

T.C.  
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**BİRİNCİ DERECE AKRABALARINDA TİP 2 DİYABET  
BULUNAN VE BULUNMAYAN NONDİYABETİK  
BİREYLERİN KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSK  
FAKTÖRLERİ YÖNÜNDEN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Hayriye YOLCU ULUDAĞ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ  
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Yrd. Doç. Dr. Kurtuluş ÖNGEL**

Bu çalışma, Süleyman Demirel Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Yönetim Birimi tarafından **1616-TU-08** proje numarası ile desteklenmiştir.

**ISPARTA-2009**

## TEŞEKKÜR

Asistanlığım sırasında gerek eğitim, gerekse tez aşamasında ilgi ve desteğini esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım ve Anabilim Dalı'mızın gülyüzlü araştırma görevlilerinden oluşmasını sağlayan Aile Hekimliği A.D. Başkanı Yrd. Doç. Dr. Kurtuluş ÖNGEL'e,

Tezimin tamamlanmasındaki katkılarından dolayı, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.D.Başkanı Prof. Dr. M. Numan TAMER'e,

Eğitimimiz süresince sevinçlerimizi ve üzüntülerimizi beraber yaşadığımız, beni güler yüzleriyle motive eden asistan arkadaşlarım Dr. İsmail SARIKAN, Dr. Cennet AK, Dr. Ebru KATIRCI, Dr. Bahriye KÜÇÜKKILIÇ, Dr. Turgut GÜRBÜZ, Dr. Yasemin TÜRKER, Dr. Hacer KAYACAN, Dr. Özge UÇAN, Dr. Seher KÖMÜRCÜ, Dr. Çağrı BOCUTOĞLU, Dr. Selami KARA, Dr. Sıtkı ARI, Dr. Funda BAŞ'a,

Tezimin istatistik aşamasında yardımlarını esirgemeyen Dr. Haluk MERGEN'e,

Rotasyonlarım sırasında bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, Dahiliye, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Kadın Hastalıkları ve Doğum, Genel Cerrahi, Psikiyatri ve Acil Tıp AD'da görevli hocalarımıza ve asistan arkadaşlarıma,

Bu çalışmanın gerçekleştirilmesinde büyük katkıları olan Isparta İl Sağlık Müdürlüğü'ne ve Yedişehitler Aile Sağlığı Merkezi'nde görevli hekim ve yardımcı sağlık personeline,

Hiçbir şey esirgmeden bizleri yetiştiren, haklarını asla ödeyemeyeceğim anne ve babama, varlığı, desteği ve sabrı için eşim Ulaş ULUDAĞ'a, çok sevdiğim kız kardeşim Sadiye'ye ve küçük kızım Ecem'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

**Dr. Hayriye YOLCU ULUDAĞ**

## İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>i</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>ii</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b> .....	<b>iv</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b> .....	<b>iv</b>
<b>GRAFİKLER DİZİNİ</b> .....	<b>iv</b>
<b>KISALTMALAR ve SİMGELER</b> .....	<b>v</b>
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>4</b>
2.1. Tanım .....	4
2.2. Tarihçe .....	4
2.3. Epidemiyoloji.....	5
2.4. Fizyopatoloji .....	6
2.5. Sınıflama .....	7
2.5.1. Tip 1 Diyabet .....	10
2.5.1.1. Tip 1A: İmmün Aracılı Diyabet.....	11
2.5.1.2. Tip 1B: İdiopatik Diyabet .....	12
2.5.2. Tip 2 Diyabet .....	12
2.5.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus.....	14
2.6. Diyabet Tanı Yöntemleri.....	15
2.6.1. Bozulmuş Açlık Glukozu.....	15
2.6.2. Bozulmuş Glukoz Toleransı.....	15
2.6.3. Diyabet Tanı Kriterleri.....	16
2.7. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları.....	16
2.8. Tedavi.....	18
2.8.1. Eğitim.....	19
2.8.2. Diyet.....	19
2.8.3. Egzersiz.....	19
2.8.4. İlaç Tedavisi .....	20
2.8.4.1. Oral Antidiyabetikler .....	20
2.8.4.2. İnsülin Tedavisi.....	21

2.8.5. Kendi Kendini İzleme .....	22
<b>3. MATERYAL-METOD .....</b>	<b>23</b>
3.1. Araştırma Projesi.....	23
3.2. Araştırma Bölgesi.....	23
3.3. Araştırmanın Tipi.....	23
3.4. Araştırmanın Evreni ve Evrenin Tanıtılması .....	24
3.5. Örneklem ve Araştırmaya Katılım Oranları.....	24
3.6. Araştırmaya Kabul ve Red Kriterleri .....	24
3.7. Araştırmanın Veri Kaynakları ve Uygulama Şekli .....	25
3.8. İstatistiksel İncelemeler.....	26
3.9. Araştırmanın Süresi.....	26
3.10. Araştırma Sırasında Karşılaşılan Güçlükler.....	26
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>28</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>38</b>
<b>6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....</b>	<b>48</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>50</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>51</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>52</b>
<b>EKLER.....</b>	<b>60</b>
EK-1. SDÜ Akademik kurul kararları .....	60
EK-2. SDÜ Etik kurul kararları .....	61
EK-3. Isparta İl Sağlık Müdürlüğü İzni .....	62
EK-4. Aydınlatılmış Onam Formu.....	63
EK-5. Anket Formu.....	65

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Glisemi bozuklukları: Etyolojik tipler ve Evreler.....	8
---	---

## TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1. DM'nin etyolojik sınıflaması.....	8
Tablo 2. Diyabet tanı kriterleri .....	16
Tablo 3. Tip 2 Diyabetin Komplikasyonları .....	17
Tablo 4. Glisemik kontrol hedefleri .....	18
Tablo 5. Çalışmaya katılan kişilerin sosyodemografik özellikleri.....	29
Tablo 6. Çalışmaya katılan kişilerin risk faktörleri.....	31
Tablo 7. Çalışmaya katılan kişilerin diyabetle ilişkili ölçümleri .....	34
Tablo 8 . Riskli kişilerin OGTT sonuçları .....	36
Tablo 9. Riskli kişilerin lipid profili .....	37

## GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. Derece akrabasında diyabet bulunanların gruplandırılması .....	35
--	----

## KISALTMALAR ve SİMGELER

<b>ABD</b>	: Amerika Birleşik Devletleri
<b>ADA</b>	: Amerikan Diyabet Cemiyeti
<b>AKŞ</b>	: Açlık Kan Şekeri
<b>Anti GAD</b>	: Glutamik Asit Dekarboksilaza Karşı Gelişen Antikorlar
<b>ASM</b>	: Aile Sağlığı Merkezi
<b>BAG</b>	: Bozulmuş Açlık Glukozu
<b>BGT</b>	: Bozulmuş Glukoz Toleransı
<b>BMI</b>	: Body Mass İndeks
<b>DCCT</b>	: Diabetes Control and Complication Trial
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>DNA</b>	: Deoksi Ribonükleik Asit
<b>DPP</b>	: Diabet Prevention Program
<b>EASD</b>	: Avrupa Diyabet Çalışma Birliği
<b>GDM</b>	: Gestasyonel Diabetes Mellitus
<b>HDL</b>	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
<b>HgA1C</b>	: Hemoglobin A1c
<b>HLA</b>	: Human Leukocyte Antigen
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>IAA</b>	: İnsülin Otoantikor
<b>ICA</b>	: Adacık Hücresi Antikorları
<b>ICSA</b>	: Adacık Hücresi Yüzey Antikoru
<b>IDDM</b>	: Insulin Dependent Diabetes Mellitus
<b>IDF</b>	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
<b>İKH</b>	: İskemik Kalp Hastalığı
<b>KAH</b>	: Koroner Arter Hastalığı
<b>KVH</b>	: Kardiyovasküler Hastalık
<b>LADA</b>	: Latent Autoimmun Diabetes of Adults
<b>LDL</b>	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
<b>M. Ö.</b>	: Milattan Önce
<b>M.S.</b>	: Milattan Sonra
<b>MI</b>	: Miyokard Infarktüsü

<b>MODY</b>	: Maturity onset Diabetes of the Young
<b>NDDG</b>	: National Diabetes Data Group
<b>NIDDM</b>	: Noninsulin Dependent Diabetes Mellitus
<b>OGTT</b>	: Oral Glukoz Tolerans Testi
<b>PAH</b>	: Periferik Arter Hastalığı
<b>SODA</b>	: Slow Onset Diabetes of Adults
<b>SPSS</b>	: Statistical Package for Socials
<b>SVH</b>	: Serebrovasküler Hastalık
<b>TBT</b>	: Tıbbi Beslenme Tedavisi
<b>TEKHARF</b>	: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
<b>TOHTA</b>	: Türkiye obezite ve hipertansiyon taraması
<b>TURDEP</b>	: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Projesi
<b>UKPDS</b>	: United Kingdom Prospective Diabetes Study
<b>WHO</b>	: Dünya Sağlık Örgütü

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Diabetes Mellitus (DM) insülin sekresyonu, insülin etkisi veya bu faktörlerin her ikisinde de bir bozukluk olması sonucu ortaya çıkan metabolik bir sendromdur (1). Bir yandan yüksek morbidite ve mortalite hızı, diğer yandan yüksek tedavi harcamaları ve iş gücü kaybı nedeni ile hem hastaya hem de topluma büyük yük getirmesinden dolayı diyabet önemli bir sağlık sorunudur (2-5).

Pankreas beta hücrelerinden insülin sekresyonunda ve/veya insülinin periferik hücrelere etkisinde ve/veya bu faktörlerin her ikisinde birden bozukluk sonucu ortaya çıkan, hiperglisemi ile karakterize; karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozuklukla giden bir grup metabolik sendrom olarak tanımlanan DM; multiorgan sistemlerini etkilemesi ve yaşam kalitesi üzerine olumsuz etkileri nedeniyle son dönemlerde önem kazanmıştır (6).

DM yalnız Türkiye'de değil tüm dünyada; yakın gelecekte önemli bir sorun olarak karşımıza çıkacaktır. Dünya genelinde diyabet, 135 milyondan fazla insanı etkilemektedir. Bu rakamın 2025 yılında 300 milyona ulaşması beklenmektedir (7).

Tip 2 diyabet; diyabet vakalarının yaklaşık %90'ını oluşturan, etyolojisi kesin olmamakla birlikte genetik geçiş özelliği ön planda olan, özellikle birinci derece akrabasında diyabet olanlarda daha yüksek sıklıkta görülen, önlenebilir bir hastalıktır. Tip 2 DM'li bireylerin en az % 50'sinin tanı konduğu anda bir veya daha fazla diyabete özgü komplikasyonu mevcuttur. Bu da Tip 2 Diyabetli hastaların yaşam kalitelerini düşürüp, daha erken diyabet komplikasyonlarının oluşmasına ve bu hastaların diyabete bağlı erken ölüm riskinde artmaya neden olmaktadır. Bu nedenle önemli olan; istatistiksel risk gruplarının klinik diyabete dönüşmesini önleyebilmek, eğer klinik DM ortaya çıkmış ise bunlarda en iyi metabolik kontrolü sağlayabilmektir (8).

Tip 2 diyabetin önlenmesi veya geciktirilmesi mümkündür. Yapılan geniş kapsamlı çalışmalarla farmakolojik ajanlar yanı sıra yaşam biçimi değişikliklerinin başarısı gösterilmiştir. Diabet Prevention Program (DPP) çalışmasında beslenme, egzersiz, vücut ağırlığı kontrolü ile özellikle diyabete yatkın etnik gruplarda tip 2 diyabetin %58 gibi büyük bir oranda önlenbildiği gösterilmiştir. Bunun için, vücut



ağırlığının %7'si kadar kilo kaybının ve haftada 700 kalori harcatacak egzersizin yeterli olduğu gösterilmiştir (9).

Diyabet özellikle ülkemizde çok geç teşhis edilmekte ve hastalar diyabet konusundaki bilgisizlikleri nedeni ile komplikasyonlara erken yakalanmaktadırlar. Obezite, ileri yaş, genetik faktörler, gebelik sırasında DM gelişmesi, 4.5 kg üstünde bebek doğurmak, hipertansiyon (HT) ve kalp hastalığı DM risk faktörleri olarak belirtilmektedir (8). Obezite günümüzde 300 milyondan fazla insanın sorunudur. Yalnızca son 7 yılda %50 artış gözlenmiştir. Tip 2 diyabeti olanların %90 kadarının normalden kilolu olduğu saptanmıştır (10-11). Obeziteyle ilgili olarak; yapılan çalışmalarda tip 2 diyabetin sadece ailesel yatkınlıkla ilişkili olmadığı, özellikle günlük diyetle alınan yağ miktarının ve çeşidinin diyabet gelişiminde önemli olduğu vurgulanmaktadır (12).

Bugüne kadar diyabet konusunda yapılmış çalışmalar incelendiğinde; bunların genellikle tip 2 diyabet tanısı alan hastalar olduğu görülmüş, fakat birinci derece akrabalarında yapılan çalışmaların nadir olduğu saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada, tip 2 diyabet tanısı alan hastaların %76.6'sında birinci derece akrabalarının en az bir tanesinde diyabet olduğu bildirilmiştir (13). Bu oran bazı yayınlarda %87'ye kadar çıkmaktadır (14). Bunun yanısıra hastaların %31.6'sında anne aile anamnezi ve %12.6'sında baba aile anamnezi olduğu ve ek olarak anne ve/veya baba aile anamnezi olanlarda tip 2 diyabet gelişiminin daha erken yaşlarda olduğu tespit edilmiştir (15).

Diyabetle ilgili genetik yatkınlık ve Tip 2 diyabet tanısı almış hastaların birinci derece yakınlarındaki risk faktörlerinin değerlendirilmesi çalışmanın temel amacıdır. Bu amaca yönelik olarak; Tip 2 Diyabet tanısı konulmuş, takip ve tedavi altındaki hastaların birinci derece akrabalarındaki sosyodemografik özelliklerin saptanması da hedeflenmiştir. Tip 2 Diyabet tanısı konulmuş hastaların birinci derece akrabalarında %50'nin üzerinde diyabet gelişim riski yapılan çalışmalarda benzer yaşam şekillerine bağlandığından araştırmada hastalıkla ilişkili major risk faktörleri de ortaya konulmaya çalışılmıştır (14).

Mortalite ve morbiditeyi arttıran diyabet hastalığı, öncelikle şikayetler ortaya çıkmadan tanınmalı ve komplikasyonların önlenmesi için erken dönemde girişimler

yapılmalıdır. Bu çalışma ile DM gelişme riski yüksek grupların (özellikle Tip 2 diyabet tanısı olan hastaların birinci derece akrabaları) belirlenmesi ve uygun yöntemler ile taranması sonucunda tespit edilen bireylerde gelecekte hastalığa özgü komplikasyonların ve erken ölüm riskinin büyük ölçüde azaltılması sağlanacaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tanım

DM; hiperglisemi ile karakterize, karbonhidrat, protein ve lipid metabolizmalarının bozukluğu ile seyreden, kronik ve progresif bir hastalıktır. Pankreas insülin sekresyonunun mutlak veya rölatif yetersizliği veya insülinin etkisizliği veya insülin molekülündeki yapısal bozukluklar sonucunda oluşan, etyolojisi, genetik ve klinik tablosu ile heterojen özellik gösteren bir sendromdur (16-18).

### 2.2. Tarihçe

DM ile ilişkili ilk bilgiler milattan önceki (M.Ö.) yıllara uzanmaktadır. M.Ö. 1500 yıllarında Mısır papirüslerinde aşırı idrarla seyreden bir hastalık olarak tanımlanmıştır (19). M.Ö. V. Yüzyılda Hintli hekim Susruta “Susruta-Samhita” adlı eserinde aşırı susama, ağır ağız kokusu, yorgunlukla birlikte ballı idrarla seyreden bir hastalık olarak bahsetmiştir. Hastalığa ilk kez diyabet adını Milattan Sonra (M.S.) 130-200 yılları arasında yaşayan Kapadokyalı hekim Arethaus vermiştir (20).

Diabetes (Yunanca) Mellitus (Latince), ballı sıvının bol akıntısı anlamına gelmektedir (21). Romalı Galen (M.S. 130-201) ve Kapadokyalı Arateus (M.S. 150) hastalığı incelemiştir (22). Diyabetik idrarın tatlı tadı Hint bilimadamları tarafından beşinci yüzyıldan altıncı yüzyıla kadar tanımlanmıştır (23). 1674’te, Thomas Willis diyabetiklerin idrarlarının şekerli tadda olduğunu belirtmiştir (22). DM idrarın şekerli tadına bir göndermedir. 1776’da da Matthew Dobsen diyabetik serumun tıpkı idrar gibi şeker içerdiğini tespit etmiş ve diyabetin sadece böbrek hastalığından öte sistemik bir olay olduğu görüşüne varmıştır. 1889’da Oskar Minkowski ve Josef Von Mering köpeklerde pankreatektomi sonrası diyabet gelişimini göstermişlerdir. 1893’te Edouard Laguesse ve 1869’da Poul Langerhans’ın diyabet gelişimini aynı şekilde tanımlamasının ardından pankreatik adacıkları isimlendirilmiş ve bunların glukoz düşürücü maddeler ürettiği ileri sürülmüştür. Bu madde 1909’da Jean de Meyer tarafından hipotezsel olarak insülin adlı hormon olarak isimlendirilmiştir. İnsulin, Frederick G. Banting adlı bir cerrah, Charles H. Best adlı bir asistan, James B. Collip adlı bir biyokimyacı ve fizyoloji profesörü olan J.J.R. Macleod’un işbirliği

ile tanımlanmıştır. İnsulin, asit/etanol içeren soğutulmuş pankreastan izole edilmiştir. Bu pankreatektomili köpeklerde kan glukoz seviyesini düşürmüş ve Ocak 1922’de Leonard Thompson adlı diyabetik hastada ilk kez test edilmiştir. 1930’lu yılların başlarında insülinin kullanıma girmesi ile yaşam süresi uzayan hastalarda nöropati, görme sorunları, nefrotik sendrom ve HT görülmeye başlamıştır. 1936’da Hans Christian Hagedorn ve meslektaşları tarafından orta etkili insulin geliştirilmiştir. 1944’te Auguste Loubatieres tarafından sülfonilüreler test edilmiştir (23). İnsülinin kullanımından sonra sülfonilüre grubu ajanlar insülin bağımsız hastalar için yeni tedavi seçeneği sağlamıştır (22). 1957’de G. Ungar tarafından biguanidler ilk kez kullanılmıştır (23). 1968 yılında bir araştırmada diyabetli bir hastanın elektroforezi sırasında farklı bir hemoglobin grubu saptanması ile pratik kullanımda 3 aylık glisemi hakkında bilgi veren Hemoglobin A1C (HbA1C) bulunmuştur ve 1970’li yılların sonlarından itibaren pratik kullanıma girmiştir. 1970’lerin sonlarında kan şekerinin kişilerin kendileri tarafından kontrolünün sağlanması amacıyla stikler geliştirilmiştir (23). 1980’lerde alfa-glukozidaz inhibitörleri, 1990’larda thiozolidindionlar kullanıma girmiştir. 1993’te Diabetes Control and Complication Trial (DCCT) çalışması yayınlanmıştır ve sıkı glisemik kontrolün diyabetik mikrovasküler komplikasyonların gelişmesini yavaşlattığı ve önlediği gösterilmiştir (23).

### **2.3. Epidemiyoloji**

DM prevalansı gelişmekte olan ülkelerde %2-5, gelişmiş ülkelerde %5-10 arasında değişmektedir (24). Avrupa’da yapılan son çalışmalar, tip 2 DM’tan önce gelen Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG) ve Bozulmuş Glukoz Toleransı’nın (BGT) giderek arttığına ve özellikle yaş ilerledikçe daha fazla görüldüğüne işaret etmektedir. BGT’nin 20-44 yaş grubunda %3-5 olan prevalansı, 65-74 yaş grubunda %20-30’a yükselmektedir (25).

Tip 2 DM prevalansı ve BGT, Pasifik adalarında yüksek, Hindistan ve Amerika Birleşik Devletleri (ABD)’de orta, Rusya ve Çin’de düşüktür. Bu değişkenlik genetik, davranışsal ve çevresel faktörlere bağlanmıştır. DM prevalansı ayrıca ele alınan ülkenin farklı etnik gruplarında da değişkenlik gösterir (26-28).

Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasının 1998 yılında toplam 2575 erişkinde diyabet ile glukoz intolerans prevalansında son 8 yıl içerisinde meydana gelen eğilimler araştırılmış. Diyabetin prevalansı erkek ve kadınlarda %4.5 ve %7.3, glukoz intoleransının prevalansı ise sırasıyla %2.6 ve %1.6 bulunmuştur. Buna göre halkımızda erişkin diyabet sıklığının 1990 yılında 1 milyondan, 8 yıl sonra 1.66 milyona yükseldiği anlaşılmaktadır. Yaşlanma ve nüfus değişiminden arındırılınca da, diyabetin erkeklerde %13, kadınlarda %27 oranında arttığı; bu artışın obeziteye eğilim, fizik aktivitede azalma ve sigara içiminde artmadan kaynaklanan insülin direnci yükselmesinden ileri gelebileceği öne sürülmüştür. Türkiye'de diyabetli erişkin sayısının yılda %6'yı aşan düşündürücü bir hızda arttığı bu çalışmaya dayanılarak tahmin edilmektedir. Ayrıca, yalnız glukoz intoleranslı erişkinlerin 570 bin dolayında olduğu düşünülmektedir (29).

kemizde 1999 yılında yapılan ve WHO tarafından desteklenen bir çalışma olan Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Projesi'nde (TURDEP) 20 yaş ve üzeri bireylerde %7.2 oranında diyabet saptanmıştır (30). Gökçel ve arkadaşlarının Adana'da yaptığı çalışmada 20-79 yaş arası 1637 randomize erişkin birey çalışmaya alınmıştır. Erkeklerde DM prevalansı %12,9 ve kadınlarda %10,9 iken toplam prevalans %11,6 olarak bulunmuştur (31). Keleştimur ve arkadaşlarının Kayseri'de 30 yaş ve üzerindeki 1452 erişkinde yapılan oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonrasında; %4 DM, %2,9 tanı konulmamış DM, %9 BGT tespit edilmiş olup total glikoz intoleransı ise %15,9 olarak bulunmuştur (32).

#### **2.4. Fیزیopatoloji**

DM oluşumunda bilinen birincil sebepler; insülin yokluğu, yetersizliği veya insülin reseptörlerinin insüline direncidir. Bu olayların etyolojik nedeni henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Diyabetin genetik ve çevresel etkiler sonucu geliştiği kabul görmektedir.

Glukoz homeostazının düzenlenmesi; kan glukoz düzeyleri, karaciğerde glukoz üretimi ve insüline bağımlı dokular (yağ ve kas) ile insüline bağımlı olmayan dokularda (beyin, böbrek, eritrosit) glukozun kullanımını arasındaki denge sayesinde sağlanır. Bu denge pankreas endokrin hormonları olan insülin ve glukagon tarafından

idare edilir (33). Kan şekerinin kaynaklarından biri besinlerle alınan karbonhidrat, diğeri ise karaciğerdır. Açlık halinde karaciğer tek kaynak olmaktadır (34). Sağlıklı insanlarda açken karaciğerde glikoneogenez ve glikojenoliz (sırasıyla karbonhidrat dışı moleküllerden glukoz yapımı ve glikojenden glukoz çözülmesi) üzerinden gerçekleşen glukoz yapımının glukoz kullanımı ile aynı miktarda olması, plazma glukoz düzeylerinin kontrol altında tutulması ile sonuçlanır (35). Yemek sonrası karaciğerden glukoz çıkışı ile dokular tarafından alınıp kullanılan glukoz miktarı arasındaki bu denge bozulur, kandaki glukoz düzeyi yükselir ve bu durumda, pankreas  $\beta$  hücrelerinden salgılanan polipeptid yapılu hormon (insulin) glukoz homeostazının devamında esas rolü üstlenir. İnsulin, karaciğerde glukoz yapımını baskılar (glikojenolizi ve glikoneogenezi), periferik dokularda yağ ve kaslarda glukozun alınımını ve kullanımını artırır (33,35,36).

## **2.5. Sınıflama**

İlk kez 1979'da ABD'de National Diabetes Data Group (NDDG) tarafından DM'un ilk sınıflaması yapıldı. WHO, 1980 ve 1985 yıllarında bu sınıflamayı temel olarak yeniden düzenledi. Buna göre erken yaşlarda ortaya çıkan 'insulin dependent diabetes mellitus' (IDDM) veya tip 1 DM tanımlaması ile sıklıkla erişkin yaşta ortaya çıkan 'noninsulin dependent diabetes mellitus' (NIDDM) veya tip 2 DM tanımlaması kullanılmaya başlandı (37).

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğerk bozukluklarının tanı ve sınıflamasında son 10 yılda değışiklikler yapılmıştır. Önce 1997 yılında, Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA) yeni tanı ve sınıflama kriterlerini yayınlamış ve hemen ardından 1999'da WHO bu kriterleri küçük revizyonlarla kabul etmiştir. Daha sonra 2003 yılında, BAG tanısı için ADA tarafından küçük bir revizyon yapılmıştır. WHO ve Uluslar arası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından 2006 yılı sonlarında yayınlanan raporda ise 1999 kriterlerinin korunması benimsenmiştir. Buna karşılık, ADA ve Avrupa Diyabet Çalışma Birliğı (EASD) 2007 yılında yayınlanan son konsensus raporlarında ise 2003 yılındaki düzenlemenin değışmemesi gerektiğini savunmuştur (38).

Daha önceki yıllarda, tedavi veya baslangıç yaşı gibi kriterler esas alınarak yapılan diyabet sınıflaması günümüzde patolojik sürece bakılarak yapılmaktadır (39).

ADA, büyük ölçüde DM Exper Komitesi'nin 2003'te sunduğu diyabet tanı ve sınıflama kılavuzunun verilerine benzer olarak 2009 yılında yayınladığı raporda altta yatan hastalığın gidişatına bağlı olarak değişen hipergliseminin evrelerine göre yapılan sınıflama aşağıda bir tablo şeklinde sunulmuştur (Şekil 1).

Evrerler	Normoglisemi	Hiperglisemi			
	Normal glukoz toleransı	Bozulmuş glukoz regülasyonu IGT ve/veya IFG	İnsülin Gereksiz	Kontrol için İnsülin	İnsülin hayati
Tip 1	←				→
Tip 2	←			←	→
Diğer spesifik tipler	←			←	→
Gestasyonel Diabet	←			←	→

**Şekil 1. Glisemi bozuklukları: Etyolojik tipler ve Evreler (40)**

İlk kez 1979 yılında sınıflandırılan ve daha sonra değişik sınıflamalar yapılan bu hastalık grubu için ADA'nın 2009'da yayınladığı etyolojik sınıflama Tablo 1'de gösterilmiştir.

**Tablo 1. DM'nin etyolojik sınıflaması (41)**

I. Tip 1 DM (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan beta hücre yıkımı vardır.) A. İmmün aracılı B. İdyopatik
II. Tip 2 DM (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir.)
III. Diğer spesifik tipler A. Beta hücre fonksiyonlarında bozukluğa yol açan genetik Nedenler: 1. Kromozom 12, HNF-1 $\alpha$ (MODY3) 2. Kromozom 7, glukokinaz (MODY2) 3. Kromozom 20, HNF-4 $\alpha$ (MODY1) 4. Kromozom 13, insulin promoter factor-1 (IPF-1; MODY4) 5. Kromozom 17, HNF-1 $\beta$ (MODY5) 6. Kromozom 2, <i>NeuroD1</i> (MODY6) 7. Mitokondrial DNA 8. Diğerleri

B. İnsülin etkisindeki genetik defektler

1. Tip A insülin direnci
2. Leprechaunizm
3. Rabson-Mendenhall sendromu
4. Lipoatrofik diyabet
5. Diğerleri

C. Pankreasın egzokrin hastalıkları

1. Pankreatit
2. Travma/pankreatektomi
3. Neoplazi
4. Kistik fibrozis
5. Hemokromatoz
6. Fibrokalküloz pankreatopati
7. Diğerleri

D. Endokrinopatiler

1. Akromegali
2. Cushing sendromu
3. Glukagonoma
4. Feokromositoma
5. Hipertiroidi
6. Somatostatinoma
7. Aldosteronoma
8. Diğerleri

E. İlaçlar ve Kimyasal Maddeler

1. Vacor
2. Pentamidin
3. Nikotik asit
4. Glukokortikoidler
5. Tiroid hormon
6. Diazoxid
7.  $\beta$ -adrenerjik agonistler
8. Tiyazidler
9. Dilantin
10.  $\alpha$ -Interferon
11. Diğerleri

F. İnfeksiyonlar

1. Konjenital rubella
2. Sitomegalovirus



3. Diğerleri
G. İmmun aracılı diyabetin nadir formları
1. "Stiff-man" sendrom
2. Anti-insulin reseptör antikorları
3. Diğerleri
H. Diyabetle ilişkili diğer genetik sendromlar
1. Down sendromu
2. Klinefelter sendromu
3. Turner sendromu
4. Wolfram sendromu
5. Friedreich ataksisi
6. Huntington kore
7. Laurence-Moon-Biedl sendromu
8. Miyotonik distrofi
9. Porfiria
10. Prader-Willi sendromu
11. Diğerleri
IV. Gestasyonel Diabetes Mellitus

### 2.5.1. Tip 1 Diyabet

Pankreas beta hücrelerinin, selektif ve ilerleyici harabiyetine bağlı tüm DM hastalarını kapsamaktadır. Mutlak insülin yetersizliği ile ortaya çıkan tablodur. Diyabet popülasyonunun yaklaşık %10'u tip 1 DM'dir. Etiyolojisinde genetik eğilim ve çevresel faktörler sorumlu tutulmaktadır. Genellikle 35 yaşın altında ortaya çıkar. En yüksek görüldüğü yaş aralığı 8-14 yaşlarıdır. Bununla birlikte ileri yaşlarda da görülebilir (35). Genetik yatkınlığı olan çocukta genelde 5-15 yaşları arasında tetiği çeken bir olaydan sonra hastalık hızla gelişmektedir.

Otoimmün (Tip1A) ve idiopatik (Tip1B) olmak üzere iki alt gruba ayrılmaktadır. Otoimmün tipte, hastalığın başlangıcında ve hastaların çok büyük bir bölümünün serumunda endokrin pankreas hücrelerinin sitoplazmasına adacık hücresi antikorları (ICA) ve/veya glutamik asit dekarboksilaza karşı gelişen antikorlar (anti GAD), insülin otoantikorları (IAA), tirozin fosfataza karşı gelişen antikorlar (IA-2, IA-2 beta) ve adacık hücresi yüzey antikorlarına (ICSA) karşı meydana gelmiş antikorlar vardır. Bu antikorlar pankreas harabiyeti ile birlikte ortadan kaybolurlar.

İdiyopatik tipte otoimmün beta hücre harabiyeti ve immunolojik bulgular görülmez (34,41).

Tip 1 DM genellikle hızlı gelişir, ancak bazı hastalarda yıllar süren yavaş bir gelişim gösterebilir. Böyle hastalarda klinik, tip 2 DM gibi seyreder, farklı olarak bu hastalar şişman değildirler. Latent Autoimmün Diabetes of Adults (LADA) veya Slow Onset Diabetes of Adults (SODA) olarak adlandırılırlar. LADA veya SODA yetişkindeki geç otoimmün DM'dir. İnsülin eksikliği yavaş yavaş artar. Başlangıçta hafif seyirli ve diyetle regüle olabilen bir tablo gösterirken yıllar içinde giderek artan adacık hücre harabiyeti sonucu hastalar insüline bağımlı hale gelir (35,41). Ancak klinik başlangıçtan 10 yıl sonra bütün beta hücrelerinin harabiyeti ile mutlak insülin eksikliği olmaktadır (16).

#### **2.5.1.1. Tip 1A:İmmün Aracılı Diyabet**

Diyabetlilerin %5-10'unu oluşturan bu form daha önceden IDDM, tip1 diyabet veya juvenil başlangıçlı diyabet şeklinde bilinmekteydi. Bu hastalarda pankreasın beta hücrelerinin selüler aracılı otoimmün destrüksiyonu sorumlu tutulmaktadır. Bu destrüksiyonu gösteren markırlar ICA, IAA, anti GAD, IA-2 antikorlarıdır. Hiperglisemi tespit edilen vakaların %85-90 kadarında bu antikorlar gösterilmiştir. Ayrıca bu tip diyabette human leukocyte antigen (HLA) ilişkisi tespit edilmiştir. Diyabetin bu formunda beta hücre destrüksiyonu varyasyonlar göstermektedir. Örneğin çocuklarda daha hızlı seyrederken erişkinlerde daha yavaş bir seyir izlemektedir. Bazı hastalarda özellikle çocuk ve adolosanlarda ilk bulgu Diyabetik Ketoasidoz (DKA) olmaktadır. Erişkinlerde ise ılımlı bir hiperglisemi tablosu enfeksiyon yada stres gibi durumlarda ciddi hiperglisemiye veya ketoasidoza dönüşmekte ve yine erişkinlerde sağlam beta hücrelerin ketoasidozu önlemek için çalıştığı bilinmektedir. Fakat yine de bu hastalar ömür boyu ketoasidoz ve sağkalım için insülin bağımlıdırlar. Hastalığın son evresi insülin sekresyonunun olmaması ile karakterizedir ve kanda C-peptid düzeyi saptanamaz. İmmün aracılı diyabet çocuk ve adolosan dönemi hastalığıdır fakat her yaşta görülebilir. Beta hücrelerin otoimmün destrüksiyonu genetik predispozisyonla ve halen net olarak açıklanmamış çevresel etmenlerle ilişkilidir. Bu hastalar nadiren obez görünümündedirler ve Graves,

Hashimoto Tiroiditi, Addison, Vitiligo, Çölyak Sprue, Otoimmün Hepatit, Myastenia Gravis ve Pernisyöz Anemi gibi diğer otoimmün hastalıklara yatkındırlar (39,42).

### **2.5.1.2. Tip 1B: İdiopatik Diyabet**

Tip 1 diyabetin bazı formlarında etyoloji bilinmemektedir. Bu hastaların bazılarında ketoasidoza yatkınlık sağlayan kalıcı insülinopeni bulunmaktadır. Fakat bunlarda otoimmüniteye dair kanıt tespit edilememiştir. Tip 1 diyabetli hastaların çok az bir kısmı bu gruba girmekte ve bunların çoğu Afrika veya Asya etnik kökenlidir. Bunlarda epizodik ketoasidoz ve bu dönemler arasında çeşitli derecelerde insülin eksikliği söz konusudur (35).

### **2.5.2. Tip 2 Diyabet**

Tip 2 DM kronik seyirli, genetiği, patogenezi ve klinik seyri yönünden heterojen bir metabolizma hastalığıdır. Mikrovasküler, makrovasküler ve nöropatik komplikasyonları nedeniyle önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (43). Tip 2 diyabet genellikle insülin direnci ve göreceli veya mutlak insülin eksikliği ile karakterizedir. Tüm DM’li hastaların %90-95’ini oluşturur (4,35,44). Tip 2 DM insülin eksikliğinden çok hücreyel düzeyde insülinin kullanılamamasından kaynaklanır (19,45). Bazı olgularda insülin direncinin oluşumunda çeşitli kademelerdeki fonksiyonları yöneten gen hatalarının esas rolü olduğu kanıtlanmıştır (43). Hastalığın ortaya çıkışı ile toplumun modernleşme sürecinin ve değişen yaşam biçimi alışkanlıklarının ilişkili olduğunu gösteren bulgular vardır (19). Doymuş yağdan zengin diyetle beslenme, hareketsiz yaşam, stres, obezite ve yaşlanma tip 2 diyabetin sıklığı ile yakın ilişkisi olan yaşam biçimi faktörleridir (19,43,46,47). Çevresel faktörlerin önemi; prevalansın düşük olduğu bölgelerden, yüksek olan bölgelere göç edenlerin yerleştikleri bölgenin özelliklerine uygun bir prevalans sergilemeleri ile anlaşılmaktadır. Saptanan en önemli iki faktör diyet ve fizik aktivitedir (48). Çocuklar için de benzer özelliktedir (49).

Tip 2 DM, genellikle 30 yaşından sonra görülmekteyse de her yaşta ortaya çıkabilmektedir. Vakaların çoğunu obez hastalar oluşturmaktadır (%80-90). Aile öyküsü önemlidir. Tek yumurta ikizlerinde görülme oranı %90’nın üzerindedir. Tip 2 DM’nin alt grubu olarak kabul edilen “Maturity onset Diabetes of the Young“

(MODY) tipi diyabette, otozomal geçiş belirlenmiştir. Genellikle 25 yaş öncesinde görülen monogenik, beta hücre fonksiyon defekti sonucunda oluşan bu tip diyabet gençlerde hafif hiperglisemiyle seyretmekte ve ketoza dirençli görülmektedir.

Hastaların hekime ilk başvurma nedenleri polidipsi, poliüri ve polifaji gibi yakınmalardan ziyade görme bozuklukları, el ve ayaklarda uyuşukluk veya fasiyal sinir paralizisi gibi kronik komplikasyonlarla ilgili yakınmalardır ve çoğunlukla ilk tanı konulduğunda kronik komplikasyonlar mevcuttur. DKA koması, şiddetli infeksiyon veya mezenter arter embolisi gibi acil bir durum olmadıkça gelişmez. Bu hastalarda sıklıkla görülen koma türü, yeterli sıvı alınmamasına bağlı gelişen hiperglisemik hiperosmolar non-ketotik komadır (16). Diğer belirtiler ise yorgunluk ve halsizlik, ciltteki kesiklerin veya yaraların çok yavaş iyileşmesi, kadınlarda vajinada kaşıntı, ellerde ve ayaklarda uyuşma, karıncalanma ve titreme, ciltte kuruluk ve kaşıntı, sık tekrarlayan enfeksiyonlar ve cinsel sorunlardır (50-52). Bazı tip 2 DM hastalarında eşlik eden dislipidemi, HT, aterosklerotik kalp hastalığı ve hiperürisemi gibi insülin direnci sendromu bulguları görülebilir. Böyle hastalarda android tip şişmanlık (santral obezite) mevcuttur (35).

Tip 2 diyabetin doğal seyrinde 3 faz vardır. Başlangıçta birinci fazda insülin rezistansı olmasına rağmen henüz plazma glukozu normaldir. Bu dönemde hiperinsülinemi vardır. İkinici fazda insülin rezistansı daha da ilerlemiştir, insülin seviyesi yüksektir ancak postprandial hiperglisemi başlamıştır. nc fazda ise insülin rezistansında değişiklik olmamasına rağmen insülin sekresyonu azalmaktadır ve açlık hiperglisemisi ile aşıkar DM meydana gelmektedir (16).

Tip 2 diyabetin taraması yapılması gereken riskli kişiler; obez veya kilolu (Body Mass İndeks (BMI)  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) ve özellikle santral obezitesi (bel çevresi kadında >88cm, erkekte >102cm) olan kişilerde, 45 yaşından itibaren, 3 yılda bir açlık kan şekeri (AKş) ile diyabet taraması yapılmalıdır. Ayrıca BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> olan kişilerin, aşağıdaki risk gruplarından birine mensup olmaları halinde, daha genç yaşlardan itibaren ve daha sık araştırılması gerekir:

1. Birinci derece yakınlarında diyabet bulunan kişiler,
2. Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup kişiler,

3. İri bebek doğuran veya daha önce Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) tanısı almış kadınlar,
4. Hipertansif bireyler (kan basıncı  $\geq 140/90$  mmHg),
5. Dislipidemikler: Yüksek Dansiteli Lipoprotein (HDL)  $<35$  mg/dl veya trigliserid  $>150$  mg/dl,
6. Daha önce BAG veya BGT saptanan bireyler,
7. Polikistik Over Sendromu olan kadınlar,
8. İnsülin direnci ile ilgili klinik hastalığı veya bulguları (akantozis nigrikans) bulunan kişiler,
9. Koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığı bulunan kişiler,
10. Düşük doğum tartılı doğan kişiler,
11. Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler,
12. Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük yiyeceklerle beslenen kişiler,
13. Şizofreni hastaları ve atipik antipsikotik kullanan kişiler (53) .

### **2.5.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus**

İlk defa gebelik sırasında tespit edilen glukoz toleransındaki bozukluğa GDM denmektedir (54). GDM denebilmesi için konsepsiyon öncesi diyabet varlığı olmamalıdır. Bu hastalarda sıklıkla hiçbir semptom görülmez ya da varsa semptomlar gebelikle ilgili değişiklikler olarak yorumlanır. Semptom olmamasına rağmen hiperglisemi yenidoğanda perinatal mortaliteyi belirgin şekilde arttıracak potansiyel bir tehlikedir (55). GDM'li tüm kadınlar, DM hastası olmaya adaydır. Sıklıkla tip 2 diyabet geliştirmekteyse de tip 1 diyabet de gelişebilmektedir. Bu kadınlarda 10–20 yıl arasında tip 2 diyabet ya da BGT gelişme ihtimali %30–40 arasında değişmektedir. Bu nedenle bu kadınlar erken dönemde yaşam tarzını değiştirme programlarına alınmalıdır. Obezite ile mücadele etme, egzersiz alışkanlığı edinme önemlidir. Bu kadınların yılda en az bir kere diyabet açısından taranması önerilmektedir (56). GDM'li anneden doğan bebekler de, obezite ve diyabet

açısından çocukluk çağından itibaren incelenmelidir. Kilolu çocukların kan glukoz düzeyleri düzenli olarak incelenmeli, obeziteyi en aza indirgeyecek yaşam ve davranış biçimlerine uyulması konusunda teşvik edilmelidir (57).

