgısında rolü olan faktörler .....	14
<b>Tablo 4. 2.</b> Diabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri(*).....	20
<b>Tablo 4.3.</b> Normal Glukoz Toleransı ve Karbonhidrat Metabolizması Bozuklukları İçin Tanı Kriterleri(WHO,2006)(31). .....	23
<b>Tablo 4.4.</b> Diyabetes Mellitus'un Etiyolojik Sınıflaması(ADA 2009) .....	25
<b>Tablo 4. 5.</b> GDM Tanısı .....	30
<b>Tablo 4. 6.</b> DM Dışında İdrarda Şeker Pozitifliği Durumları .....	49
<b>Tablo 4.7.</b> Glikohemoglobinlerin Kolorimetrik Ölçümlerini Etkileyen Faktörler .....	53
<b>Tablo 4.8.</b> HbA1c ve Ortalama Glukoz Düzeyleri .....	53
<b>Tablo 4.9.</b> Tip 2 Diyabet Tedavisinde Kullanılan İlaçlar .....	59
<b>Tablo 4.10.</b> İnsülin Çeşitleri ve Etki Süreleri .....	63
<b>Tablo 6.1.</b> Katılımcıların demografik ve ailevi özellikleri,hastalık bilgileri,fiziksel aktivite durumları ve kilo bilgilerine ilişkin bulguların ağılımları.....	69
<b>Tablo 6.2.</b> Katılımcıların anketten aldıkları toplam puanın değerlerinin gösterimi.....	70
<b>Tablo 6.3.</b> Katılımcıların Tip 2 Diyabet olma durumlarına göre değişkenlerin karşılaştırılmasına İlişkin Ki-kare Analizi.....	71
<b>Tablo 6.4.</b> Katılımcıların bazı değişkenlerine göre ölçek toplam puanlarının karşılaştırılmasına ilişkin Mann-Whitney U Testi analizi.....	72
<b>Tablo 6.5.</b> Yaş değişkenine göre ölçek toplam puanlarının karşılaştırılmasına ilişkin Kruskal Wallis Testi analizi.....	74

## ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4. 1.İnsülinin reseptöre bağlanması ve dokularda etkisi.....	15
Şekil 4.2.Tip 2 DM patofizyolojisi .....	38
Şekil 4.3. Tip 2 Diyabette Tedavinin Amacı .....	55
Şekil 4.4. Tip 2 Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi İlkeleri .....	56
Şekil 4.5.NICE Tip 2 diabetes mellitus tedavi algoritmi.....	60



## 1.ÖZET

### İSTANBUL ZEYTİNBURNU İLÇESİ'NDE YAŞAYAN İNSANLARDA TÜRK DİYABET CEMİYETİ TARAFINDAN HAZIRLANAN RİSK ANKETİ'YLE TİP 2 DİYABET HASTALIĞI RİSKİNİ BELİRLEMEK

Tip 2 diyabet tüm dünyada hızla artan ve başka metabolik hastalıklara yol açabilen ciddi bir rahatsızlıktır. Çalışmamızda diyabet risk anketi kullanılarak katılımcıların Tip 2 diyabet hastası olma ihtimali değerlendirilmesi amaçlandı. Çalışmamız, Mart 2019 ayı boyunca, Zeytinburnu İlçesi'nde yaşayan 500 katılımcıya (E=223'ü (%44.6); K=277'si (%55.4)) Türk Diyabet Cemiyeti tarafından hazırlanan ve valide bir anket olan Diyabet Risk Anketi uygulanmıştır. İstatistiksel analizler SPSS versiyon 16 programında yapıldı. Veriler ortalama, standart sapma ve yüzde (%) olarak verildi. Bu açıdan verilerin dağılımının normalitesi Shapiro-Wilk testiyle belirlendi. Normal dağılım gösteren veriler parametrik, normal dağılım göstermeyen veriler ise nonparametrik testler ile değerlendirildi. Kadınların ölçek toplam puanları, erkeklerin ölçek toplam puanlarından istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür ( $p<0,001$ ). Yaş arttıkça diyabete yakalanma riskinin anlamlı şekilde arttığı bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Tip 2 diyabet görülmesinde yüksek risk taşıma oranı en yüksek olan yaş grubu 60 yaş ve üzeridir. Daha önce yüksek tansiyon tanısı konulan kişilerin ( $n=111$ ) tip 2 diyabete yakalanma riskinin anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p<0,001$ ). Fiziksel olarak aktif olmayan 137 katılımcının tip 2 diyabete yakalanma riskinin anlamlı derecede yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p<0,001$ ). Son olarak kilo arttıkça diyabet olma riskinin arttığı gözlemlenmiştir ( $p<0,001$ ). Çalışmamızın sonuçları göstermektedir; bireyin erkek olması, yaşın yüksek olması, yüksek tansiyon hastalığı olanlarda ve fiziksel olarak aktif olmayanlarda Tip 2 diyabet olma riski yüksektir. Fiziksel aktivite, sağlıklı ve dengeli beslenme ile hastalığa yakalanmamak ve hastalığın ilerlemesini durdurmak mümkündür.

**Anahtar Kelimeler:** Tip 2 Diyabet, Tip 2 Diyabet Risk Analizi, Risk, Diyabet, Hastalık

## **2.ABSTRACT**

### **DETERMINING THE RISK OF TYPE 2 DIABETES WHOSE PEOPLE LIVE IN ZEYTINBURNU, ISTANBUL WITH THE RISK OF TURKISH DIABETES PREPARED BY THE TURKISH DIABETIC SOCIETY**

Type 2 diabetes is a serious condition that is rapidly increasing all over the world and can cause other metabolic diseases. In our study, we aimed to evaluate the probability of the participants having Type 2 diabetes by using diabetes risk questionnaire. During the month of March 2019, a validated questionnaire prepared by the Turkish Diabetes Association was administered to 500 participants (E = 223 (44.6%); F = 277 (55.4%)) in 500 participants living in Zeytinburnu District. Statistical analyzes were performed using SPSS version 16. Data were expressed as mean, standard deviation and percentage (%). In this respect, the normality of data distribution was determined by the Shapiro-Wilk test. Data with normal distribution were evaluated with parametric tests and data with non-normal distribution were evaluated with nonparametric tests. The scale total scores of women were statistically significantly lower than the total scale scores of men ( $p < 0.001$ ). It was found that the risk of developing diabetes increased significantly with age ( $p < 0.001$ ). The age group with the highest risk carrying type 2 diabetes is 60 years and older. It was determined that the risk of developing type 2 diabetes was significantly higher in patients with high blood pressure ( $n = 111$ ) ( $p < 0.001$ ). 137 physically inactive participants had a significantly higher risk of developing type 2 diabetes ( $p < 0.001$ ). Finally, the risk of diabetes increased with increasing weight ( $p < 0.001$ ). The results of our study show that individuals with men, high age, high blood pressure disease and physically inactive are at higher risk of Type 2 diabetes. With physical activity, healthy and balanced nutrition, it is possible not to catch the disease and to stop the progression of the disease.

**Key Words:** Type 2 Diabetes, Type 2 Diabetes Risk Analysis, Risk, Diabetes, Illness

### 3.GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet sadece ülkemizde değil, tüm dünyada önde gelen ve hızla artmaya devam eden en önemli hastalıklardan biridir. Komplikasyonları ile hemen hemen her tıp bölümünü ilgilendiren bu hastalık, son yıllarda "koroner arter hastalığı" eşdeğeri olarak da kabul edilmekte ve bu alandaki kılavuzlarda özel olarak yer almaktadır.

Tip 2 Diyabet ile beraberinde gelen hiperglisemi ve hiperinsülinemi, kardiyovasküler hastalıklar için kabul görmüş risk faktörleridir. Obezite, hipertansiyon ve dislipidemi de kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü olup, tip 2 diyabetle ilişkilidir. Kaplan, obeziteyi, kardiyovasküler hastalık için başlıca risk faktörü olarak kabul etmekte ve dislipidemi ile periferik insülin direncini artırarak diğer etkenlerden de sorumlu olduğunu öne sürmektedir. Bu sebeple aterosklerotik kalp hastalığındaki mortaliteye sebebiyet vermesi nedeniyle diyabet ve onunla bir grup oluşturan obezite, hipertansiyon ve dislipidemi "ölümcül dördü" olarak adlandırmıştır. İzole koroner arter baypası uygulanan bir hasta grubunda yapılan bir takip çalışmasında ölümcül dördünün varlığı ölüm riskini erkeklerde 2,5 kat, kadınlarda 13,4 kat artırmıştır ki bu da "ölümcül dördü"nü ne kadar uygun bir adlandırma olduğunu gösterir (1).

Tip 2 diyabetli hastalar sıklıkla birlikte bulunan hipertansiyon, dislipidemi ve obeziteye sahiptirler ve miyokard enfarktüsü, inme, mikroalbuminüri, retinopati gibi mikrovasküler ve makrovasküler hastalık komplikasyonları için risk altındadırlar. Tip 2 diyabet hastalarının kardiyovasküler sağlık sorunlarını optimize etmek için klinik uygulamada makrovasküler ve mikrovasküler hastalık risklerini azaltma stratejilerine ihtiyaç vardır (2).

Hastalıkta kan şekerinin yüksek olmasının sebebi insülin salgısı yetersizliği ya da insülin direncidir. Diyabette kronik hiperglisemi, uzun vadede özellikle gözlerde; sinirler, böbrekler, kalp ve kan damarlarında hasar, fonksiyon bozukluğu ve yetersizliğine neden olur. Ayrıca tükürük akışında azalmaya yol açar ve tükürüğün bileşiminde değişikliklere neden olur. Bu da periodontitis, gingivitis, tat işlev bozukluğu gibi rahatsızlıklara yol açabilir (3).

Lider diyabet tipi olan Tip 2 diabetes mellitus, koroner kalp hastalığı ile tipik bir ilişkiye sahip olduğundan, diyabet hastalarının, diyabetsiz insanlara kıyasla koroner hastalık geliştirme riski daha yüksektir ve bu, kardiyovasküler risk faktörlerinin yoğun bir şekilde tedavi edilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır (4).

KKH ile diyabetin ortak bir zeminde geliştiği ileri sürüldüğü gibi, diyabetin Amerikan Kalp Birliği tarafından bir KKH eşdeğeri sayıldığı da bilinmektedir. Diyabet, yetişkinlerde çok yüksek bir mortaliteye yol açmakta (5) ve toplumumuzda sıklığı hızla artmaktadır. Bu sebeple yıllık taramalarda izlenen ve muayene edilen kişiler hakkında çalışma yapmak bir görev olup sonraki taramaların daha iyi planlanması için yarar sağlayacaktır (6).

Diyabetli bireylerin sürekli tıbbi bakıma ihtiyacı olduğu için, diyabet devletler için sağlık harcamalarının önemli bir kısmında yer alan kronik bir hastalıktır. Tip 2 diyabetin başlamasını önlemek veya geciktirmek için, yüksek riskli popülasyonları belirlemek ve bu konuyla ilgili davranış değişikliklerini ivedilikle yapmak gerekmektedir. Diyabetin en doğru testlerden biri, açlık kan şekeri analizinden geçer, ancak invaziv ve maliyetlidir. Ayrıca, sadece bireyin semptom göstermesi, yani etkili bir tarama mekanizması olarak geç kaldığı düşünülen bir tanı koyması durumunda yararlıdır.

Hastalığın prevalansı son on yılda artmaktadır ve yaşlanan popülasyondaki büyüme, kentleşme ve yüksek obezite ve sedanter yaşam tarzı nedeniyle artmaya devam edecektir (7).

Diyabet için ulusal sağlık politikaları, müdahale çalışmalarının, yüksek riskli bireylerde yaşam tarzı ve davranış değişikliği ile diyabetin önlenbilir olduğunu gösterdiği gibi, hastalığın yönetilmesine ve böylece maliyetin önlenmesi yoluyla maliyeti yönetmeye odaklanmıştır (8), (9). Bu nedenle, yüksek riskli bireyleri popülasyonun geri kalanından doğru ve ucuz bir şekilde belirleme ihtiyacı, yani tarama, önemli bir sorundur (7).

Bu hastalık hem hastalar hem de aileleri için önemli bir sağlık problemi olmakla beraber, diyabetin neden olduğu komplikasyonlar yaşam kalitesi üzerinde olumsuz bir etkiye sahiptir ve sağlık ve sosyal bakım sistemi üzerine ağır bir yük



getirmektedir. Yaşam beklentisinin artması, yaşlı nüfusta hastalık sıklığını ve bazen kaynaklarını aşan güçlü bir finansal katkıyla daha yüksek bir sıkıntı yaratmıştır (10).

Tip 2 DM 'nin klinik olarak tanı konmadan ortalama 9-12 yıl önce başladığı kabul edilir. Bu preklinik dönemde mikrovasküler değişiklikler ortaya çıkıp ilerlediğinden, tanı konulduğu anda hastaların %5-10'unda proteinüri, %15-20'sinde retinopati saptanmaktadır. Bu hasta grubunda hipertansiyon, dislipidemi, obezite ve kardiyovasküler hastalıkların, normal popülasyona göre 2-4 kat daha fazla bildirilmektedir (11). DM bir yandan yaşam boyu süren uç organ hasarları, komplikasyonları, mortalite ve morbiditesi ile bireyleri ve toplumu, diğer yandan sağlık harcamalarına önemli bir ekonomik yük getirdiğinden ülkelerin sağlık bütçelerini etkileyen, tedavi ve bakımda pek çok tıp alanının birlikte çalışmasını gerektiren bir hastalıktır (12).

Toplum içerisinde en çok rastlanan diyabet türü Tip 2 diyabettir. Bu konuda yapılan araştırmalarda dünyadaki diyabetli nüfusun 2025 yılına gelindiğinde 380 milyon olacağı öngörülmektedir. Bunun yanında obezite artışıyla birlikte sedanter yaşam şeklinin ilerleyen dönemlerde daha genç yaşta görüleceği ifade edilmektedir. Diyabet fiziksel bir rahatsızlık olmasına karşın hastanın psikososyal, psikoseksüel, duygusal ve ruhsal açıdan bir dizi sorun ve çatışma ile karşı karşıya kalmasına neden olmaktadır (13).

Bütün bu olumsuz sonuçlarından dolayı Tip 2 Diyabet Hastalığı 'nın risk analizinin yapılması, erken tanı ve tedavisi; hastaların yaşam konforunun artması, toplumun bilinçlendirilmesi ve başka rahatsızlıklara sebebiyet vermemesi açısından önemlidir. Uzun vadede sağlık ve sosyal bakım sistemi üzerine getirdiği yükü azaltmak açısından da faydası olacaktır. Çalışmamızdaki amaç İstanbul İli, Zeytinburnu İlçesi'nde yaşayan insanların Tip 2 "Türk Diyabet Cemiyeti"nin Risk Anketi'yle Tip 2 Diyabet riskini belirlemek ve riski yüksek olan kişilerin erken teşhis ve tedavi için uygun sağlık kurumlarına yönlendirmek ve toplumu Tip 2 diyabet konusunda bilinçlendirmektir.

## 4.GENEL BİLGİLER

### 4.1.Diyabet

Diyabet mutlak ve göreceli insülin yetersiz karbonhidrat,protein ve lipid metabolizması bozukluğu ile sonuçlanan metabolik bir hastalıktır (14).

Bu hastalık tedavi edilmesi gereken zamanda tedavi edilmediği durumda bireyin tüm sistemlerinde bozukluğa neden olabilmektedir. Bu noktada özellikle hipertansiyon , obezite ve aile öyküsünün bulunması Tip 2 diyabetin gelişimi açısından öncelikli sırada hazırlayıcı etkide bulunmaktadır (15).

Diyabetli bireylerde diyabet ile ilişkilendirilmiş olarak mikrovasküler komplikasyonlardan dolayı morbiditenin yükselmesi makrovasküler komplikasyonların artışı ve hayat kalitesinin düşmesi ile beraber yaşam süresindeki kısalma ile ilişkilendirilmektedir.

([http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43588/9241594934\\_eng.pdf?sequence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43588/9241594934_eng.pdf?sequence=1).  
<https://www.who.int/>. WHO,Erişim Tarihi: 17 Mart 2019).

Tip 2 diabetes mellitusta mikrovasküler komplikasyonların oluşumunda birçok metabolik ve hemodinamik faktör rol oynamaktadır. Endotel disfonksiyon sinirler, böbrekler ve gözler düzeyinde mikrovasküler komplikasyonların gelişiminde temel faktördür. En sık görülen kronik komplikasyonlar diyabetik nöropati (DPN) ve diyabetik retinopati (DR) dir. Her ikisinde de otonom ve periferik sinirlerin etkileniyor olması, kan akışındaki bozulmadan kaynaklanır. DR,diyabetik erişkinlerde majör körlük nedenidir. DR'nin başlıca nedeni göz küresinin arka bölümünde yer alan ve görmeyi gerçekleştiren retina tabakasında bulunan damarların hasarıdır.

Diyabetik nefropati (DN) ise böbrek hemodinamiğinin glomerüler hipertrofiyi indüklediği ve artmış olduğu diyabetik böbrek hastalığı olarak da bilinir (16).

DPN, hem somatik hem de otonom sinir sistemlerini etkiler. Kronik duyuşal-motor nöropatide, belirti ve bulgular sinir spektrumuna bağlı olarak değişir. Büyük duyuşal liflerin hasar görmesi, hafif dokunuş ve konum algılamaya duyarlılığı azaltırken liflerin ağrıya ve termal uyarılara duyarlılığı azaltır (17). Diyabetik ayak yaralarının oluşmasının sebebi de budur.

Diyabetes mellitusun komplikasyonları arasında olan diyabetik periferik nöropati ve retinopatinin her ikisi de denge bozukluğuna yol açabilir. Bu nedenle denge değerlendirmesi, Tip 2 DM'li bir kişinin klinik değerlendirmesinin ayrılmaz bir bileşenidir. Tip 2 DM'li yaşlı erişkinlerde düşme sıklığı yüksektir ve yaygın olarak tanımlanmış risk faktörü zayıf dentedir. Tip 2 DM genellikle somatosensör, vestibüler ve görsel sistemleri etkileyen değişikliklere neden olabilir. Tip 2 DM ile ortaya çıkan uzun süreli şeker yüksekliği , bir miktar metabolik etkileşimi uyarır. Diyabetik polinöropati deriden, kaslardan ve eklemlerden azalan propriyoseptif ve kutanöz girdilerin bir sonucu olarak hareket algısını değiştirebilir. Diyabetik retinopati ise çevrenin görsel bilgisini ve vücudun oryantasyonunu sağlamaktan sorumlu olan retinadaki duyu reseptörlerini etkileyebilir. Vestibüler sistemdeki hassasiyetin azalması, duruşu korumak için gerekli hareket, denge ve mekansal yönelim hakkındaki algıyı değiştirebilir. Ek olarak, uzamış hiperglisemi kas güçsüzlüğü , eklem sertliği ve beyindeki erken dejeneratif değişikliklere yol açabilir. Bunların hepsi Tip 2 DM'li kişilerde denge kontrolünü daha da bozabilecek faktörlerdir. Bozulmuş denge, düşme için en önemli üç risk faktöründen biridir ve bu nedenle düşme korkusu Tip 2 DM'li kişilerde yaşam kalitesinin azalmasıyla ilişkilidir. Tip 2 DM ayrıca yaşlı erişkinlerde düşmeler için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmaktadır (18).

Dünya Sağlık Örgütü'nün açıkladığı verilerde 1980 yılında %4.7 seviyelerindeki küresel diyabetin 2014 yılına gelindiğinde %8,5'e ulaştığı belirtilmektedir. Ayrıca dünya genelinde 442 milyon diyabetlerin bulunduğu ve Dünyada yılda 1.2 milyon kişinin diyabet nedeniyle öldüğü belirtilmektedir. 2030 yılına gelindiğinde dünyadaki en yaygın ölüm nedenleri arasında diyabetin yedinci sırada olacağı belirtilmektedir. Aralarında Türkiye'nin de bulunduğu orta düzeyde gelir seviyesi bulunan ülkelerde diyabet nedeniyle ölümlerin daha da yaygınlaşacağı ve son 30 yıla gelindiğinde dünyadaki bütün gelir düzeylerindeki ülkelerde tip 2

diyabetin prevalansının önemli ölçüde arttığı belirtilmektedir. 2025 yılına gelindiğinde obezite ve diyabetin artışını durdurmak ülkelerin anlaşmaya vardığı küresel bir hedeftir. Bu nedenle diyabet programlarının yürütüldüğü ve yürütülen diyabet programlarındaki temel misyonunun ise tip 2 diyabeti önlemek ve buna bağlı yaşanan komplikasyonları en aza indirerek diyabetli tüm bireylerdeki hayat kalitesini en yüksek seviyeye çıkarmak olduğu belirtilmektedir.

([https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204871/9789241565257\\_eng.pdf?sequence=1](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204871/9789241565257_eng.pdf?sequence=1). www.who.org.,Erişim Tarihi: 18 Mart 2019).

Türkiye’de ise Türkiye Diyabet Epidemiyolojisinin 1997-1998 yıllarında yaptığı araştırma sonuçlarında Türkiye’deki tip 2 diyabetin %7,2 olduğu, bozulmuş glikoz toleransı sıklığının ise %2 6,7 olduğu belirtilmektedir. Aynı kuruluşun 2003 yılında yaptığı tekrar çalışmasında ise ülkede 20 yaş üzerindeki 26499 kişi incelenmiştir. Araştırma sonucunda tip 2 diyabet sıklığında geçen yıllara kıyasla önemli bir artışın olduğu ve tip iki diyabet sıklığının %13,7’ye ulaştığı belirlenmiştir. Bunun yanında yapılan başka bir çalışmada da diyabetli olan kişilerin %45,5 inin hastalığının farkında olmadığı görülmüştür (19)(20).

Tip 2 diyabetin prevalansının yükselmesi , son dönem KKH’in önemli bir nedenidir. Tip 2 DM, görsel kayıplara, böbrek hastalığı ve travmatik olmayan amputasyonlara neden olabileceğinden kritik bir hastalıktır. Hastalığın yükselen prevalansının yaygınlığı ve hızı dramatiktir ancak dünyanın tüm bölgelerini de etkilememektedir. Gelişmekte olan ülkelerde en fazla artış 45-64 yaş arası insanlardadır. Gelişmiş ülkelerde çoğu insanda diyabet 65 yaşındaki gruptadır ve önümüzdeki 20 yıl boyunca artacağı tahmin edilmektedir. Büyüyen salgın çarpıcı şekilde ortaya çıkmaktadır ve çok sayıda insan hastalığın maliyetleri ile başa çıkmak durumundadır. Tip 2 diyabet prevalansının global dağılımı, bu hastalığın genetik duyarlılık, erken büyüme ve programlama arasındaki karmaşık bir etkileşimden kaynaklandığını göstermektedir. Hastalığın yaygınlığı, başta nüfusun yaş yapısı olmak üzere birçok faktör tarafından yönlendirilmektedir (21).

İnsülin insan vücudunda pankreasın salgıladığı bir salgıdır ve yemeklerde alınan besinlerdeki şekerin hücre içerisine girerek enerjiye dönüşmesi ve kullanılabilmesini sağlamaktadır. Bireydeki insülin etkisizliği ya da yokluğu sonucunda şeker hücre içerisine giremediği için kanda yükselmeye başlamaktadır.

(<http://www.diabetcemiyeti.org/c/diyabet-nedir>. [www.diabetcemiyeti.org](http://www.diabetcemiyeti.org),ErişimTarihi: 11 Mart 2019).

Yetersiz insülin etkisi, yetersiz insülin sekresyonu ve / veya hormon etkisinin karmaşık yollarındaki bir veya daha fazla noktada insüline verilen doku tepkilerinden kaynaklanır. İnsülin sekresyonunun bozulması ve insülin eylemindeki bozukluklar aynı hastada sıklıkla birlikte bulunur ve genellikle tek başına hangisi olursa olsun, hipergliseminin birincil nedeni olan anormallik belirsizdir (22).

Diyabetin gelişmesinde etkili olan birkaç patojenik süreç vardır. Bunlar pankreatik hücrenin otoimmün yıkımı sonucunda ortaya çıkan insülin eksikliği ile insülin eksikliğine direnç ile sonuçlanan anormalliklerdir. Diyabet sonucunda protein, yağ ve karbonhidrat metabolizmasında yaşanan anormalliklerin temel nedeni insülinin dokular üzerinde oluşturduğu yetersiz etkidir.

Belirgin bir hiperglisemin semptomlarının; polidipsi, kilo kaybı, poliüri ve kimi zamanda bulanık görme ile polifaji gibi sonuçları vardır. Kontrolsüz diyabetin akut, hayatı tehdit edici sonuçları ketoasidozlu veya ketotik olmayan hiperosmolar sendromlu hiperglisemidir.

Diyabetin uzun süreli olması durumunda ortaya çıkacak komplikasyonlar arasında retinopati, nefropati, periferik nöropati ve otonom nöropati bulunmaktadır. Diyabeti olan hastalarda bunun yanında periferik arter, serabrovasküler hastalıklar ile kardiyovasküler hastalıkların görülme sıklığı artmaktadır. Lipoprotein metabolizmasında yaşanan anormallikler ile hipertansiyon ise diyabet hastalarında sıklıkla bulunmaktadır (23).

Tip 2 diyabet riskine çeşitli faktörler katkıda bulunur. Kentleşme, sedanter yaşam tarzı, karbonhidrat ve yağ bakımından zengin obez bir popülasyon üreten diyet

alışkanlıkları ile ilgilidir. Bu nedenle, ölüm ve komplikasyon riskini en aza indirmek ve tip 2 diyabet hastalarının yaşam kalitesini sağlamak için karar destek sistemleri tasarlamayı düşünmek gerekli hale gelmiştir (24).

Diyabetli hastalar artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite riski altındadırlar. Gerçekten de tip 2 diyabet sıklıkla hipertansiyon, hipertrigliseridemi, hiperkolesterolemi ve obezite dahil olmak üzere kardiyovasküler hastalığa katkıda bulunan hastalıklarla birlikte görülmektedir (25).

Dünya genelinde hızla yaygınlaşan diyabet hastalığı dünyanın taşıması zorunlu küresel bir yükü ve en temel halk sağlığı problemi arasında olduğundan diyabet pandemi şeklinde adlandırılmaktadır. Öyle ki Dünya Sağlık Örgütü ile birlikte Birleşmiş Milletler de 2006 yılındaki oturumunda bu kavramı kabul ederek dünya genelinde insanları uyarıcı kararı almış ve diyabet konusunda farkındalık oluşturacak kampanyayı başlatmıştır. Bu karar Birleşmiş Milletler'in ilk defa bulaşıcılığı olmayan bir hastalığa yönelik aldığı karardır. Bu karar üye ülkelerin diyabetin önlenmesi, tedavi edilebilmesi ve bakımına dönük ulusal politikaların geliştirilebilmesi adına desteklenmelidir. Bunun yanında Birleşmiş Milletler'e üye bütün ülkeler hem Birleşmiş Milletler sisteminde yürütülen bütün organizasyonlarda ve gönüllü şekilde yürütülen organizasyonlarda özel sektörde beraber olmak üzere sivil toplum örgütleri ve kitle iletişimi yoluyla diyabetin ve onunla ilişkili olan komplikasyonlar hakkında toplumda bir farkındalık oluşturmak için 2007 yılından başlamak üzere yılın her 14 Kasım'ının Dünya Diyabet Günü şeklinde adlandırılmasını kararlaştırmıştır. Bu kararlarla birlikte diyabetin bugüne değin yürütülen istatistik tahminlerden öte dünyanın bir salgını şeklinde yayıldığı kabul edilmiştir.