## **2.6. Diyabet Tanı Yöntemleri**

### **2.6.1. Bozulmuş Açlık Glukozu**

BAG durumunda, AKŞ düzeyi 100-126 mg/dl (ADA 2009 kriterine göre) arasındadır. OGTT ile 2. saat plazma glukoz düzeyi 140 mg/dl'nin altında bulunan bu hastalarda açlık glisemi homeostazi bozukluğu söz konusudur. Ancak bu durum diyabet tanısı için yeterli değildir. Bu grup hastalar genellikle BGT şekline dönüşür (39,42).

### **2.6.2. Bozulmuş Glukoz Toleransı**

BGT'yi tanımlayabilmek için OGTT yapmak gereklidir. OGTT'de 2. saat plazma glukoz düzeyi 140-199 mg/dl (ADA 2009'e göre) tespit edilen vakalarda glukoz toleransı bozukluğu söz konusudur ve BGT olarak adlandırılır. Bu grup hastalarda klinik diyabet henüz ortaya çıkmamıştır. Üstelik çoğu, günlük yaşamlarında öglisemiktir.

AKŞ <100 mg/dl (5.6 mmol/l) = normal açlık glukozu

AKŞ 100–125 mg/dl (5.6–6.9 mmol/l) = BAG;

AKŞ >126 mg/dl (7.0 mmol/l) = kesin olmayan diyabet tanısı

Bu hastalara OGTT yapıldığında:

-2. saat yükleme sonrası <140 mg/dl (7.8 mmol/l) = normal glukoz toleransı

-2. saat yükleme sonrası 140–199 mg/dl (7.8–11.1 mmol/l) = BGT

-2. saat yükleme sonrası  $\geq$ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) =kesin olmayan diyabet tanısı

BAG veya BGT olan hastalar diyabet için yüksek risk taşıyan prediyabet hastaları olarak isimlendirilirler. Gebelik olmadan BAG ve BGT bulunması gelecekte olacak diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörüdür. BAG ve

BGT obezite, hiperlipidemi ve HT gibi metabolik sendromlarla ilişkilidir. BGT'li hastalarda amaç, kilonun %5-10'unu verecek şekilde diyet ve egzersiz, bunun yanında farmakolojik ajan verilerek oluşacak diyabeti önlemek olmalıdır. Ayrıca bu hastaların glikolize hemoglobin düzeyleri normal veya normalin üst sınırında seyretmektedir. BGT sadece standart OGTT ölçümü sırasında yüksek glukoz düzeyiyle karşımıza çıkmaktadır. (39,42).

### 2.6.3. Diyabet Tanı Kriterleri

Diyabet üç yolla gösterilebilir. Net bir hiperglisemi yoksa sonraki bir günde test tekrar edilmeli ve aşağıda verilen üç yoldan birisi uygulanarak doğrulanmalıdır. Tanı için HbA1C ölçümü önerilmez. (39,40,42). Diyabet tanı kriterleri Tablo 2'te gösterilmiştir.

**Tablo 2. Diyabet tanı kriterleri (40)**

1.	AKŞ $\geq$ 126 mg/dl (7.0 mmol/l) (8 saat açlık sonrası)
	Veya
2.	Günün herhangi bir saatinde bakılan plazma glukozunun $\geq$ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) olması ve hipergliseminin klasik semptomlarının bulunması
	Veya
3.	OGTT sonrası 2. saatte plazma glukozunun $\geq$ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) olması. Bu test WHO'nun tarif ettiği şekilde yapılmalıdır. (75 g glikoz)

### 2.7. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları

DM'lu hastaların tedavisinde insülinin kullanılmaya başlanması yaşam süresini uzatırken, bazı komplikasyonları da beraberinde getirmiştir. Tip 2 DM'un komplikasyonları kabaca akut ve kronik olarak iki gruba ayrılabilir (Tablo 3).

**Tablo 3. Tip 2 Diyabetin Komplikasyonları (58)**

<b>Akut Komplikasyonlar:</b>
Ketoasidoz
Hipoglisemi
Nonketotik hiperozmolar koma
Laktik asidoz
<b>Kronik komplikasyonlar:</b>
• <b>Mikrovasküler Komplikasyonlar</b>
Diyabetik Retinopati
Diyabetik Nefropati
Diyabetik Nöropati
Diyabetik Ayak
• <b>Makrovasküler Komplikasyonlar</b>
Kardiyovasküler Hastalık
Serebro Vasküler Hastalık
Periferik Damar Hastalığı

Diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalık en önde gelen mortalite nedenidir. Ölümünün büyük bir çoğunluğu koroner kalp hastalığına bağlıdır ve yaşa göre eşleştirilmiş diyabeti olmayan kişilere göre, özellikle kadınlar başta olmak üzere, risk 2 ila 4 kat daha fazladır (59).

Makrovasküler komplikasyonlar büyük damarlarda meydana gelen değişiklikler sonucunda ortaya çıkar. Kalpte koroner arter hastalığı (KAH) veya iskemik kalp hastalığı (İKH) ve miyokard infarktüsü (MI), periferik arterlerde periferik arter hastalığı (PAH), serebrovasküler sistemde serebrovasküler hastalık (SVH) olarak görülür. Kardiyovasküler hastalık (KVH) ve SVH Tip 2 diyabette önde gelen ölüm sebebidir. Tip 2 diyabetlilerde aynı yaşlardaki diyabeti olmayan bireylere göre KVH ve ölüm riski 2-3 kat fazladır. Diğer yandan diyabetlilerde 2-6 kez daha sık geçici iskemik atak, 2-3 kez daha sık SVH görülür. Ayrıca makrovasküler komplikasyonlar Tip 2 diyabetle ilişkili mortalite ve morbiditenin majör kısmını oluşturmaktadır (17,58,60,61).



Diyabet, KVH için bağımsız bir risk faktörüdür. Diyabetlilerdeki makrovasküler komplikasyonların oluşumunda; HT, dislipidemi, sigara, aile öyküsü (birinci derece akrabalarından erkekte <55 yaş, kadında <65 yaş KVH olması), obezite (özellikle santral obezite) diğer risk faktörleridir (62).

## 2.8. Tedavi

Tip 2 diyabet, spesifik mikrovasküler komplikasyonlara yol açtığı gibi, kardiyovasküler, serebrovasküler, periferik vasküler hastalık riskini ve mortaliteyi de arttıran önemli bir hastalıktır (63,64). DM tedavisinde amaç; semptomların, akut ve kronik komplikasyonların önlenmesi ya da geciktirilmesi ve yaşam kalitesinin yükseltilmesidir (65). Gerçekleştirilmiş en büyük prospektif diyabet çalışması olan United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) çalışmasında, 5000'den fazla hasta ortalama 10 yıl boyunca izlenmiş ve yoğun hiperglisemi ve HT tedavisinin aşırı veya normal kilolu Tip 2 diyabetiklerde diyabet komplikasyonu riskini önemli oranda azalttığı ve komplikasyonsuz geçen süreyi uzattığı belirlenmiştir (66-68). Erişkin ve gebe diyabetliler için glisemik kontrol hedefleri Tablo 4'de özetlenmiştir.

**Tablo 4. Glisemik kontrol hedefleri (69,70)**

	İdeal	Hedef	Gebelikte
HgA1C	<%6	<%6.5	<%6.5 (tercihen <%6)
AKŞ ve öğün öncesi kan glukozu	70-100 mg/dl	70-120 mg/dl	69-90 mg/dl
Öğün sonrası 1. saat kan glukozu	<130 mg/dl	-	<140 mg/dl (tercihen <120 mg/dl)
Öğün sonrası 2. saat kan glukozu	<120 mg/dl	<140 mg/dl	<120 mg/dl

Hemoglobin A1c (HgA1c) değerleri kandaki üç aylık ortalama glukoz düzeyinin bir göstergesidir. Genel olarak HgA1c düzeyinin %6'nın altında tutulması (normal aralık %4-6) amaçlanmakla birlikte, hastanın diyet ve egzersize uymaması nedeniyle bunu sağlamak her zaman mümkün değildir (71).

Tedavi Basamakları:

1-Eğitim

2-Diyet

3-Egzersiz

4-İlaç Tedavisi (Oral Antidiyabetikler ve insülin tedavisi)

5-Kendi kendini izleme

### **2.8.1. Eğitim**

Diyabetin özellikleri, nedeni, yaşam biçimini nasıl şekillendireceği, nasıl besleneceği, nasıl aktivite göstereceği, kan glukozu ve komplikasyonlarının nasıl izleneceği ve hastalığın tedavi edilmesi ve edilmemesinin olası sonuçları konusunda hasta iyice bilgilendirilmelidir. Eğitimin diyabet tedavisinin bir parçası değil, bizzat tedavisi olduğu vurgulanmıştır (72). Eğitim, hastanın kendisini daha iyi hissetmesini sağlar. Hastalığı hakkında bilgi sahibi olmak doğrudan kişinin ruhsal durumunu düzeltirken diğer taraftan eğitim sayesinde, metabolik kontrolün düzelmesinden dolayı emosyonel durumu iyileştirebilir (72,73).

### **2.8.2. Diyet**

Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) diyabetik hastaların tedavisinin temel taşlarından birisidir ve hastalığın seyri boyunca tedavinin bir parçası olmalıdır. Yeterli TBT uygulamadan, diğer tedavi yöntemleriyle metabolik kontrolün sağlanması güçtür. Bazı tip 2 diyabetli hastalarda sadece TBT uygulamakla kan şekeri düzeyleri ayarlanabilmektedir. TBT hastanın ihtiyaçları doğrultusunda bireysel olarak hazırlanmalıdır. Diyabetli bireye beslenme programının düzenlenmesi ve beslenme eğitiminin yapılması gerekir. TBT'nin başarıya ulaşması için, hastanın beslenme alışkanlıkları ve sosyo-ekonomik durumu dikkate alınarak uygun beslenme planı hazırlanmalıdır (74-76). Diyet, hastanın ideal kilosuna ulaşmasını ve bunu korumasını sağlamaya yönelik olarak planlanmalıdır. Bu nedenle hastanın kilo durumuna göre, kilo başına 20-30 kcal/gün olarak hesaplanır. Hesaplanan kaloringin %50-60'ı karbonhidrat, %15-20'si protein ve %20-30'u yağlardan oluşmalıdır (65).

### **2.8.3. Egzersiz**

Mevcut komplikasyonlara adapte edilerek planlanmış düzenli fizik aktivite tüm diyabetli hastalara önerilir. Böyle bir program genel sağlık yararları ve kilo vermeye yardımcı olması nedeniyle önemlidir. Düzenli fizik aktivite insülin direncini azaltır ve yüksek riskli kişilerde tip 2 diyabeti önler (77). Yapılan çalışmalarda tip 2

diyabet hastalarının fiziksel aktiviteleri arttırılarak, hastalık bakım maliyetlerinde azalmalar ve hastalıkta göze çarpıcı gelişmeler kaydedilmiştir (78).

Diyabetli bireyin fiziksel aktivitesini arttırması kan şekeri ve lipid düzeyleri ile kan basıncı kontrolünün sağlanmasını kolaylaştırır. Fiziksel aktiviteyi arttırmayı hedefleyen bir egzersiz programına başlamadan önce, diyabetli bireyin egzersizin olası yan etkileri ve kontrendikasyonları yönünden dikkatli bir şekilde araştırılması gerekir. Kişisel gereksinimler, sınırlamalar ve kişisel performansa göre egzersizi bireyselleştirmek gerekir. Prediyabetli ve özellikle Tip 2 diyabetli bireylerin kilo vermeye yönelik olarak planlanan kalori kısıtlaması ile birlikte haftada toplam 150 dakika civarında ılımlı fiziksel aktivite (örneğin tempolu yürüme) programı uygulamaları gereklidir. Egzersiz sırasında hastanın kalp hızını kendi kendine izlemesi ve maksimal kalp hızının (Maksimal kalp hızı:220-yaş) %60-80 'i civarında ayarlanması önerilir. Egzersiz öncesi ve sonrasında ısınma ve soğuma egzersizleri ihmal edilmemelidir (79).

#### **2.8.4. İlaç Tedavisi**

Tip 2 DM'li hastalar önce kilo verme, diyabetik diyet ve egzersiz ile tedavi edilmektedirler. Bu önlemler kan şekerini kontrol altına almada yetersiz kaldığında oral antidiyabetikler, bunlar da yetersiz olursa insülin tedavisi kullanılmaktadır (79,80).

##### **2.8.4.1. Oral Antidiyabetikler**

1) Sulfonilüreler: -Glipizid

-Glipizid kontrollü salınımlı formu

-Gliklazid

-Glipizid modifiye salınımlı formu

-Glibenklamid

-Glibornurid

-Glikuidon

2) Biguanidler: -Metformin HCL

-Metformin HCL uzamış salınımlı

3) Alfa Glukozidaz Enzim İnhibitörleri: -Akarboz

-Miglitol

4) Glitazonlar: -Roziglitazon

-Pioglitazon

5) Glinidler: -Repaglinid

-Nateglinid

#### **2.8.4.2. İnsülin Tedavisi**

Tedavi amacıyla kullanılan insülinler elde edildikleri kaynaklara göre domuz, sığır kaynaklı ve rekombinant Deoksi Ribonükleik Asit (DNA) tekniği ile elde edilen insan ve analog insülinlerdir. Rekombinant DNA tekniği ile elde edilen insan insülinleri kullanıma girdikten sonra domuz, sığır ve semisentetik insülinler tercih edilmemektedir (81-84).

Tedaviye insülin başlamak için bazı endikasyonlar vardır:

1- Tip 1 DM'lu hastada insülin tedavisine hemen başlamak gerekir.

2- Hastada ketoasidoz veya ketoasidoz koması ortaya çıktığı zaman, diyabetin tipi ne olursa olsun insülin tedavisine geçilmesi zorunludur.

3- Hastada asidoz yok, fakat çok yüksek değerlere varan hiperglisemi ve ketozsuz hiperosmolarite koması varsa insülin tedavisine geçilmesi zorunludur.

4- Daha önce oral antidiyabetik tedavisi alan hastalarda sekonder cevapsızlık oluştuğunda insülin tedavisine geçilmesi şarttır.

5- Oral Antidiyabetik tedavisi ile regüle olan, fakat diyabetik nöropati, nefropati ve ateroskleroz gibi komplikasyonlar gelişen hastalara insülin tedavisi başlamak gerekir.

6- Düzensiz efor, ağır stres, ameliyat gibi travmatik durumlarda insüline dönülmelidir.

7- Sürekli katabolik etkideki (kilo kaybı, enfeksiyon, gebelik gibi hallerde) Tip 2 diyabetli hastalarda geçici bir süre insüline geçilmesi yararlıdır (85-88).

### **2.8.5. Kendi Kendini İzleme**

Tip 1 diyabetli, gebe (GDM veya pregestasyonel) diyabetli ve bazal bolus insülin tedavisi kullanan tip 2 diyabetli hastalarda günde 3-4 kez (haftada bir gün gece yatarken ve ayda bir gün sabaha karşı saat 02-04 arası) ölçüm yapılmalıdır. TBT ve oral antidiyabetik ile izlenen tip 2 diyabetli hastalarda haftada 3-4 kez ölçüm yapılmalıdır. Gebelerde açlık ve 1. saat tokluk kan glukozu ölçümleri tercih edilmelidir. Ayrıca akut durumlarda, tedavi değişikliklerinde ve insülin pompası kullananlarda daha sık ölçüm yapılması gereklidir (89).

### **3. MATERYAL-METOD**

#### **3.1. Araştırma Projesi**

“Birinci derece akrabalarında tip 2 diyabet bulunan ve bulunmayan nondiyabetik bireylerin kardiyovasküler hastalık risk faktörleri yönünden karşılaştırılması” isimli araştırma projesi 26 Aralık 2007 tarih 17 karar no ile etik kurul tarafından uygun görülmüştür, Süleyman Demirel Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Proje Destek Fonu tarafından 1616-TU-08 no’lu uzmanlık tez projesi olarak belirlenmiştir. Bu çalışma ile DM gelişme riski yüksek grupların (özellikle diyabet tanısı olan hastaların birinci derece akrabaları) belirlenmesi ve uygun yöntemler ile taranması sonucunda tespit edilen bireylerde gelecekte hastalığa özgü komplikasyonların ve erken ölüm riskinin büyük ölçüde azaltılması sağlanacaktır.

#### **3.2. Araştırma Bölgesi**

Çalışma, Isparta il merkezinde gerçekleştirilmiştir. Isparta ili Akdeniz Bölgesi’nin batı bölümünde ve Türkiye’nin güneybatısında yer almaktadır. İlimiz Türkiye’nin Göller Bölgesi’nin merkezi konumundadır. Isparta İl’inin; iklim, yükseklik, toprak yapısı, tarım ürünleri açısından çok değişik ve zengin bir yapısı vardır. Bölgemizde yaşayan insanların gelir kaynağı ve temel beslenme alışkanlıklarında gül reçeli, gül lokumu gibi gül ürünleri, bal ve elma önemli yer tutmaktadır.

Araştırma Isparta merkezinde bulunan Yedişehitler Aile Sağlığı Merkezi (ASM) bünyesinde yapılmıştır. Araştırma kapsamına alınan ASM, ulaşılabilirliğinin kolay olması, ASM’ye bağlı kişi sayısının fazla olması, hasta popülasyonunun çeşitli olması nedeniyle tercih edilmiştir. Çalışma için Isparta İl Sağlık Müdürlüğünden yazılı izin ve olur alınmıştır (Ek-3). Resmi izinle birlikte çalışmanın yürütüleceği ASM’e gidilmiş, ASM hekimleri ve yardımcı sağlık personeli bilgilendirilmiş ve çalışma için destek alınmıştır.

#### **3.3. Araştırmanın Tipi**

Çalışma kentsel olarak Isparta Yedişehitler ASM’de yürütülmüş kesitsel tipte bir araştırmadır. Araştırma prospektif olarak planlanmıştır.

### **3.4. Araştırmanın Evreni ve Evrenin Tanıtılması**

Çalışmanın evrenini 2008 Eylül ayı itibarı ile Isparta merkez Yedişehitler ASM'de kayıtlı kişiler (n:19800) oluşturmuştur. Ancak bu büyük nüfusa ulaşmak mümkün olamayacağından, çalışmanın amaçları doğrultusunda çalışma evrenini genelleyecek ve temsil edecek şekilde bir örneklem gerçekleştirilmiştir. Örneklem seçilirken temsil yeteneğine sahip olabilmesi için; yeterli büyüklükte, evrendeki dağılımına benzer olacak şekilde, taraf tutulmadan seçilmiştir.

Örneklemin seçimi için Stat Cold Programında Ric Odds Ratio 1.4, hasta oranı %7, alfa confidence level %95, power %80, vaka-kontrol oranı 1/1 olarak alınarak 245 vaka (1. derece akrabasında diyabet olan sağlıklı bireyler), 245 kontrol (1. derece akrabasında diyabet olmayan sağlıklı bireyler) olmak üzere toplam 490 kişi hesaplandı.

### **3.5. Örneklem ve Araştırmaya Katılım Oranları**

ASM'ye kayıtlı bulunan ve yukarıda bahsedilen şekilde hesaplanmış olan 490 kişi (1. derece akrabasında diyabet bulunan 245 kişi ve 1. derece akrabasında diyabet bulunmayan 245 kişi) çalışma kapsamına alındı. Rastgele örneklem yöntemiyle çalışma süremizce ASM'ye başvurmuş olan, aydınlatılmış onam formunu imzalayarak çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar çalışma kapsamına alındı (Ek-4). Hastaların çalışma kapsamına alınması gönüllülük esasına dayandığı için katılım oranı %100 olarak saptandı.

### **3.6. Araştırmaya Kabul ve Red Kriterleri**

Araştırmaya 18 yaş üzerindeki ASM'ye kayıtlı kişiler cinsiyet farkı gözetilmeden dahil edilmiştir. Çalışmanın temel kabul kriteri olarak: çalışmaya katılan kişinin kendisinde diyabet bulunmaması esas alınmıştır. Ek olarak araştırmanın yapıldığı dönemde ASM'ye kayıtlı bulunmak, 18 yaş üzerinde olmak, çalışmaya katılmayı gönüllülük esasıyla kabul etmiş olmak kriter olarak kabul edilmiştir.

### 3.7. Araştırmanın Veri Kaynakları ve Uygulama Şekli

Çalışmanın başlangıç aşamasında İl Sağlık Müdürlüğü yetkilileri ve çalışanları ile yüz yüze bilgilendirme görüşmeleri yapılmış, çalışmanın uygulanabilirlik derecesi araştırılmıştır. Buna göre çalışmanın; sorumlu kişilerin önerdiği hafta içi günlerde, mesai saatleri içerisinde yapılması kararlaştırılmıştır. Çalışmanın yapılması için kararlaştırılan günler sorumlu hekimler aracılığı ile diğer personele duyurulmuştur. Çalışmanın amaçları, uygulama şekli ve elde edilen sonuçların nelere yarayacağı hakkında da çalışanlara bilgi verilmiştir. Tüm yardımcı personelin örneklem seçimi konusunda bilmek istedikleri cevaplandırılmıştır. ASM'nin belirlenme aşaması Isparta İl Sağlık Müdürlüğü ile birlikte yürütülmüş, takip eden haftada gerekli resmi yazışmalar gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya katılan ASM belirlendikten ve çalışanlara gerekli bilgilendirmeler yapıldıktan sonra örneklemde açıklandığı şekilde mesai saatinin başlangıcından itibaren ilk hastadan başlayarak çalışmaya katılıp katılmayacakları sorgulanarak çalışmanın katılım kriterlerini yerine getirenlerde çalışma başlatılmıştır.

Çalışmaya katılan hastalara ilk olarak; sosyodemografik özelliklerini, beslenme şekillerini, fiziksel aktivitelerini ve diyabet oluşumundaki risk faktörlerini araştırmaya yönelik hazırlanmış olan anket formu uygulandı (Ek-5). Anket formundaki veriler, bu konuda daha önceden yapılmış olan çalışmalardan da yararlanılarak anlaşılır ve sorgulanan özellikleri iyi yansıtabilecek şekilde düzenlenmiştir.

Öncelikle boy, kilo, tansiyon, kan şekeri ölçüm teknikleri ve cihazları hakkında bilgi toplanarak bu bilgiler ASM çalışanlarıyla da paylaşıldı. Tartı cihazları, boy ve şeker ölçümünde kullanılan malzemelerin türü, duyarlılığı, kalibrasyonu ve ölçüm için uygunluğu incelendi. Kişilerin kilolarını ölçmek için kullandığımız tartı, farklı markalarda duyarlılığı 5 ile 10 gram arasında değişen üç farklı dijital tartı ile kalibre edildi. Benzer şekilde parmak ucu şeker ölçüm cihazının da kalibrasyonu gerçekleştirildi.

Kalibre edilmiş aletler ile hastaların boy, kilo, tansiyon, bel çevresi, rastgele kan şekeri ölçüldü. Anket formunun devamında yer alan veri toplama formuna elde edilen veriler kaydedildi. Rastgele alınmış olan parmak ucu kan şekeri 140



mg/dl ve üzeri olanlar ileri değerlendirmeye alınmak üzere Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Polikliniği'ne çağırıldı. Belirlenen günde aç olarak polikliniğe başvuran hastalara OGTT uygulanarak AKŞ, total kolesterol, HDL, Düşük Dansiteli Lipoprotein (LDL), trigliserit Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvar'ında bakıldı. Bu bilgilerin tamamı çalışmamızın verilerini oluşturmaktadır. Elde edilen veriler Statistical Package for Social Sciences (SPSS) programı ile bilgisayar ortamına dökülmüş ve değerlendirilmeye alınmıştır. İstatistikler gerçekleştirilmiş ve çalışmanın raporu yazılmıştır. Çalışmanın sonuçları hakkında İl Sağlık Müdürlüğü'ne, ASM'de çalışan hekim ve yardımcı sağlık personeline bilgilendirme yapılmıştır.

### **3.8. İstatistiksel İncelemeler**

Araştırma sonucunda elde edilen veriler bilgisayar ortamında (SPSS 13.0) istatistik paket programına aktarılmıştır. Anket formlarındaki sosyodemografik veriler ile risk faktörlerine ait bulgular ve risk grubuna ait biyokimyasal parametreler, öncelikle akrabalarda diyabet bulunma durumuna göre sıklık tabloları olarak gruplandırıldı. Sosyodemografik verilerle birinci derece akrabasında diyabet bulunan ve bulunmayan grup arasında çaprazlama yapıldı. Her değişkenin birbiri ile ilişkisinin değerlendirilmesinde bağımsız iki değişkeni karşılaştırma testi (t-testi) kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için  $p < 0,05$  kabul edilmiştir.

### **3.9. Araştırmanın Süresi**

Araştırma, Aralık 2007-Eylül 2008 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir.

### **3.10. Araştırma Sırasında Karşılaşılan Güçlükler**

Araştırmanın veri toplama aşamasında yardımcı sağlık personelinin çalışmaya yeterli ilgiyi göstermemesi karşılaşılan sorunlardan birisidir. Bu sorun yardımcı sağlık personeline tekrardan yapılan bilgilendirmeler ile ortadan kaldırılmıştır. Yine veri toplama aşamasında hastaların bir kısmının çalışmaya katılmaya çekince göstermesi ve anketteki bazı sorulara tam olarak cevap vermemeleri analizler sırasında bu soruların değerlendirilmesinde eksiklikler yaratmıştır. Bu sorun da çalışmaya katılanlara detaylı bilgilendirme yapılarak

özölmüştür. Çalışmanın ASM'deki kısmı tamamlandıktan sonra risk grubundaki hastaların değerlendirilmesi ve ileri tetkikler için hastalar hastaneye davet edilmiştir. Hastaların hastaneye gelmemesi veya ileri tetkiki kabul etmemeleri sorun olarak karşımıza çıkmıştır. Bu gruptaki hastalar da telefonla aranarak ikna edilmiştir.

#### 4. BULGULAR

Araştırmaya 112 'si (%22,85) erkek, 378'i (%77,15) kadın olmak üzere toplam 490 kişi alındı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 196 kişisi (%80) kadın, 49 kişisi (%20) erkekti. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 182 kişisi (%74,3) kadın, 63 kişisi (%25,7) erkekti (Tablo 5).

Çalışmaya katılan 490 kişinin 181'i (%36,93) 35 yaş altı, 133'ü (%27,14) 35-45 yaş arası, 80'i (%16,32) 45-55 yaş arası, 68'i (%13,87) 55-65 yaş arası, 28'i (%5,71) 65 yaş üzerindedir (Tablo 5).

Çalışmaya katılan 490 kişinin 282'si (%57,55) ilkokul mezunu, 41'i (%8,36) ortaokul mezunu, 68'i (%13,87) lise mezunu, 44'ü (%9,0) üniversite mezunuyken 55'i (%11,22) okuryazar değildir (Tablo 5).

Çalışmaya katılan 490 kişinin 224' ü (%45,71) 500 YTL' nin altında, 183'ü (%37,34) 500-1000 YTL arası, 50'si (%10,20) 1000-2000 YTL arası, 10'u (%2,04) 2000 YTL'den fazla geliri var. 23 kişi (%4,69) diğer seçeneğini işaretledi (Tablo 5).

Çalışmaya katılan 490 kişinin 16'sı (%3,26) evde 1 kişi, 115'i (%23,46) evde 2 kişi, 104'ü (%21,22) evde 3 kişi, 167'si (%34,08) evde 4 kişi, 62'si (%12,65) evde 5 kişi, 18'i (%3,67) evde 6 kişi, 8'i (%1,63) evde 6 kişiden fazla yaşıyorlar. (Tablo 5)

Çalışmaya katılan 490 kişinin 58'inin (%11,83) hiç çocuğu yok, 63'ünün (%12,85) 1 çocuğu, 200'ünün (%40,81) 2 çocuğu, 98'inin (%20) 3 çocuğu, 44'ünün (%8,97) 4 çocuğu, 17'sinin (%3,46) 5 çocuğu, 10'unun (%2,04) 5 ten fazla çocuğu var (Tablo 5).

Araştırmaya katılan 490 kişiden 26'sı (%5,30) memur, 43'ü (%8,77) işçi, 59'u (%12,04) emekli, 22'si (%4,5) özel sektör çalışanı, 301'i (%61,42) ev hanımıydı, 39'u (%7,95) hiçbirini seçeneğini işaretlemişti. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 10'u (%4,1) memur, 19'u (%7,8) işçi, 23'ü (%9,4) emekli, 11'i (%4,5) özel sektör çalışanı, 156'sı (%63,7) ev hanımıydı. 39'u (%7,95) bu meslek gruplarından olmamak üzere toplam 490 kişi alındı. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 16'sı (%6,5) memur, 24'ü işçi (%9,8), 36'sı (%14,7) emekli, 11'i (%4,5) özel sektör çalışanı, 145'i (%59,2) ev hanımıydı (Tablo 5).

**Tablo 5. Çalışmaya katılan kişilerin sosyodemografik özellikleri**

	1. Derece Akrabalarında DM olan		1. Derece Akrabalarında DM olmayan	
	N	%	n	%
<b>Cinsiyet</b>				
Erkek	49	20.0	63	25.7
Kadın	196	80.0	182	74.3
<b>Yaş</b>				
35 yaş altı	86	35.1	95	38.8
35-45 yaş arası	71	29.0	62	25.3
45-55 yaş arası	44	18.0	36	14.7
55-65 yaş arası	36	14.7	32	13.1
65 yaş üstü	8	3.3	20	8.2
<b>Eğitim Düzeyi</b>				
İlkokul mezunu	145	59.2	137	55.9
Ortaokul mezunu	17	6.9	24	9.8
Lise mezunu	36	14.7	32	13.1
Üniversite mezunu	22	9.0	22	9.0
Okuryazar değil	25	10.2	30	12.2
<b>Gelir Düzeyi</b>				
<500 YTL	109	44.5	115	46.9
500-1000 YTL	91	37.1	92	37.6
1000-2000 YTL	23	9.4	27	11.0
>2000 YTL	6	2.4	4	1.6
Diğer	16	6.5	7	2.9
<b>Evde Yaşayan Kişi Sayısı</b>				
1	6	2.4	10	4.1
2	63	25.7	52	21.2
3	49	20.0	55	22.4
4	83	33.9	84	34.3
5	28	11.4	34	13.9
6	10	4.1	8	3.3
6>	6	2.4	2	0.8
<b>Çocuk Sayısı</b>				
Hiç çocuğu yok	35	14.3	23	9.4
1 çocuk	25	10.2	38	15.5
2 çocuk	99	40.4	101	41.2
3 çocuk	55	22.4	43	17.6
4 çocuk	20	8.2	24	9.8
5 çocuk	7	2.9	10	4.1
>5 çocuk	4	1.6	6	2.4
<b>Meslek</b>				
Memur	10	4.1	16	6.5
İşçi	19	7.8	24	9.8
Emekli	23	9.4	36	14.7
Özel sektör	11	4.5	11	4.5
Ev hanımı	156	63.7	145	59.2
Hiçbiri	26	10.6	13	5.3
<b>TOPLAM</b>	245	100	245	100

Araştırmaya katılan 490 kişiden 34'ü (%6,93) hiç televizyon izlemezken, 96'sı (%19,59) günde 1 saatten, 138'i (%28,16) günde 1-2 saat, 95'i (%19,38) 2-3 saat, 76'sı (%15,51) 3-5 saat, 51'i (%10,40) 5 saatten fazla televizyon seyrediyordu (Tablo 6).

Araştırmaya katılan 490 kişiden 338'i (%68,97) hiç spor yapmazken, 54'ü (%11,02) ayda 1-2 saat, 49'u (%10) haftada 1-2 saat, 13'ü (%2,65) haftada en az 3 gün, 36'sı (%7,34) her gün düzenli olarak spor yapıyor (Tablo 6).

Araştırmaya katılan 490 kişiden 141'i (%28,77) sadece ayçiçeği yağı, 22'si (%4,48) sadece zeytinyağı, 42'si (%8,57) tereyağı ve ayçiçeği yağı, 16'sı (%3,3) tereyağı ve zeytinyağı, 119'u (%24,28) ayçiçeği ve zeytinyağı kullanıyor (Tablo 6).

Araştırmaya katılan 490 kişiden 98'i (%20) hiç kolalı içecek içmezken, 155'i (%31,63) ayda 1-2 bardak, 170'i (%34,69) haftada 1-2 bardak, 47'si (%9,59) hergün 1 bardak, 20'si (%4,1) günde 1 bardaktan fazla kolalı içecek içiyordu (Tablo 6).

Araştırmaya katılan 490 kişiden 42'si (%8,57) hiç kızartma yemiyorken, 199'u (%40,61) ayda 1-2, 238'i (%48,57) haftada 1-2, 11'i (%2,24) hergün kızartma yiyordu (Tablo 6).

Araştırmaya katılan 490 kişiden 6'sı (%1,2) hiç meyve-sebze yemezken, 15'i (%3,06) ayda 1-2, 153'ü (%31,22) haftada 1-2, 316'sı (%64,48) hergün meyve-sebze yiyordu (Tablo 6).

Araştırmaya katılan 490 kişiden 448'i (%91,42) hiç alkol kullanmıyorken, 19'u (%3,87) yılda 1-2, 9'u (%1,83) ayda 1-2, 11'i (%2,24) haftada 1-2, 3'ü (%0,6) 3 her gün alkol kullanıyordu (Tablo 6).

Araştırmaya katılan 490 kişiden 355'i (%72,44) hiç sigara içmezken, 24'ü (%4,89) sigarayı bırakmıştı, 18'i (%3,67) günde 1-2 tane, 12'si (%2,4) günde 3-5 tane, 18'i (%3,67) günde 5-10 tane, 39'u (%7,95), 24'ü (%4,9) günde 1 paketten fazla sigara içiyordu (Tablo 6).

Araştırmaya katılan 490 kişiden 377'sinde (%76,93) hipertansiyon öyküsü yokken, 113'ünde (%23,06) hipertansiyon öyküsü vardı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 188'inde (%76,7) hipertansiyon öyküsü yoktu, 57'sinde (%23,3) hipertansiyon öyküsü vardı. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 189'unda (%77,1) hipertansiyon öyküsü yoktu, 56'sında (%22,9) hipertansiyon öyküsü vardı (Tablo 6).

Araştırmaya katılan 490 kişiden 396'sinde (%76,93) kolesterol öyküsü yokken, 94'ünde (%23,06) kolesterol öyküsü vardı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 201'inde (%82,0) kolesterol öyküsü yoktu, 44'ünde (%18,0) kolesterol öyküsü vardı. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245

kişinin 195'inde (%79,6) kolesterol öyküsü yoktu, 50'sında (%20,4) kolesterol öyküsü vardı (Tablo 6).

Araştırmaya katılan 490 kişiden 433'ünde (%88,36) obez çocuk doğurma öyküsü, 57'sinde (%11,63) obez çocuk doğurma öyküsü vardı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 214'ünde (%87,3) obez çocuk doğurma öyküsü yoktu, 44'ünde (%12,8) obez çocuk doğurma öyküsü vardı. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 219'unda (%89,4) obez çocuk doğurma öyküsü yoktu, 26'sında (%10,6) obez çocuk doğurma öyküsü vardı (Tablo 6).

Araştırmaya katılan 490 kişiden 357'sinde (%72,85) ailede obezite öyküsü yokken, 133'ünde (%27,14) ailede obezite öyküsü vardı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 157'sinde (%64,1) ailede obezite öyküsü yokken, 88'ünde (%35,9) ailede obezite öyküsü vardı. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 200'ünde (%81,6) ailede obezite öyküsü yokken, 45'inde (%18,4) ailede obezite öyküsü vardı (Tablo 6).

**Tablo 6. Çalışmaya katılan kişilerin risk faktörleri**

	1. Derece Akrabalarında DM olan		1. Derece Akrabalarında DM olmayan	
	N	%	n	%
<b>Televizyon İzleme</b>				
Hiç	22	9.0	12	4.9
<1 saat	47	19.2	49	20.0
1-2 saat	67	27.3	71	29.0
2-3 saat	45	18.4	50	20.4
3-5 saat	34	13.9	42	17.1
>5 saat	30	12.2	21	8.6
<b>Spor</b>				
Hiç spor yapmam	174	71.0	164	66.9
Ayda 1-2 saat	26	10.6	28	11.4
Haftada 1-2 saat	22	9.0	27	11.0
Haftada en az 3 gün	6	2.4	7	2.9
Her gün düzenli	17	6.9	19	7.8
<b>Evde Yağ Kullanımı</b>				
Sadece ayçiçek	125	51.0	116	47.3
Sadece zeytinyağı	14	5.7	8	3.3
Tereyağı ve ayçiçeği	19	7.8	23	9.4
Tereyağı ve zeytinyağı	8	3.3	8	3.3
Ayçiçeği ve zeytinyağı	59	24.1	60	24.5
Diğer	1	0.4	1	0.4
Hepsi	19	7.8	28	11.1
<b>Kolalı İçecek</b>				
Hiç içmem	45	18.4	53	21.6
Ayda 1-2	84	34.3	71	29.9
Haftada 1-2	86	35.1	84	34.3
Her gün 1 bardak	20	8.2	27	11.0
Günde >1 bardak	10	4.2	10	4.1
<b>Kızartma</b>				
Hiç yemem	20	8.2	22	9.0
Ayda 1-2	106	43.3	93	38.0
Haftada 1-2	116	47.3	122	49.8
Her gün	3	1.2	8	3.3

<b>Meyve-Sebze</b>				
Hiç yemem	3	1.2	3	1.2
Ayda 1-2	9	3.7	6	2.4
Haftada 1-2	86	35.1	67	27.3
Her gün	147	60.0	169	69.0
<b>Alkol Kullanımı</b>				
Hiç içmem	223	91.0	225	91.8
Yılda 1-2	11	4.5	8	3.3
Ayda 1-2	5	2.0	4	1.6
Haftada 1-2	4	1.6	7	2.9
Her gün	2	0.8	1	0.4
<b>Sigara Kullanımı</b>				
Hiç içmem	166	67.8	189	77.1
Bıraktım	14	5.7	10	4.1
Günde 1-2 tane	13	5.3	5	2.0
Günde 3-5 tane	6	2.4	6	2.4
Günde 5-10 tane	12	4.9	6	2.4
Günde 10-20 tane	22	9.0	17	6.9
Günde > 1 paket	12	4.9	12	4.9
<b>Hipertansiyon Öyküsü</b>				
Hayır	188	76.7	189	77.1
Evet	57	23.3	56	22.9
<b>Kolesterol Öyküsü</b>				
Hayır	201	82.0	195	79.6
Evet	44	18.0	50	20.4
<b>Obez Çocuk Doğurma Öyküsü</b>				
Hayır	214	87.3	219	89.4
Evet	31	12.7	26	10.6
<b>Ailede Obezite Öyküsü</b>				
Hayır	157	64.1	200	81.6
Evet	88	35.9	45	18.4
<b>TOPLAM</b>	245	100	245	100

Araştırmaya katılan 490 kişiden 146'sının (%29,79) BMI'sı 26-30 arasında, 182'sinin (%37,14) BMI'sı <26, 162'sinin (%33,06) BMI'sı >30'du. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 78'inin (%31,8) BMI'sı 26-30 arasında, 85'inin (%34,7) BMI'sı <26, 82'sinin (%33,5) BMI'sı >30'du. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 68'inde (%27,8) BMI'sı 26-30 arasında, 97'sinin (%39,6) BMI'sı <26, 80'inin (%32,6) BMI'sı >30'du (Tablo 7).

Bel çevresi ölçümleri incelendiğinde, araştırmaya katılan 490 kişiden birinci derece akrabasında diyabet olan 196 kadının 35'i (%17,8) normal, 53'ü (%27,0) düşük riskli, 108'i (%55,2) yüksek riskli, 49 erkeğin 24'ü (%49,0) normal, 12'si (%24,5) düşük risk, 13'ü (%26,5) yüksek risk grubundadır. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 183 kadından 41'i (%22,4) normal, 41'i (%22,4) düşük riskli, 101'i (%55,2) yüksek riskli, 62 erkeğin de 35'i (%67,3) normal, 12'si (%23,0) düşük, 15'i (%28,7) yüksek risk grubundadır (Tablo 7).

Rastgele bakılan parmak ucu kan şekeri düzeyi incelendiğinde, araştırmaya katılan 490 kişiden 217'sinin (%44,28) <100 mg/dl, 39'unun (%7,95) >140 mg/dl, 234'ününün (%47,75) 100-140 mg/dl arasındaydı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 90'nının (%36,7) <100 mg/dl, 29'unun (%11,8) >140 mg/dl,

126'sının (%51,4) 100-140 mg/dl arasında rastgele bakılan parmak ucu kan şekeri düzeyleri vardı. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 127'sinin (%51,8) <100 mg/dl, 10 (%4,1) >140 mg/dl, 108'inin (%44,1) 100-140 mg/dl arasında rastgele bakılan parmak ucu kan şekeri düzeyleri vardı (Tablo 7).

Sistolik kan basıncı ölçüm değerleri incelendiğinde, araştırmaya katılan 490 kişiden 220'sinin (%44,89) <120 mmHg, 22'sinin (%4,48) >160 mmHg, 199'unun (%40,61) 120-139 mmHg, 49'unun (%10) 140-159 mmHg arasındaydı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 102'sinin (%41,6) <120 mmHg, 13'ünün (%5,3) >160 mmHg, 102'sinin (%41,6) 120-139 mmHg, 28'inin (%11,4) 140-159 mmHg arasında sistolik kan basıncı ölçüm değerleri vardı. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 118'inin (%48,2) <120 mmHg, 9'unun (%3,7) >160 mmHg, 97'sinin (%39,6) 120-139 mmHg, 21'inin (%8,6) 140-159 mmHg arasında sistolik kan basıncı ölçüm değerleri vardı (Tablo 7).