Diyabet dünyadaki dördüncü ölüm nedeni olarak görülmektedir. Dünyada yılda 3 milyon kişinin diyabet nedeniyle öldüğü ifade edilmektedir. Bunun yanında diyabet, diyabet dönemleri ile dünyanın ilk sıradaki ölüm sebebi olan koroner kalp hastalığı ve hipertansiyon en önemli nedenleri olarak görülmektedir. Avrupa'da ise diyabet, 20 yaşın üzerindeki kişilerde majör körlük nedenidir. Diyaliz tedavisi gören iki hastanın birisinin diyabetli olduğu ifade edilmektedir. Amerika'da diyabetin neden

olduğu bacak amputasyonlarının trafik kazalarından önde olduğu, bu yüzden diyabetin insan sağlığı açısından günümüzde en küresel tehlikelerden biri olduğu belirtilmektedir. Diyabet ile diyabetin neden olduğu hastalıkların; hastalar ile hasta yakınlarına ve ülkenin sağlık sistemi ile ekonomilerine önemli oranda mali bir yük yüklediği belirtilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre yıllık sağlık bütçesindeki %15'lik diyabete yönelik harcamalardan oluşmaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun verilerine göre ise dünyada diyabete yönelik maliyetler 286 milyar doları aşmış ve bu rakamın 2025 yılında 396 milyar doları bulacağı tahmini yapılmıştır. Bunun yanında birçok hastalıkla kıyaslandığında diyabetin neden olduğu maliyetleri hesaplamının daha zor olduğu belirtilmektedir. Bu yüzden Türkiye'de diyabet ve diyabetin neden olduğu komplikasyonların maliyetlerini hesaplama çalışmaları son derece sınırlı düzeydedir. Bu konuda çalışma yürüten uzmanların diyabetin yol açabileceği komplikasyonlarında hastalık tanı ve tedavisine yönelik politikalar içerisinde yer alması gerekliliğini belirtmektedir. Bu doğrultuda 2009 yılında Türkiye'de yapılan ve 7095 hastaya ait gerçek hayat verilerinin kullanıldığı çalışmada diyabet tanısı konmuş hastaların hastalıklarına eşlik eden böbrek, kardiyovasküler, nörolojik ve göz komplikasyonlarının doğrudan maliyetleri araştırılmıştır. Diyabet ve diyabetin yol açtığı komplikasyonların maliyetlerinin 13 milyar TL'ye yaklaştığı tahmin edilmektedir. Bununla birlikte görülen komplikasyonların maliyetlerinin diyabetin tedavisi ne harcanan maliyetlerden daha fazla olduğu ve bu komplikasyonların toplam maliyetler içerisindeki oranının %32,6 seviyelerinde olduğu belirtilmiştir. Araştırmanın sonunda diyabet maliyetlerinin yönetiminde komplikasyonların azaltılmasının önemi vurgulanmıştır (14).

#### **4.1.1. Fizyoloji(Endokrin Pankreas Fizyolojisi)**

İnsan vücudunda endokrin, ekzokrin ve karma olmak üzere üç tip bez bulunmaktadır. Pankreas hem endokrin hem de ekzokrin salgı yapan karma bir bezdir. Pankreasın endokrin salgı yapan kısmı vücut enerji metabolizması üzerine etki ederken, ekzokrin salgı daha çok besinlerin sindirimi üzerine etkilidir. Vücutta kan şekeri yüksekliğine insülin direkt etki eder. Glikozu, glikojene çevirir; karaciğer ve kasta depo eder. Kan şekeri düştüğünde (yine pankreastan salgılanan) glukagon

hormonuyla beraber salgılanan diğer maddeler (katekolaminler gibi) kan şekerini yükseltirler ve dengeyi yeniden sağlarlar. Endokrin ve ekzokrin glandların fonksiyonlarında meydana gelen dengesizliklerde çeşitli hastalıklar ortaya çıkar (26).

Pankreas abdominal bölgede T12-L1 düzeyinde, periton zarının arkasında yer alır. Ekzokrin salgısı gıdaların sindirilmesi ile ilgili enzimleri içerir. Bu enzimler pankreasdaki major ve minör kanallarla duodenuma ulaşır. Pankreasın endokrin fonksiyonunu bez içinde dağılmış olan özel hücre grupları (Langerhans Adacıkları) aracılığıyla gerçekleştirir. Buradaki hormonlar dolaşıma katılmakta ve hedef dokulara ulaşarak etkisini göstermektedirler. Bir erişkinin pankreasında Langerhans adacıklarının 0,5-1 milyon arasındaki değişen sayılarda yer aldığı belirtilmektedir.

Langerhans adacıklarında 4 temel hücre tipi bulunmaktadır;

- **A (alfa) hücreleri;** %15 oranında olan bu hücreler glukagon, proglukagon, glukagon-like peptid 1 ve 2 salgırlar.
- **B (beta) hücreleri;** adacıkta %60 ve %70 oranında en çok bulunan hücredir; amilin, insülin, GABA, proinsülin, ve C-peptid salgırlar.
- **D (delta) hücreleri;** %10 oranında olan bu hücreler somatostatin salgırlar.
- **F (PP) hücreleri;** %15 oranında olan bu hücreler pankreatik polipeptid salgırlar.

Pankreasın embriyolojik gelişiminde IPF-1, ISL-1, PAX-4, PAX-6, NKx2.2, Beta2/NöroD, GLUT-2 ve aktivin gibi birtakım büyüme faktörlerinin rolü vardır. Bunların eksikliklerinde pankreasın anatomik ve fonksiyonel gelişimi bozulur.

#### **4.1.1.1.Pankreas Hormonlarının Biyosentezi**

##### **İnsülin**

Pankreasın beta hücrelerinden salgılanan, 51 aminoasitli, polipeptid yapılu bir hormondur. Mol ağırlığı 5808'dir. Birbirine disülfid (-S-S-) bağıyla bağı, A (21 aa) ve B(30 aa) olarak adlandırılan 2 zincirden meydana gelmiştir.



İnsülin sentezini kodlayan gen 11. Kromozomda yer alır. İnsülin protein yapısında olduğundan dolayı, sentezi de bir protein sentez basamaklarını izler:

**Preproinsülin →→Proinsülin→→İnsülin + C-peptid.**

Proinsülin 86 aminoasidi tek zincirden oluşmaktadır. Bu zincir prohormon konvertaz vasıtasıyla parçalanarak insülini (51 aa) ve C-peptidi (31 aa) meydana getirmektedir. Proinsülinin çok düşük bir bölümü (%3-5 kadar) parçalanma olmadan dolaşıma karışabilmektedir. Karaciğer proinsülini tutmadığı için yarı ömrü uzundur. Biyolojik aktivitesiye insülinin %7-8'i kadardır. Proinsülinin oluşturduğu C-peptid ise insülin ile aynı oranda dolaşım salgılar ve insülin ile kıyaslandığında yarı ömrü 3-4 kat daha fazladır. Biyolojik işlevinin bulunmadığı varsayılmaktadır. Glukoz başta olmak üzere, çeşitli uyarıların etkisiyle  $\beta$  hücrelerinin salgıladığı insülinin plazmadaki yarı ömrü 3-5 dakika kadardır. İnsülin, karaciğer ve böbrekte insülinaz enzimiyle yıkılır.

Normal erişkinde  $\beta$  hücresinden günlük ortalama 40 ila 50 ünite insülin salgılandığı bazal açlık durumunda ise plazma seviyesi ortalama  $10\mu\text{U/ml}$  dolayında olduğu belirtilmektedir. Yemekten sonra sık olmasa da  $100\mu\text{U/ml}$ 'e çıkabilmektedir. Besin alımına başladıktan sonra sekiz ila 10 dakikalık sürede kandaki seviyesi artmaya başlamaktadır ve bu salgılama 30 ile 45 dakika içerisinde en yüksek düzeye ulaşarak daha sonrasında düşmeye başlamaktadır. 90 ile 120 dakika arasında ise normal seviyeye dönmektedir. Dolayısıyla insülin salgısının seyri iki fazlıdır. Birinci faz yemeklerden sonra oluşur, önceden sentezlenmiş ve depolanmış insülin salgılanmasıyla gerçekleşir. İkinci fazda ise yeni sentezlenen insülin salgılanmaktadır.

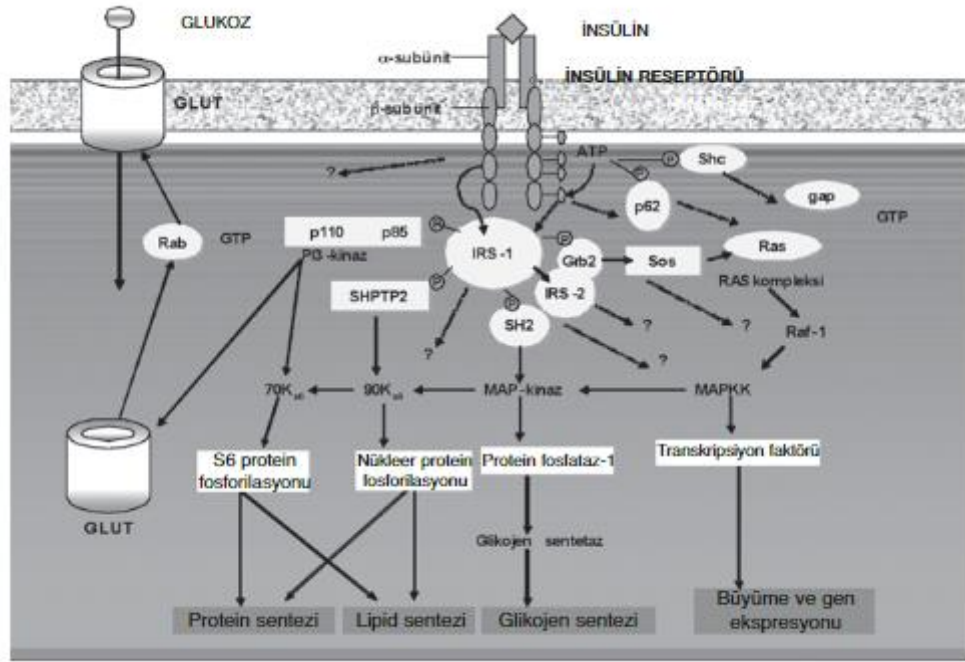
Besin alımı gerçekleşmeksizin belirli bir düzey boyunca insülinin salgılanması devam etmektedir. Bu noktada plazmadaki seviyesi 80-100 mg/dL arasında değişmektedir. İnsülin salgılanmasının artışı başlamaktadır. İnsülin salgısındaki en güçlü uyarıcı ise glukozdur. Gliseminin yüksekliği devam etmesine karşın  $\beta$  hücresinde insülin salgılanması azalmaya başlamaktadır.

İnsülinin salgılanmasında glukoz dışında farklı faktörler de rol oynamaktadır. Bu faktörler Tablo 4.1.'de gösterilmektedir.

**Tablo 4.1.**İnsülin salgısında rolü olan faktörler

İnsülin Salgısında Rolü Olan Faktörler		
İnsülin Salgısını Uyarıcılar	Glukoza Bağlı İnsülin Salgısını Artıranlar	İnsülin Salgısını İnhibitörleri
Glukoz	Enterik hormonlar (GLP, GIP, CCK, sekretin, gastrin)	Nöral uyarılar ( $\alpha$ -adrenerjikler)
Mannoz	Nöral uyarılar ( $\beta$ -adrenerjikler)	Somatostatin
Lösin	Aminoasitler (arjinin)	Leptin
Vagal uyarılar		İlaçlar (diazoksit, fenitoin, vinblastin, kolşisin)
Sülfonilüreler		
Yağ asitleri		

Glukoz aracılığıyla insülin salgısının olması için glukozun pankreasın  $\beta$  hücresi içine alınıp metabolize edilmesi gerekir. Glukoz  $\beta$  hücresi içine GLUT-2 taşıyıcı vasıtasıyla kolaylaştırılmış difüzyonla girer. Glukoz burada glukokinaz enzimi ile fosfatlanır (Glu-6-P). Glu-6-P sonrasında seri bir reaksiyon ile piruvata çevrilir. Piruvat ise mitokondriye geçer ve trikarboksilliasit (Krebs) döngüsüne dahil olur. Bu döngü tarafından üretilen son ürün H<sub>2</sub>O ve CO<sub>2</sub>'dir. Bu işlem esnasında ATP oluşur. Hücre içerisinde ATP/ADP oranındaki artış,  $\beta$ -hücre zarındaki ATP-duyarlı K-kanalların kapanmasına, hücrenin depolarize olmasına ve voltaj-bağımlı Ca-kanallarının aktive olmasına neden olur. Ca-kanallarının aktive olması ile hücre içine kalsiyum girişi artar. Hücre içerisindeki kalsiyumun artması sekretuar veziküllerdeki insülinin eksositozla salgılanmasına yol açar.



Şekil 4. 1. İnsülinin reseptöre bağlanması ve dokularda etkisi

İnsülin ;

- Karaciğerdeki glikojen sentezini ve depolanmasını artırarak, glikojen yıkımını azaltır
- Karaciğerde protein ve trigliserid sentezini artırır.
- VLDL'yi artırır.
- Glukoneogenezi inhibe eder.
- Glukoz yıkımını uyarır
- Keton cisimlerin yapılmasını azaltır.
- Kas dokusundaki aminoasitlerin hücre içerisine alınarak ve protein sentezini artırır.
- Glikojen sentezi, K alımı ve keton kullanımını yükseltir.
- Yağ dokusunda lipoprotein lipaz enzimini uyarır, yağ hücreleri içerisinde glukoz alımını yükseltir. Yağ hücresi içerisindeki lipazı inhibe eder. Trigliseridin yağ dokusunda depolanmasını yükseltir.
- Ayrıca hücredeki büyümeyi artırır, böbreklerden Na ve H<sub>2</sub>O tutumunu artırır. İnsülin temelde toklukta etkili olan anabolizan bir hormondur. Enerjinin depolanmasını sağlar (14).

#### 4.1.2.Diyabetin Tarihçesi

Yunancada eriyerek akmak ve gitmek anlamlarında kullanılan diyabet kavramı eski dönemlerden bu yana bilinmektedir. Öyle ki milattan önce 1550 ‘li yıllara ait olduğu belirtilen Ebers Papirüslerinde dahi diyabet benzeri hastalıkların yazılı olduğu belirlenmiştir. Diyabetin tanımını ise ilk olarak Aretaeus ikinci yüzyılda kullanmış ve M. S. beş ve altıncı yüzyıllarda ise Hindistan’da doktorlar bazı hastalıkların aşırı şekilde idrar nedeni olduğunu karınca ve diğer böceklerin idrarlara akın etmesiyle bu hastalıkların idrarlarının tatlı olduğunu bildirmişlerdir. Bu durum 17. yüzyıla gelindiğinde İngiltereli araştırmacı Willisce de tekrar bulgulanmıştır. Aynı şekilde Dobson (1776) diyabet hastalarının serumlarında ve idrarında şeker bulunduğunu belirtmiştir. 19. yüzyılda ise Bernart, diyabet konusunda yaptığı çalışmalarda karaciğerin glikojen depoladığı ve tavşanların medula hasarı sonucu diyabet olduğunu ve diyabet ile sinir sistemi arasında bir ilişkinin bulunduğunu öne sürmüştür. 1869 yılında Alman Langerhans pankreasta özel kök hücrelerinin bulunduğunu tespit etmiştir. Mering ve Minlowski (1889) köpeklerde pankreası çıkararak deneysel diyabeti oluşturmuşlardır. İnsülin ise ilk olarak Torontoda 1921 yılında keşfedilmiştir. İlk olarak 1922 yılının Ocak ayında Thampson adında bir diyabet hastasına uygulanmıştır. 1955 yılında Sanger İnsülininsini tamamlamış ve bu nedenle 1958 yılında nobel ödülünü almaya hak kazanmıştır. Dorothy Hodgkin ve arkadaşları 1969 ‘da insülinin 3-boyutlu yapısını açıklamışlardır. İlerleyen dönemlerde insüline yönelik yeni keşifler yapılmış, bazı canlılarda insülin türleri arasındaki farklılıklar tespit edilmiştir.

Zaman içerisinde insülinin elde edilme teknikleri geliştirilmiştir. Günümüzde DNA teknolojisi ile beraber bol miktarda hap, saf ve ünitesi düşük insülinlerin üretimi yapılmaktadır. 1973 yılında Nova ve Leo firmaları humoral bağışıklığa neden olmayan, püritesi arttırılmış ve antikor cevabı bulunmayan insülinler etmektedirler. Bu teknolojiyi bugün ve rekombinat teknolojisi yardımıyla hazırlanan modern insülinlerin öncüsü konumundadır (27).

#### 4.1.3.Diyabetin Epidomiyolojisi

DM ortak özelliği hiperglisemi olan ve başta karbonhidratlar olmak üzere, birçok metabolik bozukluğu içine alan çok türlü bir hastalıktır. DM'un birçok farklı tipi vardır, bu tiplerin oluşmasında genetik zemin, hayat tarzı , çevresel faktörler etkilidir. DM etiyojisine bağlı olarak, insülin salgısında azalma, plazma glukoz kullanımında azalma ve glukoz yapımında artma gibi faktörler hiperglisemiye eşlik eder. DM'ye katkıda bulunan metabolik bozukluklar pek çok organı ilgilendiren fizyopatolojik değişikliklere ve buna bağlı olarak, kişi ve toplum üzerinde ciddi bir sağlık yüküne neden olmaktadır. Gelişmiş ülkelerde nontravmatik alt ekstemite amputasyonlarının , erişkin körlüklerinin ve son dönem böbrek hastalığının başta gelen nedeni DM'dir.

Son yıllarda giderek artan sıklığıyla dünya genelinde önde gelen mortalite ve morbilite nedeni olmaya adaydır. 20 yıllık süreçte dünyada diyabet sıklığının dramatik şekilde arttığı görülmüştür. Diyabetin artmasının yakın dönemde de süreceği belirtilmektedir. Örneğin 1976-1994 yılları arası Amerika Birleşik Devletleri'nde yetişkinlerde diyabet sıklığı %8,9'dan %12,3'e yükselmiştir. Aynı şekilde glikoz toleransı da aynı süreç içerisinde %6,5'ten %9,7'ye çıkmıştır. Her iki diyabet tipinin de dünyada artış gösterdiği ve tip 2 artışının daha fazla olduğu gözlenmektedir. Bu hareketsiz yaşam ve obezitenin artışına bağlıdır. Her iki tip diyabeti görülme prevalansı yaşanan bölge ile ilişkilidir ve bölgelere göre farklılıklar göstermektedir. Örnek olarak tip bir diyabet en çok İskandinav ülkelerde görülürken Pasifik çevrelerinde ise daha seyrek görülmektedir. Kuzey Avrupa ve Amerika birleşik devletlerinde tip bir diyabet prevalansı daha düşüktür. Farklı yerleşim yerlerinde tip bir diyabet prevalansının farklı olmasının etnik HLA değişiklikleri ile ilgili olduğu belirtilmektedir. Tip iki diyabet ve bunu potansiyel taşıyan GTB Prevalansı ise Pasifik adaların bazılarında yüksek düzeyde görülmektedir. Hindistan ve Amerika birleşik devletleri nde ise orta düzeydedir. Rusya ve Çin'de nispeten daha azdır. Bu farklılıklar çevresel ve genetik etkenlerle ilişkilidir. Aynı coğrafyadaki farklı etnik kökenlerin diyabet sıklıkları da farklıdır.

Tip 2 DM prevalansındaki artış, temel olarak artan kilolu / obezite oranlarından kaynaklanmaktadır. Bu salgının büyüklüğü göz önüne alındığında, bu metabolik anormalliklerin kardiyovasküler hastalık gelişiminde artan bir rol oynaması beklenebilir. Patofizyolojik anlamda tip 2 diyabet,  $\beta$ -hücre fonksiyon bozukluğu, periferik dokularda ve karaciğerde insülin direnci, kusurlu incretin aktivitesi ve yüksek serbest yağ asitleri ve proinflatuar mediatör seviyeleri ile karakterize edilen multiorgan, multifaktöriyel bir durumdur. Tip 2 diyabet ile ilişkili ciddi hastalık yüküne rağmen, çoğu hasta önerilen glisemik kontrol kılavuz hedeflerinde değildir veya elde edememektedir. Bu hastalığın acımasız ilerici doğası nedeniyle, etkisiz yaşam tarzı müdahaleleri ile karakterize edilen mevcut diyabet tedavisi paradigmasına, ardından klinik ataletin bir sonucu olarak uzun süreli yükselmiş glikoz süreleri ile birlikte sık sık erken tedavi başarısızlığına bağlı olabilir. Bu nedenle, daha agresif bir başlangıç tedavisi bağlamında tip 2 diyabet için özellikle kombinasyon tedavisinin erken başlaması ile birlikte mevcut tedavi paradigmasını yeniden düşünmek en uygunudur. Hastalığın karmaşık patofizyolojisi ve zaman içindeki glisemik kontrolde ilerleyici bozulma konusundaki mevcut anlayış ile daha kapsamlı bir başlangıç tedavisi ile erken müdahale felsefesini desteklenmelidir. Bu nedenle, hipergliseminin kontrolü en önemli amaç olmaya devam ederken, Tip 2 diyabetin altta yatan patofizyolojisine odaklanmak, potansiyel olarak hastalık modifikasyonu sağlamak giderek artan bir şekilde terapötik strateji haline gelmektedir. Bu mantıklı bir yaklaşım olmasına rağmen, erken kombinasyon tedavisinin klinik bir ortamda hastalık modifikasyonu ile sonuçlanacağı kanıtlanmaya devam etmektedir. Şaşırtıcı olmayan bir şekilde, incretin bazlı tedaviler, kilo kaybı ve hipoglisemi riskini azaltan  $\beta$ -hücre fonksiyonu üzerindeki potansiyel etkilerini göz önüne alarak, başlangıç kombinasyon tedavisinin bir bileşeni olma bağlamında büyük ilgi görmüştür (28).

#### **4.1.4.Diyabetin Tanısı**

DM tanısı kronik hipergliseminin gösterilmesine dayanmaktadır. Kan glukozunun diyabet için sınır kabul edilen düzeyi son dönemlerde giderek aşağılara çekilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü uzman komiteleri ve Amerikan Ulusal Diyabet Veri Grubu'nun yaptığı panellerde, yeniden gözden geçirilen ve uzlaşma sağlanan diyabet tanı ölçütleri yayınlanmıştır. Bu yeni ölçütler metabolik ve epidemiyolojik kanıtları yansıtmaktadır. Normal kişilerde açlık plazma glukozu (APG) ve oral glukoz yüklemesine plazma glukoz cevabı değişkendir.

DM tanımı, popülasyon çalışmalarındaki glukoz tolerans düzeyine göre değil, diyabete özgü komplikasyonların geliştiği glisemi düzeyleri değerlendirilerek yapılır. Örneğin Pima Kızılderilileri'nde retinopati sıklığı APG > 6.4mmol/L (116 mg/dL)' yi geçtiğinde artmaya başlamaktadır.

#### **4.1.4.1.Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri**

Glikoz ve diyabet metabolizmasının tanı ve sınıflandırılmasında ciddi değişiklikler gerçekleşmiştir. Amerikan diyabet derneği 1997'de diyabetin yeni sınıflandırma ve tanı kriterlerini yayınlamış ve 1999 yılında Dünya Sağlık Örgütü bu kriterlerde küçük çaplı revizyonlar yapmıştır. 2003'te ise bozulmuş açık glikoz tanısı amacıyla Amerikan Diyabet Derneği tarafından küçük çaplı bazı revizyonlar gerçekleşmiştir. Buna karşın Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun ve Dünya Sağlık Örgütü'nün 2006'da yayımlanan raporunda 1999 yılının kriterlerinin korunması benimsenmiştir.

Diyabet ve glikoz metabolizması diğer bozukluklar için güncel tanı kriterleri Tablo 4.2.' de gösterilmektedir.

**Tablo 4. 2. Diabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri(\*)**

	Aşkar DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG + BGT	DM Riski Yüksek
APG [≥8 st açlıkta]	≥126 mg/dl	100-126 mg/dl	<100 mg/dl	100-126 mg/dl	-
OGTT 2.st PG [75 g glukoz]	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥200 mg/dl + Diyabet semptomları	-	-	-	-
A1C <sup>1**</sup>	≥%6.5 [≥48 mmol/mol]	-	-	-	%5.7-6.4 [39-47 mmol/mol]

<sup>1</sup>Glüsemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile "mg/dl" olarak ölçülür. "Aşkar DM" tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken "İzole BAG", "İzole BGT" ve "BAG + BGT" için her iki kriterin bulunması şarttır. <sup>2</sup>\*\*Standardize metotlarla ölçülmelidir.

DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glükozillenmiş hemogloblin A<sub>1c</sub>, BAG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), BGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.

Yukarıdaki tablodan hareketle diyabetin tanısının dört teknikten herhangi birisi ile konulabildiği görülmektedir. Ağır düzeyde diyabet semptomunun görünmediği haller dışında diyabet tanısının sonraki gün farklı bir yöntem ile doğrulanması gerekmektedir. Fakat başlangıç aşamasında iki farklı teknik uygulanmış ve bu testlerin sonuçları uyumsuz şekilde gerçekleşmiş ise eşik değer üzerinde çıkan test sonucu tekrar yapılmalıdır ve ortaya çıkan sonuç tekrar aynı düzeyde ise diyabet teşhisi konulmalıdır.

Tanının konulabilmesi için 75 gramlık glikoz ile standart OGTT'nin yapılarak en az sekiz saatlik sürede aç kalma sonrasında sabah saatlerinde ölçülen açlık plazma glikoz düzeyine göre tanı kriteri doğrultusunda daha spesifik ve sensitif olmakla beraber bu testin aynı kişi üzerinde günlük değişkenliğinin yüksek, maliyetli ve emek yoğun olması sık kullanımını zorlaştırmaktadır. Diğer yandan APG'nin uygulamasının daha kolay olması ve maliyetinin düşük olması kliniklerde kullanılmasını arttırmaktadır. Ayrıca OGTT'nin Diyabet tanısı ile birlikte prediyabet taramalarında da etkili bir rolü bulunmaktadır. OGTT Açlık plazma glikoz düzeyinden daha az şekilde tekrarlansa da-diyabet ya da diyabetin tespit edilmesindeki duyarlılığı daha



yüksektir. Hastalığın klinik başlangıcından dolayı tip bir diyabet teşhisi için genellikle OGTT'nin yapılması gerekmemektedir.

Tanı kriterleri ben öz plazmada ilgili koz oksidaz tekniği ile gerçekleşen ölçümleri temel almaktadır. Hastaların evlerinde ya da klinikte glisemik takibi için uyguladıkları tam kan, senin gülü semi değerleri ve kapillair kan değerleri aşağıdaki formülasyonlarda da ifade edildiği gibi daha düşük düzeydedir (\*)

---

<sup>14</sup>Plazma glukoz (mg/dl) = 0.668 + [20.264 X tam kan glukoz (mg/dl)/18]  
Plazma glukoz (mg/dl) = 0.102 + [19.296 X kapiller kan glukoz (mg/dl)/18]  
Plazma glukoz (mg/dl) = -0.137 + [18.961 X serum glukoz (mg/dl)/18]  
Buna göre venöz plazmada 126 mg/dl olarak ölçülen glukoz düzeyi tam kanda ~%11 (112 mg/dl), kapiller kanda ~%7 (118 mg/dl), serumda ise ~%6 (120 mg/dl) daha düşük ölçülür.

---

Bu formüllerden hareketle son dönemlerde kapiller tam kandan glikoz düzeyinin ölçüldüğü cihazların plazma glikoz düzeylerine göre kalibre edilip kullanılmaları gerekmektedir.

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre açlıkta kapiller tam kanın glukoz seviyesi venöz plazmadaki seviyeye eşittir, fakat toklukta kapiller kanda glukoz seviyesi plazmadaki seviyeden ortalama %11 oranında daha düşüktür (29).

#### 4.1.4.1.1.Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)

Endikasyonları;

- Diyabet taraması esnasında açlıktan kan şekerinin 115mg/dl üzeri veya postprandiyal 2. saat kan şekerinin 140 mg/dl ve üzerinde olması
- Açıklanamayan yada tekrarlanan periferik arter, koroner arter, damar sertliği, retinopati ve nöropati hastalığı bulunan kişiler.
- Ailesi içerisinde diyabet ya da obezite öyküsü bulunanlar.
- Gestasyonel diyabet tanısı koyma
- Otozomal dominant tip diyabet öyküsü bulunanlar.

- Metabolik sendrom X şüphesi olanlar.
- Majör travma, hiperglisemi, steroid kullanımı, (SVO), serebrovasküler olay, miyokard enfarktüsü, stres, operasyon, ya da glikozüri görülenlerde bu vakalar yaşandıktan sonra OGTT uygulanmalıdır.
- Reaktif hipoglisemi şüphesi olanlar (30).

#### OGTT'nin Uygulanması ve Elde Edilen Sonuçların Değerlendirilmesi;

- Test uygulanacak hastanın uygulamadan üç gün öncesinde günlük 150 ila 200 gram arasında oral karbonhidrat tüketmesi gerekmektedir.
- Üçüncü günün akşamı oral yollarla gıda alımı durdurulmalıdır. Bu durumu takiben 12 saat boyunca aç kalınmalı ve bu açlıktan sonra sabah saatlerinde test yapılmalıdır.
- Enfeksiyon, akut kalp hastalığı ve major stres OGTT'nin uygulanmasına etki edebileceği için bu hastalıklara sahip hastaların ayrı olarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Bunun yanındabeta bloker, nikotinic asit, difenilhidantoin, diüretik, thyroxin ve oral kontraseptif gibi ilaçları kullanan hastaların, testten önceki 1 hafta bu ilaçları içmeye ara vermeleri gerekmektedir.
- Test uygulanmadan önceki sıfırıncı dakikada kan örnekleri alınarak 300 mg su içerisinde çözünür 75 gr glikozdan oluşmuş solüsyon hastalara oral yol ile verilir.
- Sıfırıncı dakikadan başlamak üzere 30 dakikalık süreçte kan örnekleri alınır ve bu örneklerde glikoz seviyesine bakılır.

**Tablo 4.3.** Normal Glukoz Toleransı ve Karbonhidrat Metabolizması Bozuklukları İçin Tanı Kriterleri (WHO,2006) (31).

Glikoz metabolizması kategorisi	Glikoz konsantrasyonu, mmol / l (venöz plazma, laboratuvar ölçümü)
<b>Normal glukoz toleransı</b>	
Açlık plazma glukozu	≤6.0
OGTT 2 saat değeri	<7.8
<b>Bozulmuş açlık glisemisi (IFG)</b>	
Açlık plazma glukozu ve OGTT 2 saatlik değeri *	.16.1 ancak <7.0 (yani: 6.1–6.9) <7.8
<b>Bozulmuş glukoz toleransı (IGT) *</b>	
Açlık plazma glukozu	≤7.0
ve OGTT 2 saatlik değeri **	.87.8 ancak <11.1 (yani: 7.8–11.0)
<b>Şeker hastalığı</b>	
Açlık plazma glukozu	≥7.0
veya OGTT 2 saatlik değeri	≥11.1

\* 2 saatlik plazma glukozu ölçülmezse, diyabet veya IGT göz ardı edilemediğinden teşhis belirsizdir,  
\*\* 2 saatlik plazma glukozu IGT kategorisinde ise ve açlık plazma glukozu <6.0 mmol / l ise, izole IGT teşhisi konulabilir. Diğer IGT vakalarında, IFG ve IGT'nin birlikte oluşumu mevcut olabilir, ancak resmi isimlendirme sadece IGT kategorisini kullanır.

#### 4.1.4.1.2. Glikolize Hemoglobin (HbA1c) Ölçümleri

Glikohemoglobin (HbA1c) normal hemoglobinde bulunan iki beta zincirinin ketoamin ile reaksiyona girmesiyle glikoza bağlanmaları sonucunda meydana gelen hemoglobine verilen addır. Hemoglobinlerin glikozillenmesinin kandaki glukoz seviyesinin yüksek olmasıyla doğrudan ilişkisi bulunmaktadır. Kandaki glukozu kronik şekilde uzun süredir yüksek olanlarda hemoglobinin glikozillenme sıklığı artmakta bu kişilerde glikozillenmiş hb ile normal hb oranı yükselmektedir. Bu reaksiyon irreversibl'dir ve kan şekerinin düşmesiyle ikiyeşkilendirilen glikozlar hemoglobinden ayrılamaz. Fakat hemoglobindeki kırmızı kan hücreleri normal

dolşım ömrünü tamamlayarak öldüğü zaman kandan temizlenmektedir. Bu nedenle kanda bulunan HB A1c fraksiyonu, son 120 gün içerisindeki kandaki şekeri ve diyabet kontrolünü yansıtmaktadır. Bu teknik kronik diyabet açısından son derece önemlidir (32).

#### **4.1.5.Diyabetin Sınıflaması**

Diyabetin nedenleri ve organizmada neden olduğu değişikliklerin gittikçe daha fazla anlaşılmasıyla, diyabetin sınıflaması devamlı olarak yenilenmektedir.

Diyabetin bütün tiplerindeki temel özellikler hiperglisemidir,hiperglisemiye yol açan fizyopatolojik mekanizmalar ise farklılıklar göstermektedir. Bazı diyabet formlarında insülin yetersizliği ya da bozuk insülin salgısına yolaçan genetikten gelen bir kusuru bulunmakta iken bazı tiplerde ise insülin direncinin olması temel özelliktir (33).

Son yıllarda DM’u hiperglisemiye neden olan patogeneze göre sınıflama çalışmaları vardır(Tablo 4.4).

**Tablo 4.4.***Diyabetes Mellitus'un Etiyolojik Sınıflaması(ADA 2009)*

- 
1. Tip 1 diyabetes ( $\beta$ -hücre hasarı olup, genellikle mutlak insülin eksikliği vardır)
    - i. İmmün tip
    - ii. İdyopatik
  2. Tip 2 diyabetes (insülin direnci ve nispi insülin eksikliği veya insülin salgı defekti ve insülin direnci olabilir)
  3. Diğer spesifik diyabet tipleri
    - i.  $\beta$  hücre fonksiyonlarında defekte yol açan mutasyonlar
      - (a) HNF-4 $\alpha$  (MODY 1)
      - (b) Glukokinaz (MODY 2)
      - (c) HNF-1 $\alpha$  (MODY 3)
      - (d) İnsülin promotör faktör (IPF)-1 (MODY 4)
      - (e) HNF 1 $\beta$  (MODY 5)
      - (f) Mitokondrial DNA
      - (g) Proinsülin veya insülin dönüşüm
    - ii. İnsülin etkisinde genetik kusurlar
      - (a) Tip A insülin rezistansı
      - (b) Leprechaunizm
      - (c) Rabson-Mendenhall sendromu
      - (d) Lipoatrofik diyabet
    - iii. Pankreas hastalıkları: pankreatit, pankreatektomi, neoplazi, kistik fibrozis, hemokromatozis, fibrokalküloz pankreatopati
    - iv. Endokrinopatiler: akromegali, Cushing sendromu, glukogonoma, feo, hipertiroidizm, somatostatinoma, aldosteronoma
    - v. İlaçlar ve kimyasal maddeler: vakor, pentamidin, nikotinic asid, steroidler, tiroid hormonları, diazoksit, beta adrenerjik agonistler, tiazidler, fenitoin,  $\alpha$ -interferon, proteaz inhibitörleri, klozapin, beta blokerler
    - vi. İnfeksiyonlar: konjenital kızamıkçık, sitomegalovirus, koksaki virus
    - vii. İmmün diyabetin diğer nadir şekilleri: stiff-man sendromu, antiinsülin antikorlar
    - viii. Diyabetin bazen eşlik ettiği nadir sendromlar: Down sendromu, Wolfram sendromu, Klinefelter sendromu, Fredreich ataksisi, Huntington koreası, Laurence-Moon-Biedl sendromu, myotonik distrofi, porfiria, Prader-Willie sendromu
  4. Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM)
- 

#### 4.1.6.Diyabet Çeşitleri

##### 4.1.6.1. Tip1 Diyabet

Tip1 diyabet hastalığının ömür boyu sürdüğü belirtilmektedir. Tip1 diyabette insülin pankreas tarafından hiçbir şekilde üretilemez ya da çok az miktarda üretilmektedir. Bu nedenle glikoz enerjiye dönüşebilmek için hücre içerisine girememekte ve hiperglisemini oluşturmaktadır (34).

Beta hücrelerinin harabiyeti ile ilişkil olarak insülin yetersizliği şeklinde oluşan otoimmün bir hastalık olan Tip 1 diyabet genel olarak 35 yaşın altındaki kişilerde ve en çok 10-15 yaş arasında görülür. Vücutta insülin hormonu

olmadığından kan şekeri hızla yükselir. Hasta enerji kaynağı olarak glukoz yerine yağ kullanmaya başlar ve kilo kaybı çok belirgindir. Tip 1 diyabetli hastalar, bütün diyabetli hastaların ortalama %5 ile %10'unu oluşturmaktadır. Bu hastalarda mutlak insülin eksikliği bulunduğundan dolayı tedavi aşamasında muhakkak insülinin kullanılması gerekmektedir (14).

Tip 1 DM iki alt gruba ayrılmaktadır. Tip1ADM 'de otoimmün beta hücrelerinin yıkımı söz konusudur ve mutlak insülin eksikliğine neden olmaktadır. Tip 1B DM 'de ise insülin eksikliği ile birlikte ketozise yatkınlık bulunmaktadır. Fakat, tip 1B DM'de beta hücre hasarlarının immünolojik belirtileri bulunmamaktadır. Bu tipte beta hücresinin hasar mekanizması bilinmemektedir. Tip 1 diyabetin az bir bölümü tip 1B grubundandır ve bu hasta grubu genel olarak Afrikalı Amerikalılar ya da Asya kökenlilerden oluşmaktadır.

1965'te tanısı yeni konmuş diyabetli hasta bir çocuk otopsisinde hastanın pankreasında insülinin bulgulanması Tip bir diyabetin oto immün kaynaklı olabileceği konusunda düşüncelerin oluşmasına yol açan önemli ilk bulgudur. Sonraki dönemlerde diyabetin spesifik HLA allelleriyle ilişkisi bulunduğu görülmesi, HLA-uyumlu olanlardan pankreas naklinin ardından çok sayıda olayda tekrar etmesi ve yeni başlangıçlı tip 1 diyabette siklosporin A, azatiyoprin gibi immunosupressif ilaçlarla  $\beta$ -hücre fonksiyonunun korunduğunun görülmesi, tip 1 diyabet hastalığının otoimmün bir hastalık olduğu konusundaki güçlü kanıt şeklinde görülmüştür (35).

#### **4.1.6.2. Tip 2 Diyabet**

Bu tür en fazla rastlanan diyabet türüdür. Bu tür yetişkin diyabeti veya insülin bağımlı olmayan diyabet de denilmektedir. Diyabet vakalarının %90'ından fazlası tip 2 diyabettir (36).

Tip 2 diyabet türü heterojen hastalık grubudur. Genel olarak insülin direncinin farklı düzeyde olması, insülin salgısının azalması glikoz yapımının artmasıyla oluşan karakterize bozukluğu kapsamaktadır. İnsülin etkisinin ya da salgısının farklı

metabolik ve genetik kusurları ortak niteliği hiperglisemi olan Tip 2 diyabet yol açmaktadır (69).

Beta hücrelerinin fonksiyonunda yaşanan azalma ve periferideki dokuların insülin yetersizliği Tip2 diyabetin temel sorunları şeklinde ifade edilmektedir. Bu türün patojenezinde insülin yetersizliği veya direnci önemli rol oynamakta ve hiperglisemini oluşturmaktadır (37).

Tip 2 diyabet, beta hücrelerinin insülin direncini telafi etmek için yeterince insülin sekresyonunu arttırmamasından kaynaklanır. İnsülin direncinin esas olarak obezite gibi çevresel faktörlerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bununla birlikte, hem insülin duyarlılığının hem de insülin sekresyonunun azalmasının aynı zamanda genetik bir bileşene sahip olduğuna dair güçlü kanıtlar vardır. Son genom çapında ilişkilendirme çalışmaları, tip 2 diyabet için birkaç yeni risk genini tanımlamıştır. Bu genlerin büyük çoğunluğu, ayrıntılı olarak bilinmeyen moleküler mekanizmalar tarafından beta hücre fonksiyonunu etkiler. Bununla birlikte bir grup genin glukozla uyarılmış insülin sekresyonunu, bir grup incretin ile uyarılan insülin sekresyonunu (incretin duyarlılığı veya sekresyonunu) ve bir grup proinsülden insüline dönüşümü etkilediğini söylenebilir. Tip 2 diyabetin patofizyolojisindeki bilginin ilerlemesine ek olarak, diyabet duyarlılığının yeni genetik belirleyicilerinin keşfedilmesi, gen-çevre, gen terapisi ve gen-gen etkileşimlerinin anlaşılmasına yardımcı olabilir. Ayrıca, tip 2 diyabet için bireysel riskin belirlenmesini mümkün kılabileceği umulmuştur. Bununla birlikte, bugüne kadar keşfedilen çoğu genetik varyantın alel göreceli riskleri nispeten düşüktür. Bu nedenle, günümüzde klinik kriterler, bilinen tüm genetik varyantların kombinasyonundan daha fazla duyarlılık ve özgülük ile tip 2 diyabet riskini değerlendirmektedir (38).

Tip iki diyabetin başlangıcı genellikle orta yaşta ya da sonrasında görüldüğü kabul edilse de son dönemlerde Tip iki diyabet hastalığına çocuklarda ve ergenlerde rastlanma sıklığı artmış durumdadır. Tip 2 diyabet hastalığına yönelik bulguların %55'ine yakınında şişmanlığın bir neden olduğu görülmektedir. Çocukluk döneminde yaygın şekilde görülen obezitenin çocuklarda ve ergenlerde tip iki diyabetin gelişimine etki ettiği düşünülmektedir (39).

Diyabeti etkileyen diğer etmenler ise kalıtım, gebelik, şişmanlık, uzun sürede ilaç kullanma, enfeksiyon, psikolojik ve fiziksel travma ve pankreas hastalıkları olarak sıralanabilir. Tip 2 diyabetin kaynağı net şekilde anlaşılammakla beraber öncelikle hayat tarzı ve kalımsal faktörlerden dolayı oluştuğu bilinmektedir. İki diyabet hastalığının gelişmesinde etkili olan bir çok hayat tarzı unsuru bulunmaktadır (40).

İnsülinin fizyolojik etkisi, kilolu bireylerde normal ağırlıktaki bireylere göre farklılık gösterir. Şişmanlıktaki hiperinsülinemi ve insülin direncinin nedeni insülin reseptör sayısında görülen düşüştür. Abdominal tipde obezite, ağır hiperinsülinemi ile insülin direnci ile beraber görülür. Tip 2 diyabet hastalarında genel olarak obeziteye rastlandığından dolayı insülin direncinin derecesi de yükselmektedir. Bu hastalarda karın yağı hücrelerinde lipolitik aktivite çok yoğundur ve insülin antilipolitik aktivitesi de karın yağı hücrelerinden daha belirgindir. İnsülinin fonksiyonunda görülen eksiklik, şişman kişilerde genellikle karın bölgesinde lipolisizinin yükselmesine, serbest yağ asitinin yükselmesine ve kaslardaki glikoz oksidasyonunda bozulmalara yol açmaktadır. Serbest yağ asidindeki artış karaciğerdeki insülin klirensinde azalma olduğunu ve bu nedenle insülin duyarlılığında azalma yaşandığını göstermektedir. Bunu telafi edebilmek amacıyla kandaki insülin düzeyi yükselmekte ve böylelikle hiperinsülinemi-insülin direncinin kısır döngüsü yaşanmaktadır.

Tip 2 diyabette genellikle açlık plazma insülin düzeyi yükselmiştir ya da normal düzeydedir. Glikozun yüklenmesine karşı yaşanan insülin yanıtı genel olarak azalmaktadır. İnsülinde yaşanan direnç periferik ve hepatik dokularda olmakta ve bu durum genel bir özellik olarak görülmektedir. Ayrıca reseptör ile ilgili defektler insülin direncine neden olmakta, oral glukoz yüklenmesi sonucunda hepatik glukoz tutulması ile glikoz yapımı bozulmaktadır (41).

#### **4.1.6.3. Gestasyonel Diyabet**

Gestasyonel diyabet, ilk olarak gebelik ile oluşan yada gebelik süresince tanısı konan glukoz intoleransıdır (42)(43). Doğumdan sonra da kalabilir veya kalmayabilir.



ABD’de yılda 4 milyon doğum olmakta ve hem maternal hem de neonatal komplikasyonlarla ilişkili 200.000’in (% 7) üzerinde gebede gestasyonel diyabet saptanmaktadır. Ayrıca, gebelik diyabeti sıklığı 1994 ve 2002 yılları arasında ikiye katlanmıştır. Kadınlarda, glukoz intoleransı hamilelik sonrası iyileşir. Bununla birlikte, bu kadınların daha sonra için riskleri artmıştır. Doğumdan itibaren 5 ila 15 yıl içinde tip 2 diabetes mellitus riski %15 ila %60 arasındadır. Tip 2 diyabet morbiditeye önemli bir katkıda bulunur; mortalite, doğrudan ve dolaylı olarak büyük maliyetler yaratır. Bu nedenle, tanı ve takibi doğum sonrası gestasyonel diyabetin tip 2 diyabetin önlenmesinde önemli etkileri vardır.

Gebelikte diyabet öyküsü olan kadınlardaki en önemli risk faktörleri hakkında fikir birliği oluşturmak için yayınlanan çalışmaların sonuçlarının boyutlandırılması sağlık otoritelerine tip 2 diyabeti birincil olarak önlemeyi hedefleyen kılavuzların geliştirilmesinde yardımcı olabilir. Gestasyonel diyabette potansiyel risk faktörleri; sosyodemografik özellikler, maternal yaşam tarzı faktörleri, oral kontraseptif kullanımı, tip 2 diyabetin aile öyküsü, antropometrik ölçümler, obezite, parite, gebelikte ilgili faktörler ve doğum sonrası faktörler olarak sayılabilir (44).

Gebelik durumunda glukoz intoleransı oluşabilmekte ya da mevcut bozukluklar ilk olarak gebelik durumunda kendisini göstermektedir. Geç gebelik dönemlerinde yaşanan metabolik değişimler kişide insülin ihtiyacı artabilmekte glukoz toleransı bozukluğu ya da hiperglisemi bozukluğu oluşabilmektedir.

GDM prevalansı, duruma bağlı olarak oldukça değişkendir. IADPSG kriterlerine göre, GDM prevalansı % 15 ile 20 arasında önemli oranda artmıştır. Bu artış aynı zamanda artan obezite (vücut kitle indeksi [BMI] 30 kg / m<sup>2</sup>) prevalansı ile de ilgilidir. GDM 'nin başlaması için risk faktörüdür. GDM gelişme riskinin fazla kiloda, obez ve morbid obez kadınlarda sırasıyla 2, 4 ve 8 kat daha fazla olduğu tahmin edilmektedir (45).

Riskli durumda olan gebeler gebelik başlangıcıyla birlikte riskli durumda bulunmayan gebeler gebeliğin 24-28. haftasında araştırılmaktadır. Bu araştırmanın yapılabilmesi için gebelerin tok veya aç olduklarına bakılmadan 50 gramlık test

yapılmakta sonucunda ölçülen kanın glikoz seviyesi >130 (140) mg/dL ise standart OGTT yapılmaktadır. bunun yanında gebelere OGTT 75 gr glukoz ile 2 saat ya da 100 gr glukoz ile 3 saat şekilde testler yapılabilmektedir. Yapılan bu test sonuçlarının iki tanesinin en az normal seviyede olması gerekmektedir.

**Tablo 4. 5. GDM Tanısı**

<b>GDM tanısı (değerler mg/dL)</b>	
<b>A. 100 gr glukozla OGTT</b>	<b>B. 75 gr glukozla OGTT</b>
Açlık : <95	Açlık: <95
1. saat: <180	1. saat: <180
2. saat: <155	2. saat: <155
3. saat: <140	

#### **4.1.6.4. Diğer DM Tipleri**

Diğer diyabet nedenleri arasında insülin salgısının ya da etkisinin genetik kusurları, glikoz intoleransına yol açan nedenler ve insülinin etkisini bozan metabolizmadan kaynaklı anormallikler bulunmaktadır. Gençlerdeki yetişkin tipi diyabet (MODY) otozomal dominant geçiş olan, erken yaşlarda görülen hiperglisemi ve insülin sekresyon bozukluğu ile karakterize olmuş tablodur. İnsülin reseptör mutasyonları, şiddetli insülin direnci ile karakterize olmuş bazı nadir hastalıklara yol açmaktadır. Adacıkların %80'inden fazlasının harap olması durumunda, diyabet eksokrin pankreas hastalıklarında da görülmektedir. Endokrinopatilerin bazılarında insülinin etkisini karşıt eden hormonlardan dolayı diyabet oluşabilmektedir. Bunlar içerisinde akromegali ve cushing hastalıkları son derece önemli görülmektedir. Ayrıca viral pankreas hastalıkları da diyabete neden olabileceği nadiren bildirilmektedir. Konjenital kızamıkçık ise diyabet riskini bariz şekilde artırır fakat bu kişilerin genelinde immünolojik beta hücresi hasarı görmüştür.

#### **4.1.7. Etiyopatogenez**

##### **4.1.7.1. Tip 1 DM**

Diyabet hastalarının önemli bir bölümünde immünolojik belirtiler tetikleyen vakadan sonra ancak klinik diyabet başlangıcı öncesinde oluşmaktadır. Bu süreç sonrasında beta hücrelerinde azalma başlamakta ve insülin salgısında gittikçe düşüş yaşanmaktadır. Ancak Lycos toleransı ise henüz bu evrede bozulmamıştır. Beta hücrelerindeki düşüş hızı bireyler arası değişkenlik göstermektedir. Örneğin kimilerinde hızlı şekilde kimilerinde ise daha yavaş düzeyde gerçekleşmektedir. Beta hücrelerinde ortalama %80'lik kayıp yaşanmadıkça klinik diyabet belirtileri görülmemektedir. Bu süreç sonrasında beta hücresi sayısı normal glikoz toleransı düşürülmesine yetmemektedir. Glikoz intoleransının yaşandığı açık diyabete geçişin genel olarak infeksiyon ya da puberte gibi insülin ihtiyacı artan durumda gerçekleşmektedir. Tip 1 A diyabetin başlamasından bir müddet sonra insüline ihtiyacın azaldığı ve kimi zaman da gerek kalmadığı bir dönem gelmektedir. Ancak bu dönem pankreastaki beta hücrelerinin yıkmaya devam etmesinden ötürü fazla sürmez ve diyabet kalıcı şekilde yerleşir.

##### **4.1.7.1.1. Genetik Özellikler**

Tip1 A diyabetin gelişmesinde çok fazla gen etkilidir. Örneğin tek yumurta ikizlerinin Tip1 A diyabet konkordansının %30 ile %70 arasında olduğu diyabetin gelişmesinde kalıtsal faktörlere ek olarak başka faktörlerin de etkili olduğunu düşündürmektedir. Tip1 A diyabetin gelişmesine zemin hazırlayan genler genel olarak 6. kromozomda HLA lokusundadır. Bu bölümde bulunan genler Tip1 A gelişimine ortam yaratan kalıtsal faktörlerin %40'ı ile %50 'sinden sorumlu olmaktadır. Her ne kadar tip 1A DM için bazı yatkınlık genlerinin olduğu açık bir durum olmakla birlikte, bu genleri taşıyanların hepsinde DM gelişmemektedir. Üstelik, tip 1A DM'li hastaların çoğunun birinci derece yakınlarında DM yoktur. Yine de, tip 1A DM'li hastaların yakınlarında DM gelişme riski genel nüfusa oranla artmıştır.

#### **4.1.7.1.2.Otoimmün Etkenler**

$\beta$  hücrelerinde bulunan otoimmün hasarlardan insülin direncine kadar farklı türden patolojik olaylar bireydeki hastalığın gelişmesine sebep olmaktadır. İnsülinin insan vücudundaki hedef dokunun üzerinde yetersiz karbonhidrat, yağ ve protein yapısında birtakım işlevsel bozukluklara neden olmaktadır (46).

#### **4.1.7.1.3.İmmünolojik Belirteçler**

Adacık hücre otoantikorları (ICAs) glutamik asit dekarboksilaz (GAD), insülin, IA-2/ICA-512, çinko transporter (ZnT8) ve adacık gangliozid antijenleri gibi bir grup otoantijeni kapsamaktadır. Bu otoantijenler tip1A DM'daki otoimmün olayın birer göstergesidir. Bu ICA'ların tespiti, kişileri tip1A DM olarak sınıflandırmada ve risk altındaki non-diyabetikleri tespit etmede yararlıdır.

#### **4.1.7.1.4.Çevresel Faktörler**

Genetik olarak diyabete yatkın kişilerde otoimmün olayı tetikleyebilecek sayısız etken gösterilmiş olmakla birlikte, bunların hiçbirinin diyabetle kesin bağlantısı ortaya konulamamıştır. Çevresel tetikleyici etkeni tespit etmek zordur, çünkü DM'un başlangıcından yıllar önce oluşmaktadır. Varsayılan bu çevresel etkenler arasında virüsler (özellikle koksaki ve kızamıkçık), inek sütü proteinlerine erken dönemde maruz kalma venitrozöüre bileşikleri sayılabilir. Epidemiyolojik çalışmalara göre inek sütü alımıyla tip 1A DM arasında bir ilişki olabilir, halen bu konuda araştırmalar sürmektedir.

#### **4.1.7.1.5.Tip 1A DM'nin Önlenmesi**

Deney hayvanları üzerine yapılan bir takım çalışmalardan yola çıkarak diyabet hakkında belli bir değerlendirme yapmak mümkündür. Özellikle diyabetin geciktirilmesi konusunda ya da önlenmesi konusunda yapılan çalışmalar olumlu sonuçlar vermektedir. Hayvanlar üzerine yapılan çalışmaların geneli bağışıklık sistemine yönelik olduğu bilinmektedir. Bunun yanında diğer taraftan sitotoksik

sitokinlerin engellenmesi için bir takım çalışmaların yapıldığı da görülmektedir. Bu tür çalışmalar destrüktif olayın engellenmesi için karşıda bulunan adacıkların direç durumlarını yükseltmektedir; bu durumda da hücre ölümlerini azaltmaya çalışmaktadır. Genellikle hayvanlar üzerine yapılan çalışmalar gelecek adına diyabet hastalığı adına ümit verici olarak görülmektedir. Ancak insanlar üzerine tip 1A DM konusunda bunun engellenmesi konusunda hayvanlardaki başarıyı yakalayamamıştır. ABD ve Avrupa'da halen bu konuda birçok klinik çalışma sürdürülmektedir.

Diyabet Önleme Çalışması (Diabetes Prevention Study; DPT) tip 1A DM gelişme riski yüksek olanlara insülin vererek,immün tolerans oluşturulup tip 1A DM'ye giden otoimmün olayın değiştirilip değiştirilemeyeceği araştırılmaktadır.

#### **4.1.7.2.Tip 2 DM**

Tip 2 DM genellikle hem çevresel hem de genetik etkenlerden etkilenmektedir. Tip 2 DM'nin gelişiminin temelinde bulunan sorun insülin direncindeki anormallik durumudur. İnsülin direncinde Tip 2 DM'de genellikle sekresyonda olumsuzluklar görülmektedir. Primer defekt konusunda tartışmalar devam etmekle birlikte, çoğu çalışmaya göre tip 2 DM'da insülin rezistansı insülin sekresyon defektinden önce ortaya çıkmaktadır.