Diastolik tansiyon ölçüm değerleri incelendiğinde, araştırmaya katılan 490 kişiden 63'ünün (%12,85) 90-99 mmHg mmHg, 30'unun (%6,12) >100 mmHg, 382'sinin (%77,95) <80 mmHg, 20'sinin (%4,08) 80-89 mmHg arasındaydı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 33'ünün (%13,5) 90-99 mmHg mmHg, 16'sının (%6,5) >100 mmHg, 186'sının (%73,9) <80 mmHg, 15'inin (%6,1) 80-89 mmHg arasında diastolik tansiyon ölçüm değerleri vardı. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 30'unun (%12,2) 90-99 mmHg mmHg, 14'inin (%5,7) >100 mmHg, 196'sının (%80) <80 mmHg, 5'inin (%2) 80-89 mmHg arasında diastolik tansiyon ölçüm değerleri vardı (Tablo 7).



**Tablo 7. Çalışmaya katılan kişilerin diyabetle ilişkili ölçümleri**

	1. Derece Akrabalarında DM olan				1. Derece Akrabalarında DM olmayan			
	N		%		n		%	
<b>BMI</b>								
26-30	78		31.8		68		27.8	
<26	85		34.7		97		39.6	
≥30	82		33.5		80		32.6	
<b>Bel Çevresi</b>	E	K	E	K	E	K	E	K
Normal	24	35	49.0	17.8	35	41	67.3	22.4
Düşük risk *	12	53	24.5	27.0	12	41	23.0	22.4
Yüksek risk **	13	108	26.5	55.2	15	101	28.7	55.2
<b>Rastgele bakılan parmak ucu kan şekeri düzeyi (mg/dl)</b>								
<100	90		36.7		127		51.8	
100-140	126		51.5		108		44.1	
≥140	29		11.8		10		4.1	
<b>Sistolik Kan Basıncı (mmHg)</b>								
<120	102		41.6		118		48.2	
120-139	102		41.6		97		39.6	
140-159	28		11.4		21		8.5	
≥160	13		5.4		9		3.7	
<b>Diastolik Kan Basıncı (mmHg)</b>								
<80	186		73.9		196		80.0	
80-89	15		6.1		5		2.0	
90-99	33		13.5		30		12.2	
≥100	16		6.5		14		5.8	
<b>TOPLAM</b>	245		100		245		100	

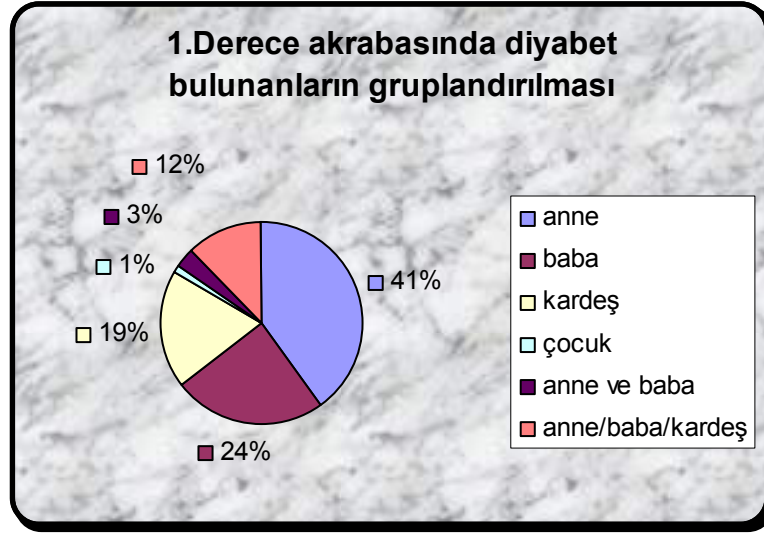
\*:Kadınlar için 80-88 cm arası, erkekler için 94-102 cm arası

\*\* : Kadınlar için ≥88 cm, erkekler için ≥102 cm

Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 98'inde (%40) annesinde, 59'unda (%24,1) babasında, 47'sinde (19,2) kardeşinde, 3'ünün (%1,2) çocuğunda, 8'inin (%3,3) hem annesinde hem de babasında, 30'unun (%12,2) anne ve/veya babasında ve kardeşinde DM vardı (Grafik 1).

Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişiden, kardeşinde DM bulunan 77 kişinin 58'inin (%23,7) 1 kardeşinde, 17'sinin (%6,9) 2 kardeşinde, 2'sinin (%0,8) 5 kardeşinde DM vardı.

Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 10'unun (%4,1) teyzesinde, 9'unun (%3,7) halasında, 6'sının (%2,4) dayısında, 8'inin (%3,3) amcasında, 3'ünün (%1,2) anneannesinde, 3'ünün (%1,2) babaannesinde, 4'ünün (%1,6) dedesinde DM vardı. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 4'ünün (%1,6) anne tarafında, 5'inin (%2) baba tarafında 1'den fazla DM'lu kişi vardı. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 2'si (%0,8) diğer seçeneğini işaretledi.



**Grafik 1. Derece akrabasında diyabet bulunanların gruplandırılması**

Çalışmaya katılan 490 kişinin (245 vaka, 245 kontrol) rastgele kan şekerlerine bakıldı. Rastgele bakılan kan şekeri düzeyi  $\geq 140$  mg/dl olan 39 kişinin 14'ünde kan şekeri  $\geq 200$  mg/dl bulundu, DM açısından yüksek riskli olarak değerlendirildi ve çalışmadan dışlandı. Kan şekeri düzeyi 140-199 mg/dl olan 25 kişi BGT olarak değerlendirildi ve çalışma kapsamına alındı. 25 kişinin 4'üne ulaşamadı, ulaşılabilen 21'ine OGTT yapıldı. OGTT sonuçları ADA 2009 kriterlerine göre değerlendirildi.

Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 4'ünde yapılan OGTT 0. dakika sonuçları 3'ünün (%75,0) 100 mg/dl'nin altında, 1'inin (%25,0) 100-126 mg/dl arasındaydı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 17'sinde yapılan OGTT 0. dakika sonuçları 4'ünün (%23,5) 100-126 mg/dl arası, 1'inin (%5,9) 126 mg/dl'nin üzerinde, 12'sinin (%70,6) 100 mg/dl'nin altındaydı (Tablo 8).

Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 4'ünde yapılan OGTT 1. saat sonuçları 1'inin (%25,0) 140 mg/dl'nin altında, 2'sinin (%50,0) 140-199 mg/dl arası, 1'inin (%25,0) 200 mg/dl'nin üzerindedir. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 17'sinde yapılan OGTT 1. saat sonuçları 7'sinin (%41,2) 140-199 mg/dl arası, 1'inin (%5,9) 140 mg/dl'nin altında, 9'unun (%52,9) 200 mg/dl'nin üzerindedir (Tablo 8).

Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 4'ünde yapılan OGTT 2. saat sonuçları 4'ünün de (%100) 100 mg/dl'nin altındaydı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 17'sinde yapılan OGTT 2. saat sonuçları 8'inin (%47,06) 140 mg/dl'nin altında, 8'inin (%47,06) 140-199 mg/dl arasında, 1'inin (%0,4) 200 mg/dl'nin üzerindeydi (Tablo 8).

**Tablo 8 . Riskli kişilerin OGTT sonuçları**

	1. Derece Akrabalarında DM olan		1.Derece Akrabalarında DM olmayan	
	N	%	n	%
<b>OGTT 0. dakika</b>				
<100 mg/dl	12	70.7	3	75.0
100-126 mg/dl	4	23.5	1	25.0
≥126 mg/dl	1	5.8	0	0.00
<b>OGTT 1. saat</b>				
<140	1	5.8	1	25.0
140-199 mg/dl	7	41.3	2	50.0
≥200 mg/dl	9	52.9	1	25.0
<b>OGTT 2. saat</b>				
<140	8	47.1	4	100
140-199 mg/dl	8	47.1	0	0.00
≥200 mg/dl	1	5.8	0	0.00
<b>TOPLAM</b>	17	100	4	100

Rastgele bakılan kapiller parmak ucu kan şekerine göre 140-200 mg/dl arasında bulunan 25 kişinin lipid profili incelendi.

Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 4'ünde bakılan total kolesterol sonuçları 4'ünün de (%100) 200 mg/dl'nin altındaydı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 17'sinde bakılan total kolesterol sonuçları 9'unun (%52,9) 200 mg/dl'nin üzerinde, 8'inin (%47,1) 200 mg/dl'nin altındaydı (Tablo 8).

Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 4'ünde bakılan trigliserit sonuçları 4'ünün de 150 mg/dl'nin altındaydı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 17'sinde bakılan trigliserit sonuçları 8'inin (%47,1) 150 mg/dl'nin altında, 8'inin (%47,1) 150-400 mg/dl' nin arasında, 1'inin (%5,8) 400 mg/dl'nin üzerindeydi (Tablo 8).

Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 4'ünde bakılan HDL sonuçları 2'sinde (%50,0) 45 mg/dl'nin altında, 2'sinin (%50,0) 45 mg/dl'nin üzerindeydi. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 17'sinde bakılan HDL sonuçları 7'sinin (%41,3) 45 mg/dl'nin altında, 10'unun (%58,7) 45 mg/dl'nin üzerindeydi (Tablo 8).

Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 245 kişinin 4'ünde bakılan LDL sonuçları 4'ünün de (%100) 160 mg/dl'nin altındaydı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin 17'sinde bakılan LDL sonuçları 16'sının (%94,6) 160 mg/dl'nin altında, 1'inin (%5,9) 160 mg/dl'nin üzerindeydi (Tablo 8).

**Tablo 9. Riskli kişilerin lipid profili**

	1. Derece Akrabalarında DM olan		1.Derece Akrabalarında DM olmayan	
	n	%	n	%
<b>Total kolesterol (mg/dl)</b>				
<200	9	52.9	4	100
≥200	8	47.1	0	0.00
<b>Trigliserit (mg/dl)</b>				
<150	8	47.1	4	100
150-400	8	47.1	0	0.00
≥400	1	5.8	0	0.00
<b>HDL (mg/dl)</b>				
<45	7	41.3	2	50.0
≥45	10	58.7	2	50.0
<b>LDL (mg/dl)</b>				
<160	16	94.2	4	100
≥160	1	5.8	0	0.00
<b>TOPLAM</b>	17	100	4	100

## 5. TARTIŞMA

Araştırma grubunun cinsiyet dağılımı incelendiğinde araştırmaya katılanların %22.85'i erkek, %77.15'i kadındı. Kadınların katılımının daha fazla olması kadınların ASM'yi ziyaretleri daha fazla olması ve çalışmaya katılmada daha istekli olmaları olabilirdi.

Avrupa'da yapılan son çalışmalar, tip 2 DM'tan önce gelen BAG ve BGT'nin giderek arttığına ve özellikle yaş ilerledikçe daha fazla görüldüğüne işaret etmektedir. BGT'nin 20-44 yaş grubunda %3-5 olan prevalansı, 65-74 yaş grubunda %20-30'a yükselmektedir (25). Bizim çalışmamızda yaş dağılımına göre çalışma kapsamında her iki grup içinde her yaşta hasta bulunmaktaydı. Hastalar ağırlıklı olarak 35 yaş altı genç nüfustan oluşmaktaydı. 65 yaş üzeri hastalar en küçük gruptu. Bu çalışmada genç nüfusun yoğun olarak bulunması diyabet oluşumundaki risk faktörlerinin daha erken yaşlarda tespiti ve ileride oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması (2003) raporuna göre ülkemizde ilkökul mezunu nüfus oranı %53,7'dir(90). Bizim çalışmamızda araştırmaya katılanların eğitim durumu incelendiğinde ilkökul mezunu olanlar %57.55 (n=282) oranındaydı ve Türk toplumunun genel eğitim düzeyini yansıtan rakamlarla uyumluuydu. Ayrıca çalışmamızda her iki grupta da ilkökul mezunu ve okuryazar olmayanların toplam sayısının çoğunluğu oluşturduğu görülmektedir. Çalışma kapsamındaki kişilerin çoğunluğunun eğitim durumunun düşük olması bize kişilerin diyabet, risk faktörleri ve komplikasyonları hakkındaki bilgilerinin az olduğunu düşündürmektedir. Bu durum göz önüne alındığında çalışma sonuçları hakkında çalışma kapsamındaki kişilere eğitim verilmesinin gerekliliğide ortadadır.

Araştırma grubunun gelir düzeyleri incelendiğinde her iki grupta da kişilerin hemen hemen yarısı alt gelir düzeyindeki bireyler oluşturmaktaydı. Bu durum kişilerin direk yaşam tarzlarını ve özellikle beslenme ile ilişkili alışkanlıklarını diyabetin ortaya çıkması açısından olumsuz yönde etkileyeceği düşünülmektedir.

Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması (2003) raporuna göre ülkemizde 4 kişilik çekirdek aile yapısı en yüksek grubu oluşturmaktadır (%24.2) (90). Bizim çalışmamızda da aile yapıları açısından her iki grupta da Türkiye'nin normal aile

yapısıyla uygun şekilde anne, baba ve iki çocuktan oluşan 4 kişilik çekirdek aile yapısı en yüksek grubu oluşturmaktaydı (%34.08).

Her iki grupta da meslek açısından ev hanımlarının oranı daha fazlaydı fakat birinci derece akrabasında diyabet olmayan grupta birinci derece akrabasında diyabet olanlara göre çalışanlar %9.7 daha fazlaydı. Tanrıverdi ve arkadaşlarının Çanakkale’de yaptığı bir çalışmada, çalışmaya katılan kadınların %66.5’i ev hanımıydı (91). Bizim çalışmamızdaki kadınların %79.6’sı ev hanımıydı. Çalışmamızdaki ev hanımı oranının fazla olması ASM’yi gündüz ve mesai saatleri içerisinde daha çok ev hanımlarının ziyaret ettiğini düşündürmektedir.

Televizyon izlemenin hem enerji harcamayı azaltmak hem de enerji alımını artırmak (atıştırmak ve diğer olumsuz yeme alışkanlıkları) gibi ikili olumsuz etkisi vardır (92). Günde 2 saatten fazla televizyon izleme diyabet oluşumunda bir risk faktörü olarak değerlendirildiğinde birinci derece akrabasında diyabet olanlarda bu oran %44.5, birinci derece akrabasında diyabet olmayanlarda %46.1 olarak bulundu. Sedanter yaşamı destekleyen televizyon izleme oranlarının yüksek olması çalışma grubunun obezite ve DM oluşumu açısından daha riskli olduğunu göstermektedir.

Düzenli fizik aktivite insülin direncini azaltır ve yüksek riskli kişilerde tip 2 diyabeti önlemektedir (77). Bu nedenle çalışma kapsamındaki kişilerin düzenli spor yapma alışkanlıkları incelendiğinde her iki grup içinde hiç spor yapmayanlar (%71.0-%66.9) çoğunlukta idi. Her gün düzenli spor yapanlar ise (%6.9-%7.8) çok düşük orandaydı. Bu da çalışma kapsamındaki kişilerin çoğunun diyabet açısından daha yüksek risk altında olduğunu düşündürmektedir.

Obeziteyle ilgili olarak; yapılan çalışmalarda tip 2 diyabetin sadece ailesel yatkınlıkla ilişkili olmadığı, özellikle günlük diyetle alınan yağ miktarının ve çeşidinin diyabet gelişiminde önemli olduğu vurgulanmaktadır (12). Çalışmamızda kişilerin kullandıkları yağın cinsi incelendiğinde risk oluşturan doymuş yağ oranı yüksek olan tereyağının kullanımının az olması yanı sıra doymamış yağ oranı yüksek olan ayçiçeği yağı kullanımının yüksek olması diyabet komplikasyonları açısından olumlu olarak değerlendirildi. Tereyağı ve zeytinyağının az kullanımının sebebi olarak çalışmaya katılanların çoğunun gelir düzeyinin düşük olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Kola ve kızartma gibi yiyeceklerin kullanımında obezite ve buna bağılı olarak diyabet sıklığını arttırmaktadır (93). Çalışmaya katılan 490 kişi incelendiğinde kolalı içeceği hiç içmeyen grup %20 oranındaydı. Her iki grup arasında da kola içimi açısından anlamlı bir fark gözlenmedi. Her iki grupta da büyük çoğunluk (%47.3-%47.8) haftada 1-2 kez kızartma türü yemek yemektedir. Ayda 1-2 kez kızartma türü yemek tüketenlerin oranında %43.3-%38.0 gibi yüksek düzeydeydi. Her iki grup arasında kızartma tüketimi açısından anlamlı bir farklılık gözlenmedi. Kızartma tüketiminin fazla olması çalışma grubunun obezite ve DM açısından daha çok risk altında olduğunu göstermektedir.

Diyabet risk faktörleri açısından profilaktik olarak düşünülebilecek bir faktör sık meyve-sebze tüketimidir (93). Her iki grupta da hiç meyve-sebze yemeyenler %1.2 gibi çok düşük orandadır. Her gün meyve-sebze tüketenlerin oranı birinci derece akrabasında diyabet olanlarda %60 iken diğer grupta %69 gibi daha yüksek orandaydı. Her iki grup arasında sebze-meyve tüketimi açısından anlamlı bir fark olmaması, diyabet oluşumundaki diğer risk faktörleriyle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Alkol kullanımı diyabetin ortaya çıkma sürecinde ve komplikasyonlarının ortaya çıkmasında özellikle diyabetik nöropati oluşumunda rol almaktadır (94,95). Çalışmamızda alkol kullanım oranları incelendiğinde iki grup arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Hemen hemen bütün ülkelerde, erkekler kadınlardan daha fazla oranda alkol içmekte ve daha fazla oranda alkolün zararlı etkileri ile karşı karşıya kalmaktadır (96). Bizim çalışmamızda da birinci derece akrabasında diyabet olan gruptaki erkekler kadınlara göre daha fazla alkol alıyordu ( $t=0,765, p=0.000$ ). Bazı çalışmalarda alkol kullanım yaygınlıkları %11,6 ve %56,2 arasında değişmektedir (97). Bizim çalışmamızda alkol kullananlar birinci derece akrabasında diyabet olanlarda %9, birinci derece akrabasında diyabet olmayanlarda %8.2 oranlarında ve daha düşüktü. Her gün düzenli olarak alkol kullananların oranı ise %0.8-%0.4 gibi çok düşük seviyedeydi. Bu da çalışma grubunun alkol kullanımının çok düşük seviyelerde olması diyabet gelişimi ve komplikasyonlarının gelişmesini önleyici bir faktör olarak değerlendirildi.

Sigara kullanımı DM komplikasyonlarının gelişimini hızlandıran, özellikle KAH, SVH gibi komplikasyonların gelişimini tetikleyen önemli bir faktördür. Sigara kısa dönemde insülin sensitivitesini, uzun dönemde insülin sekresyonunu bozarak tip 2 diyabet gelişiminde rol oynuyor olabilir (98). Deneysel bir çalışmada benzer; yaş, vücut kitle indexi ve aile diyabet öyküsüne sahip sigara içen 20 kişi ve sigara içmeyen 20 kişi ile karşılaştırılmıştır. Glukoz yüklemesi sonrası sigara içenlerde içmeyenlere göre daha yüksek insülin konsantrasyonu ve sabit miktarda ve sabit hızda insülin infüzyonu esnasında sigara içenlerde içmeyenlere göre daha yüksek kan glukoz düzeyleri tespit edilmiştir (99). Piar'ın 1988 yılında yaptığı bir araştırmada yurdumuzda 15 yaş üstü erkeklerin %62.8'inin, kadınların ise %24.3'ünün sigara içicisi olduğu saptanmıştır (100). Bizim çalışmamızda ise çalışmaya katılanların %22.6 gibi daha az oranda sigara içen olmasını sosyokültürel yapıyla ve çalışmaya katılanların daha çok kadın olması nedeniyle olduğunu düşünmekteyiz. Sigara içimi açısından her iki grup arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Fakat birinci derece akrabasında diyabet olan gruptaki erkekler kadınlara göre daha fazla sigara içiyordu ( $d=0.364, p=0.000$ ). Hiç sigara içmeyenler ve bırakanların toplamı birinci derece akrabasında diyabet olanlarda %73.5, birinci derece akrabasında diyabet olmayanlarda %81.2 gibi yüksek bir orandaydı. Birinci derece akrabasında diyabet olan grupta yaş arttıkça sigara içme oranında anlamlı bir azalma vardı ( $d=-0.105, p=0.049$ ). Ayrıca sigara kullanmayanların oranının yüksek seviyede olması DM gelişimi ve komplikasyonlarının gelişiminin önlenmesi açısından olumlu olarak değerlendirildi.