Tip 2 diyabet durumu genel olarak değerlendirildiğinde insülin direncinin durumuna bağlı olarak gelişmektedir. İnsülin direnci tip 2 diyabetin gelişimini belirlemektedir. Tip 2 diyabette insülin vücutta yeteri düzeyde salınım gerçekleştirilememektedir. Vücutta insülin miktarı yeterli durumda olsa bile hatta normalinden fazla olsa bile salınımında sorun olduğu için yeteri düzeyde gelişmemektedir. Bu insülin yeteri salınımının gerçekleşmemesi tip 2 diyabetin gelişmesine neden olmaktadır. Tip 2 diyabetin bir özelliği de egzersizler yaparak insülin salınımını güçlendirmeye açık bir hastalık olmasıdır. Hekimler ,diyet ve egzersizler önererek tip 2 diyabetin gelişmesini ya da güçlenmesini engellemektedirler. Doktorların diyet ve egzersiz önermesinin yanında bazen de tedaviye insülin eklemektedirler . Dünyada diyabet türleri arasında en fazla görülen

tip diyabet tip 2 diyabet türüdür. Yaklaşık olarak dünya genelinde bu hastalığa 246 milyon insan yakalanmıştır ve bu hastalıkla mücadele etmektedir.

Çocuklarda genel olarak her iki tip şeker hastalığı görülebilmektedir. Önemli olan çocukların bu tip hastalıklardan korumak veya bu hastalıkla mücadele edilmesine yardımcı olmaktır. Gelişen ve değişen dünyada bu tip hastalığın önceden teşhisi önemlidir. Ancak son yıllarda çocuklarda bu tür hastalıkların sıklıkla görülmesi korunmaya muhtaç çocuklar üzerine çok ciddi çalışmalar yapılması gerektiğini göstermektedir.

Tip 2 diyabet türünde genel olarak insüline bağımlı olmayan bir tür hastalık türüdür. Genel olarak geç dönemde başlamış bir tür hastalık olarak görülmektedir. Bu tür hastalık durumuyla yaşayan insanların insüline ihtiyaç duymamaktadırlar. Bu hastalar kendilerine önerilen hastalığın tedavi konusunda diyetlere uymaktadırlar ve bu diyetle hayatlarını sürdürmektedirler. Genellikle sürekli egzersizler yapmaktadırlar, ağız yoluyla ilaçlar ve insülin alarak vücutlarındaki kan ve şekeri oranlarını kontrol altında tutmaktadırlar.

Diyabet türleri arasında tip 2 diyabet türü genellikle 45 yaşında olan ve kiloları fazla olan bireyler arasında görülmektedir. Ancak son yıllarda obezitenin artmasıyla çoğunlukla çocuklarda da bu tür hastalığın görüldüğü ortaya çıkmıştır. Obezite henüz çocuklarda veya genç erişkinlerde de tip 2 diyabetin görülme oranını arttırmıştır.

Tip 2 diyabet türüne sahip bir hasta erken tanı konmadığı zaman veya tedavisi geciktiği zaman geri dönüşü mümkün olmayan sonuçlarla karşılaşabilmektedir. Bu durumda tedavi edilmesi bir yana ölümle sonuçlanacak bir takım sorunlar yaratmaktadır. Dünyada bir çok insan tip 2 diyabet hastalığına sahip olduğunu bilmemektedir. Hastalığı bilmeden yaşamına devam ettiği için herhangi bir tedavi de görmemektedir. Hastalığın farkına varmayan milyonlarca insan herhangi bir tıbbi müdahale görmeden ya hastalıktan ölmekte ya da hastalığın yol açtığı diğer hastalıklara maruz kalmaktadırlar.

Uluslararası Diyabet Federasyonu 2005 yılında yaptığı açıklamada, geçmiş dönemlerde yapılan çalışmaları sonucunda dünyada 170 milyona yakın tip 2 diyabetli olduğunu ifade etmiştir. Bu sayı oldukça fazla olduğu için diyabet çalışmalarına daha

doğru bir ifadeyle diyabetle m¼cadele çalışmalarına yoğunluk verilmesi gerektiğini g¼stermektedir.

Son yıllarda diyabet konusunda yapılan çalışmalarda eşlik eden hastalık durumları değerlendirilmiş ve bu durumda bir çok hastalığın diyabete eşlik ettiği g¼zlemlenmiřtir. ¼zellikle kanser g¼r¼lme sıklığının diyabetli hastalarda oldukça fazla olduğu ortaya çıkmıştır. Meme, kolon ve pankreas kanseri riskinin diyabetli hastalarda g¼r¼lme oranı oldukça fazla olduğu g¼r¼lmektedir. Bunun yanında diyabet hastalığı var olan kanser hastalıklarının gelişmesine de sebep olmaktadır. Olumsuz bir şekilde etkilenen kanser s¼reci diyabet hastalığı ile birlikte daha fazla etkili hale gelir ve insanın yaşam kalitesini de oldukça geriye g¼t¼rd¼đ¼ g¼r¼lmektedir. Diyabetin var olan kanserlerin gelişmesine etkisi ¼zerine bir çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda karşılaşılan durumlar genel olarak kilo fazlalığı ve obezitedir bunlar en ¼nemli etkenler olarak g¼r¼lmektedir. Patogenezler ve ins¼lin direnci durumları ve kanser hastalığı s¼recini etkilediği yapılan çalışmalarda g¼r¼lmektedir (47).

Kolorektal kanser (CRC) ve tip 2 diabetes mellitus (T2DM) ok fakt¼rl¼ hastalıklardır. Ortak birçok risk fakt¼r¼ne sahiptirler (¼rneđin, y¼ksek BMI, fiziksel hareketsizlik) ve her ikisi de geçmiş yıllarda artış g¼stermiřtir. Artan CRC riski (% 20-40) T2DM ile ilişkilendirilmiştir. Bu ilişkinin altında yatan ilginç bir hipotez ins¼lin benzeri b¼y¼me fakt¼r¼ (IGF) yoludur. Bu hipotezde T2DM hastalarında kronik hiperins¼linemi kanserin ilerlemesini hızlandırabilen IGF seviyelerine y¼kseltir. Hollanda Kohort alışması içindeki ¼nceki araştırmalar incelenmiştir. Buna g¼re CRC riskine bağlı olarak IGF yolundaki tek n¼kleotid polimorfizmleri (SNP'ler) ve daha fazla risk aleli taşımının erkeklerde CRC (¼zellikle proksimal ve distal kolon kanseri riskinde artış) riskinin artması ile ilişkili olduğunu tespit edilmiştir. T2DM kadınlarda proksimal kolon kanseri riskinde artış ile ilişkilidir. NLCS6'da yayınlanmış veriler ve bu diğer kohort çalışmalarından elde edilen bulguları doğrulamıştır. IGF yolundaki aleller diyabetin veya kronikliğin hipotezini doğrular; hiperins¼linemi, IGF yolunu etkileyerek CRC riskini artırır (48).

Enerji açısından zengin diyetlerden ve hareketsiz yaşam tarzlarından kaynaklanan artan obezite seviyeleri, tip 2 diyabetin global bir salgınını tetiklemektedir. D¼nya çapında tip 2 diyabet prevalansının 150 yıldıki mevcut

seviyesinden, on yılın sonuna kadar 225 milyona ve 2025 yılına kadar 300 milyona kadar yükselmesi beklenmektedir. ve daha birçok diyabet vakası teşhis edilmeden ve tedavi edilmeden kalmaktadır. Ek olarak, batı popülasyonlarının dörtte birinden fazlasında diyabet öncesi durumları temsil ettiği düşünülen bozulmuş glukoz toleransı veya dismetabolik sendrom vardır. Tip 2 diyabet çocuklarda ve ergenlerde giderek artmaktadır ve pediatrik tip 2 diyabet tanısı sıklığı bazı bölgelerde tip 1 diyabetinkinden daha fazladır. Tip 2 diyabetle ilişkili uzun vadeli komplikasyonlar, morbidite ve mortalite için risk faktörüdür ve çoğu tip 2 diyabet hastası, erken kardiyovasküler bir olaydan ölür. Diyabetik hastalar, diyabetik komplikasyonların yönetimi ile ilgili yüksek maliyetler nedeniyle, diyabetik olmayan hastaları yönetmenin iki katından daha maliyetlidir. Aslında, diyabet bakımı zaten batı Avrupa ülkelerinin toplam ulusal sağlık bütçelerinin yaklaşık % 2-7' sini oluşturmaktadır. Tip 2 diyabet salgınının kontrol altına alınması sağlık hizmeti sunumunun yapısında değişiklik gerektirecektir. Tüm hükümet düzeyleri, sağlık kurumları, multidisipliner sağlık ekipleri, meslek kuruluşları ve hasta destek grupları arasında etkin bir koordinasyonla iyi kaynaklı müdahaleler gerekmektedir (49).

#### **4.1.7.2.1.Genetik Özellikler**

Tip 2 DM'nin gelişmesinde kişinin genetik kodları çok önemlidir. Genetik durumların hastalığın aktarımında ve bireyde gelişmesinde oldukça önem arz ettiği bilinmektedir. Tip 2 DM'nin gelişmesinde yukarıda genetik ve çevresel etkenlerin etkili olduğu belirtilmiştir ancak bunlar arasında daha fazla etken olarak görülen genetik etkendir. Çevresel faktörler ve genetik faktörlere bağlı olarak gelişen Tip 2 DM'nin hangi tür genlerden etkilendiği tam olarak açıklanmamaktadır. Bunların yanında genetik ve çevresel faktörler hastalığın fenotipik görünümü konusunda önemli değişkenler olarak değerlendirilmektedir.

Tip 2 DM hastalığının tek yumurta ikizlerinin ikisinde birden görülme olasılığı yüzde 70-90 oranlı bir değere sahiptir. Yine anne ve babasında diyabet hastalığı bulunan bir bireyde bu hastalığın bulunma ihtimali oldukça yüksektir. Şayet anne ve babasının her ikisinde birden diyabet hastalığı bulunuyorsa bu ailenin çocuğunda da



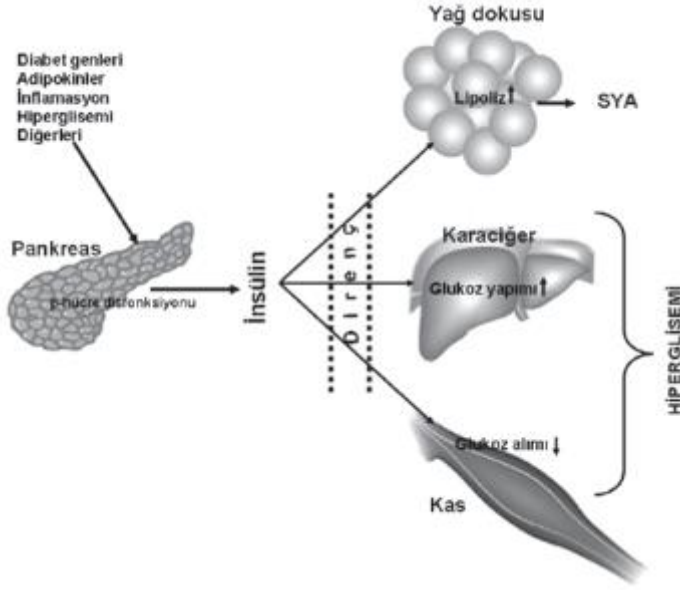
diyabet hastalığı olma ihtimali oldukça fazladır tek bir anne ya da babada diyabet bulunan ailenin çocuğunda bulunma ihtimalinden fazladır. Tip 2 diyabetli bir hastanın birinci dereceden akrabası olanlar genellikle iskeletlerinde kasılma şikayetlerinde bulunmaktadırlar. İskelet kasında glukoz kullanımından etkilenerek bir tür insülin direnci bulunmaktadır. Bu insülin direnci iskeleti olumsuz etkilemektedir.

Tip 2 DM'nin genetik anormallikleri konusunda kesin bir şekilde tanımlanması mümkün görülmemektedir. Çünkü genetik değerler ve genlerin aktarımında hangi tür genlerin bu tür hastalığın taşıyıcı konumunda olduğu tam olarak bilinmemektedir ve bu alanda çalışmalar tüm hızıyla devam etmektedir. Çevresel etkenlerin işin içine girmediği herhangi bir diyabet hastalığı kendisini diyabet olarak göstermeye bilmektedir. İnsülin etkisinde bulunan bireyde çeşitli türden moleküllerde mutasyon bulunmaktadır. Bu durumda insülin etkisiyle bu moleküllerin tespit edilmesi gerçekleşmektedir. Fakat söz konusu moleküllerdeki mevcut mutasyonlar Tip 2 DM hastalığının çok az bir kısmına etki etmektedir. İnsülin salgılayan bir çok proteinler de genetik defektlerin çoğunda Tip 2 DM için geçerli bir etki oluşturmamaktadır.

#### **4.1.7.2.2.Fizyopatoloji**

Tip 2 DM'de 3 tür fizyopatolojik anormallik söz konusudur;

- 1) İnsülin salgısında azalma,
- 2) Periferik insülin direnci,
- 3) Karaciğerde aşırı glukoz yapımı (Şekil 4.2).



Şekil 4.2. Tip 2 DM patofizyolojisi

#### 4.1.7.2.3. Obezite

Özellikle santral veya visseral obezite, tip 2 DM’de sık görülen bir özelliktir. Obeziteyle birlikte olan insülin direnci, tip 2 DM’lilerde genetik olarak varolan insülin direncini daha da artırmaktadır. Yağ hücrelerinden biyolojik etkinliği olan leptin, adiponektin, rezistin, TNF· $\beta$ SYA vs gibi bazı maddeler salgılanır. Özellikle adiponektin azlığı ile tip 2 DM arasında yakın ilişki varlığı ileri sürülmektedir. Söz konusu bu maddeler vücuttaki insülin salgılanması düzeylerini vücut ağırlığını etkilemektedir, böylece bu maddeler söz konusu yollarla insülin direncini de artırmaktadırlar. Diyabet hastalığının ilk dönemlerinde insülin direnci olmasına rağmen glikoz toleransı normal düzeydedir. İlk dönem hastalık sürecinde glikoz toleransının normal seviyede stabil durumda kalması beta hücrelerinin insülin salgılamasına bağlıdır. İnsülin direnci ve karşılığında oluşan hiperinsülinemi ilerledikçe, pankreasın beta hücreleri bu durumu sürdürmeyecek hale gelir. Böyle olunca, kendini postprandial glukoz yüksekliğiyle gösteren glukoz tolerans bozukluğu ortaya çıkar. İnsülin salgısında daha fazla azalma ve karaciğer glukoz yapımının daha da artışı, plazma glukozunun açlıkta da yükselmesiyle, diyabete dönüşür. Sonuç olarak beta hücreleri yetersiz hale gelebilir.

#### 4.1.7.2.4.İnsülin Direnci

İnsülin direnci genel olarak insülin etkisinin azalması olarak tanımlanmaktadır. Periferik dokularda insülinin azalması olarak bilinen hedef dokular daki insülin etkisi olarak bilinen insülin direnci genel olarak göreceli olarak bilinmektedir. Vücuttaki insülinin dolaşım düzeyi arttırıldığında plazmada glukoz düzeyinde iyileşme görülmektedir. Bu glukoz düzeyindeki iyileşme duyarlılığın ve maksimum düzeyde glukoz kullanımında azalma olduğunu göstermektedir.

İnsülin etkisine karşı direncin olması insüline duyarlı olan dokularda glukoz kullanımını azaltmaktadır. İnsülin kullanmak yine aynı şekilde karaciğerde glukoz yapımını arttırmaktadır. Bu iki durum aslında diyabet hastalığının tipik durumu olan hiperglisemiye gelişimine katkı sağlamaktadır. İnsülin kullanımından kaynaklanan karaciğerde glukoz yapımında meydana gelen artışlar açlık plazmaglukoz oranının yükselmesine sebep olmaktadır. Ancak periferik dokulardaki glukoz tüketimlerinin azalması durumu postparandial hiperglisemiye sebep olmaktadır. İskelet kasında glukoliz sonucu oluşan oksidatif glukoz metabolizmasından daha çok nonoksidatif glukoz metabolizmasında bozulmalar meydana gelmektedir. Tip 2 diyabet hastalarında insülin kullanımından bağımsız bir şekilde dokularda glukoz tüketiminde azalma meydana gelmemektedir.

Diyabet hastalarında iskelet kaslarında insülin reseptör sayısında azalmalar görülmektedir. Bunun yanında tirozin kinaz aktivitesinde de azalmalar görülmektedir. Ancak bu azalma durumları maksimum düzeyde görülmemektedir. Bundan dolayı, insülin direnci reseptör sonrası defektlerin asıl rolü oynadığına inanılmaktadır. Son zamanlarda üzerinde durulan başka bir teori ise serbest yağ asitlerinin artmış olmasının birkaç değişik yolla tip 2 DM patogenezinde yol oynayabileceğidir. Serbest yağ asitleri iskelet kasında glukoz kullanımını azaltır, karaciğerde glukoz yapımını artırır ve beta hücre fonksiyonlarını bozar.

#### **4.1.7.2.5.İnsülin Sekresyonunda Azalma**

İnsülin salgısı ve duyarlılığı birbiriyle yakın bağlantılıdır. Tip 2 DM'de başlangıçta insülin direncini yenerek normal glukoz toleransını devam ettirmek için, insülin sekresyonu artar. Önceleri insülin sekresyon defekti minimal düzeydedir ve selektif olarak glukoz aracılı insülin salgısını ilgilendirir, arginin gibi diğer glukoz dışı uyaranlara insülin cevabı henüz devam etmektedir. Zamanla insülin salgısında azalma ilerler ve belirgin bir yetersizlik olabilir.

Tip 2 DM'de insülin salgısının azalması durumuna neden olan faktörler tam olarak anlaşılmamaktadır. Genellikle bu tür insülin değerinde azalmaların meydana gelmesinin birkaç yan faktörlerden etkilenildiği bilinmektedir. Bu duruma etki eden çevresel faktörler her ne kadar insülin direncinde azalmaların meydana getirdiği bilinse de yapılan bir çok araştırmaya göre çevresel faktörler bu tür mutasyonun varlığını göstermemektedir. Yani çevresel faktörler genetik özellikler üzerinden bu tür bir değişikliğe sebep olduğu tam olarak kanıtlanmamıştır ancak böyle bir etki yarattığı varsayılmaktadır.

Adacıklar üzerinde amiloid polipeptid veya amilin beta hücrelerinden salgılanmakta olan bir tür polipeptidlerdir. Bireyde meydana gelen uzun süreli Tip 2 diyabet hastalığının meydana getirdiği olgularda adacıklar içinde amiloid fibrillerin biriktiği gözlenmektedir. Bu amiloidlerin birikmesinin bir tür ilksel bir sorun mu olduğu ya da ikincil bir şey mi olduğu bilinmemektedir. Kronik bir şekilde devam eden bir hiperglisemi paradoksal olarak adacık hücrelerinin fonksiyonlarını bozmaktadır. Bunun sonucu olarak hiperglisemi durumunun kötüye gitmesine neden olmaktadır. Glisemik kontrol durumunun düzelmesi genellikle adacık fonksiyonlarını da düzenlemektedir. Bunun yanında serbest durumda yağ asitlerinin dolaşımı da adacık hücrelerin işlevselliğini bozmaktadır.

#### **4.1.7.2.6.Karaciğer Glukoz Yapımında Artış**

Açlıkta plazma glukozunun temel kaynağı olan karaciğer glikojenoliz veiskelet kası ile yağ dokusundan gelen substratları (alanin, laktat, gliserol ve

yağasitleri) kullanarak (glikoneogenez) plazma glukozunu belirli sınırlarda tutmaya çalışır. İnsülin, glukozun karaciğerde glikojen halinde depolanmasını uyarır ve glikoneogenezi baskılar. Tip 2 DM’de hiperinsülinemiye rağmen karaciğerde insüline direnç vardır, böyle olunca açlıkta hiperglisemi ve yemek sonrası karaciğerde glikojen depolanmasında azalma meydana gelir. Diyabetin erken dönemlerinde karaciğerde glukoz yapımı artar ancak, insülin salgılanmasında anormalliklerin başlaması ve iskelet kasında insülin direnci oluşmasından sonra görülmesi muhtemeldir.

#### **4.1.7.2.7.İnsülin Direnci Sendromları**

İnsülin direnci sendromları, hepsinin en belirgin özelliği hiperglisemi olan bir grup hastalığı ifade etmektedir. Burada görülen metabolik bozuklukları tanımlamak için Sendrom X de denilmiştir. Bu sendromun bileşenleri arasında insülin direnci, dislipidemi, hipertansiyon, endotelial disfonksiyon santral veya visseral obezite ve hızlanmış kardiyovasküler hastalıklar bulunmaktadır. Epidemiyolojik veriler hiperinsülineminin koroner arter hastalığı riski için bir belirteç olduğu gösterir ancak etiyolojik rolü açıklanmamıştır. Bazı ağır insülin direnci sendromlarında tip 2DM veya IGT’ye benzeyen fenotipler olabilir. Bunlarda akantozis nigrikans ve hiperandrojenizm bulguları sık görülen fiziki özelliklerdir.Çocuklarda görülen nadir genetik sendromlara ek olarak erişkinlerde 2 farklı ağır insülin direnci sendromu tanımlanmıştır.

Tip A insülin direnci, daha çok genç kadınlarda görülür, ağır bir hiperinsülinemi, obezite ve hiperandrojenizm özellikleri vardır. Tip B insülin direnci, orta yaşlı kadınlarda siktir, ağır hiperinsülinemi, hiperandrojenizm bulguları ve otoimmün hastalıklarla karakterizedir. Tip A insülin direnci olanlarda insülin sinyal yolağında henüz bilinmeyen bir defekt vardır. Tip B insülin direnci sendromunda ise insülin reseptörüne karşı oluşmuş otoantikorlar bulunmaktadır. Bu reseptör antikorları insülinin bağlanmasını bloke edebilir veya reseptörü stimüle edebilir ve bu yolla kesintili hipoglisemiye neden olabilir.

#### 4.1.7.2.8. Polikistik over sendromu (PKOS)

Premenopozal dönemdeki kadınları etkileyen ve sık görülen bir hastalıktır. PKOS hiperandrojenemi ve kronik anovulasyon ile karakterize bir hastalıktır. PKOS'lu hastaların önemli bir kısmında insülin direnci vardır ve hastalıkta tip 2 DM gelişme riskinde belirgin bir artış olup, bu durum obeziteden bağımsızdır. Tiazolidinedionlar ve metformin hiperinsülinemiyi düzeltebilir, hiperandrojenemiyi azaltır ve ovulasyon oluşturabilir. Ancak, bu ilaçların PKOS'da bu amaçla rutin kullanımını söz konusu değildir.

#### 4.1.7.2.9. Tip 2 DM'nin Önlenmesi

Tip 2 diyabet, uzun vadeli komplikasyon riski nedeniyle artan bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Kan şekeri kontrolü ve diğer koruyucu önlemlerin bu riski azalttığı bilinmektedir. Önleme, kişinin davranışına bağlıdır.

Diabetes mellitus büyüyen global bir sorundur. Yaşlanan nüfus, fiziksel hareketsizlik ve artmış obezite sebebiyle dünya çapında hızlı bir diyabet artışı gözlenmektedir. On yıl önce etkilenen 30 milyon kişi varken prevalans artışıyla şu anda tahmini 170 milyon diyabetli vardır ve bu rakamın 2030 yılına kadar 366 milyon olacağı öngörülmektedir. Tüm Avrupa ülkeleri, Uluslararası Diyabet Federasyonu Avrupa (IDFE) ve Dünya Sağlık Örgütü diabetes mellitus hastalarının bakımı, uzun vadeli komplikasyon riskini azaltma yönetimi optimize etme taahhüdünü beyan etmişlerdir. Özbakım davranışları diyabetle mücadelenin temelini oluşturmaktadır. Diyabet yönetiminde; diyabetli kişilerden karmaşık bir dizi davranışsal eylem izlemeleri beklenmektedir. Günlük rutinlerine entegre edilmesi gerekenler; diyet ayarlaması, fiziksel aktivite ve diyabet ilaçlarının yönetimidir (50).

Tip 2 DM öncesinde glukoz tolerans bozukluğu evresi olduğundan, hastalığı önlemek veya geciktirmek için bazı yaşam şekli değişiklikleri ve ilaç tedavileri önerilmektedir. Ailesinde DM öyküsü olanlar veya DM gelişme riski yüksek olan kimselere vücut ağırlıklarını normalsınırlarda tutmak için gerekli diyet ve

egzersizi düzenli olarak yapmaları öğütlenmelidir. Bunun dışında, tip 2 DM gelişmesini önleyecek özel bir girişim yoktur.

Yeterli derecede ve bunun yanında dengeli beslenme, sigara kullanmama ve alkol almama durumu, egzersiz yapmak gibi bir takım sağlıklı yaşam faktörleri bir takım diabet hastalıklarının yanında kalp damar hastalıklarını, diyabet ve hipertansiyon gibi bir çok kronik hastalıkların önüne geçmektedir veya bu hastalıkların gelişmesini engellemektedir. Bu tür sağlıklı yaşam faktörlerinin artması insanların yaşam kalitesini arttırmaktadır. Bunun yanında yapılan faaliyetler ilgili hastaların tedavisi için de birer unsur olarak görülmektedir (51).

Diyabet hastalığının risk faktörleri değerlendirildiğinde bir takım artış görülmüştür. Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de bu risk faktörleri değerlendirildiği diyabetli hastalarının risk faktörlerine bağlı olarak arttığı ve bu hastalığın kronik bir düzeyde geliştiği görülmektedir. Ülkemizdeki yanlış ve yetersiz beslenme durumları görülmektedir. Bu durumda gelişen diyabet hastalığının risk faktörleri görülmektedir. Türk toplumunda gelişen yetersiz beslenme durumları egzersiz yapmamanın meydana getirdiği sonuçların diyabetin gelişerek devam etmesine neden olduğu bilinmektedir. Ancak bir takım yukarıdaki sağlıklı yaşam egzersizleri ile diyabet hastalığının engellenebileceği ve gelişiminin azalmasını yardımcı olacaktır (52).

Dünya çapında obezite salgınının ortaya çıkmasıyla birlikte, tip 2 diabetes mellitus ve metabolik sendrom prevalansında eş zamanlı bir artış meydana gelmiştir. Tip 2 diabetes mellitus genç bireyleri de etkilemektedir , hastalık artık yetişkin bireylere özel değildir. Diyabetik mikro ve makrovasküler komplikasyonlar daha erken yaşlarda da ortaya çıkmakta ve sağlık sistemindeki artan talep ve maliyetlere yol açmaktadır. Ek olarak, diyabetik komplikasyonların neden olduğu hastalık, sakatlık ve erken ölüm, ailelere, işverenlere ve genel olarak topluma büyük bir yük getirmektedir. Neyse ki, tip 2 DM'nin yönetilmesine yardımcı olmak için yeni terapötik ilaçlarının geliştirilmesi güçlü bir büyüme olmuştur. Bu ilaçlar hastalığın patofizyolojik kusurlarının birçoğunu, eski ajanlara göre daha az yan etki ile

hedeflemektedirler. Daha yeni insülin formülasyonları daha fazla tahmin edilebilir kinetiğe sahiptir, böylece hastalar daha az hipoglisemi ve kilo alma riski ile daha iyi glisemik kontrol elde edebilmişlerdir. İnsülin dağıtım cihazları, daha yüksek kalitede insülin kalemleri, daha ince ve daha kısa kalem iğneleri ve daha teknolojik olarak gelişmiş insülin pompaları içerecek şekilde geliştirilmiştir (53).

Tıbbi beslenme tedavisi, diyabetin engellenmesi (birincil korunma), diyabetin tedavisi (ikincil korunma), diyabetle ilişkili komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi (üçüncül korunma) olarak hedeflenen diyabet ile ilişkili 3 korunma yönteminin en 2 önemli bölümünü oluşturmaktadır. Diyabet tedavisinde ilk hedef yüksek riskli kişilerde tip 2 diyabet gelişmesini önlemektir (54).

Günümüzde hareketsiz yaşam nedeniyle metabolik sendrom, obezite artışı ve bu duruma bağlı olarak diyabet sıklığı da artmıştır. Tip 2 DM'li olguların yaklaşık %85-90'ı normalden fazla kilolu ya da obezdir. Bu nedenle obez diyabetik olgularda tedavinin en önemli hedeflerinden biri hastaların kilolarının azaltılması ve bunun korunmasıdır. Bu amaçla obez Tip 2 DM'li bireylerde tıbbi beslenme tedavisi ve fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı değişiklikleri, tedavinin başarıya ulaşmasında büyük etkiye sahiptir (55) (56).

Tip 2 diyabetli hastalarda glisemik kontrolün sağlanmasında düzenli egzersiz programları büyük rol oynamaktadır. Bununla beraber antihiperglisemik ajan ve insülin ihtiyacının azaltılmasında ve sürekli kilo kaybı sağlanabilmesi için tedavinin önemli bileşenlerinden biri olduğu kabul edilmektedir. Diğer yandan düzenli fiziksel aktivite insülin direncini azalttığı ve yüksek riskli kişilerde Tip 2 DM'yi önlediği bilinmektedir. Erişkin diyabetlibireylerin, en azından haftada 3 gün, maksimum kalp hızının %60-75'i, yaşlılarda %50-70'i kadar olacak şekilde orta yoğunlukta egzersiz yapmaları faydalıdır (57)(58).

Dünyada diyabet konusunda nüfus artışı oldukça fazladır. Dünya nüfusunun yaşlanması ve kent yaşamlarının gelişmesi insanların kentlerde yaşamaya sıklıkla devam etmesi diyabet oranında artışa neden olmaktadır. İnsanların yaşam şartlarındaki değişimler egzersiz yapmaktan uzakta yaşam tarzları fiziksel hareketlerden uzakta olan yaşam tarzları obezite ve diyabet oranının artmasına neden olmaktadır (59).



Dünya sağlık örgütünün yaptığı araştırmalar ve çalışmalar sonucunda elde ettiği veriler dikkatle ele alınması gerekmektedir. Tüm dünyada diyabet hakkında bilinçlendirme eksikliğinin bulunduğu ve dünya genelinde meydana gelen ölümlerin ana nedenleri arasında dokuzuncu sırada yer aldığı belirtilmektedir. şayet gelecek yıllarda daha fazla önleyici tedbir alınmamasına bağlı olarak dünyada meydana gelen ölümlere neden olan hastalıklar arasındaki sırası daha üst seviyelere çıkacağı belirtilmektedir.

(<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>.

www.who.int.WHO, 2018,Erişim Tarihi: 26 Nisan 2019).

Tip 2 diyabet hastalığı insan vücudunda oldukça yavaş ilerleyen bir hastalıktır. Genellikle Bozulmuş Glukoz Toleransı ve Bozulmuş Açlık Glukozu olarak da adlandırılmaktadır (60). Tip 2 diyabet öncesi “Prediyabet” olarak adlandırılan bu evrede kan glukoz düzeyi normalin üzerindedir; ancak henüz diyabet tanısı alacak kadar yüksek düzeylerde değildir. Prediyabet evresindeki bireylerin yaklaşık üçte ikisinde gelecek dönemlerde diyabet gelişmekte, üçte birinde kan glukoz düzeyi normale dönmektedir. Tip 2 diyabet açasından yüksek riskli bireyler prediyabet evresinde saptanabildiklerinde erken dönemde alınacak önlemlerle kan glukoz düzeyi normale dönmekte, diyabet ve komplikasyonları önlenabilmektedir (61).Prediyabetik evrede saptanan yüksek riskli bireylerde diyet ve egzersiz gibi yaşam tarzı değişiklikleri ile Tip 2 diyabetin önlenmesinin mümkün olabileceğini gösteren çok sayıda çalışma bulunmaktadır (62) (63) (64) (65).

#### **4.1.8.Diyabet İnsidans ve Prevalansı**

Gelişen ve değişen dünyada görölme oranı gittikçe artan diyabet hastalığının çeşitli faktörlere göre değişiklik gösterdiği bilinmektedir. Özellikle yaş, cinsiyet, ırk, beslenme alışkanlıkları genetik özellikler ve çevresel faktörler gibi bir takım değişkenler toplumdandan topluma değişiklik göstermektedir ve bunlara bağlı olarak da diyabet görölme olasığı etkilenmektedir. Tip 2 diyabet prevalansının obezite ile paralel arttığı, Amerika Birleşik Devletlerinde obezitenin erkeklerde %30, kadınlarda

%35 oranında görüldüğü ve tüm vakaların %90'ından fazlasının da tip 2 diyabet olduğu belirtilmiştir. Kişilerde genellikle kan şekerleri yükselmeden önce uzun yıllar insülin direnci ve hiperinsülinemi bulunmaktadır. Aynı zamanda fazla kilo/obezite lipit bozuklukları ve hipertansiyon Tip 2 diyabet ile birlikte bulunur. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'na üye ülkelerde 1985 yılında 30 milyon diyabetli varken, 2007 yılında 20-79 yaş arası erişkinlerde ortalama diyabet prevalansının %6 (246 milyon), BGT prevalansının %7.5 (308 milyon) olduğu belirlenmiştir. 2010 yılında ise diyabet oranının %6.6 iken 2030 yılında %7.8 olması, BGT prevalansının da %7,9 dan %8.4 çıkacağı öngörülmektedir. Bu nedenle 2010 yılında 285 milyon olan diyabetli sayısının önlem alınmaz ise 2030 yılında 438 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. IDF'nin tüm bölgeleri birlikte değerlendirildiğinde, en yüksek prevalansın %9.2 ile Doğu Akdeniz ve Ortadoğu Ülkelerinde olduğu, ancak tüm bölgelerde diyabet prevalansının artacağı, özellikle bu artışın nüfus artışının hızlı olduğu Doğu Akdeniz - Ortadoğu Ülkeleri ile Güneydoğu Asya ve Orta Güney Amerika ülkelerinde daha fazla olacağı öngörülmektedir. Aynı zamanda Afrika, Güney Asya ve Ortadoğu gibi az gelişmiş ya da gelişmekte olan ülkelerde artış hızının %200-400'lere ulaşması diyabet prevalansı ile sanayileşme hızı arasında çok önemli bir ilişkiyi düşündürmektedir. Türkiye'de Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi I (TURDEP-I) çalışmasından bu yana son on iki yıl içinde diyabet sıklığı %90, obezite sıklığı ise %44 oranında artmış ve Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığı %13.7'ye çıkmıştır (6).

Diyabet Prevalansı yüksek derecede mobilite ve mortalite oranı ile sağlık sistemlerinin üzerinde aşırı bir şekilde yük getirmektedir. Sağlık sistemlerinde getirdiği yük ile bireye ve topluma oldukça etkili olan diyabetin etkisini azaltmak için birtakım önlemler alınması gerekmektedir. Diyabetin bireye ve topluma yüklediği yükün azaltılması için diyabetli hastalar açısından riskli grupların belirlenmesi ve bunlarla ilgili çalışmaların artırılması gerekmektedir. Klinik diyabetin ve söz konusu diyabet hastalarının geciktirme düzeylerine göre bir takım çalışmalar yapılması gerekmektedir (66).

## 4.1.9.Klinik Özellikler

### 4.1.9.1.Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip bir diyabet hastalarının da insülin yokluğuna endeksli bir şekilde dolaşım da bulunan aşırı düzeyde glikoz ve yağ asidi birikmektedir. Dolaşımında biriken bu aşırı düzeydeki glikoz ve yağ asitleri belirli türden hastalıklara neden olmaktadır. Dolaşımdaki bu eksikliği bağlı olarak diyabet hastalığının ortaya çıkış düzeyi ve şiddeti değişmektedir. İnsan vücudunda dolaşan kanda artan glikoz oranı glomerüler reabsorbsiyon sınırını geçtiğinden dolayı idrar yoluyla atılmaktadır. Glikoz ozmotik etkisi ile birlikte insan vücudundan sıvı atılmasını arttırmaktadır. Bundan dolayı vücuttan çıkan suyu tekrar kontrol altına almak için vücut aşırı susama ve su içme isteği doğurmaktadır. İnsan vücudundaki dolaşan sıvının hiperozmolaritesi gözdeki lensin ve bunun yanında retinanın etkilenmesine neden olmaktadır. Bu yolla gözlerde görme bozukluklarına neden olmaktadır. İnsanın iştahının normal düzeyde olması ve aşırı yeme isteği olmasına rağmen kilo verme durumu gerçekleşmektedir. Önceleri kilo kaybının ana sebebinin su kaybı olması hasebiyle devam eden süreçte glikojen ve trigliserit depolarında da azalmalar meydana geldiğinden kilo kaybı oluşmaktadır. Tip bir diyabet hastalarının kronik halde gerçekleştiği hastalık sürecinde kas dokusunda amino asitler bir de kaybolmaktadır; buna bağlı olarak kilo kaybı sürekli artarak devam etmektedir. İnsanın diyabet hastalığı sürecinde kronik aşamada yaşadığı bu kilo kaybı özellikle plazma hacminin azalması ile baş dönmesine ve vücutta güçsüzlük oluşmasına neden olmaktadır.

Paresteziler olabilir. İnsülin eksikliği çok fazlaysa ve kısa sürede meydana gelmişse hastada bulantı, kusma, karın ağrısı, dehidratasyon, hipotansiyon, derin ve hızlı solunum (Kussmaul tipi solunum), bilinç bozuklukları ve koma (diyabetik ketoasidoz koması) meydana gelir. Hastada postural hipotansiyon, derialtı yağdokusunda azalma, kaslarda zayıflama, karaciğer büyümesi, erüptif ksantomalar ve lipemi retinalis olabilir.

#### **4.1.9.2. Tip 2 Diabetes Mellitus**

Tip 2 DM insülin eksikliğinden daha ziyade insüline karşı gelişen bir direnç bulunmaktadır. Buna bağlı olarak hastalığın meydana gelişine etki eden faktörler tam olarak bilinmemektedir ve birden çok değişkene bağlıdır. Gelişmiş hastalık düzeylerine bağlı olarak yapılan araştırmalarda klasik septomlar görülmektedir. Özellikle poliüri, polidipsi, görmede bulanıklık ve pareteziler bunun yanında yorgunluk bulunmaktadır.

Tip 2 DM genellikle klasik semptomlardan başka asemptomatik olarak da anlaşılmaktadır. Bu tür hastalarda genellikle deri infeksiyonları da bulunmaktadır. Kadınlarda genel olarak kaşıntı ve vajinit olarak belli etmektedir. Bu Tip 2 DM'de hastalar ilk gelişme yakınması komplikasyonları bulunmaktadır. Özellikle fiziksel müayene ile herhangi bir düzeyde tespit edilecek diyabete özgü bir belirti veya bulgu görülmemektedir. Obez hastalarda genellikle yağ birikimi konusunda oldukça fazla özellikler görülmektedir. Obezlerde vücutlarının üst kısımlarında oldukça fazla yağ birikintisi bulunmaktadır. Bu tür hastalarda hiper tansiyon görülmektedir. Özellikle kadınlardaki kandida vajinit durumları diyabetin olma durumunu göstermektedir.

#### **4.1.10. Diyabetes Mellitusta Laboratuvar Bulguları**

DM'de temel özelliği kan veya idrardaki glukoz düzeylerinde artışın meydana gelmesine bağlı olarak gelişmektedir. Kan ve idrardaki glukozun artmasının yanında glikozillerinmiş hemoglobin, fruktozamin, keton cisimleri, insülin ve C-peptid düzeyleri ve kan yağları ölçülmesinde yararlanılmaktadır.

##### **4.1.10.1. İdrar Tetkikleri**

###### **4.1.10.1.1. Glukozüri**

İnsan vücunda sabah saatlerinde alınacak idrardaki glukoz ölçümü o andaki idrardaki glukoz oranını göstermemektedir; genel olarak gece boyunca idrardaki

glukoz durumunu göstermektedir. İdrardaki glukoz durumu ölçülen insanların idrarı sabah uyandıktan yarım saat sonra idrar örneği alınması gerekmektedir. Bu durumda alınan idrar üzerinde inceleme yapılması gerekmektedir. İdrardaki glukozu ölçmek için bir çok yöntem bulunmaktadır. Daha önceleri kullanılan bir takım idrardaki glukoz tespit etme durumları yerini farklı metodlarına bırakmıştır. Özellikle daha önceleri alınan clinitest metodu yerine daldırma metodları kullanılmaktadır. Dipstick metodu hızlı, kolay ve glukozu özgüdür. Bu yöntemde önceden glukozoksidaz emdirilmiş kağıt çubuklar ve kromojenik boya kullanılır. Alınan örneğin damlatıldığı çubukta enzimatik olarak ortaya çıkan hidrojen peroksit, indirgenmiş durumdaki boyayı oksitler. Bu oksitlenme sonucu renk değişikliği meydana gelir. Renk değişikliğinin düzeyi, örnekteki glukoz konsantrasyonu ile paralellik gösterir. Bu metod idrardaki %0.1 (100mg/dl) düzeyindeki glukozu tespit edebilir.

İdrar ölçmek için kullanılan aletlerin de iyi muhafaza edilmesi gerekmektedir. Özellikle kullanılan test çubuklarının bozulmaması için bir takım önleyici tedbirler alınması gerekmektedir. Çubukları kapalı kutularda bulundurulması gerekmektedir. Yine açık havalarda nem ve ısıya karşı duyarlı oldukları için bu durumlardan muhafaza edilmesi gerekmektedir. Alkaptonüri, salisilat, askorbik asit gibi maddeler varlığında yanlış negatif sonuçlar elde edilebilir.

İdrarda ölçülecek glukozun tespit edilmesi için yapılan çalışmalarda elde edilen verilerin doğru bir şekilde değerlendirilmesi gerekmektedir. Glukoz ölçümünde yüzde 90 dan fazla diyabet ile ilgili sonuç elde edilirken bunun yanında nondiyabetik durumlarında olduğu göz ardı edilmemesi gerekmektedir (Tablo 4.6).

**Tablo 4. 6. DM Dışında İdrarda Şeker Pozitifliği Durumları**

- 
1. Glukoza bağlı nondiyabetik glukozüri
    - i. Fanconi sendromu
    - ii. Renal glukozüri
    - iii. Gebelik
  2. Glukoz dışındaki şekerlere bağlı olanlar (mellitüri)
    - i. Laktözüri
    - ii. Fruktözüri
    - iii. Galaktözüri
    - iv. Pentozüri (ksilozüri)
-

#### 4.1.10.1.2.Ketonüri

İnsülin yetersizliği sonucu keton cisimleri ( $\beta$ -hidroksibütirat, asetoasetat ve aseton) yapımı ve vücut sıvılarındaki düzeyi artar. Kan ve idrarda keton cisimlerinin varlığını gösterecek ticari ürünler vardır. Bu ürünler genelde nitroprussid reaksiyonunadayanılarak kullanılır. Acetest, Ketostix ve Keto-Diastix ürünleri incelenen örnekteki aseton ve asetoasetik asiti ölçer. Diyabetes mellitus dışında uzun süreli açlık, gebelik, yağdan zengin beslenme, alkolik ketoasidoz, ateş yüksekliği gibi durumlarda da ketonüri oluşabilir.

#### 4.1.10.1.3.Proteinüri

Proteinürinin insan vücudundaki varlığı diyabetin böbrek koplasyonunu gösterebilmektedir. Bunun belirlenmesi için 24 saatlik bir idrar biriktirimi gerçekleşmesi gerekmektedir. 24 saatte biriktirilen idrarın ölçümü yapılmaktadır. Normal bir kişide bir gün içerisinde protein atılımı 150 mg dan daha az olarak görülmektedir. Genel olarak toplam protein ölçümü yerine albumin ölçümü de kullanılabilir. Normal bireylerde albümin atılımı çok değişken bir yapıya sahip olduğundan belirli bir değerlendirme yapmak zorlaşmaktadır.

Bu durumda sabah ilk saatlerde alınan idrarda albümin oranının dikkate alınması gerekmektedir. Daha çok albümin ve kreatinin oranına bakılması daha doğru olacaktır. Albumin ( $\mu\text{g/L}$ ), kreatinin ( $\text{mg/L}$ ) olma üzere normalde bu oran  $<30$ 'dur. Bu oranın 30-300 arasında olması mikroalbuminüri,  $>300$  olması makroalbuminüri olarak değerlendirilir. Başka bir yaklaşımda ise gece boyunca albumin atılım hızı ölçülebilir. Normalde albumin atılım hızı dakikada 15  $\mu\text{g}$ 'dan azdır. Diyabetik nefropatinin erken evrelerinde albuminüri 20-200  $\mu\text{g/dk}$  veya daha fazladır.

#### **4.1.10.2.Kan Glukoz Ölçümleri**

Normalde açlık (8-10 saatlik) plazma veya serum glukoz düzeyi 70-100 mg/dl (3.9-6.0 mmol/L) kadardır. Plazma veya serumda ölçülen glukoz düzeyi tam kanda ölçülene göre %10-15 daha fazladır. Venöz glukoz ölçümleri için kan sodyum floridli tüplere alınmalıdır. Sodyum florid glikolizisi önleyen bir maddedir. Bu tüpler yoksa kan alındıktan sonra ilk yarım saatiçinde santrifüje edilmeli, plazma veya serum 4<sup>0</sup>C'de bekletilmelidir. Venöz plazma glukoz ölçümü için genellikle glukoz oksidaz veya heksokinaz gibi enzimatik, kolorimetrik (o-toluidin) veya otomatize edilmiş yöntemler kullanılır. Otomatik ölçüm yöntemleri, alınan plazma/serum örneklerinde demir veya bakırın şekerlerce indirgenmesi esasına dayanır. Otomatik yöntemler kolaydır ama glukozu özgü değildir; başka indirgeyici ajanlar varlığında da reaksiyon verebilirler. Kapiller kan örneklerinde ölçüm için çeşitli kağıt çubuklar kullanılır. Bu kağıt çubuklara önceden glukoz oksidaz, glukoz dehidrojenaz veya heksokinaz enzimleri emdirilmiştir. Oluşan reaksiyon reflektans veya ampermetrik olarak ölçülür. Günümüzde çok az kanörneği (0.3 mikrolitre) ile ve kısa sürede (5saniyede) glukoz ölçümü yapan glukometreler üretilmiştir.

##### **4.1.10.2.1.Hücrelerarası Boşluklarda Glukoz Ölçümü**

İnsülin pompası kullananlarda sürekliglukoz ölçümü için damar yolu uygun değildir. Bu amaçla deri altı dokudan ölçüm yapabilecek cihazlar geliştirilmiştir (MiniMed, Glucowatch, DiabCare).

##### **4.1.10.2.2.Serum Keton Ölçümü**

Keton cisimleri idrarda olduğu gibi plazma veya serum örneklerinde de ölçülebilir. Bunun için Acetest tabletler önce ezilir, oluşan toz içine örnek damlatılır, mor renk oluşması pozitifliği gösterir. Rengin çok koyu olması ise, alınan örnekte en azından 4mmol/L kadar keton olduğunu gösterir. Keton ölçüm tabletleri nitroprussid reaksiyonuna dayanır ve bunlar beta hidroksibütiratı

ölçemezler. Bunu ölçebilen özel enzimatik teknikler geliştirilmiştir ancak pratikte çoğu zaman gerek duyulmaz.

#### **4.1.10.2.3. Glikozillenmiş Hemoglobin (GHb)**

Glikozillenmiş hemoglobin oluşmasının en önemli faktörü hemeoglobin molekülünün beta zincirinin ucunda bulunan aminoasitlerle glukoz etkileşimesidir. Glikozillenmiş hemoglobin kısaca GHb olarak gösterilmektedir. Glikozillenmiş Hemoglobinin en büyük formu hemoglobin A1c normalde toplam hemoglobinin yüzde 4 ve 6 arasında oluşmaktadır. HbA1c dışında bulunan glikozillenmiş hemoglobinlerin fosforillenmiş glukoz ya da fruktoz olup HbA1a ve HbA1b olarak adlandırılmaktadır.

HbA1a ve HbA1b toplam hemoglobin düzeyinin yüzde 2 ve 4 kısmını oluşturmaktadır. Kronik hale gelmiş yüksek glisemi yani hiper glisemide HbA1c düzeyinde anormal artışlar görülmektedir. HbA1c'nin ölçümü normal ölçümlerden biraz daha güç olarak görülmektedir. Bu durumda zor olan bu ölçümün hemen her laboratuarlarda görülmemesidir. Her laboratuvarlar toplam glikoz ve hemoglobin derecesini ölçmektedirler ölçülen glikoz ve hemoglobin düzeyini raporlarında HbA1b ve glikolize edilmiş hemeoglobin olarak ifade etmektedirler.

Glikozla hemoglobinin birleşmesi ve etkileşime girmesi geri dönüşümü mümkün olmayan bir reaksiyon meydana getirmektedir. Bundan dolayı hemoglobin ve glikozun yarı ömrü ile eritositlerin yarı ömrü bir tür bağlantı içerisinde bulunmaktadır. Bu süre yaklaşık olarak 120 gün olarak ifade edilmektedir. Bu yüzden HbA1c ölçüldüğünde ölçümden yaklaşık 8 yada 12 hafta öncesine ait bilgilerin genel durumunu göstermektedir. Kandaki şeker durumunun geriye dönük düzeyini anlamak için bu ölçümün yapılması çok yerinde bir karar olarak görülmektedir. Ancak bu ölçüm kimi zamanlar yerinde sonuçlar vermemektedir ve bu durumda yanlış teşhis konulmaktadır. Hata riski en az ölçümlerin tercih edilmesi her zaman için en doğru karar olarak kabul görmüştür (Tablo 4.7). Buna benzer durumlarda özellikle laboratuarlarda farklı ölçüm yöntemleri kullanılmaktadır. Bunun doğru sonuç üretmen noktasında önemli bir katkısı olacağı açıktır.



**Tablo 4.7. Glikohemoglobinlerin Kolorimetrik Ölçümlerini Etkileyen Faktörler**

---

<b>Hatalı yüksek değerlere neden olanlar</b>
Prehemoglobin A1c (reversibl aldimin metaboliti)
Karbamoilli hemoglobin (üremi)
Hb F
<b>Hatalı düşük değerlere neden olanlar</b>
Hemoglobinopatiler (Hb C, D, S)
Eritrositlerin yaşam süresinin kısalması (flebotomiler, hemolitik hastalıklar)

---

**Tablo 4.8. HbA1c ve Ortalama Glukoz Düzeyleri**

---

<b>HbA1c</b>	<b>Glisemi (% mg)</b>
6	135
7	170
8	205
9	240
10	275
11	310
12	345

---

#### **4.1.10.2.4. Fructosamin**

En önce albumin adlı protein ve serum proteinleri olmak üzere non enzimatik glikolizasyonu ile fruktozamin ortaya çıkmaktadır. Son 2 veya 3 hafta geriye dönük sürecin akışını ifade etmektedir. Bunun yanında fruktozamin ölçülmesi A1C ölçümüne oranla daha az yaygın olarak görülmektedir. Bunun yanında daha az yaygın olduğu için belirli bir standardı oluşturmakta oldukça zorlanılmaktadır. 1,5 anhidroglusitol (1,5 AG): Diğer ölçümlerin aksine, kan glukoz düzeyi artınca 1,5 AG düzeyi düşer. Bu ölçümün son 1-2 haftalık kan glukoz seyrini daha iyi yansıttığı ileri sürülmüştür ama henüz yeterli deneyim yoktur.

## 4.1.11. Tip 2 Diyabetin Tedavisi

### 4.1.11.1. Diyabet Tedavisinin Bileşenleri

Diyabet hastalığının tedavisinde en önemli unsur sağlıklı yaşam tarzının geliştirilmesidir. Sağlıklı yaşam tarzı bir insanın yaşamını yeterli ve dengeli beslenmesine bağlı olarak geliştirilmektedir. Yukarıda da ifade edildiği gibi sağlıklı yaşam için ideal olan vücut ölçüleri ve ağırlığının korunması, fiziksel aktivitelerin sürekli ve yerinde yapılması gerekmektedir. Sağlıklı yaşam tarzını meydana getirmek için asıl olan en önemli unsurlardan iki tanesi ise sigara kullanımının bırakılması, alkol tüketiminden vazgeçilmesi ya da sınırlandırılması gerekmektedir. Yine sağlıklı yaşam tarzının oluşturulması için sağlıklı beslenmek te önemli bir unsur olarak karşımıza çıkmaktadır. Bunun yanında ilaç tedavisi de yapılmaktadır. Bazı ilaçlar ağız yoluyla alınarak vücuda alınan şeker düşürücü ilaçlar, insülin ve insülin dışı ilaçlar olarak değerlendirilmektedir (67).

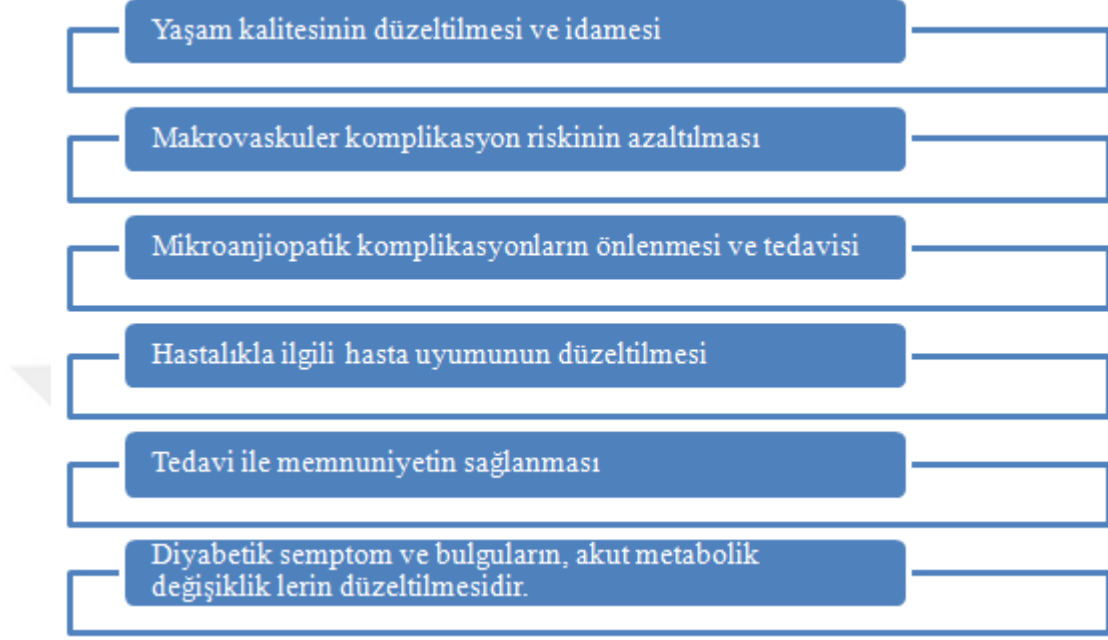
Diyabet hastalığının iyileştirilmesi ve tedavisinde herkese uygulanan belirli bir yöntem bulunmamaktadır uygulanan tedavi bireye özgüdür. Diyabet hastaları için uygulanan tedavinin başarılı olabilmesi için hastaya diyabet ile alakalı eğitim verilmesi gerekmektedir. Verilecek bu eğitim diyabetli hastanın bilinçlenmesi ve hastalığa karşı önleyici tedbirlerin kendisine düşen tarafını halletmesi noktasında yararlı olacaktır. Diyabetle ilgili eğitim alan hastalar diyabeti koruma noktasında daha başarılı oldukları bilinmektedir. Diyabetle alakalı verilen eğitimlerin başarılı olduğu göz önünde bulundurularak her tür diyabet için ilgili hasta ve hasta yakınlarına da bu eğitimin verilmesi gerekmektedir. Diyabet hastası ve hasta yakınları nasıl davranması gerektiğini verilen eğitimden almaktadır. Bunun yanında hasta yakınları, sağlık çalışanları ve karar makamları ortaklaşa bir iş birliği içerisinde hareket ederek hastalık sürecini sağlıklı bir şekilde gerçekleştirmektedir.