Hipertansiyon, hiperlipidemi diyabet gelişimi ve komplikasyonlarının ilerlemesinde önemli bir risk faktörüdür (8). BAG ve BGT obezite, hiperlipidemi ve HT gibi metabolik sendromlarla ilişkilidir (42). Özellikle DM'ü olan hastalarda tansiyon ve kolesterol değerleri kontrol edilmeli ve bozukluk varsa mutlaka normal seviyelere getirilmelidir. Araştırmaya katılanların hipertansiyon ve kolesterol öyküleri sorgulandığında her iki grup arasında anlamlı farklılık bulunmadı. Birinci derece akrabasında diyabet olanların hipertansiyon öyküsü olanlar %23.3, kolesterol öyküsü olanlar %18, birinci derece akrabasında diyabet olmayanlarda hipertansiyon öyküsü olanlar %22.9, kolesterol öyküsü olanlar %20.4 oranlarındaydı. Ertürk ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yaşla birlikte hipertansiyon ve kolesterol



yüksekliğinde artış olduğunu tespit etmişlerdir (101). Bizim çalışmamızda da birinci derece akrabasında diyabet olan grupta yaş arttıkça tansiyon hastalığı öyküsünde ( $r=0.392$ ,  $p=0.000$ ) ve kolesterol öyküsünde anlamlı bir artış saptandı ( $r=0.253$ ,  $p=0.000$ ). Birinci derece akrabasında diyabet olan grupta ebeveyn ve kardeşlerinde DM olanlarda tansiyon öyküsü daha fazlaydı ( $d=0.159$ ,  $p=0.003$ ). Fakat çalışmaya katılanların daha çok 35 yaş altı genç nüfustan oluşması bize, hipertansiyon ve kolesterol öyküsü olanların yüzdelerinin yüksek seviyelerde olduğunu düşündürdü.

Obez çocuk doğurma öyküsü, GDM ve sonraki yıllarda DM gelişmesinde önemli bir risk faktörüdür (8,102). Obez çocuk doğurma öyküsü birinci derece akrabasında diyabet olan grupta %12.7, birinci derece akrabasında diyabet olmayan grupta %10.6 oranlarındaydı. İki grup arasında anlamlı farklılık yoktu. Ayrıca birinci derece akrabasında diyabet olan grupta obez çocuk doğurma öyküsü olan kadınların bel çevresi oranları, obez çocuk doğurma öyküsü olmayanlara göre daha fazlaydı ( $d=0.124$ ,  $p=0.016$ ).

Obezite DM oluşumunda başlıbaşına önemli bir risk faktörüdür (8,102). Bu nedenle ailede obezite öyküsü sorgulandı. Birinci derece akrabasında diyabet olan gruptaki kadınlardaki ailede obezite öyküsü erkeklerdekine göre daha fazlaydı ( $d=0.138$ ,  $p=0.018$ ). Ailede obezite öyküsü açısından her iki grup karşılaştırıldığında birinci derece akrabasında DM olan grupta ailede obezite öyküsü, birinci derece akrabasında DM olmayan gruba göre anlamlı olarak fazlaydı ( $t=4.447$ ,  $p=0.000$ ). Bu da bize ailede obezite olan kişilerin DM açısından daha fazla risk altında olduklarını düşündürdü.

Obezite DM oluşumunda önemli bir risk faktörü olması nedeniyle çalışmaya katılan kişilerin BMI değerleri hesaplandı. BMI'i 30 ve üzerinde olanlar obez olarak değerlendirildi. Çalışmamızda obezite sıklığı birinci derece akrabasında diyabet olanlarda %33.5, birinci derece akrabasında diyabet olmayanlarda %32.7 oranındaydı. Akman M. ve arkadaşlarının İstanbul'da yaptığı bir çalışmada obezite sıklığı ( $BMI \geq 30$ ), bizim çalışmamızla uyumlu olarak %31.6 olarak bulunmuştur (103). İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi dahiliye polikliniğinde yapılan benzer bir çalışmada %35.5 olarak tespit edilen obezite sıklığı bizim çalışmamıza yakın

orandadır (104). Kocaeli Değirmendere'de gerçekleştirilen bir başka çalışmada obezite sıklığı %28 olarak bildirilmiş ve bizim çalışmamızdan daha düşük orandadır (105). Bizim çalışmamızla uyumlu olarak Türkiye obezite ve hipertansiyon taraması (TOHTA) çalışmasında %36.1, TEKHARF çalışmasında %38.8 oranında obezite sıklığı saptanmıştır (106,107). Çalışmamızda her iki grup arasında (vaka-kontrol) BMI'leri açısından anlamlı bir farklılık yoktu. Fakat birinci derece akrabasında diyabet olan grupta yaş arttıkça BMI'nde anlamlı bir artış saptandı ( $d=0.139, p=0.009$ ). Birinci derece akrabasında diyabet olmayan gruptaki kadınlar erkeklere göre daha obezdi ( $t=2.375, p=0.018$ ). Kadınlarda ve ileri yaşlarda obezite sıklığının artması ülkemizde yapılan diğer çalışmalarda da tespit edilmiştir (104-107).

Abdominal obezite BMI'nden bağımsız olarak tip 2 diabetle ilişkilidir (108). Bizim çalışmamızda 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. Çalışma grubunun %48.6'sı ( $p=237$ ) abdominal obezitesi mevcuttu. Yakın zamanda yayınlanan Türkiye Metabolik Sendrom Sıklığı Araştırması verilerinden yapılan analize göre ülkemizde abdominal obezite (bel çevresi erkeklerde  $\geq 102$  cm, kadınlarda  $\geq 88$  cm) prevalansı %36.2 (kadınlarda %54.8, erkeklerde %17.2) olarak belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda bel çevresi yüksek olanların daha fazla olmasının nedeni çalışmamıza katılanların çoğunun kadın olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz (109). Birinci derece akrabasında diyabet olan gruptaki erkeklerde bel çevresi oranları yaşla beraber artmaktadır ( $d=0.299, p=0.006$ ) ve bel çevresi fazla olan erkeklerde tansiyon öyküsü daha fazla bulunmaktaydı ( $d=0.29, p=0.009$ ). Birinci derece akrabasında diyabet bulunan kişilerden, ebeveyn ve kardeşlerinde DM bulunan kadınların bel çevresi, sadece anne, baba veya kardeşinde DM bulunanlara göre anlamlı olarak daha fazlaydı ( $d=0.132, p=0.023$ ). Birinci derece akrabasında diyabet olmayan gruptaki erkeklerde bel çevresi ile kola içimi arasında doğru orantılı bir ilişki mevcuttu ( $d=0.304, p=0.003$ ), kadınlarda ise bel çevresi arttıkça sistolik kan basıncı oranlarında artıyor ( $d=0.214, p=0.001$ ). Birinci derece akrabasında diyabet olmayan grupta kadınlarda yaşla birlikte bel çevresi oranında anlamlı bir artış vardı ( $d=0.17, p=0.005$ ). ). Birinci derece akrabasında diyabet olmayan grupta kadınlarda

gelir durumu arttıkça bel çevresi oranı anlamlı bir şekilde artıyordu (d=0.164,p=0.017)

Rastgele kan şekeri bakılması DM tanısı koymak için kullanılan bir yöntemdir (40). Çalışmamızda rastgele bakılan kan şekeri değeri 140-199 mg/dl arasında olan kişiler BGT olarak değerlendirildi ve 75 gr OGTT yapıldı. Rastgele bakılan kan şekeri düzeyi 200 mg/dl ve üzeri olan 14 kişi DM açısından yüksek riskli olarak kabul edildi ve OGTT yapılmadı. 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 düzeyleri 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.

Sistolik ve diyastolik tansiyon yükseklikleri hem DM oluşumunda hem de DM'nin kronik komplikasyonlarının oluşmasında önemli bir risk faktörüdür (8). Çalışma grubundaki kişiler sistolik kan basıncı 120-139 mmHg ve diyastolik kan basıncı 80-89 mmHg arasında olanlar prehipertansif, sistolik kan basıncı 140 mmHg ve üzeri olanlar, diyastolik kan basıncı 90 mmHg ve üzeri olanlar riskli olarak değerlendirildi.

Çalışma grubunun sistolik tansiyon ölçüm değerleri incelendiğinde sistolik kan basıncı 140 mmHg ve üzerinde olanlar %14.8 (n=71), 120-139 mmHg arasında olanlar %40.61 (n=199) oranlarındaydı. Dereli ve arkadaşlarının bir sağlık ocağı bölgesinde yaptığı çalışmada ise sistolik kan basıncı yüksek olanlar %21.47 gibi oranla oranındaydı (110). Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği tarafından 2003 yılında gerçekleştirilen ve ülkemizin tüm bölgelerinin alındığı Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışmasında, 18 yaş üstü yetişkin nüfusun % 31,8'inde, Akdeniz bölgesinde %28.4 oranındaydı (111). Dereli ve arkadaşlarının çalışmasında ve Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışmasında bizim çalışmamızla uyumlu olarak

yaş arttıkça sistolik kan basıncı düzeyleri artıyordu (110). Bizim çalışmamızda birinci derece akrabasında diyabet olan ( $d=0.235$ ,  $p=0.000$ ) ve birinci derece akrabasında diyabet olmayan grupta ( $d=0.301$ ,  $p=0.000$ ) yaş arttıkça sistolik kan basıncı ölçüm değerleri anlamlı bir artış göstermektedir. Birinci derece akrabasında DM olan grubun sistolik kan basıncı ölçüm değerleri, birinci derece akrabasında DM olmayan gruba göre daha fazlaydı ( $t=2.441$ ,  $p=0.015$ ). Birinci derece akrabasında diyabet olmayan gruptaki erkeklerde sistolik kan basıncı düzeyleri kadınlara göre anlamlı olarak daha fazlaydı ( $t=4.088$ ,  $p=0.000$ ). Bunun yanı sıra birinci derece akrabasında diyabet olmayan grupta, eğitim düzeyi arttıkça ( $d=0.114$ ,  $p=0.040$ ), kişi sayısı azaldıkça ( $d=0.115$ ,  $p=0.04$ ), çocuk sayısı arttıkça sistolik kan basıncı oranları anlamlı olarak artıyordu ( $d=0.180$ ,  $p=0.001$ ). Birinci derece akrabasında diyabet olan grupta ebeveyn ve kardeşlerinde DM olan kişilerde sistolik kan basıncı ölçümleri daha yüksekti ( $d=0.111$ ,  $p=0.050$ ). Ayrıca birinci derece akrabasında diyabet olan grupta sistolik kan basıncı yüksek olanlar kola az içiyor ( $d=0.216$ ,  $p=0.00$ ) ve daha az kızartma az yiyordu ( $d=0.221$ ,  $p=0.002$ ).

Çalışmaya katılanların diastolik kan basıncı ölçüm değerleri incelendiğinde diastolik kan basıncı 90 mmHg ve üzerinde olanlar %18.97 ( $n=93$ ), 80-89 mmHg arasında olanlar %4.08 ( $n=20$ ) oranlarındaydı. Dereli ve arkadaşlarının çalışmasında diastolik kan basıncı yüksek olanların oranı ise %8.23 olarak belirlenmiştir ve bizim çalışmamızdan daha az orandadır (110). Birinci derece akrabasında diyabet olmayan grupta çocuk sayısı arttıkça diastolik kan basıncı oranları anlamlı olarak artıyordu ( $d=0.173$ ,  $p=0.001$ ). Birinci derece akrabasında diyabet olmayan grupta düşük diastolik kan basıncı olanların televizyon izleme oranları daha fazlaydı ( $d=0.103$ ,  $p=0.03$ ). Birinci derece akrabasında DM olan grupta diastolik kan basıncı değerleri birinci derece akrabasında diyabet olmayanlara göre daha fazlaydı ( $t=2.311$ ,  $p=0.021$ ). Ertürk ve arkadaşlarının çalışmasında bizim çalışmamıza uygun olarak her iki grupta da yaş arttıkça diastolik kan basıncı değerlerinde de anlamlı bir artış vardı ( $d=0.176$ ,  $p=0.001$ ), ( $d=0.117$ ,  $p=0.004$ ) (101).

DM ve komplikasyonlarının gelişiminde genetik geçiş ve yatkınlık büyük öneme sahiptir (8,40,94,112-115). Tip 1 DM'lu hastalarda genetik eğilim söz konusudur. Aynı yumurta ikizlerinin %50'sinde tip 1 DM görülürken, tip 2 DM'da ise bu oran %100'dür. Bu durum tip 1 DM gelişiminde sadece genetik değil çevresel

ve immunolojik faktörlerinde rolü olduğunu göstermektedir Castillo-Arriaga A. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, tip 2 diyabet tanısı alan hastaların %76.6'sında birinci derece akrabalarının en az bir tanesinde diyabet olduğu bildirilmiştir (13). Bu oran bazı yayınlarda %87'ye kadar çıkmaktadır (14). Bunun yanısıra hastaların %31.6'sında anne aile anamnezi ve %12.6'sında baba aile anamnezi olduğu ve ek olarak anne ve/veya baba aile anamnezi olanlarda tip 2 diyabet gelişiminin daha erken yaşlarda olduğu tespit edilmiştir (15). Bizim çalışmamızda da çalışma kapsamındaki kişilerin birinci derece akrabasında diyabet olan 245 kişinin %40'ının (n=98) annesinde, %24.1'inin (n=59) babasında, %31.4'ünün (n=77) kardeşinde (58'inin bir kardeşinde, 17'sinin iki kardeşinde, 2'sinin 5 kardeşinde), 8'inin hem anne hem de babasında, 3'ünün çocuğunda DM vardı. Castillo-Arriaga A. ve arkadaşlarının çalışmasındaki bulgular ve bizim bulgularımız benzerdi fakat her iki çalışmada da annesinde DM olanların sayısı, babasında DM olanlara göre daha fazla olması dikkat çekiciydi.

Çalışmaya katılanlardan birinci derece akrabasında DM olmayan 245 kişinin, ikinci derece akraba profili incelendiğinde 10'unun teyzesinde, 9'unun halasında, 6'sının dayısında, 8'inin amcasında, 3'ünün anneannesinde, 3'ünün babaannesinde, 4'ünün dedesinde DM vardı. Kontrol grubunun %78 (n=191) gibi büyük çoğunluğunun hiçbir akrabasında diyabet yoktu. Bu da bize çalışmaya alınan büyük çoğunluğunda genetik gibi önemli bir risk faktörünün olmaması bu grupta DM gelişimi ve sıklığının daha az olabileceğini düşündürdü.

Çalışmaya katılan 490 kişinin (245 vaka, 245 kontrol) rastgele kan şekerlerine bakıldı. Rastgele bakılan kan şekeri düzeyi 140-199 mg/dl arasında olan 25 kişinin 21'ine OGTT yapıldı. OGTT sonuçları ADA 2009 kriterlerine göre değerlendirildi. OGTT 0. dakika sonuçları incelendiğinde birinci derece akrabasında diyabet olmayan gruptan 3'ünün kan şekeri düzeyi 100 mg/dl'nin altında çıkarken, 1'inin 100 mg/dl'ydı. Birinci derece akrabasında diyabet olan 17 kişinin OGTT 0. dakika sonuçları incelendiğinde 4'ünün 100-120 mg/dl arası, 1'inin 128 mg/dl, 12'sinin 100 mg/dl'nin altındaydı.

OGTT 2. saat sonuçları incelendiğinde birinci derece akrabasında diyabet olmayan 4 kişiden hepsinin kan şekeri düzeyi 140 mg/dl'nin altında çıkarken, birinci

derece akrabasında diyabet olan 17 kişinin OGTT 2. saat sonuçları incelendiğinde 8'inin 140-200 mg/dl arası, 8'inin 140 mg/dl'nin altında, 1'inin 200 mg/dl'nin üzerindeydi. ADA 2009 diyabet tanı kriterlerine göre OGTT 2. saat sonucu 200 mg/dl'nin üzerinde olan ve DM klinik semptomlarını gösteren 1 kişi DM hastası olarak değerlendirildi.

TURDEP çalışmasına göre 20 yaş ve üzeri bireylerde %7.2 oranında diyabet saptanmıştır (30). Gökçel ve arkadaşlarının Adana'da yaptığı çalışmada 1637 randomize seçilmiş, 20-79 yaş arası erişkin birey alınmıştır. Erkeklerde DM prevalansı %12,9 ve kadınlarda % 10,9 iken toplam prevalansı %11,6 olarak bulunmuştur (31). Keleştimur ve arkadaşlarının Kayseri'de 30 yaş ve üzerindeki 1774 erişkinin 1452'sinde yapılan OGTT sonrasında %4 DM, %2,9 tanı konulmamış DM, %9 BGT tespit edilmiş olup total BGT ise %15,9 olarak bulunmuştur (32).

Total kolesterol değerleri incelendiğinde birinci derece akrabasında diyabet olmayan 4 kişinin 200 mg/dl'nin altında, birinci derece akrabasında diyabet olan 17 kişinin total kolesterol değerleri 9'unda 200 mg/dl'nin üzerinde, 8'inde 200 mg/dl'nin altındaydı. Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 4 kişinin total kolesterol değerleri normalken, birinci derece akrabasında diyabet olan 17 kişinin 9'unun total kolesterol değerleri normalin üzerinde olması dikkat çekiciydi ve DM gelişimi ve komplikasyonları açısından yüksek riskli kişiler olarak değerlendirildi.

Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 4 kişinin trigliserit ve LDL sonuçları incelendiğinde 4 kişisinde trigliserid değeri 150 mg/dl'nin, LDL değeri 160 mg/dl'nin altındaydı ve normal olarak değerlendirildi. Birinci derece akrabasında diyabet olan 17 kişinin trigliserit ve LDL sonuçları incelendiğinde 9 kişinin LDL düzeyi 150 mg/dl'nin üzerinde, 1 kişinin de LDL düzeyi 160 mg/dl'nin üzerindeydi.

Birinci derece akrabasında diyabet olmayan 4 kişinin HDL sonuçları incelendiğinde 4 kişiden 2'sinde HDL değeri 45 mg/dl'nin altındaydı ve diğer 2 kişinin HDL değeri 45mg/dl'nin üzerindeydi ve normal olarak değerlendirildi. Birinci derece akrabasında diyabet olan 17 kişinin HDL sonuçları incelendiğinde 7'sinin HDL değeri 45 mg/dl'nin altındayken ve diğer 10 kişinin HDL değeri 45mg/dl'nin üzerindeydi ve normal olarak değerlendirildi.

## 6. SONUÇ ve ÖNERİLER

- 1) Tip 2 diyabet; diyabet vakalarının yaklaşık %90'ını oluşturan, etyolojisi kesin olmamakla birlikte genetik geçiş özelliği ön planda olan, özellikle birinci derece akrabasında diyabet olanlarda daha yüksek sıklıkta görülen, bir çok organ sistemlerini ve fonksiyonlarını etkileyen ve buna bağlı kişilerin yaşam kalitelerini bozan, fakat önlenbilir bir hastalıktır.
- 2) Günümüzde ülkemizdeki gelişen teknoloji ve endüstriyel ilerleme ile kentsel yaşam tarzının benimsenmesiyle, fiziksel güce dayalı yaşamdan hareketsiz yaşama geçiş ile düşük kalorili besinlerin tüketiminden, ulaşılabilirliği artan, tüketimi özendirilen daha çok fast food tarzı yiyecekler, kolalı ve gazlı içecekler gibi bol kalorili, yüksek şeker ve yağ içerikli besinlerin tüketimine olan geçilmiştir. Sedanter yaşamın örneği olan televizyon ve bilgisayarla daha çok vakit geçirilmektedir. Bu nedenle Tip 2 diyabetin sıklığı hızla artmaktadır ve sadece Türkiye'de değil tüm dünyada yakın gelecekte önemli bir sorun olarak karşımıza çıkacaktır.
- 3) Mortalite ve morbiditeyi arttıran diyabet hastalığı, öncelikle şikayetler ortaya çıkmadan tanınmalı ve komplikasyonların önlenmesi için erken dönemde girişimler yapılmalıdır. Bu çalışma ile DM gelişme riski yüksek grupların (özellikle diyabet tanısı olan hastaların birinci derece akrabaları) belirlenmesi ve uygun yöntemler ile taranması sonucunda tespit edilen bireylerde gelecekte hastalığa özgü komplikasyonların ve erken ölüm riskinin büyük ölçüde azaltılması sağlanacaktır.
- 4) Prevalansı sürekli artan diyabet hastalığının önlenmesi veya geciktirilebilmesi için mutlaka yüksek riskli kişilerin belirlenip, bu kişilere uygun kalıcı davranış değişikliği ile sağlanabilecektir. Bu süreçte riskli kişilerin belirlenip, bu kişilerde diyabet gelişiminin önlenmesi veya geciktirilmesi ve önerilen yaşam tarzı değişikliklerine uyum için Aile Hekimliği disiplininin temel ilkelerine uyan sürekli, kapsamlı, bütüncül ve bireye yönelik sağlık bakımı tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi Aile Hekimliği yaklaşımı ve önemi büyüktür.
- 5) Bugüne kadar diyabet konusunda yapılmış çalışmalar incelendiğinde, bunların genellikle tip 2 diyabet tanısı alan hastalar olduğu görülmüş, fakat birinci derece

akrabalarında yapılan çalışmaların nadir olduğu saptanmıştır. Bundan sonraki çalışmaların daha uzun sureli ve daha geniş bir hasta poplasyonu ile yapılması geçerliliği ve güvenilirliği arttırılabilecektir.



## ÖZET

Diyabetin oluşumunda genetik yatkınlığın önemi ve Tip 2 diyabet hastalarının birinci derece akrabalarının sosyodemografik özelliklerinin saptanması amacımızdır. Bu çalışmayla Tip 2 Diyabet tanısı konulmuş, takip ve tedavi altındaki hastaların birinci derece akrabalarının yaşam şekillerinin saptanması, diyabetle ilişkili major risk faktörlerinin ortaya konulmaya çalışılmıştır.