(<https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/diyabet/tip-2-diyabet.html>).

<https://hsgm.saglik.gov.tr>. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, 2017, Erişim Tarihi: 20 Mayıs 2019).

#### 4.1.11.2. Tip 2 Diyabette Tedavinin Amacı

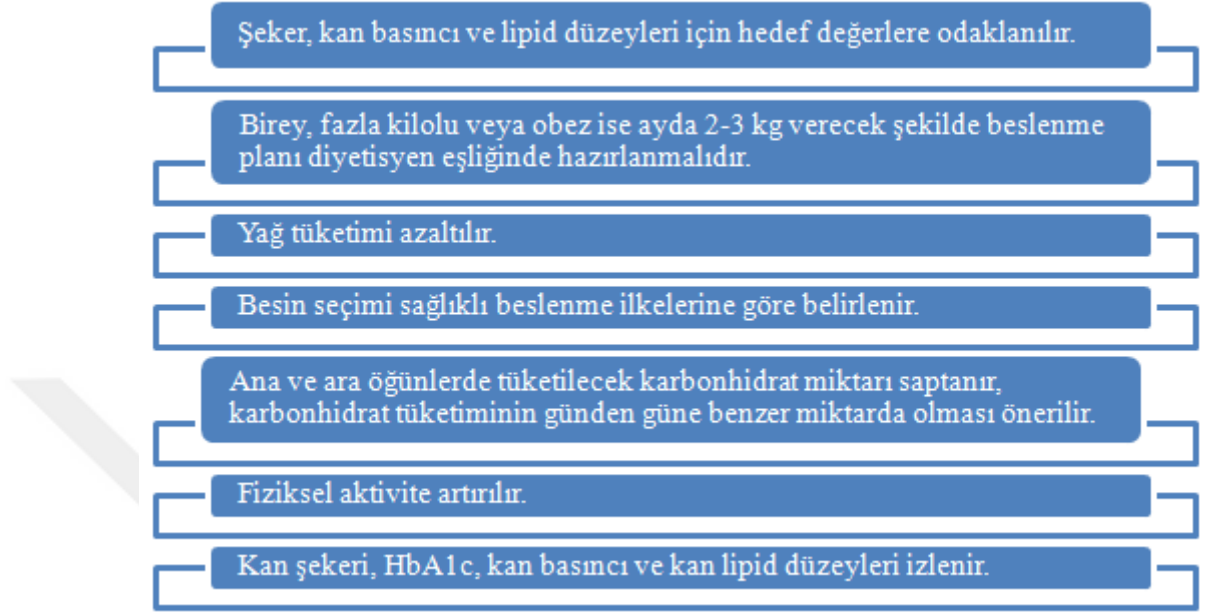
Diyabetin tedavisinin amaçlarını aşağıdaki şekilde görebilmekteyiz.



**Şekil 4.3.** Tip 2 Diyabette Tedavinin Amacı

#### 4.1.11.3. Tip 2 Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi İlkeleri

Tip 2 beslenme ve tedavi ilkeleri aşağıdaki şekilde listelenmiştir.



*şekil 4.4. Tip 2 Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi İlkeleri*

#### 4.1.11.3.1. Diyabet ve Sağlıklı Beslenme

Bir bireyin sağlıklı beslenmesi ve őrutken olarak hayatını sőrđrebilmesi için yaklaşık olarak 50 çeşit besini yeterli miktarda alması ve vőcudun bu besinleri uygun bir şekilde tőketmesi, kullanması gerekmektedir. Buna yeterli beslenme ya da dengeli beslenme veya yeterli ve dengeli beslenme denmektedir. İnsanda meydana gelen hastalık sőrucindeki diyabet, insan vőcudunun temel besin oğelerinin gereksinimlerini ihtiyaç dőzeylerini değiştirmemektedir. Diyabetli herhangi bir birey kişisel olan kendi özelliklerine göre değişen enerjinin ve besin tőrlerine olan ihtiyaç dőzeyleri farklı olmaktadır. Herhangi bir bireyin diyabeti önlemek veya diyabetli bir bireyin hastalık sőrucini geriletmek bunun yanında hastalığın gelişmesini engellemek için dengeli ve sağlıklı beslenme ihtiyaç duymaktadır. Yeterli ve dengeli beslenme ve bunun için gerekli besinlerin karşılanması alışkanlık kazanmalıdır.

#### **4.1.11.3.2. Vücut Ağırlığının Kontrolü**

Tip 2 diyabet hastası kişilerin büyük çoğunluğu obez olarak görülmektedir. Hatta bu sayı oran olarak % 85 ve % 90'lara kadar uzanmaktadır. Kilosu fazla olan kişilerde ya da obezlerde vücutlarının yağ dokularında azalmalar meydana geldiğinde kan şekeri oranlarında olumlu yönde bir hareketlilik görülmektedir. Bunun yanında tip 2 diyabet hastalarının pankreaslarında insülin üretimi gerçekleşmektedir. Üretilen bu insülin bireydeki fazla kilolardan ve vücut ağırlığındaki fazlalıklardan dolayı kullanılmamaktadır. İnsülinin kan yağı ve vücut kilolarının engellenmesi vücutta insülin direnci olarak adlandırılmaktadır. Bu durumda söz konusu durumda kan şekerinde artış görülmektedir. Vücut ağırlığının ilerleyen zamanlarda düşmesi ile vücutta bulunan hücreler ve dokular üretilen insülini kullanmaya başlayarak kandaki şeker oranının düzenlenmesini sağlamaktadırlar. Bunun yanında yağ dokusunda görülen azalmalar kan yağlarının ve kan basıncının iyileşmesine etki etmektedir. Obez olan diyabet hastalarının altı aylık süre içerisinde % 10 dolaylarında bir kilo kaybı durumu planlanmaktadır. Örnek olarak verilmek istenirse 90 kilo olan bir obez diyabetli hastanın aylık bir buçuk kilo vermesi beklenmektedir. Vücutta yağ tüketiminin azaltılması hedeflenmekte ve yiyecek içeceklerdeki yağ oranları kontrol edilmesi gerekmektedir. Yine bu birey genel olarak meyve ve sebze tüketimine yönlendirilmesi gerekmektedir. Fiziksel aktivitelere ve düzenli öğünlerde yiyecek içecek ihtiyaçlarını gidermesi gerekmektedir. Bu tür etkinlikler ve kontrollü yemeler kilo verme işlemini kolaylaştırmaktadır.

#### **4.1.11.4.İlaç Tedavisi**

##### **4.1.11.4.1.İnsülin Dışında Kan Şekerini Düzenleyici İlaçlar**

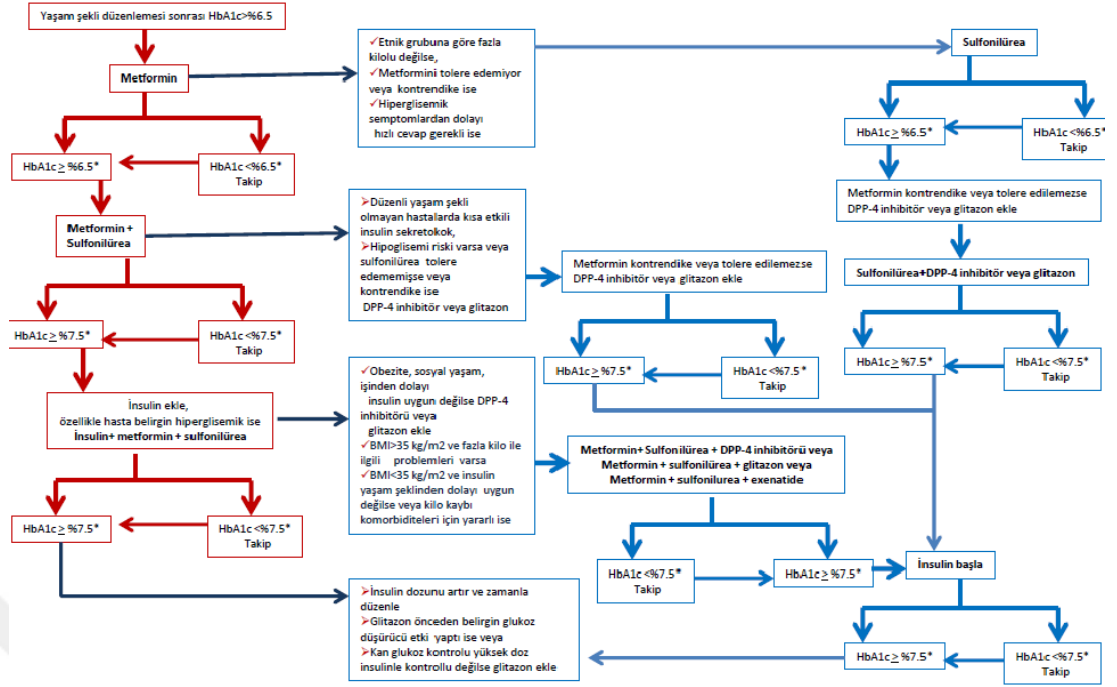
Tanı olarak yeni dönemde ifade edilen diyabetli bireylerin tedavisi ilk olarak tıbbi ilaç kullanma, beslenme tedavisi ve fiziksel aktivite tedavisi uygulanmaktadır. Bunun yanında eğer bireyin kendine tıbbi olarak kullanımını engelleyecek herhangi bir durum yok ise metformin ile başlanmaktadır. Söz konusu tedavi kan şekeri kontrol altında tutuluncaya kadar iki ayda bir olacak şekilde kontrol edilmelidir. Söz konusu tedavinin kontrolleri aşamasında yeterli derecede kan şekeri ayarı

sağlanmıyorsa diğer türden tedavi yöntemlerine geçilmesi gerekmektedir. İlk önceleri kan şekeri düzeyi oldukça yüksek olması durumunda ağız yoluyla birden fazla ilaç kullanılabilir. Ağızdan alınan ilaçlara insülin de eklenmektedir. Söz konusu tedavi yöntemleri uygulandıktan sonra kan şekeri kontrol altına alındığında ilgili bireyin tedavisinin gözden geçirilmesi gerekmektedir. Bireye uygulanan tedavi yöntemi daha basit hale getirilmelidir. Çünkü ilaçların kan şekere etkisi fark ettirmektedir. Yani ilaçların kan şekerini etkileme düzeyleri birbirlerinden farklılık göstermektedir. Bu ilaçlar; insülin salgılanmasını artırmak, insülin etkisini güçlendirmek, sindirim kanalında insülin salgılatıcı hormonlara (inkretin hormonlar) etki etmek, böbreklerden şekerin geri alınmasını engellemek veya karbonhidratların parçalanmasını geciktirmek suretiyle etkili olurlar. Bu nedenle hekim, her diyabetli hastasına farklı ilacı/ilaçları tercih eder ve sonuç olarak bir diyabetlinin ilacı diğer bir diyabetliye iyi gelmeyebilir. İlaç ve ilaç kombinasyonu seçiminde, ilaçların HbA1c'yi düşürmedeki etkinlikleri, yan etkileri ve maliyetleri göz önünde bulundurulur. En iyi kan şekeri kontrolü, en az yan etki ve en az maliyeti olan seçenek tercih edilir.

**Tablo 4.9. Tip 2 Diyabet Tedavisinde Kullanılan İlaçlar**

İlaç	HbA1c de azalma	Avantaj	Yan etki	Maliyet
Metformin	1.0-2.0	Yeterli klinik deneyim,hipoglisemi az,lipid profilinde etkili, KVH az,kilo kaybı	GIS yan etki,laktik asidoz seyrek, kreatinin değeri önemli, vitamin B12 eksikliği	Ucuz
Sulfonilürea	1.0-1.5	Deneyim fazla	Hipoglisemi,kilo artışı, sekonder yetmezlik	Ucuz
Meglitinid	0.5-1.0	Kısa etkili,hepatik klirens, PP etki	Etkinlik düşük, hipoglisemi, kilo artışı	yüksek
TZD	0.5-1.4	Hipoglisemi seyrek, metformin ve SU göre daha uzun kullanım, lipid profilde düzelme	Ödem, kalp yetmezliği, kilo artışı, kırık riski, mesane kanseri ?, KVH riski?	yüksek
Acarbose	0.5-0.9	PP glisemi düşmesi, hipoglisemi seyrek, KVH riskinde azalma	Diare, flatulans	orta

İlaç	HbA1c de azalma	Avantaj	Yan etki	Maliyet
Colesevelam	0.5	LDL düşürür, hipoglisemi çok seyrek	GIS yan etki, düşük etkinlik	Yüksek
Bromocriptine	0.5	Hipoglisemi seyrek, kilo kaybı, olası kalp koruyucu etki	Etkinlik düşük, GIS yan etki, rinit, yorgunluk-sadece hızlı salınan onaylı	yüksek
DPP-4 inhibitör	0.5-0.8	Hipoglisemi seyrek, yan etki az	GLP-1 Ra dan daha az etkin, pankreatit riski, uzun süreli güvenilirlik ?	
GLP-RA	0.5-1.5	Hipoglisemi seyrek, kilo kaybı,olası kalp koruma	Bulanti, kusma, tiroid hücre hiperplazis, tümörler ? (liraglutide ve haftalık ex.) uzun güvenilirlik ?	yüksek
Pramlintide	0.5-1.0	Kilo kaybı, PP glisemi kontrolü	Bulanti, kusma, insulinle birlikte orta sıklıkta hipoglisemi, uzun güvenilirlik ?	yüksek
İnsulin	1.0-2.5	Tüm hastalarda etkin	Hipoglisemi, kilo artışı	



Şekil 4.5. NICE Tip 2 diabetes mellitus tedavi algoritmi

#### 4.1.11.4.2. Tip 2 Diyabette İnsülin Tedavisi

Tip bir diyabet hastalığı insülin keşfedilmediği dönemlerde oldukça ölümcül bir hastalık olarak değerlendirilmekteydi. Ancak insülin bulunduktan ve hastalığı tedavi etmek için kullanıldıktan sonra tip bir diyabet hastalığı kronik hastalıklar arasına girmiştir. İnsülin, 1921 yılında Banting ve Best tarafından keşfedildikten sonra, ilk kez 1922’de bir diyabetlide denenmiş, 1923’de ise ticari üretimine başlanarak diyabet tedavisindeki yerini almıştır. İnsülinin diyabet tedavisinde kullanılması ile gelişen tıbbi çalışmalar model diyabet tedavisinin temellerini atmıştır. Pankreas bezinin Langerhans adacıklarındaki beta hücrelerinden salgılanan bir hormon olan insülinin temel etkisi, kan şekeri seviyesini düşürmektir. Sağlıklı ve normal kilolu bir yetişkinde günlük insülin üretimi yaklaşık  $40 \pm 8$  IU’dur. Metabolizması normal olan kişilerde kan şekerinin yükselmesine cevap olarak insülin salınımı artar. Kan şekeri seviyesindeki 10 mg/dl’lik küçük bir artış, insülin salınımını uyarır. Ağızdan besin alımını izleyen ilk 15 dakikada kanda insülin düzeyi hızla artar. Tip 1 diyabette insülin üreten beta hücre sayısının azalması nedeniyle



çok ağır insülin eksikliği vardır, bu sebeple bireyin günlük ihtiyaçlarını karşılayacak insülinin dışarıdan verilmesi gerekir. Tip 2 diyabet de ilerleyici bir hastalıktır. Başlangıçta, genellikle insülin ihtiyacı olmaz ancak tanı konulduktan sonraki 10 yıl içerisinde tip 2 diyabetli bireylerin en az üçte biri, insülin üretimindeki azalma nedeniyle insüline ihtiyaç duyar hale gelebilir. İnsülin miktarı, 'internasyonal ünite (IU)'olarak tanımlanır. Bir IU insülin; 10 saat aç bırakılmış, 2 kg ağırlığındaki bir tavşanın kan şekeri 120 mg/dl'den 45 mg/dl'ye düşüren insülin miktarı olarak tanımlanmıştır. İnsanlarda ise 1 IU insülin ile kan şekeri düzeyinin düşme miktarı kişiden kişiye değişir. İnsülinin keşfinden sonraki ilk dönemde sığır, daha sonra ise domuz pankreasından elde edilirken, 1980'li yıllarda biyosentetik insan insülinleri üretilmiştir. Günümüzde, diyabet tedavisinde saflaştırılmış insan insülinleri veya insülin analogları tercih edilmektedir. İnsülin analogları, etki süreleri ve bazı özellikleri ile kan şekeri ayarını daha da kolay sağlamak amacıyla geliştirilmiştir.

#### 4.1.11.4.3. İnsülin Çeşitleri ve Etkileri

Diyabet hastası olmayan normal bireylerde fizyolojik olarak insülin salınımının gerçekleşmesi iki farklı şekilde meydana gelmektedir.

##### a. Bazal İnsülin:

Bazal insülin insan vücudundaki kan şekerinin çok fazla yükselmedi bunun yanında öğün dışındaki vakitlerde ve gece saatlerinde vücudun ihtiyaç duyduğu insülini karşılayan salınımdır. İnsanların vücudunda ihtiyacı oranında salgılanmaktadır. Özellikle bireyin gecenin ilerleyen saatlerinde karaciğerinden glukoz çıkışını baskılamak için belirli bir düzeyde artış göstermektedir.

##### b. Bolüs (Prandiyal) İnsülin:

Yemeği takiben kanda glukoz ya da amino asitler vb. gibi diğer maddelerin artışı ile tetiklenen insülin salınımdır. Bolüs insülin enjeksiyonunu takiben kan insülin düzeyleri (dalgaları) öğünün karbonhidrat miktarına ve içeriğine göre değişir. Normal olarak bolüs insülin salgısı, yemekten 20 ile 30 dk sonra pik yapar ve 2 saat içinde bazal düzeylerine geri döner. Günümüzde tip 1 diyabetli veya insülin rezervi

azalmış tip 2 diyabetli bireylerin tedavisinde daha iyi glisemik ayar yapılabilmesi için 'bazal-bolüs' insülin uygulama yöntemi geliştirilmiştir. Bu yoğun enjeksiyonla insülin uygulama yöntemi, diğer geleneksel insülin uygulamalarına (tedavilerine) göre sağlıklı bireylerdeki insülin salgısını daha iyi taklid edebilmektedir. Ayrıca hastalara kullanım kolaylığı sunmak üzere bolüs ve bazal etki gösteren insülinlerin belirli oranlarda karıştırılarak hazırlanması ile hazır karışım insülinler elde edilmiştir. Halen kullanılan insülinler (insan insülini, insülin analogları) rekombinant DNA tekniği ile elde edilmektedirler. Son yıllarda biyobenzer insülinler de kullanıma girmiştir.

**Tablo 4.10.İnsülin Çeşitleri ve Etki Süreleri**

İnsülin Tipi	Jenerik Adı	Etki Başlangıcı	Pik Etkisi	Etki Süreci
Kısa Etkili (Human Regüler)	Kristalize İnsan İnsülini	30-60 dk	2-4 st	5-8 st
Hızlı Etkili (Bolus Analog)	Glulisin İnsülin	15 dk	30-90 dk	3-5 st
	Lispro İnsülin			
	Aspart İnsülin			
Orta Etkili (Human NPH)	İnsan NPH İnsülini	1-3 st	8 st	12-16 st
Uzun Etkili (Bazal Analog)	Glargin İnsülin	1 st	Piksiz	20-26 st
	Detemir İnsülin			
Ultra Uzun Etkili (*) Bazal Analog	Degludec İnsülin	2 st	Piksiz	40 st
Hazır Karışım Human (Regüler + NPH)	%30 Kristalize + %70 NPH İnsan İnsülin	30-60 dk	Değişken	10-16 st

İnsülin Tipi	Jenerik Adı	Etki Başlangıcı	Pik Etkisi	Etki Süreci
Hazır Karışım Analog (Lispro + NPL)	%25 İnsülin Lispro + %75 İnsülin Lispro Protamin	10-15 dk	Değişken	10-16 st
	%50 İnsülin Lispro + %50 İnsülin Lispro Protamin			
Hazır Karışım Analog (Aspart + NPA)	%30 İnsülin Aspart + %70 İnsülin Aspart Protamin	10-15 dk	Değişken	10-16 st
Hazır Karışım Analog (Aspart + Degludec) (*)	%30 İnsülin Aspart + %70 İnsülin Aspart Degludec	10-15 dk	Değişken	40 st
*)Ülkemizde mevcut değildir.				

Üretilen her insülinin etki profili, etki derecesi, etkisinin başlama zamanı ve pik etki durumu farklı olduğundan dolayı insülin tedavisi hastanın bireysel durumuna göre planlanması gerekmektedir. İnsülin çeşitleri etki durumlarına göre farklı renklerle tasnif edilmiştir. Bu renklere göre kodlanan insülinlerin ülkelere göre ticari isimleri farklılık göstermektedir fakat renkler ve kodları aynı olmaktadır. Bu özelliğiyle insülinler ülkelerarası seyahat eden herhangi bir diyabet hastasının insülini elde etme konusunda kolaylık sağlamaktadır. Diyabetli hastalara verilen eğitim sürecinde Hastaların bu eğitimlerden maksimum düzeyde verim elde etmeleri için önem arz etmektedir.

#### 4.1.12.Risk Faktörleri

**1-Yaş:** Tip 2 diyabet hastalarının insan yaşı oranıyla doğru orantıda geliştiği bilinmektedir yani yaşlanmayla paralel olarak diyabet riski artmaktadır.

**2-Cinsiyet:** Gelişmekte olan toplumlarda diyabet hastalığının kadınlarda daha sık görüldüğü ortaya çıkmaktadır ancak gelişmiş toplumların cinsiyet durumlarına göre hastalıktan etkilenme durumu belirtilmemiştir. Buna karşılık İskandinav ülkelerinde erkeklerde prevalans daha yüksektir. Bununla beraber erkeklerde tanısı konulmamış diyabet ihtimali kadınlara göre daha yüksektir. Bunun nedenlerinden biri, erkeklerin düzenli olarak doktora görünme alışkanlıklarının fazla olmaması olabilir.

**3-Genetik faktörler:** Tek yumurta ikizlerinde tip 2 diyabet görülme olasılığının %90 olması hastalığın gelişmesinde genetik faktörlerin önemli ölçüde rol oynadığını göstermektedir.

**4-Genetik karışma:** Amerika'da belirli iki tür yerli kabilede diyabet hastalığının görülme sıklığı diğer kabilelerde görülme sıklığından daha fazla olduğu gözününde alındığında Amerikan toplumu ile karışmış olan topluluklara göre normal Amerikan toplumunun diyabet riski daha fazladır.

**5-Ailevi kümelenme:** Ailesinde diyabet hastası bulunan herhangi bir bireyin diyabet hastalığına yakalanma riski normal bireye göre iki ya da altı kat daha fazladır.

**6-Genetik belirteçler:** Bazı etnik gruplarda Tip 2 diyabetin bazı HLA grupları ile ilişkili olabileceği bildirilmiş ve bazı ailevi özel diyabet formlarında da spesifik gen mutasyonları gösterilmiştir.

**7-Obezite ve vücut yağ dağılımı:** Obezite Tip 2 diyabete sıklıkla eşlik eden bir metabolizma bozukluğu olmasının yanı sıra kişide diyabet gelişebileceğini belirleyen önemli bir risk faktörüdür. Toplumsal araştırmalar diyabet gelişme riskinin beden kitle indeksinden başka vücut yağ kitle artışı ile paralel olarak arttığını ortaya koymuştur.

Bu nedenle en azından bel çevresi veya bel/kalça oranı ile abdominal yağ kitlesi tahmin edilmelidir.

**8-Fiziksel inaktivite:** Hareketsiz yaşam biçiminin Tip 2 diyabet gelişmesinde önemli rol oynadığı bilinmektedir. Çin’de yapılan bir çalışmada düzenli egzersiz alışkanlığı kazanmış IGT’li olgularda diyabete dönüşüm riskinin azaldığı gözlenmiştir.

**9-Diyet:** Yağdan zengin, karbonhidrattan fakir diyetle beslenen bireylerde Tip 2 diyabete yakalanma riskinin yüksek olduğu ileri sürülmektedir.

**10-Cinsiyet hormonları:** Seks hormonlarını bağlayıcı globulin düzeyi düşüklüğü kadınlarda diyabet gelişeceğinin habercisi olarak görülmektedir. Hiperandrojenizm, hiperinsülinizm ve insülin direncinin birlikte olduğu polikistik over sendromunda diyabet prevalansını yüksek olduğu bildirilmiştir.

**11-Alkol ve sigara kullanımı:** Alkol ve sigara kullanımı ile Tip 2 diyabet arasında pozitif ilişki olduğu ileri sürülmüştür. Ancak beden kitle indeksi ve fiziksel aktivite derecesine göre düzeltildikten sonra istatistiksel bir ilişki saptanamamıştır (68).

**12- Gestasyonel diyabet:** Hamilelik döneminde gelişen bir diyabet tipidir. Hamilelik sonrası kaybolur, ancak gestasyonel diyabeti olan kadınlarda tip 2 diyabet gelişme riski artmaktadır. İri bebek doğuran veya daha önce GDM tanısı almış kadınlarda risk yüksektir (69).

**13- Yüksek tansiyon:** Yüksek tansiyona sahip olmak, tip 2 diyabet riskini artırır.

#### 4.1.13. Diyabet ve Yaşam Kalitesi

Yaşam kalitesi, bireylerin duygusal ve bilişsel bileşenlerini kapsayan fiziksel, duygusal ve sosyal anlamda iyi olma halinin öznel algılamasını kapsayan çok taraflı

bir olgudur (70). Bireyin yaşam kalitesinde aile, iş, toplum, arkadaş ve sağlık gibi çok farklı alt gruplar bulunmaktadır. Sağlık ile ilişkilendirilmiş yaşam kalitesi diğer alanlarla ilişkili yaşam kalitesi bakış açılarıyla kıyaslandığında genel popülasyon yaşam kalitesine anlamlı bir etkisi olduğu görülmektedir (71). Diyabet hastalarında yaşam kalitesi üzerine yapılan araştırmalar bu hastaların genellikle psikososyal, fiziksel, sosyal fonksiyonları ve sosyal iyilik halleri üzerinedir. Bu araştırmaların önemli bir bölümünde diyabet süresinin yaşam kalitesi üzerinde negatif etkide bulunduğunu göstermektedir. Bunun yanında komplikasyonlar, metabolizma kontrolünün sağlanamayışı, diğer kronik hastalıklar ve önceki psikolojik hastalık geçmişi bireyin yaşam kalitesi üzerinde olumsuz etki de bulunduğu görülmüştür (72).

Tip2 diyabet hastalığı ülkemizde ve dünyada önemli sağlık problemleri arasındadır. Diyabetli hastaların sayılarında yaşanan artış sağlık sisteminin sürdürülebilirliği ile birlikte bireyin yaşam kalitesi ve yaşam süresini olumsuz şekilde etkiler. Süreç içerisinde diyabetin görülme sıklığında beklenenin üzerinde yaşanan artış bununla ilgili acil önlemlerin alınması gerekliliğini ortaya koymaktadır. Diyabetin önlenmesinde değişebilir risk faktörleri içerisinde baştaki faktör olan fiziki aktivite ve obeziteyle mücadelede başarılı olmak toplumsal farkındalığı artırmak ile mümkün olmaktadır. Bu farkındalığın oluşturulmasında çocuk yaşlardan başlayarak verilen sağlıklı yaşam eğitimleri son derece önemlidir. Diyabet hastalığı ile mücadele etmede uluslararası eklerin tavsiyeleri doğrultusunda ülkemizde araştırmalar yürütülmüş ve Sağlık Bakanlığı'nda bu konuya yönelik bir çok araştırma ve eylem planı oluşturulmuştur. Diyabet ile mücadele etmede sağlık hizmetinin tüm aşamalarındaki hizmetler ve özelde ilk basamak hizmetleri son derece önemlidir. Risk belirleme ve risk yönetme konusunda ilk basamaktaki sağlık kurumlarının daha çok sorumluluk almaları ve çalışanlarının daha fazla güçlendirilmeleri gerekmektedir (70). DM birçok kronik komplikasyona neden olan sağlık problemidir. Bu nedenle bu hastalığın tanısında, sağaltımında ve takibinde dikkatli olunmalı koruyucu sağlık uygulamaları ile sağlık eğitimlerine önem gösterilmelidir.

## **5.MATERYAL VE METOT**

### **5.1.Araştırmanın Türü ve Modeli**

Bu araştırma katılımcılardan belli bir zaman dilimi içerisinde elde edilen verileri incelenmesinden dolayı kesitsel bir araştırma olarak modellenmiştir.

### **5.2.Araştırmanın Yeri ve Zamanı**

Bu çalışma, İstanbul İli Zeytinburnu İlçesi'nde 01 Mart 2019-30 Mart 2019 tarihleri arasında yürütülmüştür.

### **5.3.Evren ve Örneklem**

Araştırma kesinsel modelde oluşturulduğu için örnekleme üzerinden değerlendirilerek evren hesabına gidilmemiştir. 01 Mart 2019-30 Mart 2019 tarihinde İstanbul İli Zeytinburnu İlçesi'nde araştırmaya gönüllü olan 277'si (%55.4) kadın ve 223'ü (%44.6) erkek olan 500 kişi araştırmanın örneklemini oluşturmaktadır.

### **5.4.Veri Toplama Aracı**

Araştırmada veri toplama aracı olarak anket yöntemi kullanılmıştır. Anket formu Türk Diyabet Cemiyeti'nin hazırlamış olduğu "Tip 2 Diyabet Risk Anketi"dir (Ek-1). Anketler katılımcılarla yapılan yüz yüze görüşmeler ile uygulanmıştır.

### **5.5.Analiz Yöntemi**

Araştırmada ulaşılan bulguların değerlendirilmesinde istatistiki analiz yapabilmek amacıyla SPSS 16 programı kullanılmıştır. Elde edilen veriler değerlendirilirken verilerin normal dağılım gösterip göstermediklerini görmek için Shapiro-Wilks testi uygulanmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistik metotlar ile birlikte nicel verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney ve

Kruskal-Wallis testleri kullanılmıştır. Nitel veriler karşılaştırılırken Ki kare testi ile karşılaştırılmış elde edilen sonuçlar da güven aralığı %95 anlamlılık düzeyi ise 0.05 olarak değerlendirilmiştir.





## 6.BULGULAR

### 6.1.Katılımcıların Özelliklerine İlişkin Bulgular

Tablo 6.1.'de çalışma grubunda yer alan kişilerin demografik ve ailevi özellikleri, hastalık bilgileri, fiziksel aktivite durumları ve kilo bilgilerine ilişkin sayı ve yüzde dağılımları verilmiştir.

*Tablo 6.1.Katılımcıların demografik ve ailevi özellikleri,hastalık bilgileri,fiziksel aktivite durumları ve kilo bilgilerine ilişkin bulguların dağılımları*

		n	%
<b>Yaş</b>	<40	145	29,0
	40-49	114	22,8
	50-59	99	19,8
	=>60	142	28,4
<b>Cinsiyet</b>	Kadın	277	55,4
	Erkek	223	44,6
<b>Daha önce hamilelik diyabeti tanısı konuldu mu?</b>	Hayır	489	97,8
	Evet	11	2,2
<b>Anne, baba ya da kardeşiniz diyabetli mi?</b>	Hayır	335	67,0
	Evet	165	33,0
<b>Daha önce size yüksek tansiyon tanısı konuldu mu?</b>	Hayır	368	73,6
	Evet	132	26,4
<b>Fiziksel olarak aktif misiniz?</b>	Hayır	392	78,4
	Evet	108	21,6
<b>Kilonuz</b>	0	52	10,4
	1	291	58,2
	2	118	23,6
	3	39	7,8
<b>Tip 2 Diyabet</b>	Yüksek risk yok	302	60,4
	Yüksek risk var	198	39,6

Tablo 6.1 incelendiğinde katılımcıların 145'i (%29.0) 40 yaşın altında, 114'ü (%22.8) 40 ile 49 yaş arasında, 99'u (%19.8) 50 ile 59 yaş arasında ve 142'si (%28.4) 60 yaş ve üstünde olduğu görülmektedir. Katılımcıların 277'si (%55.4) kadın ve 223'ü (%44.6) erkektir. Olguların 11'ine (%2.2) daha öce hamilelik diyabeti tanısı konulmuştur. Çalışmaya katılanların 165'inin (%33.0) anne, baba ve kardeşinde diyabet görülmüştür. Olguların 132'sine (%26.4) daha önceden yüksek tansiyon tanısı konulmuştur. Katılımcıların 108'i (%21.6) fiziksel olarak aktiftir. Çalışmaya katılanların 302'si (%60.4) tip 2 diyabet yüksek risk taşıyorken, 198'i (%39.6) yüksek risk taşımaktadır.

## 6.2.Katılımcıların Anketten Aldıkları Puanlara İlişkin Bulgular

Tablo 6.2.'de katılımcıların anketten aldıkları puan değerleri verilmiştir.

**Tablo 6.2.***Katılımcıların anketten aldıkları toplam puanın değerlendirilmesi*

	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Ort±SS</b>
<b>Toplam puan</b>	0	10	4,04±2,20

Katılımcıların aldıkları toplam puan 0 ile 10 puan arasında değişmekte olup, ortalama 4.04±2.20 puandır.

### 6.3.Katılımcıların Tip2 Diyabet Olma Durumlarına Göre Değişkenlerin Karşılaştırılmasına Dair Bulgular

Tablo 6.3.'te katılımcıların Tip 2 diyabet olma durumlarına göre değişkenlerin karşılaştırılmasına ilişkin yapılan Ki-kare analizi sonuçları verilmiştir.

**Tablo 6.3.**Katılımcıların Tip 2 Diyabet olma durumlarına göre değişkenlerin karşılaştırılmasına ilişkin Ki-kare analizi

		Tip 2 Diyabet		p
		Yüksek risk yok	Yüksek risk var	
		n (%)	n (%)	
Yaş	<40	142 (%47,0)	3 (%1,5)	<b>0,001**</b>
	40-49	101 (%33,4)	13 (%6,6)	
	50-59	38 (%12,6)	61 (%30,8)	
	>60	21 (%7,0)	121 (%61,1)	
Cinsiyet	Kadın	188 (%62,3)	89 (%44,9)	<b>0,001**</b>
	Erkek	114 (%37,7)	109 (%55,1)	
Daha önce hamilelik diyabeti tanısı konuldu mu?	Hayır	297 (%98,3)	192 (%97,0)	<b>0,357</b>
	Evet	5 (%1,7)	6 (%3,0)	
Anne, baba ya da kardeşiniz diyabetli mi?	Hayır	229 (%75,8)	106 (%53,5)	<b>0,001**</b>
	Evet	73 (%24,2)	92 (%46,5)	
Daha önce size yüksek tansiyon tanısı konuldu mu?	Hayır	281 (%93,0)	87 (%43,9)	<b>0,001**</b>
	Evet	21 (%7,0)	111 (%56,1)	
Fiziksel olarak aktif misiniz?	Hayır	255 (%84,4)	137 (%69,2)	<b>0,001**</b>
	Evet	47 (%15,6)	61 (%30,8)	
Kilonuz	0	49 (%16,2)	3 (%1,5)	<b>0,001**</b>
	1	224 (%74,2)	67 (%33,8)	
	2	28 (%9,3)	90 (%45,5)	
	3	1 (%0,3)	38 (%19,2)	

\*\* :  $p < 0.001$

Yaş değişkenine göre yüksek oranda tip 2 diyabet riski taşımaları durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ( $p:0.001$ ;  $p<0.001$ ). 40 yaş altındakilerde (%1.5) tip 2 diyabetinde yüksek risk taşıma oranı, 40 ile 49 yaş arasında (%6.6), 50 ile 59 yaş arasında (%30.8) ve 60 yaş ve üstünde (%61.1) taşıma oranlarından anlamlı düzeyde düşüktür. Bir başka ifadeyle 60 yaş ve üzerindekilerde tip 2 diyabet görülmesinde yüksek risk taşıma oranı en yüksektir.

#### 6.4. Katılımcıların Bazı Değişkenlerine Göre Ölçek Toplam Puanlarının Karşılaştırılmasına İlişkin Mann-Whitney U Testi Analizi

Tablo 6.4'te katılımcıların bazı değişkenlerine göre ölçek toplam puanlarının karşılaştırılmasına ilişkin yapılan Mann-Whitney U testi analizine ilişkin bilgiler verilmiştir.

**Tablo 6.4.** Katılımcıların bazı değişkenlerine göre ölçek toplam puanlarının karşılaştırılmasına ilişkin Mann-Whitney U Testi analizi

	Gruplar	N	Xsıra	Σ sıra	U	z	p
<b>Cinsiyet</b>	Kadın	277	223,13	61806,50	23303,500	-4,768	<b>0,001**</b>
	Erkek	223	284,50	63443,50			
	Toplam	500					
<b>Daha önce hamilelik diyabeti tanısı konuldu mu?</b>	Hayır	489	249,11	121816,00	2011,000	-1,446	<b>0,148</b>
	Evet	11	312,18	3434,00			
	Toplam	500					
<b>Anne, baba ya da kardeşiniz diyabetli mi?</b>	Hayır	335	216,47	72518,50	16238,500	-7,579	<b>0,001**</b>
	Evet	165	319,58	52731,50			
	Toplam	500					
<b>Daha önce size yüksek tansiyon tanısı konuldu mu?</b>	Hayır	368	198,82	73164,50	5268,500	-	<b>0,001**</b>
	Evet	132	394,59	52085,50			
	Toplam	500					
<b>Fiziksel olarak aktif misiniz?</b>	Hayır	392	228,05	89395,00	12367,000	-6,686	<b>0,001**</b>
	Evet	108	331,99	35855,00			
	Toplam	500					

\*\* $p < 0.001$

Cinsiyete göre ölçek toplam puanlarının karşılaştırılmasına ilişkin parametrik olmayan Mann Whitney U testi sonuçlarına göre; cinsiyete göre ölçek toplam puanlarında fark bulunmuştur ( $z = -4.768$ ;  $p < 0.001$ ). Kadınların ölçek toplam puanları, erkeklerin ölçek toplam puanlarından istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür.

Daha önce hamilelik diyabeti tanısı konulması değişkenine göre ölçek toplam puanlarının karşılaştırılmasına ilişkin parametrik olmayan Mann Whitney U testi

sonuçlarına göre; daha önce hamilelik diyabeti tanısı konulmasına göre ölçek toplam puanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemektedir ( $p>0.05$ ).

Anne, baba ya da kardeşin diyabetli olması değişkenine göre ölçek toplam puanlarının karşılaştırılmasına ilişkin parametrik olmayan Mann Whitney U testi sonuçlarına göre; anne, baba ya da kardeşin diyabetli olması değişkenine göre ölçek toplam puanlarında fark bulunmuştur ( $z=-7.579$ ;  $p<0.001$ ). Anne, baba ya da kardeşin diyabetli olanların ölçek toplam puanları, anne, baba ya da kardeşin diyabetli olmayanların ölçek toplam puanlarından anlamlı şekilde daha yüksektir.

Daha önce tansiyon tanısı konulması durumlarına göre ölçek toplam puanlarının karşılaştırılmasına ilişkin parametrik olmayan Mann Whitney U testi sonuçlarına göre; daha önce tansiyon tanısı konulması değişkenine göre ölçek toplam puanlarında fark bulunmuştur ( $z=-13.489$ ;  $p<0.001$ ). Daha önce tansiyon tanısı konulmuş olanların ölçek toplam puanları, daha önce tansiyon tanısı konulmamış olanların ölçek toplam puanlarından anlamlı şekilde daha yüksektir.

Fiziksel olarak aktif olma değişkenine göre ölçek toplam puanlarının karşılaştırılmasına ilişkin parametrik olmayan Mann Whitney U testi sonuçlarına göre; fiziksel olarak aktif olma değişkenine göre ölçek toplam puanlarında fark bulunmuştur ( $z=-6.686$ ;  $p<0.001$ ). Fiziksel olarak aktif olanların ölçek toplam puanları, fiziksel olarak aktif olmayanların ölçek toplam puanlarından anlamlı şekilde daha yüksektir.

## 6.5.Yaş Değişkenine Göre Ölçek Toplam Puanlarının Karşılaştırılmasına İlişkin Kruskal Wallis Testi Analizi

Tablo 6.5'te yaş değişkenine göre ölçek toplam puanlarının karşılaştırılmasına ilişkin Kruskal Wallis Testi analizine ilişkin bilgiler verilmiştir.

**Tablo 6.5.** Yaş değişkenine göre ölçek toplam puanlarının karşılaştırılmasına ilişkin Kruskal Wallis Testi analizi

Toplam Puan	Gruplar	N	$\bar{x}_{\text{sıra}}$	$\chi^2$	sd	p
Yaş	<40	145	101,11	330,833	3	<b>0,001**</b>
	40-49	114	204,72			
	50-59	99	319,98			
	>60	142	391,36			
	Toplam	500				
Kilonuz	0	52	95,31	235,204	3	<b>0,001**</b>
	1	291	207,31			
	2	118	356,59			
	3	39	458,67			
	Toplam	500				

\*\* $p < 0.001$

Tablo 6.5'te yaş değişkenine göre ölçek toplam puanları karşılaştırılmıştır. Karşılaştırma için parametrik olmayan bir test olan Kruskal Wallis testi uygulaması yapılmıştır. Yaş değişkeni ile ölçek toplam puanlarında fark bulunmuştur ( $\chi^2=330.833$ ;  $p<0.001$ ). Yaşı 40'ın altında olanların ölçek toplam puanı, yaşı 40 ile 49 yaş arasında, 50 ile 59 yaş arasında ve 60 yaş ve üstünde olanların toplam puanlarından anlamlı şekilde daha düşüktür.

## 7.TARTIŞMA

Diyabet, insülin sekresyonunda, insülin etkisinde (hepatik ve periferik glikoz alımı) veya her ikisinde meydana gelen kusurlardan kaynaklanan hiperglisemi ile karakterize bir metabolik bozukluk grubudur. Hastalığın tip 2 formu obezite ve fiziksel hareketsizlik ile ilişkilidir ve bu formun prevalansı batılı ülkelerde obezite ve sedanter yaşam tarzlarının artan prevalansı nedeniyle hızla artmaktadır (73).

Birinci basamak en iyi uygulama yönetimi, insülin direncini iyileştirmek, hipertansiyonu azaltmak, dislipidemi düzeltmek ve kilo vermeyi sağlamak amacıyla diyet, egzersiz ve eğitimde yaşam tarzı değişikliklerini teşvik etmek için kısa bir danışmanlığı içerir. Tip 2 diyabet geliştirme riski yüksek olan ve yaşam tarzı müdahalesine dirençli olan hastalar, farmakolojik ajanlar ve insülinle tedavi edilebilir.

Çalışmamızda İstanbul İli, Zeytinburnu İlçesi'nde yaşayan 500 kişi ile yüz yüze yapılan anket sonuçları değerlendirilmiştir. Araştırmamızda katılımcıların yaş , cinsiyet, kadınlarda daha önce hamilelik diyabeti tanısı konulup konulmadığı, anne, baba ve kardeşin diyabetli olup olmadığı, yüksek tansiyon tanısı konulup konulmadığı, fiziksel olarak aktif olup olmadıkları ve kiloları sorularak taşıdıkları Tip 2 diyabet riski değerlendirilmiştir.

Bellany ve arkadaşları gebelik diyabeti olan kadınların tip 2 diyabet geliştirme arasındaki ilişkinin gücünü ve riski değiştirebilecek faktörlerin etkisini değerlendirmek için kapsamlı sistematik inceleme ve meta-analiz yapmışlardır. Bu çalışmada gebelik diyabeti sonrası tip 2 diyabet geliştiren kadınların 1 Ocak 1960 ile 31 Ocak 2009 tarihleri arasında Embase ve Medline'den takip edildiği kohort çalışmalarını belirlemişlerdir. 205 ilgili rapor elle aranmıştır. 675 455 kadını ve 10 859 tip 2 diyabetik olayı içeren 20 çalışma seçmişlerdir. Rastgele bir risk modeli kullanarak her çalışma için% 95 CI ile düzeltilmemiş nispi riskleri (RR) hesaplamış ve toplamışlardır. Analiz edilen alt gruplar, tip 2 diyabet, etnik köken, takip süresi, anne yaşı, vücut kitle indeksi ve tanı kriterleri vakalarının sayısıydı. Gebelik diyabeti olan kadınlar, normoglisemik gebeliği olanlara göre tip 2 diyabet geliştirme riskini

arttırmışlardır (RR 7, 43,% 95 CI 4 · 79-11 · 51). En büyük çalışma (659 164 kadın; 9502 tip 2 diyabet vakası) en büyük RR'ye (12, 6,% 95 CI 12, 15–13, 19) sahip olmasına rağmen, RR'ler genellikle değerlendirilen alt gruplar arasında tutarlıydı. Bu çalışmaya göre gebelik diyabeti sonrası tip 2 diyabet gelişme riskinin artmış olduğu ortaya çıkmıştır. Ayrıca hastalar ve klinisyenler arasında gebelik diyabeti sonrası tip 2 diyabet riskinin büyüklüğü ve zamanlaması konusunda artan farkındalık, etkilenen kadınlarda tip 2 diyabetin başlangıcını önleyen veya geciktirebilecek diyet, yaşam tarzı ve farmakolojik müdahaleleri test etme ve kullanma fırsatı sağlayabilir sonucunu çıkarmışlardır (74).

Grontved ve Hu, 2011 yılında yaptıkları çalışmada TV izleme ile tip 2 diyabet riski, ölümcül ya da ölümcül olmayan kardiyovasküler hastalık riski ve ölümcül mortalite arasındaki ilişkiyi belirlemek için tüm olası kohort çalışmalarının bir meta-analizini yapmışlardır. Çalışmada 1970'den Mart 2011'e kadar MEDLINE veri tabanının aranması ve 1974'ten Mart 2011'e kadar EMBASE veri tabanının aranması ve alınan makalelerdeki referans listelerinin gözden geçirilmesi ile ilgili çalışmalar belirlenmiştir. İlgili dernekler için % 95 güven aralığında (CI) göreceli risk tahminleri bildiren kohort çalışmaları dahil edilmiştir. Dahil edilen 8 çalışmadan 4'ü tip 2 diyabetle ilgili sonuçları bildirmiştir (175 938 kişi; 1.1 milyon kişi-yıl boyunca 6428 olay vakası), 4'ü ölümcül ya da ölümcül olmayan kardiyovasküler hastalıklar (34 253 kişi; 1052 olay vakası) ve 3 nedenli ölüm oranı bildirmiştir (26 509 birey; 202 353 kişi-yıl takip süresinde 1879 ölüm). Sonuç olarak uzun süreli hareketsizlik, artmış tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve tüm bu nedenlere bağlı ölüm riski ile ilişkilendirilmiştir.

Fiziksel hareketsizlik, çeşitli diyet faktörleri ve sigara kullanımı, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve tüm nedenlere bağlı ölümlerin iyi bilinen bağımsız risk faktörleri olduğu tespit edilmiştir (75).

Snowling ve Hopkins'in 2006 yılında yaptıkları çalışmada, farklı egzersiz eğitimi modlarının glikoz kontrolü önlemleri ve diyabetin komplikasyonları için diğer risk faktörleri üzerindeki etkilerini meta-analiz etmeye çalışmışlardır. 104 hafta



boyunca (yaş  $55 \pm 7$  yıl (ortalama  $\pm$  çalışma SD'si)) kontrol etmişlerdir. Meta-analitik karma model, hastalık ciddiyeti, cinsiyet, toplam eğitim süresi, egzersiz yoğunluğu ve diyet ile birlikte kullanım (13 çalışma) arasındaki çalışma arasındaki farklılıkları kontrol etmek için ana etki değişkenlerini içermiştir. Sonuç olarak, tüm egzersiz eğitimi biçimleri, glikoz kontrolünün (A1C) ana ölçüsünde küçük faydalar sağladığını, etkilerinin diyet, ilaç ve insülin tedavilerine benzediğini tespit etmişlerdir. Bu tedavileri birleştirmenin klinik önemi için daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyduğunu bildirmişlerdir (76).

Gress ve arkadaşları 2000 yılında diyabet olmayan 45-64 yaş arası 12,550 yetişkin için prospektif bir çalışma yapmışlardır. Temel çizgide yapılan kapsamlı bir sağlık değerlendirmesi; ilaç kullanımının değerlendirilmesini ve rastgele sıfır tansiyon aleti ile kan basıncının ölçülmesini içermiştir. Yeni diyabet vakalarının görülme sıklığı, üç yıl sonra ve altı yıl sonra açlık serum glukoz konsantrasyonlarının ölçülmesiyle değerlendirilmiştir. Yaş, cinsiyet, ırk, eğitim, adipozite, diyabet açısından aile öyküsü, fiziksel aktivite düzeyi, sağlıkla ilgili diğer davranışlar ve eşlik eden hastalıklar için eşzamanlı ayarlamadan sonra, tiyazid diüretik kullanan hipertansiyonlu kişiler için daha büyük risk altında değildi. Bu çalışmaya göre sonradan diyabet gelişimi, herhangi bir antihipertansif tedavi almayan hipertansiyonlu deneklerden daha fazlaydı (nispi tehlike, 0,91; yüzde 95 güven aralığı, 0,73 ila 1,13). Aynı şekilde, anjiyotensin-dönüştürücü enzim inhibitörleri ve kalsiyum kanalı antagonistleri alan denekler, ilaç almayanlardan daha büyük risk altında değildi. Buna karşılık, beta-bloker alan hipertansiyonu olan deneklerin yüzde 28 daha yüksek diyabet riski vardı (göreceli tehlike, 1,28; yüzde 95 güven aralığı, 1,04 ila 1,57). Sonuç olarak bu çalışmaya göre hipertansiyonun Tip 2 diyabet riskini artırdığı gözlemlenmiştir (77).

Bishay ve arkadaşları 2013 yılında Avustralya'nın Sidney kentinde üçüncü basamak eğitim hastanesinde kurulan bir ayakta tedavi programı olan MRP(cerrahi dışı metabolik rehabilitasyon programı)'ye başvuran tip 2 diyabetli küçük bir obez hasta popülasyonunu takip etmişlerdir. MRP'ye kayıtlı hastaların 2004-2007 yılları

arasında retrospektif bir çalışma yapmışlardır. Katılımcılar üç kriterleri yerine getirmişlerdir;

1 ) BMI> 30 kg / m<sup>2</sup> ,

2 ) tip 2 diyabetli

3 ) genel pratisyen ya da endokrinologa tedavisi ile ilgili bir başvuru yapmıştır.

Bu çalışma, standart en iyi tedaviye rağmen suboptimal kardiyometabolik risk faktörlerinin kontrolüne sahip obez diyabet hastalarının, kilo azaltmaya, yoğun fiziksel aktiviteye odaklanan yoğun, cerrahi olmayan girişimsel programda diyet değişikliği ve 30 ayda psikososyal destek ile ağırlık, bel çevresi, fiziksel aktivite ve glisemik kontrolde önemli iyileşmeler sağlayabileceğini göstermiştir.

Yoğun multidisipliner metabolik rehabilitasyon kullanılarak tip 2 diyabetli obez yetişkinlerde uzun vadede kardiyometabolik gelişmeler sağlanmıştır. Bu çalışmanın sınırlamaları retrospektif tasarımı ve az sayıdaki konuyu içermiştir; muhtemelen lipid profillerinde ve muhtemelen kan basıncında uzun vadeli önemli değişiklikler göstermek için kayda değer bir istatistiksel güce ulaşılmasını engellemiştir. Ancak amaç, daha büyük ölçekli çalışmalar yapılmadan önce tip 2 diyabetli yüksek riskli obez hastalarda sağlık sonuçlarında iyileşmeler sağlamaktır. Genel olarak, A1C'de % 0.4-0.5 oranında kesin bir azalma sağlanabilir, bu da çeşitli derecelerde kilo kaybı ve lipid profillerinde mütevazı bir iyileşme ile sağlanır. Bununla birlikte, bu çalışmalar, kardiyovasküler risk faktörleri olan yüksek riskli ve teşhis edilen tip 2 diyabet hastalarında sağlık sonuçlarının iyileştirilmesinde en önemli belirleyici olarak kilo kaybına işaret etmektedir. Multidisipliner destekli yoğun bir egzersiz programının kardiyometabolik risk faktörlerinde belirgin iyileşme sağlayabileceği ve bu sonuçların uzun vadede devam edebileceği varsayılmıştır (78).

Peters ve arkadaşlarının 2015'te yaptığı çalışmaya göre; Tip 2 diyabetin kardiyovasküler risk üzerindeki etkisinin cinsiyetler arasında derinden farklılık gösterdiğine ve kadınlar için erkeklere göre daha tehlikeli olduğuna dair kanıtlar olduğunu belirtmişlerdir. Bu, kısmen şeker hastalığı olan kadınlar ve erkekler

arasındaki tedavi farklılığını yansıtsa da, kadınlarda diyabetle ilişkili kardiyovasküler risk riskinin altını çizebilecek gerçek davranışsal ve biyolojik cinsiyet farklılıkları bulunduğunu gösteren birkaç kanıt vardır. Kadınlardaki risk faktörü durumlarında erkeklerden daha büyük bir bozulma, diyabete geçtikçe, diyabet gelişmeden önce, çok önemli bir rol oynuyor gibi görünmektedir. Bu daha büyük risk faktörü düşüşü, kadınların diyabet geliştirmek için erkeklerden daha fazla kilo almak zorunda kalmaları (ve dolayısıyla daha yüksek bir BKİ elde etmeleri) ile ilgili olabileceğini belirtmişlerdir (79). Ancak bizim çalışmamıza göre, cinsiyet değişkenine göre yüksek oranda tip 2 diyabet riski taşımaları durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ( $p=0.001$ ;  $p<0.01$ ). Erkeklerde (%55.1) tip 2 diyabetinde yüksek risk taşıma oranı, kadınların (%44.9) taşıma oranından anlamlı düzeyde yüksek olarak gözlemlenmektedir.

Acar 2018 yılında yaptığı çalışmada; 09.08.2017 ile 09.12.2017 tarihleri arasında Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi Hürriyet Eğitim Aile Sağlığı(ASM) merkezine başvuran yaşları 18 ile 82 arasında değişmekte olan, 139'u (%66,2) kadın ve 71'i (%33,8) erkek olmak üzere toplam 210 olgu değerlendirmiştir. Yaptığı FINDRISK ölçeği ile diyabet riski değerlendirmesine göre, 18-29 yaş arası olguların FINDRISK skor ortalamaları diğer tüm yaş gruplarından ( $p_1:0,010$ ;  $p_2:0,000$ ;  $p_3:0,000$ ;  $p_4:0,000$ ;  $p_5:0,000$ ;  $p<0,05$ ). , 30-39 yaş arası olguların skor ortalamaları 40 yaşın üzerindeki diğer dört gruptan anlamlı şekilde ( $p_1:0,010$ ;  $p_2:0,004$ ;  $p_3:0,000$ ;  $p_4:0,013$ ;  $p<0,05$ ) düşük olduğu sonucuna ulaşmıştır (80).

Uludağ'ın 2009'da yaptığı Isparta Yedişehitler ASM'de yürütülmüş kesitsel tipte bir araştırmada ASM'ye kayıtlı bulunan 490 kişi (birinci derece akrabasında diyabet bulunan 245 kişi ve birinci derece akrabasında diyabet bulunmayan 245 kişi) değerlendirmiştir. Çalışmada birinci derece akrabasında diyabet olan grupta yüksek riskli olan kişi sayısı 121 kişi (%24.64), birinci derece akrabasında diyabet olmayan grupta ise 116 (%23.96) kişi yüksek risk grubundaydı. Çalışmada rastgele bakılan kan şekeri değeri 140-199 mg/dl arasında olan kişiler BGT olarak değerlendirilmiş ve 75 gr OGTT yapılmıştır. Birinci derece akrabasında diyabet olanlarda rastgele bakılan kan şekeri düzeyleri 140-199 mg/dl arasında olanlar %7.7, 200 mg/dl ve üzeri olanlar %4.08, birinci derece akrabasında diyabet olmayanlarda rastgele bakılan kan şekeri

düzeyle 140-199 mg/dl arasında olanlar %2.4, 200 mg/dl ve üzeri olanlar %1.6 oranlarındaydı. Birinci derece akrabalarında DM olanların rastgele bakılan kan şekeri düzeyleri, birinci derece akrabalarında DM olmayanlara göre daha fazlaydı ( $t=3.238$ ,  $p=0.001$ ). Ayrıca birinci derece akrabasında diyabet olan ( $d=0.235$ ,  $p=0.000$ ) ve birinci derece akrabasında diyabet olmayan grupta ( $d=0.174$ ,  $p=0.001$ ) yaş arttıkça BGT oranı anlamlı bir artış göstermektedir (81).



## 8.SONUÇ

Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgulardan çıkardığımız sonuçlar aşağıda verilmiştir.

- Kadın katılımcıların ölçek toplam puanları, erkek katılımcıların ölçek toplam puanlarından istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür ( $p<0,001$ ).
- Yaş arttıkça diyabet hastalığı görülme riski anlamlı şekilde artmaktadır ( $p<0,001$ ).
- Tip 2 DM hastalığının görülmesinde en yüksek risk, en yüksek olan yaş grubu 60 yaş ve üzerinde olan kişilerdedir.
- Önceden yüksek tansiyon tanısı konulan kişilerin( $n=111$ ) tip 2 diyabet hastalığına yakalanma riskinin anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır( $p<0,001$ ).
- Aktif bir yaşam tarzı olmayan 137 katılımcının tip 2 diyabete yakalanma riskinin anlamlı derecede olduğu( $p<0,001$ ) ve son olarak da
- Kilo arttıkça diyabet olma riskinin arttığı gözlemlenmiştir( $p<0,001$ ).

## 9.KAYNAKLAR

1. Husueh WA, Kapusuz H, Bryer Ash M, Moore L, Hiperlink(Firm) . Contemporary Diagnosis and Management of Type 2 Diabetes. Newtown Pennsylvania : Handbooks in Health Care Co., 2004.
2. Stolar MW and Chilton RJ. Type 2 Diabetes, Cardiovascular Risk and The Link to Insulin Resistance. Clinical Therapeutics, 2003.
3. Abd-Elraheem SE and Mansour HH. Salivary Changes in Type 2 Diabetic Patients. Diabetes & Metabolic Syndrome. Clinical Research & Reviews, 2017.11(7):p.637-641
4. Kumar S, Talwalkar PG, Das S, Goswami S. Cardiovascular Effects of Sodium Glucose Co-transporter-2 Inhibitors in Patients Type 2 Diabetes Mellitus. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 2019.23(1):p. 150-158.
5. Onat A, Can G, Yüksel H, Ademoğlu E, Erginel-Ünaltuna N, Sansoy V. Türk Erişkinlerinde Prediyabet ve Diyabet: Yeni Patogenez Tespiti. İstanbul : Logos Yayıncılık(TEKHARF), 2013.
6. Onat A, Çakır H, Karadeniz Y, Dönmez İ, Karagöz A, Yüksel M, Can G. Turkish Adult Risk Factor survey 2013: Rapid Rise in the Prevalence of Diabetes. Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol , 2014. 42(6):p. 511-516.
7. Songthung P and Sripanidkulchai K, Improving Type 2 Diabetes Mellitus Risk Prediction Using Classification. 13. Uluslararası Bilgisayar Bilimleri ve Yazılım Mühendisliği Ortak Konferansı (JCSSE) 2016;p.1-6, 13-15 Temmuz 2016 Khon Kaen, Thailand
8. Pan XR et al. Effects of Diet and Exercise on NIDDM Prevention in People with Impaired glucose tolerance: Da Qing IGT and Diabetes Study. ADA Diabetes Care, 1997.20(4):p.537-544.
9. Jaakko T et al. Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Lifestyle Changes Among Subjects with Impaired Glucose Tolerance. New England Journal of Journal, 2001.18(344):p. 1343-1350.
10. Felea MG, Covrig M, Mircea I, Naghi L. Socioeconomic Status and Risk of Type 2 Diabetes Mellitus Among an Elderly Group Population in Romania. Elsevier Procedia Economics and Finance, 2014.10:p. 61-62.
11. Ersoy C, Tuncel E, Özdemir B, Ertürk C, İmamoğlu Ş. İnsülin Kullanan Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Diyabet Eğitimi ve Metabolik Kontrol. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2006.32(2):p.43-47.

12. Erdem S, Bayrak B,Uğur MC,Orman M,Akar H. Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Yaşam Tarzı Değişikliklerine Uyum. FNG & Bilim Tıp Dergisi,2016.2(4):p.243-246.
13. Orhan B and Karabacak BG. Tip 2 Diyabetlilerde Diyabete İlişkin Bilişsel ve Sosyal Faktörler ve Metabolik Kontrol Parametreleri Arasındaki İlişki. Clinical Experimental Health Sciences,2016. 6(1):p.1-8.
14. Özata M. Endokrinoloji Metabolizma ve Diyet.p.529-675,2.Baskı.İstanbul : İstanbul Tıp Kitabevi, 2011.
15. Olgun N,Yalın H,Demir HG. Diyabetle Mücadelede Diyabet Risklerinin Belirlenmesi ve Tanılama. Family Physician, 2011.2(2):p.41-49.
16. Manea SA, Robriuc A,Guja C,Heltianu C. Identification of Gene Variants in NOS3, ET-1 and RAS That Confer Risk and Protection Against Microangiopathy in Type 2 Diabetic Obese Subjects. Elsevier Biochemical and Biophysical Research Communications, 2011.407(3):p. 486-490.
17. Vaz MV, Costa GC,Reis JG,Junior WM,Paula FJ,Abrau DC. Postural Control and Functional Strength in Patients With Type 2.Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 2013.94(12):p. 2465-2470.
18. Dixon CJ, Knight T,Binns E,Ihaka B,O'Brien D. Clinical Measures of Balance in People with Type Two Diabetes: A Systematic Literature Review. Elsevier Gait&Posture, 2017.58:p.325-332.
19. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S,et al.Population-Based Study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP),2002. 25(9):p.1551-1556.
20. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-Year Trends in the Prevalence and Risk Factors of Diabetes and Prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol,2013. 28(2):p.169-180.
21. Wareham NJ.Epidemiology of Type 2 Diabetes. Endocrinologia and Nutricion, 2009.56(4):p. 60-62.
22. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes, 2010. 33(1):p. 62-69.
23. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus,2014.37(1).
24. Fellaji S, Azmani A,Akharif A.Bayesian Approach For Minimizing Nephropathy Risk For Patients with Type 2 Diabetes. 9. Uluslararası Akıllı Sistemler Konferansı IEEE:Teoriler ve Uygulamalar(SITA-14) 2014,7-8 Mayıs 2014 Rabat,Fas
25. Davis SN. Postprandial Physiology and the Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. Molecular Physiology and Biophysics Vanderbilt University School of Medicine Nashville Veterans Affairs Medical Center, 2008.3(2):p. 132-140.

26. Filiz AK. Physiology of Pancreas. Türkiye Klinikleri Gastroenteropatoloji Pankreas ve Hastalıkları-I Özel Sayısı,2017.10(3):p.122-5.
27. Arslan D. Tip 1 Diabetes Mellituslu Hastalarda Otoimmünite Varlığının Mikrovasküler Komplikasyon Gelişme Süresine Etkisi. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği,Uzmanlık Tezi,p.5-15,İstanbul,2008.
28. Zinman B. Initial Combination Therapy for Type 2 Diabetes Mellitus: Is It Ready for Prime Time? The American Journal of America, 2011.124(1):p. 19-34.
29. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonları Tanı,Tedavi ve İzlem Klavuzu. Ankara : Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2019.
30. Türk AN. Tip 2 Diyabetli Hastaların Diyabet Hakkındaki Bilgilerinin Değerlendirilmesi ve Bu Hastalara Farmasötik Bakım Sağlanmasında Klinik Eczacının Rolü. İstanbul Medipol Üniversitesi Yüksek Lisans Tezi,p.17-18,İstanbul, 2019.
31. Winkler G, Hidvegi T,Vandorfi G,Balogh S,Jermendy G,Prevalence of Undiagnosed Abnormal Glucose Tolerance in Adult Patients Cared for by General Practitioners in Hungary. Results of a Risk-Stratified Screening Based on FINDRISC Questionnaire.Medical Science Monitor,2013.19:p.67-72.
32. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia. WHO, 2006. 1(1):p. 1-50.
33. Diagnosis and Clasification of Diabetes Mellitus.Diabetes Care. American Diabetes Association, 2014. 37 (7):p. 81-82.
34. Köseoğlu Ö. Tip 2 Diyabetik Bireylerde Beslenme Eğitiminin Diyabet Durumu Ve Beslenme Alışkanlıklarına Etkisi. Başkent Üniversitesi Yüksek Lisans Tezi.p.7.Ankara,2015.
35. Salman S and Satman İ. Diyabete Özgü Antikorlar ve Klinik Pratikte Kullanımları. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Dergisi, 2011. 15:p.8-12.
36. Standards of Medical Care in Diabetes, Approaches to Glicemic Treatment:Diabetes Care. American Diabetes Association,2016. 39(1):p. 52-59.
37. Baysal A, Aksoy M, Besler T, Bozkurt N, Keçecioğlu S, Merdol T, ve ark. Diyet El Kitabı 5.Baskı. Ankara : Hatiboğlu Yayınevi, 2008.
38. Machicao F,Fritsche A, Häring HU, Kantartzis K, Schäfer S. New type 2 Diabetes Risk Genes Provide New Insights in Insulin Secretion Mechanisms. Elsevier Diabetes Research and Clinical Practice, 2011. 93(1):p. 9-24.
39. Olokoba AB, Obateru OA,Olokoba LB. Type 2 Diabetes Mellitus:A review of Current Trends. Oman Medical Journal, 2012.( 4):p. 269-273.



40. Ripsin CM, Kang H, Urban RJ. Management of Blood Glucose in Type 2 Diabetes Mellitus. *American Family Physician*, 2009. 79(1):p. 29-36.
41. Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational Diabetes and The Incidence of Type 2 Diabetes: a Systematic Review. *Diabetes Care*, 2002. 25(10):p. 1862-1868.
42. Karakurt F, Çarlıoğlu A, Kasapoğlu B, Gümüő İ. Gestasyonel Diabetes Mellitus Tanı ve Tedavisi. *Yeni Tıp Dergisi*, 2009. 26:p. 134-138.
43. Blumer I, Hadar E, Hadden DR, Jovanovič L, Mestman JH, Murad MH et al. Diabetes and Pregnancy: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.*, 2013. 98(11):p. 134-138.
44. Baptiste RK, Barone B, Tiffany LG, Golden S, Wilson L, Bass E.B. et al. Risk Factors for Type 2 Diabetes Among Women with Gestational Diabetes: A Systematic Review. *The American Journal of Medicine*, 2009. 122(3):p. 207-214.
45. Tavares M, Lopes E, Barros R, Azulay R, Faria M, Sao Louis Profil of Pregnant Women with Gestational Diabetes Mellitus at Increased Risk for Large for Gestational Age Newborns. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetricia*, 2019:p.1-8.
46. Bala KA ve ark. Tip 1 Diyabet Mellitus Olgularının Değerlendirilmesi . *Van Tıp Dergisi*, 2017. 24(2):p 85-90.
47. Demirağ N. 4. Prevatif Onkoloji Sempozyumu. Antalya, 2010.
48. Kort S ve ark. Diabetes Mellitus, Genetic Variants in the Insülin-Like Growth Factor Pathway and Colorectal Cancer. *International Journal of Cancer*, 2019:p.1-9.
49. Zimmet P. The Burden of Type 2 Diabetes: Are we doing enough? *Elsevier Diabetes and Metabolism*, 2003. 29(4):p.9-18.
50. Gatt S and Sammut R. An Exploratory Study of Predictors of Self-Care Behaviour in Persons with Type 2 Diabetes. *Elsevier International Journal of Nursing Studies*, 2008. 45(10):p.1525-1533.
51. Doğan B, Yörük N, Öner C, Yavuz G, Oğuz A. Üniversite Öğrenci ve Çalışanlarının Diyabet Riski ve Reslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi. *TAHUD*, 2017. 21(2):p. 50-55.
52. Velasco MHE, Charlton RW, Peart T, Burguete-Garcia AI et al. Diabetes Risk Assessment in Mexicans and Mexican Americans. *ADA Diabetes Care*, 2010. 33(10):p.2260-2265.
53. Sheehan J, Ulchaker M. Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus. *Oxford American Endokrinoloji Kütüphanesi; Oxford Üniversitesi Yayınları*. Newyork, 2012.
54. Mercanlığil S, Dağ A. Hastalıklarda Diyet Tedavisi. *Türkiye Diyetisyenler Derneği*, 2013.

55. Fiorentino TV, Marini MA, Andreozzi F., Arturi F, Succurro E, Perticone M, et al. One-hour Postload Hyperglycemia is a Stronger Predictor of Type 2 Diabetes than Impaired Fasting Glucose. *J Clin Endocr Metab*, 2015,.Cilt 100(10):p. 3744-3751.
56. Rockette-Wagner B, Edelstein S, Venditti EM, Reddy D, Bray GA, Carrion- Petersen ML, et al. The Impact of Lifestyle Intervention on Sedentary Time in Individuals at High Risk of Diabetes. *Diabetologia*,2015. 58(6):p.1198-1202.
57. Physical Activity and Diabetes. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, 2013.(37):p. 40-44.
58. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S, Dinççağ N, et al. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ), 2017:p. 67-70.
59. T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2011- 2014). Anıl Yayıncılık.Ankara, 2011:p.27-32..
60. Saaristo T, Peltonen M, Lindström J, Saarikoski L, et al. Cross-sectional Evaluation of the Finnish Diabetes Risk Score: A tool to identify undetected type 2 diabetes, abnormal glucose tolerance and metabolic syndrome.*Diabetes and Vascular Disease Research*, 2005.2(2):p. 67-72.
61. Türkiye Diyabet Profili Diyabet Bakım, İzlem ve Tedavisinde Mevcut Durum Değerlendirmesi Çalıştay Raporu. İstanbul .Türk Diyabet Vakfı, 2009.
62. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, et al. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. *N Engl J Med*, 2002. 346:p.393-403.
63. Eriksson KF and Lindgärde F. Prevention of Type 2 (non-insulin-dependent) Diabetes Mellitus by Diet and Physical Exercises. *Diabetologia*, 1991. 34(12):p.891-8.
64. Li G, Zhang P, Wang J, Gregg EW, et al. The Long-term Effect of Lifestyle Interventions to Prevent Diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: A 20-year follow-up. *Lancet*, 2008. 371(9626):P.1783-1789
65. Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, et al. Sustained Reduction in the Incidence of type 2 Diabetes by Lifestyle Intervention: the Follow-upresults of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet*, 2006. 368(9548):p.1673-1679.
66. TURDEP-II Study Group,Diabetes Epidemic in Turkey;Results of The Second Population-Based Survey of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey. *TURDEP*,2011. (54):p. 140.
67. Bayraktar M. Kılavuzlar Doğrultusunda Tip 2 Diyabet Tedavisi. 50.Ulusal Diyabet Kongresi, Antalya ,2014.
68. Özdemir İ and Hocaoğlu Ç. Tip 2 Diabetes Mellitus ve Yaşam Kalitesi. *Göztepe Tıp Dergisi*, 2009. 24(2):p. 73-78.

69. Coşansu G. Diyabet:Küresel Bir Salgın Hastalık. Okmeydanı Tıp Dergisi, 2015.31:p. 1-6.
70. Arslantaş D, Metintaş S,Ünsal A,Kalyoncu C. Eskişehir Mahmudiye İlçesi Yaşlılarında Yaşam Kalitesi. Osmangazi Tıp Dergisi, 2006.28(2):p. 81-89.
71. Arslan Ş, Kutsal YG. Geriatriye Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi. 4, Ankara : Turkish Journal of Geriatrics, 1999, Cilt 2. 173-178.
72. Gülseren L, Gülseren Ş,Hekimsoy Z,Bodur Z.,Kültür S. Diyabetes Mellituslu Hastalarda Depresyon,Anksiyete,Yeti Yitimi ve Yaşam Kalitesi. Türk Psikiyatri Dergisi, 2001. 12(2):p.89-98.
73. Savaş HB ve Gültekin F. İnsülin Direnci ve Klinik Önemi. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi, 2017.24(3)p:116-125.
74. Bellany L,Casas JP,Hingorini AD,Williams D. Type 2 Diabetes Mellitus After Gestational Diabetes: a Systematic Review and Meta-analysis. The Lancet, 2009.373(9677):p.1773-1779.
75. Grontverd A and Hu FB. Television Viewing and Risk of Type 2 Diabetes, Cardiovascular Disease, and All-Cause Mortality. JAMA, 2011. Cilt 305(23):p. 2448-2455.
76. Snowling NJ and Hopkins WG. The Effects of Different Exercise Training Modes on Glucose Control and Complication Risk Factors in Type 2 Diabetic Patients: a Meta-analysis. ADA Diabetes Care, 2006.20(11):p.2518-2527.
77. Gress TW, Nieto JN,Shahar DE,Wofford MR,Brancati FL. Hypertension and Antihypertensive Treatment as Risk Factors for Type 2 Diabetes Mellitus. N Engl J Med , 2000. 342:p.905-912.
78. Bishay RH, Omari A,Zang J,Lih A,Kormas N. Divide and Conquer: The Multidisciplinary Approach to Achieving Significant Long-Term Weight Loss and Improved Glycemic Control in Obese Patients With Type 2 Diabetes. ADA Clinical Diabetes, 2013. 31(1):p. 14-20.
79. Peters SAE, Huxley RR,Woodward M. Sex Differences in the Excess Risk of Cardiovascular Diseases Associated with Type 2 Diabetes:Potential Explanations and Clinical Implication.Springer Link, 2015. 9(36):p. 1-7.
80. Acar H. Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi Hürriyet Eğitim Aile Sağlığı Merkezine Kayıtlı Nüfusta Tip 2 Diyabetes Mellitus Riski Değerlendirmesi. Tıpta Uzmanlık Tezi.İstanbul,2018: p.31.
81. Uludağ H. Birinci Derece Akrabalarında Tip 2 Diyabet Bulunan ve Bulunmayan Nondiyabetik Bireylerin Kardiyovasküler Hastalık Risk

Faktörleri Yönünden Karşılaştırılması. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıpta  
Uzmanlık Tezi.Isparta , 2009:p.43-44.



## 10.EKLER

### Ek-1.Tip 2 Diyabet Risk Anketi



TÜRK DİYABET CEMİYETİ  
T.D.C.  
1955

TÜRK DİYABET CEMİYETİ

# TİP 2 DİYABET\* RİSKİ TAŞIYOR MUSUNUZ?

## Testi yapın, hemen öğrenin

Puanınızı Buraya Yazın

- 1 Kaç yaşındasınız?  
40 yaşından küçük (0 puan)  
40-49 (1 puan)  
50-59 (2 puan)  
60 ya da daha üzeri (3 puan)
- 2 Cinsiyetiniz?  
Erkek (1 puan) Kadın (0 puan)
- 3 Daha önce hamilelik diyabeti tanısı konuldu mu? (Kadınlar için)  
Evet (1 puan) Hayır (0 puan)
- 4 Anne, baba ya da kardeşiniz diyabetli mi?  
Evet (1 puan) Hayır (0 puan)
- 5 Daha önce size yüksek tansiyon tanısı konuldu mu?  
Evet (1 puan) Hayır (0 puan)
- 6 Fiziksel olarak aktif misiniz?  
Evet (0 puan) Hayır (1 puan)
- 7 Kaç kilosunuz?  
(Yandaki tablodan faydalanınız)

BOY	KİLO		
147 cm	54-64 kg	65-86 kg	87+kg
150 cm	56-66 kg	67-89 kg	90+kg
152 cm	58-68 kg	69-92 kg	93+kg
155 cm	60-71 kg	72-95 kg	96+kg
157 cm	61-73 kg	74-98 kg	99+kg
160 cm	64-76 kg	77-101 kg	102+kg
163 cm	66-78 kg	79-105 kg	105+kg
165 cm	68-81 kg	82-108 kg	109+kg
168 cm	70-84 kg	84-111 kg	112+kg
170 cm	72-86 kg	87-115 kg	116+kg
173 cm	74-89 kg	89-118 kg	119+kg
175 cm	77-91 kg	92-122 kg	122+kg
178 cm	79-94 kg	95-126 kg	126+kg
180 cm	81-97 kg	97-129 kg	130+kg
183 cm	83-100 kg	100-133 kg	133+kg
185 cm	86-102 kg	103-136 kg	137+kg
188 cm	88-105 kg	106-141 kg	141+kg
191 cm	91-108 kg	109-144 kg	145+kg
193 cm	93-111 kg	112-148 kg	149+kg

Puanınızı Buraya Yazın

**Toplam puanınız 5 ya da üzerindeyse:**  
Tip 2 diyabet için yüksek risk taşıyorsunuz. Ancak Tip 2 diyabetli ya da prediyabetli olup olmadığınızı, doktorunuz söyleyebilir. Takibinizi yapan bir doktorunuz var ise kontrollerinize aksatmadan devam etmelisiniz.

Düzenli doktor kontrolünde değilseniz, öncelikle bir doktora görünmeli, durumunuzun değerlendirilmesine, takip ve tedavinizin yapılmasına imkan tanınmalısınız.

\* Halk arasında şeker hastalığı olarak bilinen **diyabet**, pankreasın yeterli miktarda insülin hormonu üretmemesi ya da ürettiği insülinin etkili bir şekilde kullanılmaması durumunda gelişen ve hayat boyu devam eden bir hastalıktır.

**Daha fazla bilgi için;**  
Türk Diyabet Cemiyeti  
T: 0 216 302 53 16 - info@diabetcemiyeti.org  
www.diyabetcemiyeti.org

Eğer kilonuz kolonda yazılı sayıların da altındaysa 0 puan

Kaynak: American Diabetes Association

### Riskinizi Azaltın

Testin sonucu Tip2 diyabet riski taşıdığınızı gösteriyor olabilir. Hayatınızda yapacağınız küçük değişikliklerle bu riski yönetebilirsiniz. Doktorunuzun yönlendirmeleriyle birlikte, doğru ve sağlıklı bir beslenme tercihi yaparak ve fiziksel aktivitenizi artırarak sağlığınız ve hayatınız için önemli bir adım atmanız mümkün.

**DOĞRU BESLEN • HAREKET ET • DİYABETTEN KORUN**



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

## 11.ETİK KURUL ONAYI



T.C.  
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

E-İmzalıdır

Sayı : 10840098-604.01.01-E.12634  
Konu : Etik Kurulu Kararı

29/03/2019

Sayın Gülay Karakaş

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz “İstanbul Zeytinburnu İlçesi’nde Yaşayan İnsanlarda Türk Diyabet Cemiyeti Tarafından Hazırlanan Risk Anketi’yle Tip 2 Diyabet Hastalığı Riskini Belirlemek” isimli başvurunuz incelenmiş olup etik kurulu kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar  
Etik Kurulu Başkanı

Ek:  
-Karar Formu (2 sayfa)

Bu belge 5070 sayılı e-İmza Kanununa göre Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK tarafından 29.03.2019 tarihinde e-imzalanmıştır. Evrağınızı <https://ebys.medipol.edu.tr/e-imza> linkinden 46DC4370XF kodu ile doğrulayabilirsiniz.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ  
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR  
ETİK KURULU KARAR FORMU

<b>BAŞVURU BİLGİLERİ</b>	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	İstanbul Zeytinburnu İlçesi'nde Yaşayan İnsanlarda Türk Diyabet Cemiyeti Tarafından Hazırlanan Risk Anketi'yle Tip 2 Diyabet Hastalığı Riskini Belirlemek			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Gülay Karakaş			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Eczacı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>



**İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ**  
**GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR**  
**ETİK KURULU KARAR FORMU**

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
Karar Bilgileri	<b>Karar No: 199</b>	<b>Tarih: 22/03/2019</b>		
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna “oybirliği” ile karar verilmiştir.			

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI	Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Şeref DEMİRAYAK	Eczacılık	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK	Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. İlnur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Devrim TARAKCI	Fizyoterapi ve Rehabilitasyon	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Sibel DOĞAN	Psiko-onkoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Hikmet ÜÇİŞİK	Biyoteknoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Keziban OLCAY	Endodonti	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\* :Toplantıda Bulunma



## 12.ÖZGEÇMİŞ

### Kişisel Bilgiler

Adı	GÜLAY	Soyadı	KARAKAŞ
Doğum Yeri	KARS	Doğum Tarihi	12.07.1981
Uyruğu	TC	TC Kimlik No	
E-mail	glykarakas@yahoo.com	Tel	

### Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans	Beykent Üniversitesi Hastane ve Sağlık Kurumları Yönetimi	2010
Lisans	İstanbul Üniv. Eczacılık Fakültesi	2002
Lise	Şehremini Anadolu Lisesi	1998

### İş Deneyimi(Sondan geçmişe doğru sıralayın)

Görevi	Kurum	Süre(Yıl-Yıl)	
1. Eczane Mesul Md.	İstanbul Cerrahi Hastanesi	2019-	
2. Eczane Mesul Md.	Florence Nightingale Hastanesi	2017-2019	
3. Eczane Mesul Md.	Medicalpark Hastaneler Grubu	2004-2017	
Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İngilizce	İyi	Çok iyi	Çok iyi

\*Çok iyi,iyi,orta,zayıf olarak değerlendirin

### Yabancı Dil Sınav Notu

KPDS	YDS	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL CBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
	53							

Başarılımış birden fazla sınav varsa, tüm sonuçlar yazılmalıdır

KPDS: Kamu Personeli Yabancı Dil Sınavı; YDS: Yabancı Dil Bilgisi Seviye Tespit Sınavı; IELTS: International English Language Testing System; TOEFL IBT: Test of English as a Foreign Language-Internet-Based Test TOEFL PBT: Test of English as a Foreign Language-Paper-Based Test; TOEFL CBT: Test of English as a Foreign Language-Computer-Based Test; FCE: First Certificate in English; CAE: Certificate in Advanced English; CPE: Certificate of Proficiency in English

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı	67,52	67,97	75,01
(Diğer) Puanı			

### Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Office	Çok iyi

\*Çok iyi,iyi,orta,zayıf olarak değerlendirin