Çalışma kentsel olarak Isparta Yedişehitler ASM’de yürütülmüş kesitsel tipte bir araştırmadır. Araştırma prospektif olarak planlanmıştır.

ASM’ye kayıtlı bulunan 490 kişi (birinci derece akrabasında diyabet bulunan 245 kişi ve birinci derece akrabasında diyabet bulunmayan 245 kişi) çalışma kapsamına alındı. Rastgele örneklem yöntemiyle çalışma süremizce ASM’ye başvurmuş olan, gönüllü kişiler çalışma kapsamına alındı. Çalışmaya katılan hastalara ilk olarak; sosyodemografik özelliklerini, beslenme şekillerini, fiziksel aktivitelerini ve diyabet oluşumundaki risk faktörlerini araştırmaya yönelik hazırlanmış olan anket formu uygulandı. Hastaların boy, kilo, tansiyon, bel çevresi, rastgele kan şekeri ölçüldü. Rastgele alınmış olan parmak ucu kan şekeri 140 mg/dl ve üzeri olanlar 75 gr. OGTT uygulanarak temel biyokimyasal parametrelere bakıldı. Araştırma sonucunda elde edilen veriler bilgisayar ortamında (SPSS 13.0) istatistik paket programına aktarılmıştır.

Çalışmamızdan elde edilen en önemli sonuçlara göre birinci derece akrabalarında DM olanların rastgele bakılan kan şekeri düzeyleri, birinci derece akrabalarında DM olmayanlara göre daha fazlaydı ( $t=3.238, p=0.001$ ). Birinci derece akrabalarında DM olanların sistolik ve diyastolik kan basıncı düzeyleri, birinci derece akrabalarında DM olmayanlara göre daha fazlaydı ( $t=2.441, p=0.015$ ), ( $t=2.311, p=0.021$ ). Araştırmaya katılanlardan ilkokul mezunu olanlar %57.55 ( $p=282$ ) gibi yüksek oranındaydı. Araştırma grubunun hemen hemen yarısını alt gelir düzeyindeki bireyler oluşturmaktaydı. Çalışma kapsamındaki kişilerden hiç spor yapmayanlar (%71.0-%66.9) çoğunlukta idi. Alkol içenler birinci derece akrabasında diyabet olanlarda %9, birinci derece akrabasında diyabet olmayanlarda %8.2, sigara içenler %22.6 oranındaydı. Araştırma grubunda erkekler kadınlara göre daha fazla sigara ve alkol içiyordu. Çalışmamızda obezite sıklığı birinci derece akrabasında diyabet olanlarda %33.5, birinci derece akrabasında diyabet olmayanlarda %32.7 oranındaydı. Sistolik kan basıncı 140 mmHg ve üzerinde olanlar %14.8 ( $p=71$ ), diastolik kan basıncı 90 mmHg ve üzerinde olanlar %18.97 ( $p=93$ ) oranındaydı. Ayrıca çalışma grubunun %48.6’sı ( $p=237$ ) abdominal obezitesi mevcuttu.

**Anahtar kelime:** Genetik, Kan basıncı, Obezite, Tip 2 Diabetes Mellitus

## SUMMARY

In this study we aimed to search out the importance of genetic familiarity in diabetes formation, and to determine the socio-demographic properties of type-2 diabetes patients' first degree relatives. By this study we tried to determine the lifestyles of first degree relatives of type 2 diabetic patients who has diagnosis, being followed and treated and to put forth the major risk factors which are related with diabetes.

That study, is a prospective investigation which is performed in Isparta Yedişehitler Family Health Center (FHC) and planned as prospective.

490 persons (245 persons whose first degree relative has diabetes, and 245 persons whose first degree relative doesn't have diabetes) who are bounded to FHC before are included to the study. Volunteers who admitted to FHC during our study are included with haphazard sampling. At first we performed questionnaire form to the patients about sociodemographic properties, nutrition forms, physical activities and to determine the risk factors of diabetes. We measured the length, weight, waist length and random blood glucose. We performed 75gr OGTT and evaluated the basic biochemical parameters whose random fingertip blood glucose 140 mg/dl. Acquired data is transferred to SPSS 13.0 programme.

People attending to our study were primary school graduates were as a high rate of %57.55 (p=282). Almost half of the study group was constituted by low incoming people. Most of the people of the study content were never making sports (%71.0-%66.9). Alcohol usage rate in persons whose first degree relative has diabetes was %9, whose first degree relative doesn't have diabetes was %8.2, smoking was at the rate of %22.6. In the study group males were using more cigarettes and alcohol than females. In our study obesity frequency was %33.5 in persons whose first degree relative has diabetes and %32.7 in persons whose first degree relative dont have diabetes. People whose systolic blood pressure 140 mmHg and higher were %14.8 (p=71), people whose diastolic blood pressure was 90 mmHg and higher were %18.97 (p=93). %48.6 (p=237) of the same study group had abdominal obesity.

**Key Words:** genetic, blood pressure, obesity, type-2 diabetes mellitus

## KAYNAKLAR

1. Watkins PJ., Drury PL., Howell SL. Diabetes and its management. 5th ed. Blackwell Co. 1996: p.:3
2. Arısoy E.: Birinci Basamağa Yönelik Tanı ve Tedavi Rehberi. Diabetes Mellitus. Sağlık Bakanlığı, Ankara, 2003, s.:271-275
3. Yılmaz MT., Bahçeci M., Büyükbeşe M.A.(Ed.): Diabetes Mellitus'un Modern Tedavisi. Türkiye Diyabet Vakfı, İstanbul, 2003
4. American Diabetes Association.: Implications of The United Kingdom Prospective Diabetes Study. Diabetes Care January 2003. 26(suppl:1): p.:28-32
5. Satman İ.: Diabetes Mellitus'un Tanı ve Sınıflaması. Türkiye Klinikleri. 1(3), 2003 s:157-168
6. Dominguez-Reyes CA., Serrano Carrillo AS., Lozano Soriano I., Lopez Soto JJ.;Use of a questionnaire for screening people with undiagnosed diabetes;Rev Invest Clin.1999 May-Jun; 51(3)p.:175-182
7. American Diabetes Association.: Diabetes Epidemiology: Guiding Clinical and Public Health Practice. Diabetes Care July 2007 vol. 30 no.7 p.:1912-1919
8. Mermer S., Bayık A.: Damlacık Köyünde Tip II DM Prevelansının Belirlenmesi ve Diabetes Mellituslu Hastalara Uygulanan Diabet Eğitimi Programının Değerlendirilmesi. VIII. Halk sağlığı Kongresi, Diyarbakır, 2002
9. Anonymous. The Diabetes Prevention Program (DPP): Description of Lifestyle Intervention. Diabetes Care: Dec 2002. Vol.25, Iss. 12; p.: 2165-2168
10. 10.WHO: Controlling The Global Obesity Epidemic. Available at: <http://www.who.int/nut/obs.htm>. August 2002;20
11. 11. Must A., Spadano J., Coakley EH., Field AE., Colditz G., Dietz WH. The Disease Burden Associated With Over Weight and Obesity. JAMA 1999;282: p.:1523–1529
12. 12. Adamson AJ., Foster E., Butler TJ., Bennet S., Walker M.; Non-diabetic relatives of Type 2 diabetic families: dietary intake contributes to the increased risk of diabetes; Diabet Med.2001 Dec;18(12):p.:984-990
13. Crispim D., Canani LH., Gross JL., Tschiedel B.,Souto KE., Roisenberg I.; Arq Bras Endocrinol Metabol. 2006 Oct;50(5):p.:833-8355
14. Castillo-Arriaga A. Delgado-Sanchez V,Carmona-Suazo JA;Family risk perception to diabetes mellitus;Rev Med Inst Mex Seguro Soc.2006 Nov-Dec;44(6): p.:505-10
15. Cuevas-Alvarez NA, Vela-Otero Y,Carrada-Brav T;Identification of risk factors in relatives of type-2 diabetics; Rev Med Inst Mex Seguro Soc.2006 Jul-Aug;44(4):p:313-20
16. Erdoğan G. Koloğlu Endokrinoloji Temel ve Klinik.2. baskı. 2005; s.:342

17. Powers AC. Diabetes mellitus. Eds: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15'th edition (vol 2) McGraw-Hill Company USA 2001; p.:2109-2137
18. Sherwin RS. Diabetes Mellitus. Eds: Goldman LJ, Bennett JC. Cecil Textbook of Medicine. 21'th edition W.B.Saunders Company Philadelphia USA 2000; p.:1263-1285
19. Özcan, HS.: Diyabetli Hastalarda Uyumu Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi. Doktora Tezi. İstanbul, 1999
20. Bağrıaçık N.: Diabetes Mellitus: Tanımı, Tarihçesi, Sınıflaması ve Sıklığı. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri Diabetes Mellitus Sempozyumu, İstanbul, 1997, s.:9-18
21. Özata M., Yöner A. Diabetes mellitus tanısı, sınıflaması, klinik özellikler. ç:Özata M., Yöner A. Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet. İstanbul Medikal Yayıncılık; 2006.s.:275-283
22. Barnett DM., Krall LP. The history of Diabetes. In: Mashimo H., May RJ., Kahn CR. Eds. Joslin's Diabetes Mellitus. Fourteenth edition. A Wolters Kluwer Company; 2005.p.:1-17
23. MacFarlane IA., Bliss M., Jackson JGL., Williams G. The History of Diabetes Mellitus. In: Pickup JC, Williams G editors. Textbook of Diabetes. Second edition. Blackwell Science Ltd; 1997.p.:1-21
24. American Diabetes Association. The Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus: Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1998 21(suppl.1): p.:5- 19
25. The DECODE Study Group. Glucose tolerance and mortality: Comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The Lancet 1999; 354: p.:617-662
26. Satman İ. Diabetes mellitus'un epidemiyolojisi. İn: Yenigün M., Altuntaş Y., editörler. Her yönüyle diabetes mellitus. 2inci baskı. İstanbul: Nobel tıp kitabevi; 2001.s.:69- 84.
27. Warram JH., Krolewski WC. Epidemiology of diabetes mellitus. İn: Kahn CR., Weir GC., King GL., Jacobson AM., Moses AC., Smith RJ., editors. Joslin's diabetes mellitus. 14th ed. Boston: Lippincott Williams&Wilkins;2005.p.:341-354
28. Shaw J., Zimmet P. Epidemiology of type 2 diabetes. an increasing problem, also in dialysis units. İn: Mogensen CE editor. Diabetic nephropathy in type 2 diabetes. London: Science Pres;2002.p:21-30
29. Onat A., Çetinkaya V., Sansoy B., Yıldırım İ. Keleş. Surge in Prevalence of Diabetes Mellitus Among Turkish Adults: Excess Coronary Risk in Subjects with Impaired Glucose Tolerance Türk Kardiyol. Dern. Arş. January 2000; 28:0 Issue:1
30. Green A., Hirsch NC., et al. The changing world demography of type 2 diabetes. Diabetes Metab res rev 2003; 19: p:3-7
31. Gökçel A., Özşahin AK., Sezgin N., et al. High Prevalance of Diabetes in Adana, Southern Province of Turkey Diabetes Care 2003; 26: s:3031-3034

32. Keleştimur F., Çetin M., Paşaoğlu H. et al. The prevalence and identification of risk factors for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in Kayseri, Central Anatolia, Turkey. *Acta Diabetol* 1999; 36: s:85-91
33. Altuntaş Y., Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı ve Sınıflandırılması, Her Yönüyle Diabetes Mellitus, Ed: Yenigün M., Altuntaş Y., Nobel Tıp Kitabevleri; 2001: s:51-62
34. Aslan M. Diabetes Mellitusta Tanı ve Sınıflandırma. İliçin G., Biberoglu K., Süleymanlar G., Ünal S. İç Hastalıkları, 2. baskı. Güneş Kitabevi, 2003; 2: s:2279-2295
35. Orhan Y. Diabetes Mellitus, Endokrinoloji Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları. Ed: Sencer E., Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2001: s:247-286
36. Reaven G., Strom T., Tıp 2 Diyabet Sorular ve Cevaplar, Çev. ed: Satman I., Merit Publishing International; 2003: s:17-35
37. Dinneen SF., Maldonado D. 3rd, Leibson CL., Klee GG., Li H., Melton LJ. 3rd, Rizza RA. Effects of changing diagnostic criteria on the risk of developing diabetes. *Diabetes Care*. 1998; 21(9):p:1408-1413
38. Satman İ., Yılmaz C., İmamoğlu Ş., Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Klavuzu-2008 S:11
39. American Diabetes Association. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. November 2003;26: p:3160–3167
40. American Diabetes Association. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2009;32:p:62-67
41. Tuomi T. Antibodies to glutamic acid decarboxylase reveal latent autoimmune diabetes mellitus in adults with a noninsulin dependent onset of disease. *Diabetes*; February 1993; 42: p:259-262
42. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997[Medline] 20:p:1183–1197
43. Gündoğdu S., Açıbay Ö.: Tıp 2 Diyabetin Evreleri ve Takip Kriterleri, Aktüel Tıp Diyabet Forumu Dergisi, 2003; 8(2): s:10-13
44. Orhan Y., Özbey N.: Obezite ve Diyabet. Ed: Bozbora A., Obezite ve Tedavisi. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2002, s:117-139
45. Kanaya A.M., Herrington D., Vittinghoff E., Lin F., Bittner V., Caulay J.A., Hulley S., Barrett-Connor E.: Are High Sugar Levels Associated With New Cardiovascular Events in Postmenopausal Women Who Have Already Had a Heart Attack?. *Annals*. 2005, 142: p:813-820
46. Leahy JL.: Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. *Arch Med Res*. 2005, 36(3): s:197-209

47. Nathan D.M., Cagliero E.: Diabetes Mellitus. Ed: Felig P., Frohman L.A., Endocrinology & Metabolism. 2.nd 2001, p:827-912
48. Wass J., Shalet S. The Aetiology of Type 2 Diabetes. Oxford Textbook of Endocrinology and Diabetes. Oxford University Press, 2002.p:1654-1658
49. American Diabetes Association. Consensus Statement. Type 2 diabetes in children and adolescents. Diabetes Care 2000, Suppl. 23: p:381–389
50. Esen A. Diyabetin tanımı, sınıflandırılması ve risk faktörleri. İn Fadiloğlu Ç., ed. III.Ege Dahili Tıp Günleri Diyabet Hemşireliği. İzmir: Meta Basım Matbaacılık Hizmetleri. 2004: s:21-27
51. Birol L. Pankreas hastalıkları-DM. İn Akdemir N, Birol L. eds. İç Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı. İstanbul: Vehbi Koç Vakfı Yayınları No: 2. 2003: s:708.
52. Smeltzer S.C, Bare B.G. Brunner and Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 2000: s:977-1023.
53. Satman İ., Yılmaz C., İmamoğlu Ş., Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği. DM ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Klavuzu-2008 S:19
54. Jovanovic L. American Diabetes Association's Fourth International Workshop on Gestational Diabetes Mellitus: summary and discussion. Therapeutic Interventions. Diabetes Care, 1998 August; 21(suppl2): p:131–137
55. Persson B., Hanson U., Lunell N.O. Diabetes mellitus and pregnancy. In: Alberti K.G.M.M., DeFronzo R.A., Keen H., et al, eds. International textbook of diabetes mellitus. Chichester, United Kingdom: John Wiley & Sons, Inc, 1992:p:1085–1101.
56. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations 2006. Diabetes Care. 2004; 27(suppl 1) p:4-42
57. Jovanovic L., Pettit D.J. Gestational diabetes mellitus. JAMA 2001; 286: p:2516–2518
58. Özcan Ş. Kronik komplikasyonlar. İn Erdoğan S. ed. Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler. İstanbul: Yüce Reklam Yayım Dağıtım A.Ş. 2002: s:141-154
59. 13. American Diabetes Association Consensus Development Conference on the diagnosis of coronary heart disease in people with diabetes. Diabetes Care 1998;21p:1553-1559
60. Karaöz S. Diyabet ve Hemşirelik. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi. 1997: s:27-161
61. Rao S.V., McGuire D.K. DM ve kardiyovasküler hastalık epidemiyolojisi. diabetes and cardiovascular disease integrating science and clinical medicine. Tercüme: Akgül A., Ulus T. Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalıklar II. Ankara: Türkiye Klinikleri Yayınları No:94. 2005:s: 141-158
62. Satman İ., Yılmaz C., İmamoğlu Ş., Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği. DM ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Klavuzu-2008 s:95-96

63. Amos A.F., McCarty D.J., Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabetic Medicine*, 1997; 14: s:7-85
64. Koskinen S.V.P., Reunanen A.R.S., Martelin T.P., Valkonen T. Mortality in a large population-based cohort of patients with drug-treated diabetes mellitus. *American Journal of Public Health*, 1998; 88: p:765-770
65. Güney E.: Oral Antidiyabetik İlaçlar. *Galenos* 2003 7(86): s:6-12
66. UKPDS Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet*, 1998; 352:p: 837-853
67. UKPDS Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *The Lancet*, 1998; 352: 854-865
68. UKPDS Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ*, 1998; 317: p:703-713
69. American Diabetes Association Clinical Practice Recommendations. Standards of medical care January 2008;31(Suppl. 1):p:12-54
70. American Association of Clinical Endocrinologists. Medical guidelines for the management of diabetes mellitus: The AACE system of intensive diabetes self-management – 2002 update. *Endocrine Practice*. 2002; 8(suppl1):p:40-82.
71. Cengiz M., Cengiz S. Tip 2 Diyabetli Hastalarda C Vitamini Uygulamasının Eritrosit Glutasyon ve HbA1c Düzeyleri üzerine Etkisi, *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2000, s:31-4
72. Gordon N.F. The Exercise prescription. In *Handbook of exercise in diabetes*. Ed: Ruderman N. ADA. Canada. 2002: p:212-230
73. Berger M., Berchtold P., Cuppers H.J., et al. Metabolic and hormonal effect of muscular exercise in juvenil type diabetics. *Diabetologia* 1997; 13: p:355-362
74. Çorakçı A. Diabetes mellitus tedavisi. Alınmıştır: Erdoğan G ed. Koloğlu Endokrinoloji Temel ve Klinik. Ankara: MN Medikal ve Nobel Tıp Kitabevleri 2005, s:384- 448
75. Özer E. Diyabette tıbbi beslenme tedavisi. *Türkiye Klinikleri Endokrinoloji. Diabetes Mellitus özel sayısı* 2003, 1(3): s:198-201
76. The Diabetes and Nutrition Study Group (GSEDNu) / *Journal of Diabetes and Its Complications* 3 (2007) p:7-12
77. Satman İ., Yılmaz C., İmamoğlu Ş., Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği. DM ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Klavuzu-2008 S:49-51
78. Hill J.O.: Walking and Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2005. 28(6): p:1524-1525

79. Taştekin D., Atasever M., Adıgüzel G., Keleş M. ve Taştekin A. Hypoglycaemic effect of artemisia herba-alba in experimental hyperglycaemic rats. Bull. Vet. Inst. Pulawy,2006 (50), s: 235-238
80. Azal Ö., Çorakçı A. Tip 2 Diabetes mellitus'un oral hipoglisemik ilaçlarla tedavisi. Diyabet Forumu 2005, 1(1): s:10-19
81. Yılmaz C., Yılmaz M.T., İmamoğlu Ş. Diabetes Mellitus 2000. Gri Tasarım, İstanbul, 2000: s:73-84
82. Gaster B., Hirsch I.B. The effects of improved glyceimic control on complications in type 2 diabetes. Arc Intern Med, 1998, 158 s: 134-140
83. De Sonnaville J.J., Bouma M., Colly L., et al. Sustained good glyceimic control in NIDDM patients by implementation of structured care in general practice: 2-year follow-up study. Diabetologia, 1997, 40: p:1334-1340
84. İmamoğlu Ş. İnsülin tedavisinde genel prensipler. Türkiye Klinikleri Endokrinoloji Dergisi, 2003, 1(3): s:180-184
85. Flegol K.M., Carroll M.D., Kuczmorski R.J., Johnson C.L.: Owerweight and obesity in the United states: prevalence and trends int. J. Obes. Relat. Metab. Disard. 1998;22: p:39-47
86. Knowler W.C., Petitt D.J., Saod M.F., Charles M.A., Nelson R.G., Howard B.V., Bogordus C., Bennett Plt.: Obesity in the Pima İndians: its magnitude and relationship with diabetes. Am J. Clin. Nutr. 1996, 53 (Suppl.6) p:15435–15515
87. Knowler W.C., Petitt D.J., Savage P.J., Bennett P.H.: Diabetes incidence in pima İndians: contributions obesity of and parenteral diabetes. Am J Epidemiol 1981;113:p:144-156
88. Colditz G.A., Willett W.C., Stamp for M.J., Mansen J.E., Hennehan C.H., Arley R.A., Speizer F.E.: Weight as a risk factor for clinical diabetes in woman Am J Epidemial 1990;132: p:501-513
89. Satman İ., Yılmaz C., İmamoğlu Ş., Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği. DM ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Klavuzu-2008 S:39
90. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Devlet Planlama Teşkilatı ve Avrupa Birliği, Ankara, Türkiye. 2003.
91. Tanrıverdi G., Özkan A., Şenveli S. Fırat Tıp Dergisi 2008;13(4): s:251-254
92. Saelens E.B., Daniels R.S. Childhood obesity: causes and therapies. Current Opinion in Endocrinology & Diabetes 2003;10:p:3-8.
93. Ebbelling C.B., Leidig M.M., Feldman H.A., Lovesky M.M., Ludwig D.S. Effects of a low-glyceimic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. JAMA 2007; 297: p:2092-2102



94. Perkins B.A., Greene DA., Bril V. Glycemic control is related to the morphological severity of diabetic sensorimotor polyneuropathy. *Diabetes Care* 2001; 24 (4): p:748-752
95. Cameron N.E., Cotter M.A., Dines K.C., Hohman T.C. Reversal of defective peripheral nerve conduction velocity, nutritive endoneurial blood flow, and oxygenation by a novel aldolase reductase inhibitor, WAY-121, 509 streptozotocin induced diabetic rats. *J Diab Comp* 1996; 10:p:43-53
96. Buğdaycı R., Şaşmaz T., Aytaç N., Çamdeviren N. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2003, 23:s:208-212
97. İlhan İ., Demirbaş H., Doğan Y. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2005; 16(4):s:237-244
98. Rimm E.B., Chan J., Stampher J.M., Colritz G.A., Willett C.W. Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the rise of diabetes in men. *BMJ* 1995; 310: p:555-559
99. Connolly V., Kelly W. Risk Factors for diabetes in men. *BMJ* 1995; 311: p:188
100. PİAR Sigara alışkanlıkları ve sigara ile mücadele kampanyası kamuoyu araştırması raporu. 1998
101. Ertürk N., Süt N., Sipahioğlu F. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Polikliniğine Başvuran Hastaların 3 Yıllık Profili *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2004 Cilt:35 Sayı: 3 S:115-121
102. Steyn N.P., Mann J., Bennett P.H., Temple N., Zimmet P. Diet, Nutrition and The Prevention of Type 2 Diabetes. *Public Health Nutr.* 2004 Feb; 7 (1A): p:147-165
103. Akman M., Budak Ş., Kendir M. *Marmara Medical Journal* 2004;17(3):s:113-120
104. Eren S. Poliklinik hastalarında obezite sıklığı ve klinik özellikleri. *İ. Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası* 2001;64:s:249-254
105. Aladağ N., Çiğerli Ö., Topsever P., Filiz T.M., Topallı R., Görpelioğlu S. Değirmendere Aile hekimliği polikliniğine başvuran erişkin hastalarda obezite sıklığı ve eşlik eden hastalıklarla ilişkisi: bir olgu kontrol çalışması. *Türk Aile Hek Derg* 2003;7:s:117-121
106. Hatemi H., Turan N., Arık N., Yumuk V. Türkiye obezite ve hipertansiyon taraması sonuçları (TOHTA). *Endokrinolojide Yönelişler Dergisi* 2002;11(1) s:1-16
107. Satman İ., Yılmaz T., Şengül A., Salman S., Salman F., Uygur S. ve ark (et al). Population based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002;25:s:1551-1556
108. Targher G., Albercihe M., Zenere B.M., Banadonna C.R., Muggeo M., Bonora E. Cigarette smoking and insulin resistance in patients with non – insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Endoc Metab* 1999; 82: p:3619-3624
109. Kozan Ö., Oğuz A., Abacı A., Erol Ç., Öngen Z., Temizhan A., et al. Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. *Eur J Clin Nutrition* 2007; 61: s:548-553

110. Dereli F., Baybek H. Determining the Arterial Blood Pressure of People Living in Yeşilyurt Local Healthcare Office. TAF Prev Med Bull 2009; 8 (1) s:53-58
111. Altun B., Arıcı M., Nergizoğlu G., Derici Ü., Karatan O., Turgan Ç., Sindel Ş., Erbay B., Hasanoğlu E., Çağlar Ş., and for the Turkish Society of Hypertension and Renal Diseases. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT 1 study) in 2003. Journal of Hypertension 2005,23(10):s:1817-1823
112. Abdella N., Salman A., Moro M. Classical microangiopathic diabetic complications in the absence of overt diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract 1990;8:s:283-286
113. Klein R., Sharrett A.R., Klein B.E., Moss S.E., Folsom A.R., Wong T.Y. et al. The association of atherosclerosis, vascular risk factors, and retinopathy in adults with diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. Ophthalmology 2002; 109 (7): p:1225-1234
114. Yenigün M. Diabetik mikroanjiyopati ve diabetik makroanjiyopati. Her yönü ile diabetes mellitus kitabı. Editör: Yenigün M. 2. baskı, Nobel tıp kitapevi. İstanbul- 2001; s:318-375
115. Singleton J.R., Smith A.G., Bromberg M.B. Increased prevalence of impaired glucose tolerance in patients with painful sensory neuropathy. Diabetes Care 2001; 24 (8): p:1448-1453

## EKLER

### EK-1. SDÜ Akademik kurul kararları

T.C.  
Süleyman Demirel Üniversitesi  
Tıp Fakültesi  
Aile Hekimliği Anabilim Dalı  
Akademik Kurul Kararları


Toplantı tarihi	Toplantı Sayısı	Karar Sayısı
17.12.2007	10	2


Anabilim Dalımız Akademik Kurulu 17.12.2007 tarihinde saat 10:00'da toplanarak aşağıdaki kararları almıştır.


#### Alman Kararlar;

- 1.) Anabilim Dalı'mız tarafından hazırlanan ve Yrd.Doç.Dr. Kurtuluş ÖNGEL'in proje danışmanlığını, Prof.Dr. Numan TAMER'in proje yardımcılığını ve Arş.Gör.Dr.Hayriye Yolcu ULUDAĞ'ın proje yürütücülüğünü üstlendiği 'Tip 2 Diabetes Mellituslu hastalarının birinci derece akrabalarında diyabet görülme sıklığı ve kardiyovasküler risk faktörlerinin değerlendirilmesi' isimli araştırma (tez) çalışması ile ilgili olarak, maddi destek amacıyla Süleyman Demirel Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Yönetim Birimi Başkanlığı'na başvuru yapılmasına;
- 2.) Anabilim Dalı'mız tarafından hazırlanan ve Yrd.Doç.Dr. Kurtuluş ÖNGEL'in proje yürütücülüğünü, Arş.Gör.Dr.Ebru KATIRCI'nın proje yardımcılığını üstlendiği 'Isparta İl Merkezinde Aile Planlaması Yöntemi Kullanım Durumu ve Etkili Sosyokültürel Faktörler' isimli araştırma (tez) çalışması ile ilgili olarak, maddi destek amacıyla Süleyman Demirel Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Yönetim Birimi Başkanlığı'na başvuru yapılmasına
- 3.) Aile Hekimliği Anabilim Dalı öğretim üyesi Yrd.Doç.Dr. Kurtuluş ÖNGEL'in; 7-11 Mart 2008 tarihleri arasında Bangkok/Tayland'da yapılacak olan 'Tıp Eğitiminde Uluslararası E-learning Stratejileri' konferansına, Anabilim Dalını temsilen konuşmacı olarak katılmasına; oybirliği ile karar verilmiştir.

  
Prof.Dr.M.Tamer MUNGAN

  
Prof.Dr.Mehmet İŞLER

  
Doç.Dr.H.Erol EROĞLU

  
Yrd.Doç.Dr. Kurtuluş ÖNGEL

## EK-2. SDÜ Etik kurul kararları

### S.D.Ü. TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI FAKÜLTE ETİK KURULU KARARLARI

TOPLANTI TARİHİ	TOPLANTI SAYISI	KARAR SAYISI
26.12.2007	10	17

Fakülte Etik Kurulu 26 Aralık 2007 tarihinde Saat 15:00'da toplanarak aşağıdaki kararları almıştır.,

17- Fakültemiz Aile Hekimliği Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yrd.Doç.Dr.Kurtuluş ÖNGEL'in "Tip 2 Diabetes Mellituslu hastalarının birinci derece akrabalarında diyabet görülme sıklığı ve kardiyovasküler risk faktörlerinin değerlendirilmesi." konulu çalışma;

Etik Kurul tarafından uygun görülmüştür.

Prof. Dr. Yıldırım SONGÜR  
BAŞKAN

Prof. Dr. Ahmet Rifat ÖRMECİ  
ÜYE

Prof.Dr.Mahmut BÜLBÜL  
ÜYE

(KATILMADI)  
Prof. Dr. Vahide BAYSAL AKKAYA  
ÜYE

Prof. Dr.Mehmet İŞLER  
ÜYE

(KATILMADI)  
Prof. Dr. Namık DELİBAŞ  
ÜYE

Prof. Dr. Serpil SAVAŞ  
ÜYE

Yrd.Doç.Dr.Mehmet AKDOĞAN  
ÜYE  
(KATILMADI)

Yrd.Doç.Dr.Ekrem ÇİÇEK  
ÜYE

Yrd. Doç. Dr. Ekrem ÇİÇEK  
(Raportör)  
ASLI GİBİDİR  
08.01.2007

### EK-3. Isparta İl Sağlık Müdürlüğü İzni

T.C.  
ISPARTA VALİLİĞİ  
İl Sağlık Müdürlüğü


Sayı : B-10-4-ISM-4-32-00-58 / 532  
Konu : Tip 2 Diabetes Mellitus

07.07.09 011061

SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ AİLE HEKİMLİĞİ  
ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA

İlgi: 01.07.2009 tarih ve 129 sayılı yazınız  
İlgi tarih ve sayılı yazınızda belirttiğiniz "Tip 2 Diabetes Mellituslu hastalarının birinci derece akrabalarında diyabet görülme sıklığı ve kardiyovasküler risk faktörlerinin değerlendirilmesi" konulu araştırma projenizin ilimiz Yedişehitler ASM Bölgesinde yapmanız uygun görülmüştür.

Gereğini rica ederim.

  
Uzm. Dr. Süleyman ÖNAL  
Sağlık Müdürü

Adres : İl Sağlık Müdürlüğü 32040 Isparta  
Telefon : 0 (246) 2325764 İç Hat:109  
e-posta : isparta.sos@saglik.gov.tr

Ayrıntılı Bilgi İçin İrtibat: Aile ve Top.Sağ.Şub.Müd.  
Faks No: 0 (246) 2181432

## EK-4. Aydınlatılmış Onam Formu

### 1. Araştırmayla İlgili Bilgiler:

a.) **Araştırmanın Adı:** Tip 2 Diyabetes Mellituslu hastaların birinci derece akrabalarında diyabet görülme sıklığı ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi

b.) **Araştırmanın İçeriği:** Bu araştırma diyabetle ilgili genetik yatkınlık ve diyabet tanısı almış hastaların birinci derece yakınlarında diyabete neden olabilecek risk faktörlerini saptamaya yönelik bir çalışmadır.

c.) **Araştırmanın Amacı:** Bu çalışma ile diyabetes mellitus gelişme riski yüksek grupların (özellikle diyabet tanısı olan hastaların birinci derece akrabaları) belirlenmesi ve uygun yöntemler ile taranması sonucunda tespit edilen bireylerde gelecekte hastalığa özgü komplikasyonların ve erken ölüm riskinin büyük ölçüde azaltılması sağlanabilir. Bu sayede diyabet tanısı olup, komplikasyon gelişmeden düzeltilebilecek faktörlerin (sigara, kullanımı, alkol kullanımı, kolesterol yüksekliği, sedanter yaşam, hipertansif durum vb....) de ortadan kaldırılabilmesi mümkün olabilecektir.

d.) **Araştırmanın Niteliği:** Tez çalışması

e.) **Araştırmanın Öngörülen Süresi:** 64 hafta

f.) **Araştırmaya Katılması Beklenen Gönüllü Sayısı:** 245 hasta, 245 kontrol grubu olmak üzere 490 kişi

g.) **Araştırmada İzlenecek İşlemler:** Genel fizik muayene durumunu değerlendiren ölçümler: Bu ölçümlerde temel olarak boy, kilo, BMI, bel çevresi hesaplanması hedeflendi. Biyokimyasal parametreler (parmak ucu kapiller açlık kan şekeri düzeyleri, OGTT, Total Kolesterol, Total Trigliserit, LDL düzeyleri ) ölçümü gerçekleştirilecektir.

### 2. Gönüllünün Uygulama Sırasında Karşılaşabileceği Riskler ve Rahatsızlıklar:

Yukarıda açıklanan araştırma sırasında uygulanacak olan işlem ve tedavilerin bana aşağıda belirtilen riskleri ve rahatsızlıkları getirebileceğinin bilincindeyim: Eğitimin herhangi bir risk ve rahatsızlık oluşturacağı düşünülmemektedir.

### 3. Gönüllüler İçin Araştırmadan Beklenen Tıbbi Yarar:

Araştırma sonucunda diyabetes mellitus açısından yüksek risk altındakiler ve kronik bir hastalık olan diyabetes mellitusla yaşayan bireyler tespit edilerek tedavilerinin sağlanması beklenen en önemli yararadır. Bu araştırma ile hastalık kontrol altına alınabilir ya da araştırma sonucunda elde edilen bilgilerle hastalığının tanısının konulması sağlanabilir. Ayrıca araştırmanın sonuçları başka insanların yararına da kullanılabilir.

### 4. Araştırmaya Seçenek Olan Girişimler ya da Tedaviler Konusunda Bilgilendirilme:

Araştırmada hastalara (araştırma dahilinde) herhangi bir tıbbi tedavi uygulanmayacak ve herhangi bir ilaç verilmeyecektir.

### 5. Araştırma Konusundaki Soruların Cevaplandırılması:

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

Adı- Soyadı: Yrd.Doç.Dr.Kurtuluş ÖNGEL..... Telefon: 05362552096 / 02462113640

## **6. Araştırma Giderleri:**

Araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik ve testler ile tıbbi bakım hizmetleri için benden ya da bağılı bulunduğum sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

## **7. Çalışmayı Reddetme ve Çalışmadan Çekilme Hakkı, Çalışmadan Çıkarılma:**

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

b. Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi.

c. Sorumlu araştırmacı / hekime haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim. Bu çalışmaya katılmayı reddetmem ya da sonradan çekilmem halinde hiçbir sorumluluk altına girmediğimi ve bu durumun şimdi ya da gelecekte gereksinim duyduğum tıbbi bakımı hiçbir biçimde etkilemeyeceğini biliyorum.

d. Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı / hekim ya da destekleyen kuruluş, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmali nedeniyle ya da almakta olduğum tıbbi bakımın kalitesini yükseltmek amacıyla, benim onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabilir.

## **8. Gizlilik:**

Çalışma süresince tutulan bütün kayıtlar ve dosya bilgileri gerektiğinde, gönüllülere ulaştırılacaktır. Bu çalışmadan elde edilen bilgiler, ülkemizdeki ve verilere gereksinimi olan öteki ülkelerdeki ilgili birimlerine iletilebilir. Çalışmanın sonuçları bilimsel toplantılar ya da yayınlarda sunulabilir. Ancak, bu tür durumlarda kimliğim kesin olarak gizli tutulacaktır.

## **9. Çalışmaya Katılma Onayı:**

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

Bu metnin imzalı bir kopyasını aldım.

**Adı- Soyadı:**

**İmzası:**

**Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):**

.....  
.....

**Tarih:**

**Açıklamaları Yapan Araştırmacı- Hekimin Adı- Soyadı:Dr Hayriye Yolcu  
Uludağ**

**İmzası:**

**Tarih:**

**Onam alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin**

**Adı- Soyadı:**

**İmzası:**

**Görevi:**

**Tarih:**

## EK-5. Anket Formu

Değerli hastalarımız bu anket formu sizin diyabet hastalığı (şeker hastalığı) gelişme riskini ortaya çıkarmak için hazırlanmıştır. Anket formuna isminizi yazma zorunluluğu yoktur. Anket formundaki bilgiler tamamen saklı kalacaktır.

Adınız Soyadınız:.....Telefon Numaranız:.....

1. Yaşınız hangi aralıklarda bulunmaktadır?

- a-35 yaşın altındayım
- b-35-45 yaş arası
- c-45-55 yaş arası
- d-55-65 yaş arası
- e-65 yaşın üstündeyim

2. Cinsiyetiniz nedir?

- a-Kadın
- b-Erkek

3. Eğitim düzeyiniz nedir?

- a-İlkokul mezunu
- b-Ortaokul mezunu
- c-Lise mezunu
- d-Üniversite mezunu
- e-Diğer:(Açıklayınız).....

4. Aylık geliriniz ne kadardır?

- a-500 YTL altında
- b-500-1000 YTL arası
- c-1000-2000 YTL arası
- d-2000 YTL üstü
- e-Diğer:(Açıklayınız).....

5. Evde kaç kişi oturuyorsunuz ?:

- a-1
- b-2
- c-3
- d-4
- e-5
- f-6
- g-6 dan daha fazla

6. Kaç çocuğunuz var?:

- a-0
- b-1
- c-2
- d-3
- e-4
- f-5
- g-5 ten daha fazla



7.Mesleğiniz nedir?:

- a-Memur
- b-İşçi
- c-Emekli
- d-Özel sektör
- e-Diğer:(Açıklayınız).....
- f-Hiçbiri

8.Akrabalarınızda bilinen şeker hastalığı varmı ?

- a-Anne
- b-Baba
- c-Kardeş(Kaç kardeşinizde:.....)
- d-Çocuğunuzda(Kaç tanesinde:.....)
- e-Teyze
- f-Hala
- g-Dayı
- h-Amca
- ı-Anneanne
- i-Babaanne
- j-Dede(baba)
- k-Dede(anne)
- l-Diğer:(Açıklayınız)
- m-Hiçbiri

9.Günde kaç saat televizyon seyrediyorsunuz?

- a-Hiç televizyon seyretmem
- b-1 saatten az seyrederim
- c-1-2 saat arası seyrederim
- d-2-3 saat arasında seyrederim
- e-3-5 saat arası seyrederim
- f-5 saatten fazla seyrederim

10.Düzenli olarak spor yapıyor musunuz?

- a-Hiç spor yapmam
- b-Ayda 1-2 saat spor yaparım
- c-Haftada 1-2 saat spor yaparım
- d-Haftada en az 3 gün düzenli spor yaparım
- e-Her gün düzenli olarak spor yaparım

11.Evdeki yemeklerde ne tür yağ kullanıyorsunuz?

- a-Sadece tereyağı
- b-Sadece ayçiçeği yağı
- c-Sadece zeytinyağı
- d-Tereyağı + Ayçiçek yağı
- e-Tereyağı + Zeytinyağı
- f-Ayçiçek yağı + Zeytinyağı
- g-Diğer:(Açıklayınız)
- h-Hepsini kullanırım
- ı-Yemeklerde hiç yağ kullanmam

- 12.Kolalı ve gazlı içecekler içiyormusunuz?  
a-Hiç içmem  
b-Ayda 1-2 bardak içerim  
c-Haftada 1-2 bardak içerim  
d-Her gün 1 bardak içerim  
e-Gün içerisinde 1 bardaktan fazla kolalı ve gazlı içecekler içerim
- 13.Kızartmaları ne sıklıkla yiyorsunuz?  
a-Hiç kızartma yemem  
b-Ayda 1-2 kez yerim  
c-Haftada 1-2 kez yerim  
d-Her gün kızartma yerim
- 14.Taze meyve ve sebze ne sıklıkla yiyorsunuz?  
a-Hiç meyve ve sebze yemem  
b-Ayda 1-2 kez yerim  
c-Haftada 1-2 kez yerim  
d-Her gün düzenli olarak meyve ve sebze yerim
- 15.Alkol kullanıyormusunuz? Kullanıyorsanız ne sıklıkla kullanıyorsunuz?  
a-Hiç alkol kullanmam  
b-Yılda 1-2 kez alkol içerim  
c-Ayda 1-2 kez alkol içerim  
d-Haftada 1-2 kez alkol içerim  
e-Her gün düzenli olarak alkol içerim
- 16.Sigara içiyormusunuz? İçiyorsanız ne sıklıkla içiyorsunuz?  
a-Hiç sigara içmem  
b-Daha önce içtim ve bıraktım  
c-Günde 1-2 tane içerim  
d-Günde 3-5 tane içerim  
e-Günde 5-10 tane içerim  
f-Günde 10-20 tane içerim  
g-Günde 1 paketten fazla sigara içerim
- 17.Bilinen tansiyon hastalığınız var mı?  
a-Hayır yok  
b-Evet var
- 18.Bilinen kolesterol hastalığınız var mı?  
a-Hayır yok  
b-Evet var
- 19.Ailede 4 kilogramın üzerinde çocuk doğum öyküsü olan var mı?  
a-Hayır yok  
b-Evet var

20.Ailenizde aşırı şişman olan var mı?  
a-Hayır yok  
b-Evet var

Boy:

Kilo:

Açlık Kan Şekeri:

BMI:

TA:

Bel Çevresi: