

*TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
KAFKAS ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ*

**Diyabetik ve Yüksek Glisemili Hastaların Kan  
Serumundaki Bazı Hormon Düzeyleri ile  
Biyokimyasal Kan Parametreleri Arasındaki  
İlişkilerin Araştırılması**

*(YÜKSEK LİSANS TEZİ)*

*Fatih BOY*

*Danışman  
Doç. Dr. Fehmi ODABAŞOĞLU*

*TIBBİ BİYOKİMYA ANABİLİM DALI*

*KARS 2019*

TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
KAFKAS ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

DIYABETİK VE YÜKSEK GLİSEMİLİ HASTALARIN KAN  
SERUMUNDAKİ BAZI HORMON DÜZEYLERİ İLE  
BİYOKİMYASAL KAN VE İDRAR PARAMETRELERİ  
ARASINDAKİ İLİŞKİLERİN ARAŞTIRILMASI

Fatih BOY

Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Danışman

Doç. Dr. Fehmi ODABAŞOĞLU

TC  
KAFKAS ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı Yüksek lisans Programı çerçevesinde Fatih BOY tarafından hazırlanmış olan "Diyabetik ve Yüksek Glisemili Hastaların Kan Serumundaki Bazı Hormon Düzeyleri ile Bazı Biyokimyasal Kan Parametreleri Arasındaki İlişkilerin Araştırılması" adlı bu çalışma, yapılan tez savunması sonucunda jüri üyeleri tarafından Lisansüstü Eğitim ve Öğretim Yönetmenliği uyarınca değerlendirilerek oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 12/06/2019

Adı Soyadı:

İmza:

Başkan: Prof. Dr. Mesut Bünyamin Halıcı

Üye: Doç. Dr. Fehmi Odabaşoğlu

Üye: Dr. Öğr. Ü. Fadime Atalay DUMLU

31.06.19  
Fatih Boy  
Fadime Atalay Dumlu

Bu tezin kabulü, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu'nun 20.06.19 gün ve 15/246..... sayılı kararıyla onaylanmıştır.



## ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR

Yüksek Lisans tezi olarak sunduğum bu çalışmayı, değerli bilgi ve katkıları ile yöneten, tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen hocam sayın Doç. Dr. Fehmi ODABAŞOĞLU'na en derin saygı ve şükranlarımı sunarım.

Numunelerin toplanmasında ve her türlü yönlendirmelerde değerli katkılarından dolayı Dr. Öğr. Ü. Handan ÇİFTÇİ'ye,

Çalışmamın her aşamasında değerli yardımları ve katkıları için Dr. Öğr. Ü. Fadime ATALAY DUMLU'ya,

Bölümümüzdeki tüm imkanlar için Prof. Dr. Mahmut KARAPEHLİVAN'a,

Çalışmalarım sırasında ilgi ve desteklerini esirgemeyen tüm değerli hocalarıma ve çalışma arkadaşlarıma,

Yoğun eğitim dönemim boyunca sabırla beni destekleyen aileme sonsuz teşekkür ederim.

Fatih BOY



## İçindekiler

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR.....	IV
ÖZET .....	VIII
ABSTRACT.....	IX
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	1
2.1. Diyabetin Sınıflandırılması .....	3
2.1.1. Tip 1 Diyabet .....	3
2.1.2. Tip 2 Diyabet .....	5
2.1.3. Diğer Spesifik Tipler ve Gestasyonel Diyabet (GDM) .....	7
2.2. Diyabetin Etiyolojisi.....	7
2.3. Diyabetin Epidemiyolojisi.....	8
2.4. Diyabetin Tanısı .....	9
2.5. Diyabetin Komplikasyonları .....	11
A. Akut Komplikasyonlar .....	11
B. Kronik Komplikasyonlar .....	13
2.6. Diyabetin Tedavisi.....	14
A. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi:.....	14
B. Diyabette Farmakolojik Tedavi .....	15
3. DİYABETLİ HASTALAR AÇISINDAN ÖNEMLİ BAZI HORMONLAR VE VİTAMİN D.....	17
3.1. Vitamin D: .....	17
3.2. Parathormon (PTH).....	18
3.3. Tiroid Stimüle Edici Hormon (TSH).....	18
3.4. Triiyodotrionine (T3) ve Tiroksin (T4) .....	18
3.5. Kortizol .....	19
4. DİYABETLİ HASTALAR AÇISINDAN ÖNEMLİ BAZI BİYOKİMYASAL PARAMETRELER .....	19
4.1. Kan Glukoz Düzeyi:.....	19
4.2. HbA1C: .....	20
4.3. Kan Kalsiyum (Ca) Düzeyi:.....	20
4.4. Sodyum (Na): .....	21
4.5. Potasyum (K):.....	22
4.6. Klor (Cl):.....	23
5. MATERYAL METOD .....	24

5.1. Hasta ve Kontrol Gruplarının Oluşturulması:.....	24
3. BULGULAR.....	26
3.1. Hasta ve Kontrol Grubu Yaş Dağılımları.....	27
3.2. Cinsiyete Göre Hasta ve Kontrol Grubu.....	28
3.2. Hasta ve Kontrol Grubu "Kan Glukoz Düzeyleri".....	29
3.3. Hasta ve Kontrol Grubu 'Hemoglobin A1C (HbA1C) Düzeyleri'.....	30
3.4. Hasta ve Kontrol Grubu 'Vitamin-D Düzeyleri'.....	32
3.5. Hasta ve Kontrol Grubu 'Parathormon (PTH) Düzeyleri'.....	34
3.6. Hasta ve Kontrol Grubu 'TSH Düzeyleri'.....	36
3.7. Hasta ve Kontrol Grubu 'Tiroit bezi Serbest T3 (FT3) Hormon Düzeyleri'.....	38
3.8. Hasta ve Kontrol Grubu 'Tiroit bezi Serbest T4 (FT4) Hormon Düzeyleri'.....	40
3.9. Hasta ve Kontrol Grubu 'KortizolHormon Düzeyleri'.....	42
3.10. Hasta ve Kontrol Grubu 'Kan Kalsiyum Düzeyleri'.....	44
3.11. Hasta ve Kontrol Grubu 'Kan Sodyum Düzeyleri'.....	46
3.12. Hasta ve Kontrol Grubu 'Kan Potasyum Düzeyleri'.....	47
3.13. Hasta ve Kontrol Grubu 'Kan Klor Düzeyleri'.....	49
4. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	51

**KISALTMALAR**

**ADA : Amerikan Diyabet Derneği**

**APG : Açlık Plazma Glukozu**

**Ca : Kalsiyum**

**Cl : Klor**

**DİT : Diiyodotironin**

**DKA : Diyabetik Ketoasidoz**

**FT3 : Serbest Triiyodotironin**

**FT4 : Serbest Tiroksin**

**GDM : Gestasyonel Diyabetes Mellitüs**

**HHD : Hiperozmolar Hiperglisemik Durum**

**IDF : Uluslararası Diyabet Federasyonu**

**K : Potasyum**

**MİT : Monoiyodotironin**

**Na : Sodyum**

**OGTT : Oral Glukoz Tolerans Testi**

**PG : Plazma Glukozu**

**PTH : Parathormon**

**TSH : Tiroid Stimüle Edici Hormon**

**WHO : Dünya Sağlık Örgütü**



## ÖZET

### **Diyabetik ve Yüksek Glisemili Hastaların Kan Serumundaki Bazı Hormon Düzeyleri ile Biyokimyasal Kan ve İdrar Parametreleri Arasındaki İlişkilerin Araştırılması**

Mevcut araştırmada diyabet hastalarında ve kan glukozu yüksek olan erkek ve kadınlarda kan serumundaki hormon düzeyleri ve bazı kan parametreleri arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır. Araştırmamız, “Kafkas Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Hastanesi Acil Servisi”ne çeşitli sebeplerle müracaat eden gönüllüler ile yürütülmüştür. Araştırmamız, 50-65 yaş arasında kl 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi ile gerçekleştirilmiştir. Değerlendirme gruplarından alınan kan serumları ayrılmış ve uygun cihaz ve kitler ile üretici firmalar tarafından önerilen protokoller takip edilerek ölçümler gerçekleştirilmiştir. Araştırmamızda bazı biyokimyasal parametreler (sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, HbA1c, glukoz) ve bazı hormonlar (vitamin D, parathormon, kortizol, FT3, FT4 ve TSH) ölçülmüş ve sonuçlar istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır. Hasta ve kontrol gruplarında gerçekleştirilen ölçüm sonuçları hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde; kan serumlarındaki ‘glukoz, HbA1C ve kortizol’ düzeyleri’nin hastalarda önemli oranda yüksek olduğu, ‘vitamin-D düzeyleri’nin hastalarda kontrollere göre önemli oranda düşük olduğu ve ‘TSH, FT4 ve FT3’ düzeylerinin hasta ve kontrol grupları arasında farklı olmadığı belirlenmiştir. Sonuçlarımız hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde ‘PTH düzeyleri’nin toplamda önemli ve kadın hastalarda çok önemli oranda yüksek olduğu, erkek hastalarda ise önemsiz olduğu belirlenmiştir. Diğer yandan ‘kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeyleri’nin hasta ve kontrol grupları arasında farklı olmadığı, bununla birlikte ‘klor düzeyleri’nin hastalarda değişen oranlarda yüksek olduğu belirlenmiştir. Hasta erkek ve kadınlarda hormon ve elektrolit düzeylerindeki farklılıkların cinsiyete bağlı olabileceği sonucuna varıldı.

**Anahtar Sözcükler:** Diyabet, elektrolit, glukoz, hormon, serum

**ABSTRACT****Investigation of the Relationship Between Some Hormone Levels and Biochemical Blood and Urine Parameters in Serum of Patients with Diabetes Mellitus and Hyperglycemia**

The present study aimed to investigate the relationship between serum hormone levels and some blood parameters in men and women with high blood glucose levels and patients with diabetes mellitus. Our research was conducted with volunteers who applied to Kafkas University, Health Research and Application Center, Emergency Department for various reasons. The research was carried out with a total of 68 volunteers (34 men and 34 women) between the ages of 50 and 65 years. The serum samples were separated from blood samples obtained from the groups and the measurements were performed by following the protocols recommended by the manufacturers and by appropriate devices and kits. In this study, some biochemical parameters (sodium, potassium, chloride, calcium, HbA1c, and glucose) and some hormones (vitamin D, parathormone, cortisol, FT3, FT4, and TSH) were measured and the results were compared statistically. When the results of the measurements performed in the patient and control groups were evaluated both totally and according to gender; it was identified that serum glucose, HbA1C, and cortisol levels were significantly higher in patients, that vitamin D levels were significantly lower in patients as compared to that of controls, and that TSH, FT4, and FT3 levels were not different between patients and controls. When our results were evaluated both totally and according to gender; PTH levels were found to be significantly high in total, very significantly high in female patients, but not significant in male patients. On the other hand, it was determined that calcium, sodium, and potassium levels were not different between the patient and control groups, but the chloride levels were higher at varying rates in the patient group. It was concluded that the differences in hormone and electrolyte levels in men and women patients may be related to gender.

**Keywords:** Diabetes, electrolyte, glucose, hormone, serum



## **Diyabetik ve Yüksek Glisemili Hastaların Kan Serumundaki Bazı Hormon Düzeyleri ile Biyokimyasal Kan Parametreleri Arasındaki İlişkilerin Araştırılması**

### **1. GİRİŞ**

Diyabetes mellitus (DM), dünya genelinde tüm yaş gruplarını etkileyen, ciddiyeti ve sıklığı giderek artan bir sağlık problemidir (Swiatoniowska ve ark. 2019). 1990'larda, dünyada toplam 135 milyon civarında diyabet hastası varken, bu sayının 2025 yılına kadar yaklaşık 300 milyon kişiye ulaşması beklenmektedir (Htay ve ark. 2019). Bu çalışmada, DM'li hastalarda görülen biyokimyasal ve hormonal değişiklikleri inceleyerek; söz konusu sağlık probleminin yol açtığı tıbbi sorunları değerlendirmeyi amaçladık. Bu konuyu seçme nedenimiz, hastalığın son derece yaygın ve sıklığını giderek artırmakta olmasıdır. Acil Servis polikliniğine başvuran DM hastalarında görülen laboratuvar değişikliklerinin bilinmesi, bu hastalara yönelik tedavi ve takip süreçlerinde klinisyenlere faydalı bir bakış açısı kazandırabilecektir.

### **2. GENEL BİLGİLER**

DM terimi, hiperglisemi ile karakterize olan anormal karbonhidrat metabolizması hastalığını tarif eder. Diyabet, karbonhidrat, protein ve lipid metabolizmalarının bozukluğu ile seyreden kronik bir hastalık olup, renal, retinal ve kardiyovasküler bozukluklar başta olmak üzere çok geniş etki alanlarına sahiptir. DM hastalarının sürekli bir tıbbi desteğe ihtiyacı vardır (AmericanDiabetesAssociation 2012, Tomkin ve Owens 2017, Papatheodorou ve ark. 2018). Bu hastalık kan şekeri yüksekliği (hiperglisemi), çok su içme

(polidipsi), çok idrara çıkma (poliüri) ve kilo kaybı ile kendini göstermektedir (Kharroubi ve Darwish 2015).

Besinler, metabolizmanın başlıca yakıtı olan glukoz (şeker) elde etmek üzere bağırsaklarımızda parçalanır. Daha sonra bu glukoz bağırsaklardan kana geçer ve kandaki şeker düzeyi yükselmeye başlar. Sağlıklı bireylerde kana geçen glukoz, vücutta kan şekerini düzenleyen insülin hormonu yardımıyla hücrelerin içine taşınır. DM, pankreas içinde üretilen ve kan şekerini düzenleyen bir hormon olan insülini salgılayan  $\beta$  hücrelerinin herhangi bir sebeple miktarında veya fonksiyonunda meydana gelen azalma sonucu gelişir (Kharroubi ve Darwish 2015). İnsülin hormonu eksikliği ya da kullanım bozukluğu (insülin direnci) var ise, glukoz hücre içine taşınmaz ve kanda glukoz konsantrasyonu artar (Röder ve ark. 2016).

İnsülin direnci; özellikle kas dokusunu oluşturan hücrelere, ihtiyaçları olduğu halde, glukoz girişindeki insülin etkinliğinin azalması, yani normal konsantrasyondaki insülin hormonunun, olması gerekenden daha az biyolojik etki oluşturması durumudur. Hücreler sürekli enerjiye ihtiyaç duyduklarından dolayı, azalan insülin etkinliği sorununun üstesinden gelmek için, pankreastan salınan insülin miktarı artırılır. Bu durum pankreas bezinin normalden fazla çalışmasına ve bir süre sonra tamamen insülin sentezleme ve salgılama yeteneğini kaybetmesine neden olur. İnsülin direncine sahip hastaların çoğu herhangi bir hastalık belirtisi göstermezler; çoğu zaman insülin direncine sahip olduklarının farkına bile varmazlar. Bu duruma sahip bireylerin çoğunda, vücut, uzun süre, fazladan insülin üretimi ihtiyacını karşılayabilir. Tedavi edilmeyen bireylerde, zaman içerisinde diyabet görülür. İnsülin direncinin gelişmesinde rol oynayan faktörlerden en önemlisinin obezite olduğu düşünülmektedir (Wilcox 2005).

DM'nin görülme sıklığı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de giderek artmaktadır. Son araştırmalara göre Türkiye'de diyabet görülme sıklığı % 13,7'dir. Bu durum, hem hastaların hem de ülkemizin sağlık harcamalarında diyabet hastalığının önemli bir yere sahip olduğu anlamına gelmektedir. Diyabet hastalığı nedeniyle harcanan sağlık kaynaklarının, diğer sağlık harcamalarına oranla daha fazla olduğu tahmin edilmektedir. Diyabet, yüksek depresyon



yaygınlığı ile karakterizedir ve bu yüzden istihdam ile iş verimliliği üzerinde de olumsuz etkilere sahiptir. Diyabetli bireyler, diyabeti olmayanlardan daha yüksek oranda kardiyovasküler hastalığa sahip olma riskine sahiptirler. Diyabet dünya çapında görülen ölümlerin yedinci en yaygın nedenidir (<https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>, Erişim tarihi: 15 Mayıs 2019). Bununla birlikte yüksek ölüm orana sahip olan kardiyovasküler hastalıklardan dolayı meydana gelen ölüm oranı, diyabetli bireylerde, diyabetli olmayanlardan çok daha yüksektir (Satman ve ark. 2013, Badescuve ark. 2016, De Rosave ark 2018).

## 2.1. Diyabetin Sınıflandırılması

Önceleri diyabet hastalığı “insüline bağımlı diyabet (insulin-dependent diabetes mellitus; IDDM)” ve “insüline bağımlı olmayan diyabet (non-insulin-dependent diabetes mellitus, NIDDM)” şeklinde ikiye ayrılmıştır. Günümüzde bunun yerine Tip 1 ve Tip 2 diyabet tanımları kullanılmaktadır. Tip 1 diyabet; ketoasidoz eğilimi olan, nedeni bilinmeyen ya da otoimmün sistemde bulunan bir bozukluk kaynaklı  $\beta$  hücre hasarı sonucu gelişen diyabet vakalarını kapsar. Tip 2 diyabet; daha yaygındır ve insülin salınımının bozukluğu ile insülin direncinin bir arada bulunduğu diyabet grubudur. Ayrıca hamilelik öncesi diyabet tanısı konmamış ve hamileliğin 2. veya 3. trimesterinde tanı almış diyabete sahip bireyler için tanımlanmış gestasyonel diyabet de diyabet türleri arasında sayılabilir (Mayfield 1998, AmericanDiabetesAssociation 2011).

### 2.1.1. Tip 1 Diyabet

Pankreasta meydana gelen ve  $\beta$  hücrelerinin hasarına yol açan bazı olaylar sonucu insüline bağımlılığın ortaya çıktığı diyabet tipidir. Bu hastalığın, çoğu zaman çocukluk ve genç erişkin yaşlarda görüldüğü bilinmektedir. Tip 1 diyabet, yetişkinlerde diyabetin yaklaşık %5-10' unu oluşturur. Tip 1 diyabet immün

sistemdeki bir bozukluktan kaynaklanabileceği gibi idiyopatik de olabilir (AmericanDiabetesAssociation 2010, Atkinson ve ark. 2014).

### 2.1.1.1. İmmün Kaynaklı Tip 1 Diyabet

Genetik olarak yatkınlığı olan kişilerde dış faktörlerin etkisiyle otoimmün sistem harekete geçer ve ilerleyici  $\beta$  hücre hasarı meydana gelir.  $\beta$  hücre rezervinin kaybı, %80-90 oranına ulaştığı zaman klinik DM belirtileri ortaya çıkar. İmmün sistemdeki bozukluklardan kaynaklanan bu diyabet tipinde, pankreas  $\beta$ -hücrelerinin immün yıkımının belirteçleri arasında adacık hücresi otoantikorları, insüline yönelik otoantikorlar, glutamik asit dekarboksilaza (GAD65) yönelik otoantikorlar ve tirozin fosfatazlara yönelik otoantikorlar bulunur. Bu otoantikorların biri ve daha fazlası, başlangıçta açlık hiperglisemisi tespit edilen bireylerin %85-90'ında bulunur. Bu diyabet formunda,  $\beta$ -hücrelerinin yıkım oranı oldukça değişkendir; bazı kişilerde hızlı (çoğunlukla bebekler ve çocuklar) ve bazılarında ise (çoğunlukla yetişkinler) yavaştır (Paschou ve ark. 2018).

Bazı hastalarda; özellikle çocuklar ve ergenlerde, hastalığın ilk belirtisi olarak ketoasidoz oluşabilir. Ketoasidoz, açlık durumunda yağların ve proteinlerin çok hızlı bir şekilde parçalanmaya başlamasıyla oluşur. Glukozun kandan hücrelere taşınmadığı durumlarda veya insülün yetersizliğinde, kanda hem glukoz hem de keton miktarı tehlikeli seviyelere ulaşabilir ve bu durumlarda ketoasidoz oluşur.

Bu bireyler, uzun yıllar boyunca ketoasidozun önlenmesi için yeterli olan  $\beta$ -hücre fonksiyonunu koruyabilirler; fakat sonunda hayatta kalmak için insüline bağımlı hale gelir ve ketoasidoza maruz kalırlar (Schugar ve Crawford 2012). Diyabetik ketoasidoz (DK), tip 1 diyabetin potansiyel bir komplikasyonudur. Yeterince yemek yememek bazen diyabetik ketoasidozu tetikleyebilir. DK, yüksek kan şekeri düzeyleri, idrarda yükselmiş keton seviyeleri, susuzluk, sık idrara çıkma, yorgunluk ve kurumuş cilt belirtileri ile kendisini gösterir (Kanikarla ve Jain 2016).



Hastalığın ilerleyen evresinde, düşük veya saptanamayan, insülin ile aynı anda üretilen ve  $\beta$  hücre fonksiyonunu gösteren bir polipeptid olan plazma C-peptid seviyeleri ile birlikte, insülin sekresyonu çok azdır veya hiç yoktur. İmmün aracılı diyabet yaygın olarak çocukluk ve ergenlikte görülmesine karşın yaşamın 8. ve 9. on yıllarında bile ortaya çıkabilir (Hwang ve ark. 2017).

$\beta$ -hücrelerinin otoimmün yıkımı çoklu genetik yatkınlığa sahiptir ve ayrıca hala iyi tanımlanmamış çevresel faktörlerle de ilgili olabilir (Van den Driessche ve ark. 2009).

### 2.1.1.2. İdiyopatik Tip 1 Diyabet

Bazı tip 1 diyabet formlarının bilinen bir etiyolojisi yoktur. Bu hastaların bazılarında kalıcı insülinopeni (pankreaasta yeterli miktarda insülin üretilmemesi) vardır ve ketoasidoza eğilimlidirler. Bu bireyler otoimmünite kaynaklı herhangi bir bozukluğa dair kanıt göstermezler. Tip 1 diyabet hastalarının sadece küçük bir azınlığı bu kategoriye girer ve bu hastaların çoğu Afrika veya Asya kökenlidir. Bu diyabet şekli güçlü bir şekilde kalıtsaldır (Kharroubi ve Darwish 2015).

### 2.1.2. Tip 2 Diyabet

Tüm dünyada en sık görülen diyabet tipidir. Diyabet hastalarının yaklaşık %90-95'i Tip 2 diyabet hastasıdır. Tip 2 diyabet, çocuklar da dahil olmak üzere her yaş grubunda artan bir sıklığa sahiptir. Tip 2 diyabet genellikle 40 yaşından sonra görülen, yaş arttıkça risk oranı artan, diyabet hastalığı komplikasyonlarının az olduğu veya hiç olmadığı, başka kronik belirtilerin sıkça rastlandığı diyabet tipidir. Doymuş yağlardan zengin beslenme, hareketsiz yaşam tarzı ve obezite tip 2 diyabete yakalanma olasılığını arttıran faktörlerdir (Olokoba ve ark. 2012).

Tip 2 diyabet, vücudumuz için önemli bir yakıt kaynağı olan glukozun metabolize edilebilmesini etkileyen kronik bir durumdur. Tip 2 diyabette ya glukozun, insülinin etkilerine karşı bir direnç göstermesi ya da normal glukoz



seviyelerini korumak için yeterli insülini üretememesi söz konusudur. Tip 2 diyabet, yetişkinlerde görülen diyabet olarak bilinmesine rağmen bugün, muhtemelen çocuklukta obezite durumunun artışı ile birlikte, küçük yaşlarda da görülmektedir. Tip 2 diyabetin tedavisi yoktur, ancak kilo vermek, doğru beslenmek ve egzersiz yapmak hastalığın olası zararlarından korunmada yardımcı olabilir. Kandaki glukoz miktarını iyi ayarlamak için diyet ve egzersiz yeterli değilse, diyabet ilaçlarına veya insülin tedavisine ihtiyaç duyulabilir (Reinehr 2013).

Tip 2 diyabetin belirtileri genellikle yavaşça gelişir. Yıllarca tip 2 diyabetli olarak yaşayıp, bu durumun farkına varamamak olasıdır (Ramachandran 2014).

İnsülin, midenin arkasında ve altında bulunan pankreas bezinin  $\beta$ -hücrelerinden salınan bir hormondur. Kan dolaşımına salgılanan insülin dolaşıma katılır ve glukozun hücrelerimize girmesini sağlayarak kan dolaşımındaki glukoz miktarını düşürür (Kitamoto ve ark. 2018). Glukoz kasları ve diğer dokuları oluşturan hücreler için ana enerji kaynağıdır. Glukoz iki ana kaynaktan gelir; yiyecekler ve karaciğer. Kan dolaşımına geçen glukoz, buradan da hücrelere insülin yardımı ile girer. Karaciğer ise fazla kalan glukozu glikojen olarak depolar. Glukoz seviyesi düşük olduğunda, örneğin bir süredir yemek yenmemişse, karaciğer, glukoz seviyesini normal bir aralıkta tutmak için depolanmış glikojeni glukozla çevirir. Tip 2 diyabette bu süreç iyi çalışmaz. Glukoz, hücrelere taşınmak yerine, kan dolaşımında birikir. Glukoz seviyesi kanda arttıkça, pankreastaki insülin üreten  $\beta$ -hücreleri daha fazla insülin salgılar, ancak sonunda bu hücreler hasara uğrar ve vücudun taleplerini karşılamak için yeterli insülin üretemez hale gelir (Voss 2017). Yeterli insülin üretilmemesinin tam olarak nasıl gerçekleştiği bilinmemekle birlikte, genetik yatkınlık, aşırı kilolu olma ve inaktif olmak gibi çevresel faktörlerin bu duruma neden olduğu düşünülmektedir (Curr 2014).

### 2.1.3. Diğer Spesifik Tipler ve Gestasyonel Diyabet (GDM)

Diğer spesifik diyabet tipleri arasında “Beta Hücre Fonksiyonunun Genetik Defektleri”, “İnsülin Etkisinin Genetik Defektleri” ve “Ekzokrin Pankreas Hastalıkları” gibi çeşitli diyabet türleri sayılabilir (TÜRKDIAB, Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2017).

GDM hiperglisemi ile kendisini gösteren kronik, metabolik bir durumdur ve kişide ilk olarak gebelik esnasında görülür. Hastalığın etiolojisinde çeşitli faktörler rol oynamaktadır. Bunlar; yaş, genetik yatkınlık, çevresel faktörler, beslenme ve egzersiz alışkanlıkları ile vücut kütle indeksinin normalden fazla olması olarak sayılabilir (Sedaghat ve ark. 2017).

## 2.2. Diyabetin Etiyolojisi

Tip 1 diyabetin, günümüzde bilinen ana nedeni otoimmün sistemdir. Başka bir ifadeyle vücudumuzu hastalıklara karşı koruyan savunma sistemi, bazı nedenlerle vücudun normal hücrelerini tanımayıp, onlara saldırarak tahrip etmektedir. Diyabet oluşmadan önce pankreasta bazı otoimmün olaylar başlar. İnsülin üreten hücrelere veya insüline karşı antikor üretilmesi (adacık hücre antikor ve insülin oto antikor) gelecekte diyabetin ortaya çıkabileceğini gösteren belirteçlerdir (Taplin ve Barker 2008).

Tip 2 diyabette ise aşırı kilo ve genetik yatkınlık en başta gelen etkenlerdir. Hastaların birçoğunun ailesinde genellikle diyabet hastası bulunmaktadır. Genetik yatkınlığa ilaveten diyabetin ortaya çıkmasında şu faktörler de etkilidir; aşırı kilo, düzensiz beslenme, hareketsiz bir yaşam şekli, sık gebelik ve GDM, hipertansiyon, kolesterol ve trigliserid yüksekliği. Diyabet genetik yatkınlığın yanı sıra adı geçen bu faktörlerin ciddiliğine veya hafifliğine göre daha erken veya daha geç ortaya çıkmaktadır. Ailesinde Tip 2 diyabet hastası bulunan bireyler daha fazla risk taşıdıklarından yılda 2 kez açlık ve tokluk kan şekeri ölçümü yaptırarak kendilerini kontrol altında tutmalıdırlar (Verma ve Garg 2017, Marcadenti 2016).



### 2.3. Diyabetin Epidemiyolojisi

Uluslararası diyabet federasyonunun (IDF) 6. diyabet atlası verilerine göre; 1985 yılında dünya üzerinde 30 milyon diyabet hastası tespit edilmişken, 2005 yılında bu sayı 230 milyona ulaşmıştır. Bu da 20 yıl içinde yaklaşık olarak 7 kat artış olduğu anlamına gelmektedir (Kharroubi ve Darwish 2015). IDF, diyabet atlası tahminlerine göre 2015'te, her 11 yetişkin bireyden 1'i diyabet hastasıdır (415 milyon) ve her 2 diyabet hastası yetişkin bireyden 1'i (%46,5) tanı almamış, yani diyabet hastası olduğunu bilmemektedir. Tüm dünyada küresel sağlık harcamalarının %12'si, diyabetin yol açtığı sağlık sorunlarına harcanmaktadır (673 milyar ABD Doları). Meydana gelen her 7 doğumdan 1'inde GDM gözlenmektedir. Diyabet hastalarının dörtte üçü (%75) düşük ve orta gelire sahip ülkelerde yaşamaktadır. Günümüzde yaklaşık olarak 542.000 çocuk tip 1 diyabet hastalığına sahiptir. Her 6 saniyede 1 kişi diyabet hastalığından hayatını kaybetmektedir ve bu sayı ortalama olarak 5 milyon kişi etmektedir. IDF'nin yaptığı tahminlere göre 2040 yılında her 10 yetişkin bireyden biri, yani yaklaşık olarak 640 milyon kişinin diyabet hastalığına yakalanacağı ve diyabet hastalığının sebep olduğu sağlık problemlerine yapılacak olan sağlık harcamalarının ise 800 milyar Amerikan dolarını aşacağı ön görülmektedir (Ogurtsova ve ark. 2017).

IDF'nin bölgeler üzerinde yaptığı tespitlere göre; Afrikalı diyabet hastası kişilerin üçte ikisinden fazlası tanı almamıştır, Kuzey Amerika'da her 8 yetişkin bireyden 1'i diyabet hastasıdır, en yüksek orana Tip 1 diyabete sahip çocuk sayısı Avrupa'dadır, Güneydoğu Asya'da her 4 gebelikten 1'inde GDM görülmektedir, Orta Doğu'da diyabet hastası 10 yetişkin bireyden 4'üne tanı konmamıştır ve 2040 yılına kadar Güney ve Orta Amerika'da diyabet hastası olma oranı yüzde 65 artacaktır (Rocha Fernandes ve ark. 2016).

#### 2.4. Diyabetin Tanısı

Diyabet hastalığına ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarına tanı koymak ve bunları sınıflandırmak için bazı kriterler öngörülmüştür. Önce 1997 yılında, Amerikan Diyabet Derneği (ADA) yeni tanı ve sınıflandırma kriterlerini yayımlamıştır. Daha sonra 1999 yılında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) bu kriterleri küçük değişiklikler yaparak kabul etmiştir. 2003 yılında da bozulmuş açlık glukozu (BAG) tanısı açısından ADA tarafından bir değişiklik yapılmıştır. 2006 yılında WHO ve IDF tarafından yayımlanan bir rapor ile 1999 kriterlerinin korunması tavsiye edilmiştir (AmericanDiabetesAssociation 2010).

Hastalara açlık plazma glukozu (APG), oral glukoz tolerans testi (OGTT) ikinci saat plazma glukozu, rastgele plazma glukozu (PG) veya HbA1C testlerinden biri uygulanmalıdır. Çok şiddetli diyabet hastalığı belirtilerinin olmadığı durumlar haricinde, tanının daha sonra, tercihen daha önce kullanılmış olan yöntemle doğrulanması gerekir. Eğer başlangıçta kişiye iki farklı test uygulanmış ve çıkan test sonuçları birbiriyle uyumsuz ise sonucu normal kabul edilen aralığın dışında çıkan test tekrar edilmeli ve yine aynı sonuç elde edilmiş ise diyabet tanısı konulmalıdır (AmericanDiabetesAssociation 2018).

Tanı için bireye 75 gr. glukoz verilerek standart OGTT yapılması, en az 8 saat süreli açlık sonrasında ölçülen APG düzeyinin değerlendirilmesiyle konulan tanı yöntemine göre daha hassas ve spesifik olmasının yanında, bu testin aynı kişide farklı günlerde değişkenlik göstermesi ihtimalinin yüksek olması, zaman alması, emek gerektirmesi ve maliyetli olması rutin uygulamada kullanılmasını zorlaştırmaktadır. Buna karşın, APG'nin kolay olarak uygulanabilmesi ve daha ucuz olması klinikte kullanımını artırmaktadır. Tip 1 diyabet hastalığının belirgin bir klinik başlangıcı olması nedeniyle, tanısı için genellikle OGTT yapılması gerekmez (Kumar ve ark. 2016).

Ayrıca HbA1C testinin çeşitli nedenlerden dolayı, diyabet tanı aracı olarak kullanılması uzun yıllar tavsiye edilmemiştir. Son zamanlarda tüm dünyada bu testin standardizasyonu yönündeki çalışmalar ve tanı koymadaki önemine dair kanıtların artması sonucunda, HbA1C'nin de diyabet tanı testi olarak kullanılması



kabul görmüştür. Amerika Birleşik Devletleri'nde bütün laboratuvarların kullandıkları HbA1C ölçüm yöntemlerinin 'Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı' (NGSP: National Glycohemoglobin Standardization Program) tarafından sertifikaya alınması ve ölçümlerin DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) çalışmasında kullanılan ve altın standart olarak kabul edilen HPLC (yüksek performanslı likid kromatografi) yöntemine göre kalibrasyonunun yapılmış olması zorunludur (Lenters ve English 2017). WHO tarafından 2011 yılında yayınlanan rapora göre güvenilir bir metodun kullanılması ve uluslararası referans değerlerine göre düzenli olarak kalibre edilmesi koşulu ile, HbA1C'nin tanı testi olarak kullanılmasını önerilmiştir (Palta ve ark. 2017).

Ayrıca eritrosit yaşam döngüsünü artıran orak hücre anemisi, gebelik, hemodiyaliz, yakın zamanda geçirilmiş olan bir kanama veya kan transfüzyonu durumlarında sadece PG sonuçlarına göre diyabet tanısı konulmalıdır (Solomon ve ark. 2019).

Plazma glukoz miktarları normal kabul edilen aralığın üstünde çıkan fakat diyabet tanı kriterlerini sağlamayan durumlar 'Prediyabet' olarak adlandırılmaktadır. Bu durum diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar bakımından risk oluşturmaktadır (Stentz ve ark. 2016).

WHO ve IDF'nin 2006 yılındaki raporunda, normal APG için kabul edilen üst sınırın 110 mg/dl olarak alınması tavsiye edilmiştir (Alberti ve ark. 2006).

Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi, HbA1C değerinin %5.7-6.4 (39-47 mmol/mol) arasında bulunan bireylerin diyabet bakımından yüksek risk taşıdıklarını ve koruma programlarına dahil edilmeleri gerektiğini bildirmiştir (Bansal 2015).

Prediyabet ve diyabet bakımından riskli bireylerin kolayca ve düşük maliyetli olarak tespit edilmesi amacıyla topluma göre uyarlanmış risk anketlerinden biri (Örn: FINDRISK ya da ADA Risk Anketi) kullanılabilir. WHO tarafından, diyabet hastalığının dünyada gittikçe yaygınlaşan bir sağlık sorunu olması nedeniyle, toplumun sağlıklı yaşam tarzı alışkanlıkları edinmesi



konusunda bilinçlendirilmesi için gayret gösterilmesi özellikle tavsiye edilmektedir (Bernabe Ortiz ve ark. 2018).

## 2.5. Diyabetin Komplikasyonları

Yapılan araştırmalar, gelişmiş ülkelerde diyabetin yetişkin yaştaki bireylerde gözlemlenen kısmi ve kalıcı körlüğün ana etkeni olduğunu göstermiştir. Diyabete bağlı olarak gerçekleştirilen parmak veya bacak amputasyonlarının, çeşitli kazalar neticesinde yapılan amputasyonlara oranla daha fazla olduğu belirlenmiştir. Aynı zamanda diyabet hastası olan bireylerin kalp krizi, felç ve böbrek hastalıkları risklerinin daha yüksek olduğu da bilinmektedir (Bommer ve ark.2018, Narres ve ark. 2017).

Tüm bu hastalıkların yanı sıra başlıca komplikasyonları řu şekilde sıralayabiliriz;

### A. Akut Komplikasyonlar

Diyabetin teşhisinde, takibinde ve tedavisindeki kaydedilmiş tüm gelişmelere rağmen diyabetik aciller ölümle sonuçlanabilmektedir. Diyabetin acil olarak kabul edilmesi gereken komplikasyonlar dört ana başlık olarak değerlendirilebilir.

**Diyabetik Ketoasidoz (DKA):** DKA'a, genellikle tip 1 diyabetli bireylerde rastlanılmasına karşın, tip 2 diyabete sahip bireyler de bazı akut hastalıkların mevcudiyetinde DKA ile karşı karşıya kalabilirler. DKA'a neden olabilen etkenler arasında, enfeksiyonlar, yeni başlayan tip 1 diyabet (hastaların %20-25'inde ), insülin tedavisinde yapılan bazı yanlışlıklar (insülini hiç almama yada doz atlama, yetersiz doz, yanlış enjeksiyon uygulaması, son kullanma tarihi geçmiş insülin vb.), yanlış diyet yapılması, alkol kullanımı, pankreatit, miyokard infarktüsü, travmaya maruziyet, yanık vakaları, yanlış yeme alışkanlıkları (tekrarlayan DKA öyküsü olmasına rağmen tip 1 diyabete sahip özellikle genç bireylerde kilo alma korkusu) ve hipertiroidi gibi hastalıklar sayılabilir. Bununla birlikte hastaların %25'inde DKA'nın sebebi bilinmemektedir (Tran ve ark. 2017).

**Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD):** Diyabet sebebiyle hastaneye yatırılan hastaların yaklaşık olarak %1'inde HHD görülmektedir. Genellikle 50 yaş üstündeki bireylerde görülür. Vakaların yaklaşık %25-35'i önceden tanı almamış olan tip 2 diyabete sahip bireylerdir. Kan veya idrarda keton görülmemesi, plazma glukoz seviyesinin ve ozmolaritesinin çok yüksek ölçülmesi ile DKA'dan ayrılmaktadır. Kanda glukoz seviyesi >600 mg/dl ve ozmolaritesi  $\geq 320$  mOsm/kg ise tanı konulabilir (Palk 2018).

**Laktik Asidoz (LA):** LA, kandaki laktat miktarının yükseldiği durumlarda meydana gelen bir asidoz halidir. Genellikle önemli bir hastalığa sahip olan kişilerde gözlenen ve dokulara oksijen iletimi ve kullanımının eksikliğinden kaynaklanan ağır bir metabolik asidoz halidir. Laktik asit birikimi laktatın üretimi ve harcanması arasındaki düzenin uyumsuz olduğunu gösterir (Krzymien ve Karnafe 2013).

**Hipoglisemi:** Diyabetin tedavi sürecinde rastlanılan en önemli problem hipoglisemi yaşanması riskidir. Tedavisinde insülin kullanan bir bireyin yılda birkaç kere hipoglisemi durumuyla karşı karşıya kaldığı bilinmektedir. Bu nedenle insülin tedavisi alan her bireye ve ailesine hipogliseminin belirtileri, önleme yolları ve tedavinin ne şekilde uygulanacağı hususunda bilgilendirme yapılmalıdır.

Genellikle, hipoglisemi tanısı koymak için kan glukoz seviyesinin <50 mg/dl olması, düşük kan glukozu ile uyumlu belirtiler vermesi ve bu belirtilerin, kan glukoz seviyesinin normal seviyeye getirilmesi ile ortadan kalkması gerekmektedir. Fakat, çoğu diyabetli birey 50 mg/dl'nin altına inmeyen kan glukoz seviyelerinde de belirti hissetmekte ve tedaviye gereksinim duymaktadır. Bu duruma, özellikle glisemi kontrolü iyi yapılamayan, uzun süreli olarak hiperglisemik kalmış kişilerde rastlanmaktadır. Amerikan Endokrin Cemiyeti'nin (Endocrine Society) 2009 yılında yayınlanan rehberinde, diyabete sahip kişilerde hipoglisemi alt sınırı için kan glukoz seviyesinin 70 mg/dl den küçük olması benimsenmiştir (Seaquist ve ark. 2013).



## B. Kronik Komplikasyonlar

***Makrovasküler Komplikasyon (Hızlanmış Ateroskleroz):*** Diyabete sahip kişilerde kardiyovasküler hastalıklara sıkça rastlanılmaktadır. Tip 2 diyabeti olan kişilerde, özellikle kronik arter hastalığı riski diyabetik olmayanlara göre 2-4 kat daha fazladır. Bu hastaların %60-75'i makrovasküler hastalıklar nedeni ile hayatını kaybetmektedir. Diyabetli bireylerde ateroskleroz oluşumu daha erken yaşlarda meydana gelmektedir. Akut koroner sendrom (AKS), miyokard infarktüsü (MI), felç gibi birçok durum aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) olarak kabul edilmektedir. ASKVH, diyabete sahip bireylerde en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Diyabetli kişilerde kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrolü ASKVH'yı engellemede çok önemlidir (Papatheodorou ve ark. 2018).

### ***Mikrovasküler Komplikasyonlar:***

***Retinopati:*** Erişkin yaşlardaki diyabete sahip bireylerde ciddi ölçüde körlük nedenidir. Tip 1 diyabete sahip bireylerde, tanı konduktan 5 yıl sonra başlayarak senede bir veya en azından 15 yaşından itibaren senede bir retinopati taraması gerçekleştirilmelidir. Tip 2 diyabete sahip bireylerde ise, tanıda retinopati taraması gerçekleştirilmeli veya ilk tanıda retinopatisi olmayan ya da minimal olan bireylerde senede bir, ileri evre bireylerde ise 3-6 ayda bir kontrol gerçekleştirilmelidir. Tarama bulguları normal ise, 1 sene sonra tekrar kontrol edilmelidir. Hamilelik planlayan ya da hamile olan diyabetli bireylerde de detaylı bir görme muayenesi yapılmalıdır (Papatheodorou ve ark. 2018).

***Nefropati:*** Yetişkin dönemdeki diyabetli bireylerde nefropati, önemli morbidite ve mortalite sebeplerindedir. Yüksek tansiyon, ödem, proteinüri ve böbrek yetmezliği ile karakterizedir. Diyabetin böbreklere olan negatif etkisini belirtmek için günümüzde nefropati yerine 'diyabetik böbrek hastalığı' ifadesi kullanılmaya başlanmıştır. Yetişkinlerde erken dönem nefropatiyi değerlendirmek için mikroalbuminüri miktarının belirlenmesi ve eGFR'nin hesaplanması gerekmektedir. Tip 1 diyabeti olan yetişkinlerde diyabet tanısından 5 sene sonra başlayarak senede bir kez, Tip 2 diyabeti olanlarda ise diyabet tanısından itibaren senede bir kez eGFR ve idrar albumin/kreatinin oranı ölçülerek diyabetik

nefropati taraması gerçekleştirilmelidir. Mikroalbuminüri oluşan bireylerde diyabetik nefropatinin seyrini takip etmek için idrar albumin/kreatinin oranına sıkça bakılmalıdır (Papatheodorou ve ark. 2018).

**Nöropati:** Vücudun herhangi bir sisteminde kendisini gösterebilir. Özellikle alt ekstremitelerde meydana gelen duyuşal polinöropati, enfeksiyon ve iskemi eşliğinde en önemli ayak amputasyonu sebebidir (Papatheodorou ve ark. 2018).

## 2.6. Diyabetin Tedavisi

**A. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi:** Beslenme tedavisi, prediyabet, diyabet ve diyabete bağılı olarak gelişen komplikasyonların önüne geçilmesi ve tedavi edilmesinde, vazgeçilmez bir unsurdur. Amerikan Diyetisyenler Derneği ve ADA, tip 1 ve tip 2 diyabete sahip olan bireylerin tanı konduktan sonraki ilk bir ay içinde, GDM'ye sahip bireylerin ise tanı konduktan hemen sonraki hafta içerisinde, diyetisyene (mümkünse diyabet konusunda uzmanlaşmış bir diyetisyene) sevk edilmesini tavsiye etmektedir. Tıbbi beslenme konusunda gereken eğitim, 45-90 dakikalık, 3-4 randevu halinde verilir ve 3-6 ay içinde tamamlanır. Yaşam tarzında yapılması gereken değişikliklerin takip edilmesi ve uygulanan programın değerlendirilmesi için de yılda en az bir kez yapılacak randevu ile devam ettirilir (Waqas Sami ve ark. 2017).

Diyabet hastası bir bireye tavsiye edilecek öneriler için ilk önce diyabetin tipi, komplikasyon olup olmadığı, kan glukoz seviyesinin kontrol altına alınıp alınmadığı, laboratuvar sonuçları, uygulanan tedavi, bir veya üç günlük tüketilen besin miktarının tespiti, beslenme davranışları, fiziksel aktivite seviyesi, başka hastalıklara sahip olup olmadığı ve tedavi alıp almadığı, beslenme davranışında yapması gereken değişiklikleri kabullenip kabullenmeyeceğinin tespiti, motivasyonu vb. unsurlar birbir olarak ele alınıp kayıt altına alınır. Değerlendirme aşaması neticesinde beslenme tanısı tespit edilir, beslenme alışkanlıkları ile ilgili sorunlar belirlenir. Tedavinin hedefi kişiden kişiye değişir. Bazıları için hedef kan glukoz seviyesini kontrol altına almak iken bazıları için ise kan lipid düzeylerini düzenlemek veya kilo kontrolünü gerçekleştirmek olabilir.



Diyabet hastası bireylere beslenme tedavisinin yanı sıra fiziksel aktivitelerini belirli bir program dahilinde arttırmaları da tavsiye edilmelidir (Marin-Penalver ve ark. 2016).

## **B. Diyabette Farmakolojik Tedavi**

**B.1. Tip 1 Diyabette Farmakolojik Tedavi:** Tip 1 diyabete sahip hastaların tamamına bazal-bolus insülin tedavisi öğretilmelidir. Bazal insülin tedavisinde, insülinin etkisi yavaş ve uzun süreli, bolus insülin tedavisinde ise hızlı ve kısa sürelidir. Genellikle tip 1 diyabetli hastaların insülin ihtiyacı 0.4-1.0 IU/kg/gün arasında değişir. Tip 1 diyabete sahip bütün hastalara karbonhidrat sayımı eğitimi verilmelidir. Eğitim almış ve özellikle karbonhidrat sayımı eğitimi almış olan tip 1 diyabete sahip bireylerde hızlı etkili analog insülinler, daha az hipoglisemi yapmaktadır. Bolus insülin dozları, öğünde alınacak karbonhidrat miktarına ve yapılacak olan fiziksel aktivite durumu göz önüne alınarak hesaplanmalıdır. Son yıllarda, öğünde alınacak yağ ve protein miktarlarının da bolus dozları hesaplanırken dikkate alınması önerilmektedir. Mümkünse hastalara yağ ve protein sayımı da öğretilmelidir. Bolus insülin dozları hesaplanırken, bolus sırasındaki kan glukoz düzeyi de dikkate alınmalıdır. Tip 1 diyabete sahip bireyler ve yakınları hipogliseminin belirtileri ve tedavisi hakkında eğitilmeli, gerektiğinde glukagon enjeksiyonunu nasıl yapacakları öğretilmelidir (EwaandNatalia 2018).

**B.2. Tip 2 Diyabette Farmakolojik Tedavi:** Son zamanlarda tip 2 diyabete sahip hastaların tedavisine yaklaşım şekli büyük ölçüde değişim göstermiştir. Bu hastaların tedavisiyle ilgili olarak uluslararası otoriteler, sürekli olarak güncel tedavi algoritmaları belirlemektedirler. Bu algoritmaların birçoğu, hem kanıta dayalı çalışmalarla desteklenmekte hem de büyük oranda uzman görüşlerine dayanmaktadır. Daha önceleri glisemik kontrol hedeflerinin mümkün olduğu kadar aşağı çekilmesi tavsiye edilmekte iken, güncel algoritmalarda, bu glisemik kontrol hedeflerinin her hastanın özelliklerine uygun olarak kişiselleştirilmesi ve hasta merkezli tedavi seçeneklerinin belirlenmesi tavsiye edilmektedir.

Glisemik kontrol hedefi olarak; tip 2 diyabete sahip hastalarda, mikrovasküler komplikasyonların azaltılması amacıyla HbA1C hedefinin  $\leq 7\%$



(53 mmol/mol) olarak hedeflenmesi tavsiye edilmektedir. Bununla birlikte, hipoglisemik atak yaşanmamasına dikkat etmek kaydıyla bilinçli hastalarda ve bazı özel durumlarda (gebelikte ve tip 1 diyabete sahip genç bireylerde) HbA1C hedefi %6-6.5 (42-48 mmol/mol) olabilir. HbA1C, hedef değere ulaşıncaya kadar 3 ayda, hedefe ulaşıldıktan sonra ise 6 ayda bir kontrol edilmelidir. Glisemik hedeflere, mümkün olduğu kadar yakın olacak şekilde ulaşılmalı ve bu değerler korunmalıdır.

Ayrıca glisemik kontrolün sağlanması için, öncelikle açlık ve öğün öncesi kan glukoz seviyelerinin yükselmesinin önüne geçilmeli, APG 80-130 mg/dl aralığında olması sağlanmalıdır. Açlık ve öğün öncesi kan glukozu değerleri istenen aralıkta tutulamıyorsa veya hedeflere ulaşıldığı halde HbA1C >%7 (53 mmol/mol) ise tokluk kan glukozu kontrolü yapılmalıdır. Tokluk kan glukozu, toklugun başlangıcından 2 saat (gebelerde 1 saat), sonra ölçülmelidir. Tokluk kan glukozu hedefi <160 mg/dl olmalıdır. Tanı almış olan tip 2 diyabete sahip hastalarda, HbA1C hedefine ulaşılamıyorsa ya da glisemik hedefler sürdürülemiyorsa 3 ay içinde kullanılan ilaç dozları artırılmalı veya yeni tedavi yöntemlerine başvurulmalıdır. HbA1C >%7.5 (58 mmol/mol) ise veya kişisel glisemik hedeflere ulaşılamazsa tedaviye ikinci bir ilaç eklenmelidir. Belirgin hiperglisemi, ketozis veya istemsiz kilo kaybı olan tip 2 diyabete sahip hastalarda ise insülin tedavisi en etkili çözümdür (Wright ve Tylee 2016).

**B.3.Diyabette İnsülin Tedavisi:** Anti-hiperglisemik ilaç tedavisine rağmen glisemik durumu kontrol altına alınamayan hastalarda insülin tedavisine bir an önce başlanılmalıdır. Tip 2 diyabete sahip hastalarda, aynı anda ortaya çıkan ve metabolizmanın insülin ihtiyacını artıran diğer hastalıklar (enfeksiyon, aşırı stres, kalp veya karaciğerde meydana gelen bir hasar ya da cerrahi müdahale, travma, yaralanma gibi sağlık sorunları), ilerlemiş insülin direnci, akut metabolik bozukluklar (DKA, HHD), hamilelik veya diyabet komplikasyonlarının ilerlemesi gibi durumlarda da hemen insülin tedavisine başlanılmalıdır.

Diyabete sahip hastalarda insülin tedavisi, sağlıklı kişiler örnek alınarak, fizyolojik insülin salınımı taklit edilecek şekilde uygulanır. İnsülin tedavisinin ana amacı, diyabetli hastaların, sağlıklı kişilerdeki gibi kan glukozu seviyelerine sahip

olmalarını temin etmektir. Bu amaca hizmet etmek üzere, çok farklı çeşitte insülin ve tedavi seçeneği geliştirilmiştir. Seçilecek olan tedavi şekli hastanın ihtiyaçlarına göre şekillendirilir. Tedavi şekli belirlenirken, hastanın hangi tip diyabetli olduğu, entelektüel düzeyi, beslenme ve fiziksel aktivite davranışları, kendi kan glukozu ölçümünü ve takibini yapabilme becerisi, kan glukozu miktarı, yaşı ve kişiselleştirilmiş kan glukozu hedefleri göz önüne alınarak hastaya özgü insülin tedavi yöntemi belirlenir. Hekimler tarafından, bu faktörler dikkate alınarak hangi insülinin, hangi dozda ve sıklıkta kullanılması gerektiğine dair bir tedavi yöntemi planlanır (Hodish 2018).

### 3. DİYABETLİ HASTALAR AÇISINDAN ÖNEMLİ BAZI HORMONLAR VE VİTAMİN D

**3.1. Vitamin D:** D vitamininin fizyolojik olarak en önde gelen işlevinin; paratroid hormonu (PTH) ile birlikte bağırsaktan kalsiyum (Ca) ve fosfor (P) emiliminde rol alarak Ca/P seviyelerinin normal fizyolojik koşullarda kalmasını sağlayıp, kemik mineralizasyonunu etkin olarak gerçekleştirerek metabolik işlevleri yerine getirmektir (Holick 2006, Akyıldızlar 2014). D vitaminin vücutta sentezlenmesi, hedef dokularda reseptörler vasıtasıyla etki göstermesi gibi bazı özellikleri onu vitaminden ziyade steroid bir hormon yapmaktadır (Akman 2009, Akyıldızlar 2014).

D vitamini'nin pankreas  $\beta$  hücre fonksiyonunu iyileştirme yönünde bir etkiye sahip olduğu, hedef hücrelerde insüline olan duyarlılığı artırdığı ve immün cevap üzerine pozitif bir etkiye sahip olduğu sanılmaktadır. Son zamanlarda yapılan bazı çalışmalarda, tip 2 diyabetin oluşmasının engellenmesi ve tedavi edilmesinde D vitamininin faydalı etkilerinin olduğu gösterilmiştir. Ayrıca D Vitamini eksikliğinin tip 2 diyabete sahip bireylerde daha sık görüldüğü belirlenmiştir (Joergensen ve ark. 2010, Altinova ve ark. 2010, Wolden-Kirk ve ark. 2011, Kostoglou-Athanassiou ve ark. 2013).



### 3.2. Parathormon (PTH)

PTH, paratroid bezleri tarafından salınan ve kandaki kalsiyum seviyesini düzenleyen en önemli hormondur. Boynumuzda troid bezinin arkasına yerleşmiş dört adet küçük paratroid bezi bulunur. PTH, böbrekler, kemikler ve bağırsaklar üzerindeki etkileriyle kandaki kalsiyum seviyesini düzenler; ihtiyaç duyulduğu durumlarda gelen uyarılara yanıt olarak, kemiklerde depo halinde bulunan kalsiyumun kan sistemine salınmasını sağlar. Bu durum kemik yıkımını artırırken yeni kemik oluşumunu da azaltır. PTH, böbreklerden idrarla kalsiyum atılımını düzenler ve aynı zamanda böbreklerde aktif vitamin D'nin üretilmesini de sağlar (Alvarez ve ark. 2010, Winer 2019).

### 3.3. Tiroid Stimüle Edici Hormon (TSH)

TSH, hipofiz bezi tarafından üretilen glikoprotein yapısında bir hormondur. Tiroid bezinin hormon üretimini düzenlemekte rol oynar. TSH salınımı hipotalamustan salgılanan tirotropin releasing hormonun (TRH) kontrolü altındadır. Tiroid hormonlarının salgılanması, sempatik sinir sisteminin etkisi altındadır. TSH, tiroid hücrelerinin üzerindeki reseptöre bağlandığında, bu hücrelerin T3 ve T4 üretmesine ve kan dolaşımına salınmasına neden olur. Bu hormonların fazla üretilmesi durumunda ise hipofiz bezi uyarılarak TSH üretimi durdurulur. TSH konsantrasyonunun değerlendirilmesi, hastaların büyük bir kısmında tiroid fonksiyonunun tek ve en faydalı belirteçidir (Sheehan 2016).

### 3.4. Triiyodotrionine (T3) ve Tirosin (T4)

Tiroid hormonlarının ana maddesi tirozin ve iyottur. İyot ince bağırsaklardan iyodür olarak emilir, dolaşım ile tiroid bezlerine gelir. Tiroid hormonlarının sentezlenmesi ve metabolizması kısaca şu şekilde gerçekleşir; İyodürün tutularak, peroksidaz ile oksidasyonu ve serbest hale gelmesi, tiroglobulin hormonunun sentezlenmesi, iyodun tirozine bağlanarak, monoiodotironin (MIT) ve diiodotironin (DIT)'i oluşturması ve bunların da

birleşerek triiodotironin (T3) ve tiroksin (T4)'ü meydana getirmesi, tiroglobulinin hidroliz edilmesiyle MİT, DİT, T3, T4'in serbest hale gelerek dolaşıma salgılanması, MİT ve DİT'lerin deiodinasyona uğraması ve iyodun tekrar tiroid bezi içinde kullanılabilir hale gelmesi şeklinde olur (Sheehan 2016).

T3, vücudun metabolizma hızı, kalp ve sindirim fonksiyonları, kas kontrolü, beyin gelişimi ve fonksiyonu ile kemiklerin korunmasında hayati rol oynayan bir tiroid hormonudur. Tiroid hormonları olan T4 ve T3 üretimi ve salınımı, hipotalamus, hipofiz bezi ve tiroid bezini içeren bir sistem ile kontrol edilir. T3'ün yaklaşık %20'si doğrudan tiroid bezi tarafından kan dolaşımına verilir. Kalan %80'i, T4'ün karaciğer ve böbrekler gibi organlar tarafından dönüştürülmesiyle üretilir (Werneck de Castro 2015).

### 3.5. Kortizol

Kortizol, metabolizma ve immün yanıt dahil olmak üzere vücutta çok çeşitli süreçleri düzenleyen bir hormondur. Aynı zamanda vücudun strese cevap vermesinde çok önemli bir rol oynar. Kortizol, adrenal bezlerin korteksinde üretilerek, kan yoluyla vücuda yayılan glukokortikoid ailesine mensup bir steroid hormondur. Hemen hemen her hücre, kortizol için reseptörler içerdiğinden kortizol, farklı hücrelerde farklı etkilere sahiptir. Bu etkiler arasında, vücudun kan şekeri seviyelerini kontrol ederek metabolizmayı düzenlemek, anti-enflamatuar olarak görev yapmak, hafıza oluşumunu etkilemek, tuz ve su dengesini kontrol etmek, kan basıncını etkilemek ve fetüsün gelişmesini kolaylaştırmak sayılabilir (Bauerle ve Harris 2016).

## 4. DİYABETLİ HASTALAR AÇISINDAN ÖNEMLİ BAZI BİYOKİMYASAL PARAMETRELER

**4.1. Kan Glukoz Düzeyi:** Adını Yunanca tatlı kelimesinden alan ve hücrelerin temel enerji kaynağı olan glukoz, altı karbonlu bir monosakkarittir. Besin yoluyla alınan karbonhidratlar glukozu parçalanır ve ince bağırsaklardan emilerek kan



yoluyla dolaşım sistemine girer. Hayvanlarda glikojen olarak karaciğerde ve kaslarda depo edilir. Hücrelerin enerjiye ihtiyacı olduğunda ise glukoz, pankreastan salınan ve adeta bir anahtar gibi davranan insülin hormonu sayesinde hücre içerisine alınır. Kandaki glukoz konsantrasyonu çok önemlidir. Yüksek konsantrasyonda hiperglisemi, düşük konsantrasyonda ise hipoglisemi oluşur ve bu durum diyabet hastalarının dikkat etmeleri gereken temel husustur (Veronese ve ark. 2016).

#### 4.2. HbA1C:

Hemoglobin (Hb) kemik iliğinde sentezlenir ve 120 günlük yaşam süresi vardır. Hb iki çift birbirine benzemeyen alt ünitelerden oluşan bir tetramer yapısındadır. Dolaşımdaki yaşam süresi boyunca, eritrosit içindeki Hb'de bazı değişiklikler meydana gelebilir. Bunlardan en önemlisi glikozilasyondur. Bu durumdaki Hb'e glikolize hemoglobin adı verilmektedir. Plazmadaki glukoz, eritrosit içerisine hızlandırılmış difüzyonla girer ve geri dönüşümlü olarak yavaş bir şekilde HbA1C meydana gelir. Diyabet hastalığı varlığında kanda uzun süre yüksek miktarda glukoz dolaşacağından, glikozillenmiş Hb de aynı oranda fazla olacaktır. Bu nedenle HbA1C diyabetin tanısında kullanılan bir kriter haline gelmiştir (Sherwani ve ark. 2016).

#### 4.3. Kan Kalsiyum (Ca) Düzeyi:

Ca, insanda en çok bulunan minerallerdendir. Vücudumuzdaki Ca'un %99'u kemiklerde ve dişlerde, geri kalan kısmı ise yumuşak dokuda ile vücut sıvılarında bulunur. Kemiklerde bulunan Ca'un, ihtiyaç halinde kullanılmak üzere değişimi zor iken yumuşak doku ve vücut sıvılarında bulunan Ca kolaylıkla değişebilir. Uzun süreli Ca eksikliği durumunda kemiklerde de çözünmeler meydana gelebilir (Vaskonen 2003, Baysal 2009 ).

Kanda bulunması gereken toplam Ca konsantrasyonu 8.8-10.2 mg/dL'dir. Bunun yarısı iyonize, %45'i proteine (%80'i albumin, %20'si globulin) bağlı, %5'i bileşik formda fosfat, bikarbonat veya sitrat halindedir. Ca'un biyolojik olarak aktif olan hali, iyonize olan halidir, iyonize olabilme kapasitesi pH ve protein miktarına bağlıdır. Asidik pH'da proteine ilgisi az iken, alkalide fazladır.

Hipokalsemi halinde, öncelikle proteine bağlı olan Ca serbest hale geçer (Baysal 2009). Besinlerle aldığımız Ca, bağlanmış bir kompleks halinde bulunur.

Emilebilmesi için bu komplekslerden ayrılarak, çözünmeye hazır hale gelmesi gerekmektedir. Midede kompleks halindeki Ca daha kolay çözünür. Ca'un bağırsak lümeninden difüzyonla kana geçer ve daha sonra Ca'u bağlayan özel protein ile (CaBP ) taşınır. İnce bağırsaklarda Ca'un emilerek kullanılması bireyin ihtiyaçlarına göre değişmektedir (Onat ve ark. 2006). Ca, kemik ve dişlerin gelişmesini ve korunmasını, kasların kasılmasını, sinir uyarı iletiminin sağlanmasını, iyon transportunu ve uyarıların membranda iletilmesini sağlar. Kan Ca'unun düşmesi kalp spazmına, yükselmesi ise kalp yetmezliğine ve solunum güçlüğüne sebep olur. Kanda bulunan Ca ayrıca kanın pıhtılaşma mekanizması için de gereklidir (Palta ve ark. 2014).

Ca'un D vitamini ile birlikte pankreas beta hücrelerinden insülin salınımını inhibe ettiğine dair kanıtlar mevcuttur. Bu durum Ca ve D vitamini konsantrasyonlarının diyabet hastalığındaki önemine işaret etmektedir (Mathieu ve ark. 2005).

#### 4.4. Sodyum (Na):

Ekstrasellüler sıvıda temel katyon olarak bulunmaktadır. İntrasellüler sıvı ile ekstrasellüler sıvı arasındaki Na konsantrasyon farkı,  $Na^+ - K^+$  ATPaz enzimi ile sağlanan aktif taşıma ile oluşur. Na, ozmotik basıncın düzenlenmesinde (suyun hücre içi ve dışında dağılımının sağlanmasında) önemli bir rol oynar. Aynı şekilde asit-baz dengesinin sağlanmasında da etkilidir. Ayrıca, hücre membranı geçirgenliğinin düzenlenmesi ve kas-sinir uyarılmasında da görev alır (Strazzullo ve Leclercq 2014).

Yetişkin bir insanda serum Na düzeyi 136-145 mmol/l aralığında olmalıdır. Serum Na düzeyinin normalden yüksek olması hipernatremi, normalden düşük olması ise hiponatremi olarak tanımlanır. Tuz, kan şekeri seviyesini etkilemese de, diyabet hastalığının kontrol altına alınabilmesi için miktarının sınırlanması gerekir. Çünkü aşırı tuz alınımı, kan basıncını yükseltebilir ve diyabetli kişilerin yüksek tansiyondan etkilenme olasılığını artırır; dolayısıyla kalp hastalığı, felç ve böbrek hastalığı riskini artırır. Na, böbrek yetmezliği veya ciddi hiperglisemi



olmaması şartıyla, hücre dışı sıvıdaki ozmotik olarak aktif maddelerin yaklaşık % 95'ini oluşturur. Serum Na ölçümü, böbrek fonksiyonunun yanı sıra elektrolit, asit-baz ve su dengesinin değerlendirilmesinde gereklidir (Hoorn ve Zietse 2017). DM, hiponatremi ve hipernatremi olarak ifade edilen düşük veya yüksek serum Na değeri ile yakından ilişkilidir. Mevcut araştırmalar, genellikle günlük tuz alımından elde edilen Na'un, tip 2 diyabet gelişme riskini önemli ölçüde artırabileceğini öne sürmüştür. Bu durum, aşırı Na alınımı ile insülin direnci arasında bir ilişkinin varlığı ile ifade edilmektedir (Institute of Medicine : Strategies to reduce sodium intake in the United States, 2010).

Tip 2 diyabetli hastalarda aşırı Na'un kardiyovasküler hastalıkların ve kronik böbrek hastalığının ilerlemesi riskini artırdığı da bilinmektedir. Aynı zamanda hipertansiyonu olan bireylerde de Tip 2 diyabet oluşma ihtimali normal bireylere göre yaklaşık 2,5 kat daha yüksektir. Yüksek Na alınımının, yüksek kan basıncı ile ilişkili olduğu da gözlerden uzak tutulmamalıdır (Ekinci ve ark. 2010).

#### 4.5. Potasyum (K):

Intraselüler sıvıda temel bir katyon olan K, sıvı-elektrolit dengesinde kritik bir rol oynar. K, hayati hücresel süreçler için gereklidir. Hücrelerin ozmotik basıncını intraselüler kısımda gerçekleştirir. Glikolitik yolda görevli bir enzim olan pirüvat kinazı aktive eden bir katyondur. Ekstraselüler sıvıda; sinir uyarılarının iletimine, kalp ritminin düzenlenmesine ve kas kasılmasını kontrol etmeye yardımcı olarak, kas aktivitesi ve kardiyak aktivite açısından önemli bir rol oynar (Peng ve ark. 2017).

Yüksek K seviyelerine sahip kişilerin, böbrek fonksiyon bozukluğu ve kardiyovasküler problemlere karşı risklerinin daha düşük olduğu bilinmektedir. Dolayısıyla K bakımından zengin diyetler, tip 2 diyabetli hastaların kalp ve böbrek sağlığının korunmasına yardımcı olabilir. Şiddetli dehidratasyon uygun şekilde telafi edilmezse, böbrek fonksiyonlarının bozulmasına neden olabilir (Chatterjee ve ark. 2011).

Yüksek insülin ve glukoz seviyelerine sahip kişilerde düşük K seviyelerinin belirlendiği çalışmalar, K'un diyabetle olan ilişkisini ortaya

koymaktadır. K eksikliği, glukoz metabolizmasındaki bozukluklar ile yakından ilişkilidir. Yapılan çalışmalar, düşük K seviyesinin diyabet için olası bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Hiperglisemi, serum hiperozmolaritesi ve metabolik asidoz ciddi elektrolit bozukluklarına neden olur. En karakteristik rahatsızlık, toplam vücut K kaybıdır. Ozmotik diürez nedeniyle değişen hücre dışı K'un çoğu idrarda kaybedilir (Li ve Vijayan 2014).

#### 4.6. Klor (Cl):

Klor, Na'dan sonra osmotik basıncın korunması, asit-baz dengesinin sağlanması, kas aktivitesi ve su metabolizmasının düzenlenmesi gibi birçok vücut fonksiyonuna hizmet eden, en önemli hücre dışı anyondur ve birçok patolojik durumun değerlendirilmesi için temel bir bileşendir. Toplam negatif iyon içeriğinin %70'ini temsil eden vücutun temel ekstraselüler anyonudur. Amilaz enziminin aktif hale gelmesi ve mide öz suyunda hidroklorik asit (HCl) oluşumunda da görev alır (Berend ve ark. 2012).

Serum elektrolitlerini değerlendirirken, tek başına anormal klorür seviyeleri genellikle metabolik asidoz veya alkaloz gibi daha ciddi bir altta yatan metabolik bozukluğa işaret eder. Serum Cl düzeyinin normalden yüksek olması hiperkloremi olarak tanımlanır. Hiperkloremi, Cl alımının atılımından fazla olduğu durumlarda ve Na fazlalığı ile birlikte görülür. Ancak metabolik asidozda Cl fazlalığı, Na fazlalığı ile birlikte değildir. Gastrointestinal veya böbrek bikarbonat kaybının neden olduğu metabolik asidoz, çoğunlukla orantılı olarak Cl artışı ile sonuçlanır. Yaygın bir hiperkloremi nedeni, dışkıda bikarbonat kaybı ve ardından Cl'ün yükselmesi ile seyreden şiddetli ishaldir (Domingo-Fernandez ve ark. 2017).

Serum Cl düzeyinin normalden düşük olması hipokloremi olarak tanımlanır. Serum Cl seviyeleri, gastrointestinal sistem veya böbrekten atılımına bağlı olarak düştüğünde, bikarbonat geri emilimi orantılı olarak artar ve bu da metabolik alkaloz ile sonuçlanır. Renal klorür kaybına uzun süreli diüretik tedavisi, böbrek yetmezliği ve kloridüri neden olabilir. Hipokloremi, Cl



tüketiminin alınımını aştığı durumlarda görülür ve genel olarak düşük Na düzeyi ile birlikte görülür. Fakat hipokloremik metabolik alkalozda olduğu gibi Na düşüklüğü oluşmadan da hipokloremi gelişebilmektedir (Chiasson ve ark. 2003, Liamis ve ark. 2014).

Erişkin sağlıklı bir insanda serum Cl düzeyinin normal değeri 99-107 mmol/l'tir. DM'nin akut komplikasyonları arasında yer alan DKA ve HHD'da serum Cl seviyelerinde yaklaşık olarak 3-7 mmol/kg miktarında Cl kaybı gözlenmektedir (Patel ve ark. 2018).

## 5. MATERYAL METOD

**5.1. Hasta ve Kontrol Gruplarının Oluşturulması:** Araştırmamız, "Kafkas Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Hastanesi Acil Servisi" ne 01.01.2019-01.05.2019 tarihleri arasında çeşitli sebeplerle müracaat eden gönüllü kadın ve erkekler ile yürütülmüştür. "50 yaş altı ve 65 yaş üzeri olmak" ve "akut ya da diyabet dışı kronik bir hastalığı olmak" araştırmamızda dışlama kriterleri olarak benimsenmiştir. Araştırmamızda yer alan kişiler hakkında; yaşadıkları yer, mevcut hastalıklarının olup olmadığı ve vücut ölçülerine dair bilgileri içeren bir anket formu düzenlenmiş ve gönüllüler tarafından doldurulmuştur.

Araştırmamız, "Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Yerel Etik Kurul Başkanlığı"ndan alınan, 26.12.2018 tarih ve 80576354-050-99/209 sayılı "etik kurul onayı" üzerine gerçekleştirilmiştir.

Araştırmamızda yaş ve cinsiyet sınırlayıcı faktörler olarak kullanılmıştır.

**1. Sınırlayıcı faktör-Yaş:** Araştırmamız, 50-65 yaş arasında ki 64 kişi ile gerçekleştirilmiştir (Tablo 1). Tablo 1'den anlaşıldığı üzere yaş grupları arasında fark önemsizdir ( $p > 0.05$ ).

2. Sınırlayıcı faktör-Cinsiyet: Araştırmamız da “erkek ve kadın” olmak üzere aynı yaş aralığındaki hasta ve kontrol grubu olmak üzere 17’şer kişi ile gerçekleştirilmiştir.

Araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edilmiş ve değerlendirilmiştir. Değerlendirme grupları aşağıdaki gibi teşkil edilmiştir:

**1. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu. 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu 17 sağlıklı erkek ve 17 sağlıklı kadın oluştururken hasta grubunu 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur.

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu 17 sağlıklı erkek, hasta grubunu da 17 hasta erkek oluşturmuştur.

**3. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu 17 sağlıklı kadın, hasta grubunu da 17 hasta kadın oluşturmuştur.

Değerlendirme gruplarından alınan kan örneklerinde uygun metotlar kullanılarak serumlar ayrılmış ve uygun cihaz ve kitler kullanılarak ölçümler gerçekleştirilmiştir. Alınan kan numunelerinin ölçümleri üretici firmalar tarafından önerilen protokoller takip edilerek gerçekleştirilmiştir. Araştırmamızda biyokimya parametreleri (sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, HbA1c, glukoz) “*Cobas C 501*” (Roche Diagnostik, Almanya) biyokimya otoanalizörü kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Hormon parametreleri (vitamin D, parathormon, kortizol, FT3, FT4 ve TSH)’nin ölçümünde ise “*Unicel DXI 600*” (Beckman Coulter, ABD) hormon otoanalizörü kullanılmıştır.

**İstatistiksel analizler:** Verilerin istatistiksel değerlendirilmesi için SPSS for Windows 20.00 paket programı (IBM Cooperation, New York, United States) programı kullanılmıştır. Olgu gruplarına ait tüm parametrelerin sonuçları ortalama  $\pm$  standart hata (SE) olarak verilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı



istatistiksel metotların (ortalama, standart hata) yanı sıra ikili grupların karşılaştırılmasında "Student t (Independent Sample-T Test)" testi kullanılmıştır. Elde edilen sonuçların anlamlılık ve düzeyi p değeri ile yorumlanmıştır. "p değerleri":  $p > 0.05$  (önemsiz/anlamsız),  $p < 0.05$  (önemli/anlamlı),  $p < 0.01$  (çok önemli/anlamlı),  $p < 0.001$  (çok çok önemli/anlamlı) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

### 3. BULGULAR

Mevcut araştırma, "Kafkas Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Acil Servisi" ne çeşitli sebeplerle müracaat eden kişiler ile gönüllülük esasına göre yürütülmüştür. Araştırmamız yüksek glisemili hastaların ve yüksek şekeri olmayan kontrol gruplarının kan serumları üzerinde gerçekleştirilmiştir. Hasta ve kontrol gruplarından uygun metotlarla alınan kan örneklerinde kan glukozu, hemoglobin A1C (HbA1C), vitamin-D, parathormon (PTH), tiroid stimulan hormon (TSH), kortizol hormonu, tiroid bezi hormonlarından serbest T3 (FT3) ve serbest T4 (FT4) düzeyleri ile bazı serum elektrolit (sodyum, potasyum ve klor) düzeyleri ölçülmüştür.

Araştırmamızda yaş ve cinsiyet sınırlayıcı faktörler olarak değerlendirilmiştir.

1. Sınırlayıcı Faktör: Yaş: Araştırmamız, 50-65 yaş arasındaki 68 kişi ile gerçekleştirilmiştir (Tablo 1). Tablo 1'den anlaşıldığı üzere, yaş grupları arasında fark önemsizdir ( $p > 0.05$ ).

2. Sınırlayıcı Faktör: Cinsiyet: Araştırmamız, 'erkek ve kadın' olmak üzere aynı yaş aralığında olan, 17'er hasta ve kontrol grubu ile gerçekleştirilmiştir.

Araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler, oluşturulan 3 grup üzerinden gerçekleştirilmiş ve istatistiksel olarak analiz edilerek değerlendirilmiştir. Değerlendirme grupları aşağıdaki gibi düzenlenmiştir:

**1. Grup:** Hasta ve kontrol grubu (karışık ve eşit sayıda), olmak üzere toplam 68 kişiden oluşan değerlendirme grubudur. Bu grupta, 34 erkek ve 34 kadın

değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu 17 sağlıklı erkek ve 17 sağlıklı kadın oluştururken hasta grubunu 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur.

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu 17 sağlıklı erkek, hasta grubunu da 17 hasta erkek oluşturmuştur.

**3. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu 17 sağlıklı kadın, hasta grubunu da 17 hasta kadın oluşturmuştur.

Değerlendirme gruplarından alınan kan örneklerinde uygun metotlar kullanılarak serumlar ayrılmış ve uygun cihaz ve kitler kullanılarak ölçümler gerçekleştirilmiştir.

### 3.1. Hasta ve Kontrol Grubu Yaş Dağılımları

Araştırmamızda diyabetli ve yüksek kan şekere sahip hasta grupları ile kontrol grupları oluşturulurken sınırlayıcı birinci faktör olarak “yaş grubu” dikkate alındı. Araştırmamızda, 50-65 yaş grubu aralığı değerlendirmeye dahil edildi. Tablo 1’den görülebileceği üzere 50-65 yaş grubu arasındaki fark istatistiksel olarak önemsizdir ( $p > 0.05$ ) ve bu yaş aralığı araştırmamızda kullanılabilir.

Tablo 1. Diyabetli ve sağlıklı gruplarda yaş aralıkları (n=68; hasta=34, sağlıklı=34)

	Ölçüm Alınan Yaş Aralığı (50-65)	Significance (p)
Kontrol Grubu	58.68±0.49	-
Hasta Grubu	58.30±0.39	$p > 0.05$



### 3.2. Cinsiyete Göre Hasta ve Kontrol Grubu

Araştırmamızda yüksek kan şekeri ve diyabetli hasta grubu ile kontrol grubunu oluştururken sınırlayıcı ikinci faktör olarak “cinsiyet” kullanıldı. Araştırmamızda, 50-65 yaş grubu aralığında olan hasta ve kontrol grubu olmak üzere iki grup oluşturuldu. Her iki grupta, toplam 34 kişi değerlendirmeye alındı. Erkek kontrol grubu 17 sağlıklı erkek ve 17 hasta erkekten oluşturulmuştur. Kadın kontrol grubu da 17 sağlıklı kadın ve 17 hasta kadından teşkil edilmiştir. Tablo 1.1. ve Tablo 1.2. araştırmada değerlendirmeye alınan cinsiyet gruplarının karşılaştırılmasını göstermektedir.

Tablo 1.1. Diyabetli ve sağlıklı erkek grupların yaş aralıkları (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

Cinsiyet	Ölçüm Alınan Erkek Yaş Aralığı (50-65)	
	Erkek	Significance (p)
Kontrol Grubu	58.77±0.59	-
Hasta Grubu	57.65±0.59	p > 0.05

Tablo 1.2. Diyabetli ve sağlıklı kadın gruplarda yaş aralıkları (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

Cinsiyet	Ölçüm Alınan Kadın Yaş Aralığı (50-65)	
	Kadın	Significance(p)
Kontrol Grubu	58.59±0.79	-
Hasta Grubu	58.94±0.48	p > 0.05

Tablo 1.1 ve Tablo 1.2.’den görülebileceği üzere 50-65 yaş grubundaki erkek ve kadın olmak üzere değerlendirmeye alınan iki farklı cinsiyetteki kontrol grubu ve hasta grubu arasında istatistiksel olarak bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) ve bu bize araştırmamızda her iki cinsiyete ait verilerin birlikte değerlendirilebileceğini göstermektedir.

### 3.2. Hasta ve Kontrol Grubu “Kan Glukoz Düzeyleri”

Araştırmamızda diyabetli hasta grubu ile kontrol grubunu oluştururken ilk yapılan analiz, ‘kan glukoz düzeyi’nin belirlenmesi olup, araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edildi ve değerlendirildi. Değerlendirme gruplarından elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur:

**1. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu ‘kan glukoz düzeyleri’. Bu grupta hasta ve kontrol grubu 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu da kan şekeri yüksek 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur. Hasta ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Tablo 2’de sunulan data'lara göre hasta grubundaki kişilerde kan glukoz düzeyi  $236.94 \pm 21.16$  ve kontrol grubunda kan glukoz düzeyi de  $92.11 \pm 0.89$  olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre kan glukoz düzeyleri yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.001$ ).

**Tablo 2.** Diyabetli ve sağlıklı gruplarda glukoz düzeyleri (n=68; hasta=34, sağlıklı=34)

	Kan Glukoz Düzeyi (mg/dl) Referans Aralığı: 70-100 mg/dl	Significance (p)
Kontrol Grubu	$92.11 \pm 0.89$	-
Hasta Grubu	$236.94 \pm 21.16$	$p < 0.05$ ( $p < 0.001$ )

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu ‘kan glukoz düzeyleri’. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu kan şekeri normal 17 erkek ve hasta grubunu kan şekeri yüksek 17 hasta erkek oluşturmuştur. Tablo 2.1’de sunulan data'lara göre erkek hasta grubundaki ‘kan glukoz düzeyleri’ ortalama  $237.82 \pm 33.38$  ve erkek kontrol grubundaki ‘kan glukoz düzeyleri’ ortalama  $92.65 \pm 0.84$  olarak tespit edilmiştir. Bu data'lara göre erkek hasta grubunda, erkek kontrol grubuna göre kan glukoz düzeyleri yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.001$ ).



Tablo 2.1. Diyabetli ve sağlıklı erkek gruplarda glukoz düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Erkek Glukoz Düzeyleri	
	Erkek	Significance (p)
Kontrol Grubu	92.65±0.84	-
Hasta Grubu	237.82±33.38	p < 0.05 (p < 0.001)

**3. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu 'kan glukoz düzeyleri'. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta kadın oluşturmuştur. Tablo 2.2'de sunulan datalara göre kadın hasta grubundaki 'kan glukoz düzeyleri' ortalama 236.06±27.06 ve kadın kontrol grubundaki 'kan glukoz düzeyleri' ortalama 91.59±1.60 olarak tespit edilmiştir. Bu datalara göre kadın hasta grubunda, kadın kontrol grubuna göre kan glukoz düzeyleri yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok çok önemlidir (p < 0.001).

Tablo 2.2. Diyabetli ve sağlıklı kadın gruplarda glukoz düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Kadın Glukoz Düzeyleri	
	Kadın	Significance (p)
Kontrol Grubu	91.59±1.60	-
Hasta Grubu	236.06±27.06	p < 0.05 (p < 0.001)

Analizlerimiz sonucu hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde 'kan glukoz düzeyleri'nin hastalarda çok yüksek olduğu belirlenmiştir. Tablo 2, Tablo 2.1. ve Tablo 2.2. de verilen sonuçlar istatistiksel olarak çok çok önemlidir (p < 0.001).

### 3.3. Hasta ve Kontrol Grubu 'Hemogloblin A1C (HbA1C) Düzeyleri'

Araştırmamızda 'kan HbA1C düzeyi' diyabetli hasta grubu ile kontrol gruplarında belirlenmiş, araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edilerek değerlendirilmiştir. Değerlendirme gruplarından elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur:

**1. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu 'kan HbA1C düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olarak, 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu da kan şekeri yüksek 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur. Hasta ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Tablo 3'de sunulan verilere göre hasta grubundaki kişilerde kan HbA1C düzeyi  $8.05 \pm 0.36$  ve kontrol grubunda kan HbA1C düzeyi de  $5.65 \pm 0.06$  olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre kan HbA1C düzeyleri yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.001$ ).

Tablo 3. Diyabetli ve sağlıklı gruplarda HbA1C düzeyleri (n=68; hasta=34, sağlıklı=34)

	HbA1C Düzeyi (%)	Significance (p)
	Referans Aralık: 4.8-6.0	
Kontrol Grubu	5.65±0.06	-
Hasta Grubu	8.05±0.36	$p < 0.05$ ( $p < 0.001$ )

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu 'kan HbA1C düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta erkek oluşturmuştur. Tablo 3.1'de sunulan verilere göre erkek hasta grubundaki 'erkek kan HbA1C düzeyleri' ortalama  $8.51 \pm 0.55$  ve erkek kontrol grubundaki 'erkek kan HbA1C düzeyleri' ortalama  $5.57 \pm 0.11$  olarak tespit edilmiştir. Bu verilere göre erkek hasta grubunda, erkek kontrol grubuna göre kan HbA1C düzeyleri yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.001$ ).

Tablo 3.1. Diyabetli ve sağlıklı erkek gruplarda HbA1C düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Erkek HbA1C düzeyleri (%)	
	Erkek	Significance (p)
Kontrol Grubu	5.57±0.11	-
Hasta Grubu	8.51±0.55	$p < 0.05$ ( $p < 0.001$ )



**3. Grup:**Kadın hasta ve kontrol grubu 'kan HbA1C düzeyleri'. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirilmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta kadın oluşturmuştur. Tablo 3.2'de sunulan verilere göre kadın hasta grubundaki 'kadın kan HbA1C düzeyleri' ortalama  $7.59 \pm 0.46$  ve kadın kontrol grubundaki 'kadın kan HbA1C düzeyleri' ortalama  $5.74 \pm 0.06$  olarak tespit edilmiştir. Bu verilere göre kadın hasta grubunda, kadın kontrol grubuna göre kan HbA1C düzeyleri yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.001$ ).

Tablo 3.2. Diyabetli ve sağlıklı kadın gruplarda HbA1C düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alan Kadın HbA1C düzeyleri (50-65)	
	Kadın	Significance (p)
Kontrol Grubu	$5.74 \pm 0.06$	
Hasta Grubu	$7.59 \pm 0.46$	$p < 0.05$ ( $p < 0.001$ )

Analizlerimiz sonucu hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde 'kan HbA1C düzeyleri'nin hastalarda çok yüksek olduğu belirlenmiştir. Tablo 3, Tablo 3.1. ve Tablo 3.2. de verilen sonuçlar istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.001$ ).

### 3.4. Hasta ve Kontrol Grubu 'Vitamin-D Düzeyleri'

Araştırmamızda 'kan vitamin-D düzeyi' diyabetli hasta grubu ile kontrol gruplarında belirlenmiş, araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edilerek değerlendirilmiştir. Değerlendirme gruplarından elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur:

**1. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu 'kan vitamin-D düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi değerlendirilmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu da kan şekeri yüksek 17 hasta

erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur. Hasta ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Tablo 4’de sunulan data'lara göre hasta grubundaki kişilerde vitamin-D düzeyi  $12.9 \pm 1.07$  ve kontrol grubunda vitamin-D düzeyi de  $21.7 \pm 2.16$  olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre vitamin-D düzeyleri çok düşük bulunmuştur. Bu düşüklük istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.01$ ).

Tablo 4. Diyabetli ve sağlıklı gruplarda Vit-D düzeyleri (n=68; hasta=34, sağlıklı=34)

	Vit-D Düzeyi (ng/ml) Referans Aralığı: 20-100 ng/ml	Significance (p)
Kontrol Grubu	21.7±2.16	-
Hasta Grubu	12.9±1.07	p < 0.05 (p < 0.01)

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu ‘kan vitamin-D düzeyleri’. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta erkek oluşturmuştur. Tablo 4.1’de sunulan data'lara göre erkek hasta grubundaki ‘erkek kan vitamin-D düzeyleri’ ortalama  $14.31 \pm 1.81$  ve erkek kontrol grubundaki ‘erkek kan vitamin-D düzeyleri’ ortalama  $20.8 \pm 2.27$  olarak tespit edilmiştir. Bu data'lara göre erkek hasta grubunda, erkek kontrol grubuna göre kan vitamin-D düzeyleri düşük bulunmuştur. Bu durum istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0.05$ ).

Tablo 4.1. Diyabetli ve sağlıklı erkek gruplarda Vit-D düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Erkek Vit-D Düzeyleri	
	Erkek	Significance (p)
Kontrol Grubu	20.8±2.27	-
Hasta Grubu	14.31±1.81	p < 0.05

**3. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu ‘kan vitamin-D düzeyleri’. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta kadın oluşturmuştur. Tablo 4.2’de sunulan data'lara göre kadın hasta grubundaki ‘kadın kan vitamin-D düzeyleri’ ortalama  $11.43 \pm 1.1$  ve kadın kontrol grubundaki ‘Kadın kan vitamin-D düzeyleri’ ortalama  $22.65 \pm 3.73$  olarak tespit edilmiştir. Bu data'lara göre kadın hasta grubunda, kadın kontrol



grubuna göre kan vitamin-D düzeyleri çok düşük bulunmuştur. Bu düşüklük istatistiksel olarak çok önemlidir ( $p \leq 0.01$ ).

Tablo 4.2. Diyabetli ve sağlıklı kadın gruplarda Vit-D düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

Ölçüm Alman Kadın Vit-D Düzeyleri		
	Kadın	Significance (p)
Kontrol Grubu	22.65±3.73	
Hasta Grubu	11.43±1.1	$p < 0.05$ ( $p \leq 0.01$ )

Analizlerimiz sonucu hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde 'kan vitamin-D düzeyleri'nin hastalarda çok düşük olduğu belirlenmiştir. Tablo 4'de verilen sonuçlar istatistiksel olarak  $p < 0.01$  değerinde olup çok önemli seviyededir; Tablo 4.1'de verilen sonuçlar  $p < 0.05$  değerine sahip olup önemli bulunmuş ve Tablo 4.2. de verilen sonuçlar ise  $p \leq 0.01$  değerinde olmak üzere çok önemli seviyededir.

### 3.5. Hasta ve Kontrol Grubu 'Parathormon (PTH) Düzeyleri'

Araştırmamızda 'kan parathormon (PTH) düzeyi' diyabetli hasta grubu ile kontrol gruplarında belirlenmiş, araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edilerek değerlendirilmiştir. Değerlendirme gruplarından elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur:

**1. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu 'kan PTH düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu da kan şekeri yüksek 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur. Hasta ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Tablo 5'de sunulan data'lara göre hasta grubundaki kişilerde PTH düzeyi  $69.2 \pm 8.05$  ve kontrol grubunda PTH düzeyi de  $50.8 \pm 2.96$  olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre PTH düzeyleri yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0.05$ ).

Tablo 5. Diyabetli ve sağlıklı gruplarda PTH düzeyleri (n=68; hasta=34, sağlıklı=34)

	PTH Düzeyi (pg/ml)	Significance (p)
	Referans Aralığı: 12 – 88 pg/ml	
Kontrol Grubu	50.8±2.96	-
Hasta Grubu	69.2±8.05	p < 0.05

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu 'kan PTH düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta erkek oluşturmuştur. Tablo 5.1'de sunulan data'lara göre erkek hasta grubundaki 'erkek kan PTH düzeyleri' ortalama 58.03±10.4 ve erkek kontrol grubundaki 'erkek kan PTH düzeyleri' ortalama 54.80±5.16 olarak tespit edilmiştir. Bu data'lara göre erkek hasta grubu ile erkek kontrol grubu arasında, kan PTH düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemli değildir (p > 0.05).

Tablo 5.1. Diyabetli ve sağlıklı erkek gruplarda PTH düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Erkek PTH Düzeyleri	
	Erkek	Significance (p)
Kontrol Grubu	54.80±5.16	-
Hasta Grubu	58.03±10.4	p > 0.05

**3. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu 'kan PTH düzeyleri'. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu kan şekeri yüksek 17 hasta kadın oluşturmuştur. Tablo 5.2'de sunulan data'lara göre kadın hasta grubundaki 'kadın kan PTH düzeyleri' ortalama 80.37±11.97 ve kadın kontrol grubundaki 'Kadın kan PTH düzeyleri' ortalama 46.83±2.75 olarak tespit edilmiştir. Bu data'lara göre kadın hasta grubunda, kadın kontrol grubuna göre kan PTH düzeyleri çok yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok önemlidir (p ≤ 0.01).



Tablo 5.2. Diyabetli ve sağlıklı kadın gruplarda PTH düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Kadın PTH Düzeyleri	
	Kadın	Significance (p)
Kontrol Grubu	46.83±2.75	-
Hasta Grubu	80.37±11.97	p < 0.05 (p ≤ 0.01)

Analizlerimiz sonucu hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde 'kan PTH düzeyleri'nin kadın hastalarda çok yüksek olduğu belirlenmiştir. Tablo 5'de verilen sonuçlar istatistiksel olarak  $p < 0.05$  değerinde olup önemli seviyededir; Tablo 5.1'de verilen sonuçlar  $p > 0.05$  değerine sahip olup önemsiz bulunmuş ve Tablo 5.2'de verilen sonuçlar ise  $p \leq 0.01$  değerinde olmak üzere çok önemli seviyededir.

### 3.6. Hasta ve Kontrol Grubu 'TSH Düzeyleri'

Araştırmamızda 'kan tiroid stimulan hormon (TSH) düzeyi' diyabetli hasta grubu ile kontrol gruplarında belirlenmiş, araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edilerek değerlendirilmiştir. Değerlendirme gruplarından elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur:

**1. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu 'kan TSH düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu da kan şekeri yüksek 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur. Hasta ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Tablo 6'de sunulan data'lara göre hasta grubundaki kişilerde TSH düzeyi  $1.32 \pm 0.23$  ve kontrol grubunda TSH düzeyi de  $1.59 \pm 0.25$  olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubu ile kontrol grubu arasında TSH düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemsizdir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 6. Diyabetli ve sağlıklı gruplarda TSH düzeyleri (n=68; hasta=34, sağlıklı=34)

	TSH Düzeyi ( $\mu\text{IU}/\text{Ml}$ ) Referans Aralığı: 0.34–5.60 $\mu\text{IU}/\text{Ml}$	Significance (p)
Kontrol Grubu	1.59 $\pm$ 0.25	-
Hasta Grubu	1.32 $\pm$ 0.23	p > 0.05

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu ‘kan TSH düzeyleri’. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta erkek oluşturmuştur. Tablo 6.1’de sunulan verilere göre erkek hasta grubundaki ‘erkek kan TSH düzeyleri’ ortalama 1.19 $\pm$ 0.31 ve erkek kontrol grubundaki ‘erkek kan TSH düzeyleri’ ortalama 1.30 $\pm$ 0.19 olarak tespit edilmiştir. Bu verilere göre erkek hasta grubu ile erkek kontrol grubu arasında, kan TSH düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemli değildir (p > 0.05).

Tablo 6.1. Diyabetli ve sağlıklı erkek gruplarda TSH düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Erkek TSH Düzeyleri	
	Erkek	Significance (p)
Kontrol Grubu	1.30 $\pm$ 0.19	-
Hasta Grubu	1.19 $\pm$ 0.31	p > 0.05

**3. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu ‘kan TSH düzeyleri’. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta kadın oluşturmuştur. Tablo 6.2’de sunulan verilere göre kadın hasta grubundaki ‘kadın kan TSH düzeyleri’ ortalama 1.69 $\pm$ 0.40 ve kadın kontrol grubundaki ‘kadın kan TSH düzeyleri’ ortalama 1.89 $\pm$ 0.46 olarak tespit edilmiştir. Bu verilere göre kadın hasta grubu ile kadın kontrol grubu arasında, kan TSH düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemli değildir (p > 0.05).



Tablo 6.2. Diyabetli ve sağlıklı kadın gruplarda TSH düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Kadın TSH Düzeyleri	
	Kadın	Significance (p)
Kontrol Grubu	1.89±0.46	-
Hasta Grubu	1.69±0.40	p > 0.05

Analizlerimiz sonucu hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde 'kan TSH düzeyleri'nin hasta ve kontrol grupları arasında farklı olmadığı belirlenmiştir. Tablo 6, Tablo 6.1. ve Tablo 6.2. de verilen sonuçlar istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).

### 3.7. Hasta ve Kontrol Grubu 'Tiroit bezi Serbest T3 (FT3) Hormon Düzeyleri'

Araştırmamızda 'kan tiroit bezi serbest T3 (FT3) düzeyi' diyabetli hasta grubu ile kontrol gruplarında belirlenmiş, araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edilerek değerlendirilmiştir. Değerlendirme gruplarından elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur:

**1. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu 'kan FT3 düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu da kan şekeri yüksek 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur. Hasta ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Tablo 7'de sunulan data'lara göre hasta grubundaki kişilerde FT3 düzeyi  $3.25 \pm 0.08$  ve kontrol grubunda FT3 düzeyi de  $3.43 \pm 0.11$  olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubu ile kontrol grubu arasında FT3 düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemsizdir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 7. Diyabetli ve sağlıklı gruplarda FT3 düzeyleri (n=68; hasta=34, sağlıklı=34)

	FT3 (pg/ml)	
	Referans Aralığı: 2.5-3.9 pg/ml	Significance (p)
Kontrol Grubu	3.43±0.11	-
Hasta Grubu	3.25±0.08	p > 0.05

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu 'kan FT3 düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta erkek oluşturmuştur. Tablo 7.1'de sunulan data'lara göre erkek hasta grubundaki 'erkek kan FT3 düzeyleri' ortalama  $3.15 \pm 0.11$  ve erkek kontrol grubundaki 'erkek kan FT3 düzeyleri' ortalama  $3.54 \pm 0.19$  olarak tespit edilmiştir. Bu data'lara göre erkek hasta grubu ile erkek kontrol grubu arasında, kan FT3 düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 7.1. Diyabetli ve sağlıklı erkek gruplarda FT3 düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Erkek FT3 Düzeyleri	
	Erkek	Significance (p)
Kontrol Grubu	$3.54 \pm 0.19$	-
Hasta Grubu	$3.15 \pm 0.11$	$p > 0.05$

**3. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu 'kan FT3 düzeyleri'. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu kan şekeri yüksek 17 hasta kadın oluşturmuştur. Tablo 7.2'de sunulan data'lara göre kadın hasta grubundaki 'kadın kan FT3 düzeyleri' ortalama  $3.36 \pm 0.12$  ve kadın kontrol grubundaki 'kadın kan FT3 düzeyleri' ortalama  $3.32 \pm 0.10$  olarak tespit edilmiştir. Bu data'lara göre kadın hasta grubu ile kadın kontrol grubu arasında, kan FT3 düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 7.2. Diyabetli ve sağlıklı kadın gruplarda FT3 düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Kadın FT3 Düzeyleri	
	Kadın	Significance (p)
Kontrol Grubu	$3.32 \pm 0.10$	-
Hasta Grubu	$3.36 \pm 0.12$	$p > 0.05$

Analizlerimiz sonucu hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde 'kan FT3 düzeyleri'nin hasta ve kontrol grupları arasında



farklı olmadığı belirlenmiştir. Tablo 7, Tablo 7.1. ve Tablo 7.2. de verilen sonuçlar istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).

### 3.8. Hasta ve Kontrol Grubu 'Tiroit bezi Serbest T4 (FT4) Hormon Düzeyleri'

Araştırmamızda 'kan tiroit bezi serbest T4 (FT4) düzeyi' diyabetli hasta grubu ile kontrol gruplarında belirlenmiş, araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edilerek değerlendirilmiştir. Değerlendirme gruplarından elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur:

**1. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu 'kan FT4 düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu da kan şekeri yüksek 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur. Hasta ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Tablo 8'de sunulan data'lara göre hasta grubundaki kişilerde FT4 düzeyi  $0.97 \pm 0.03$  ve kontrol grubunda FT4 düzeyi de  $0.88 \pm 0.03$  olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubu ile kontrol grubu arasında FT4 düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemsizdir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 8. Diyabetli ve sağlıklı gruplarda FT4 düzeyleri (n=68; hasta=34, sağlıklı=34)

	FT4 (ng/dl) Referans Aralığı: 0.61-1.12 ng/dl	Significance (p)
Kontrol Grubu	0.88±0.03	-
Hasta Grubu	0.97±0.03	$p > 0.05$

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu 'kan FT4 düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta erkek oluşturmuştur. Tablo 8.1'de sunulan data'lara göre erkek hasta grubundaki 'erkek kan FT4 düzeyleri' ortalama  $0.95 \pm 0.04$  ve erkek kontrol grubundaki 'erkek kan FT4 düzeyleri' ortalama  $0.84 \pm 0.03$  olarak tespit edilmiştir. Bu data'lara göre

erkek hasta grubu ile erkek kontrol grubu arasında, kan FT4 düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 8.1. Diyabetli ve sağlıklı erkek gruplarda FT4 düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Erkek FT4 Düzeyleri	
	Erkek	Significance (p)
Kontrol Grubu	0.84±0.03	-
Hasta Grubu	0.95±0.04	$p > 0.05$

**3. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu 'kan FT4 düzeyleri'. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta kadın oluşturmuştur. Tablo 8.2'de sunulan verilere göre kadın hasta grubundaki 'kadın kan FT4 düzeyleri' ortalama  $0.99±0.05$  ve kadın kontrol grubundaki 'kadın kan FT4 düzeyleri' ortalama  $0.92±0.06$  olarak tespit edilmiştir. Bu verilere göre kadın hasta grubu ile kadın kontrol grubu arasında, kan FT4 düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 8.2. Diyabetli ve sağlıklı kadın gruplarda FT4 düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Kadın FT4 Düzeyleri	
	Kadın	Significance (p)
Kontrol Grubu	0.92±0.06	-
Hasta Grubu	0.99±0.05	$p > 0.05$

Analizlerimiz sonucu hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde 'kan FT4 düzeyleri'nin hasta ve kontrol grupları arasında farklı olmadığı belirlenmiştir. Tablo 8, Tablo 8.1. ve Tablo 8.2. de verilen sonuçlar istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).



### 3.9. Hasta ve Kontrol Grubu 'Kortizol Hormon Düzeyleri'

Araştırmamızda 'kan kortizol hormonu düzeyi' diyabetli hasta grubu ile kontrol gruplarında belirlenmiş, araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edilerek değerlendirilmiştir. Değerlendirme gruplarından elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur:

**1. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu 'kan kortizol hormonu düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu da kan şekeri yüksek 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur. Hasta ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Tablo 9'de sunulan data'lara göre hasta grubundaki kişilerde Kortizol düzeyi  $20.71 \pm 2.18$  ve kontrol grubunda kortizol hormonu düzeyi de  $11.22 \pm 0.75$  olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre kortizol hormonu düzeyleri çok yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.001$ ).

Tablo 9. Diyabetli ve sağlıklı gruplarda Kortizol düzeyleri (n=68; hasta=34, sağlıklı=34)

	Kortizol Düzeyi (ug/dl) Referans Aralığı: 6.7 - 22.6 ug/dl	Significance (p)
Kontrol Grubu	11.22±0.75	-
Hasta Grubu	20.71±2.18	$p < 0.05$ ( $p < 0.001$ )

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu 'kan kortizol hormonu düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta erkek oluşturmuştur. Tablo 9.1'de sunulan data'lara göre erkek hasta grubundaki 'kan kortizol hormonu düzeyleri' ortalama  $21.28 \pm 3.20$  ve erkek kontrol grubundaki 'kan kortizol hormonu düzeyleri' ortalama  $11.23 \pm 0.79$  olarak tespit edilmiştir. Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre kortizol hormonu düzeyleri çok yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p \leq 0.001$ ).

Tablo 9.1. Diyabetli ve sağlıklı erkek gruplarda Kortizol düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Erkek Kortizol Düzeyleri	
	Erkek	Significance (p)
Kontrol Grubu	11.23±0.79	-
Hasta Grubu	21.28±3.20	p < 0.05 (p < 0.001)

**3. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu 'kan kortizol hormonu düzeyleri'. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta kadın oluşturmuştur. Tablo 9.2'de sunulan verilere göre kadın hasta grubundaki 'kan kortizol hormonu düzeyleri' ortalama  $18.20 \pm 2.86$  ve kadın kontrol grubundaki 'kan kortizol hormonu düzeyleri' ortalama  $10.82 \pm 1.29$  olarak tespit edilmiştir. Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre kortizol hormonu düzeyleri yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0.05$ ).

Tablo 9.2. Diyabetli ve sağlıklı kadın gruplarda Kortizol düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Kadın Kortizol Düzeyleri	
	Kadın	Significance (p)
Kontrol Grubu	10.82±1.29	-
Hasta Grubu	18.20±2.86	p < 0.05

Analizlerimiz sonucu hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde 'kan Kortizol düzeyleri'nin hastalarda çok yüksek olduğu belirlenmiştir. Tablo 9'da ve Tablo 9.1'de verilen sonuçlar istatistiksel olarak  $p < 0.001$  ve  $p \leq 0.001$  oranında çok çok önemli ve Tablo 9.2. de verilen sonuçlar ise  $p < 0.05$  değerinde olmak üzere önemli seviyede olduğu tespit edilmiştir.



### 3.10. Hasta ve Kontrol Grubu 'Kan Kalsiyum Düzeyleri'

Araştırmamızda 'kan kalsiyum düzeyi' diyabetli hasta grubu ile kontrol gruplarında belirlenmiş, araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edilerek değerlendirilmiştir. Değerlendirme gruplarından elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur:

**1. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu 'kan kalsiyum düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu da kan şekeri yüksek 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur. Hasta ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Tablo 10'de sunulan datalara göre hasta grubundaki kişilerde kan kalsiyum düzeyi  $9.07 \pm 0.13$  ve kontrol grubunda kan kalsiyum düzeyi de  $9.23 \pm 0.08$  olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubu ile kontrol grubu arasında kan kalsiyum düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemsizdir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 10. Diyabetli ve sağlıklı gruplarda Kalsiyum düzeyleri (n=68; hasta=34, sağlıklı=34)

	Kalsiyum Düzeyi (mg/dl) Referans Aralığı: 8.8-10.2 mg/dl	Significance (p)
Kontrol Grubu	$9.23 \pm 0.08$	-
Hasta Grubu	$9.07 \pm 0.13$	$p > 0.05$

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu 'kan kalsiyum düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta erkek oluşturmuştur. Tablo 10.1'de sunulan datalara göre erkek hasta grubundaki 'kan kalsiyum düzeyleri' ortalama  $8.98 \pm 0.13$  ve erkek kontrol grubundaki 'kan kalsiyum düzeyleri' ortalama  $9.25 \pm 0.15$  olarak tespit edilmiştir. Bu datalara göre erkek hasta grubu ile erkek kontrol grubu arasında, kan kalsiyum düzeyleri

bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 10.1. Diyabetli ve sağlıklı erkek gruplarda Kalsiyum düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Erkek Kalsiyum Düzeyleri	
	Erkek	Significance (p)
Kontrol Grubu	9.25±0.15	-
Hasta Grubu	8.98±0.13	$p > 0.05$

**3. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu 'kan kalsiyum düzeyleri'. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu kan şekeri yüksek 17 hasta kadını oluşturmuştur. Tablo 10.2'de sunulan verilere göre kadın hasta grubundaki 'kan kalsiyum düzeyleri' ortalaması  $9.16 \pm 0.23$  ve kadın kontrol grubundaki 'kan kalsiyum düzeyleri' ortalama  $9.20 \pm 0.08$  olarak tespit edilmiştir. Bu verilere göre kadın hasta grubu ile kadın kontrol grubu arasında, kan kalsiyum düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 10.2. Diyabetli ve sağlıklı kadın gruplarda Kalsiyum düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Kadın Kalsiyum Düzeyleri	
	Kadın	Significance (p)
Kontrol Grubu	9.20±0.08	-
Hasta Grubu	9.16±0.23	$p > 0.05$

Analizlerimiz, hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde 'kan kalsiyum düzeyleri'nin hasta ve kontrol grupları arasında farklı olmadığı belirlenmiştir. Tablo 10, Tablo 10.1 ve Tablo 10.2 de verilen sonuçlar istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).



### 3.11. Hasta ve Kontrol Grubu 'Kan Sodyum Düzeyleri'

Araştırmamızda 'kan sodyum düzeyi' diyabetli hasta grubu ile kontrol gruplarında belirlenmiş, araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edilerek değerlendirilmiştir. Değerlendirme gruplarından elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur:

**1. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu 'kan sodyum düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu da kan şekeri yüksek 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur. Hasta ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Tablo 11'de sunulan verilere göre hasta grubundaki kişilerde kan sodyum düzeyi  $139.82 \pm 0.72$  ve kontrol grubunda kan sodyum düzeyi de  $140.50 \pm 0.57$  olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubu ile kontrol grubu arasında kan sodyum düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemsizdir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 11. Diyabetli ve sağlıklı gruplarda Sodyum düzeyleri (n=68; hasta=34, sağlıklı=34)

	Sodyum Düzeyi (mmol/l) Referans Aralığı: 136-145 mmol/l	Significance (p)
Kontrol Grubu	$140.50 \pm 0.57$	-
Hasta Grubu	$139.82 \pm 0.72$	$p > 0.05$

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu 'kan sodyum düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu kan şekeri normal 17 erkek ve hasta grubunu kan şekeri yüksek 17 hasta erkek oluşturmuştur. Tablo 11.1'de sunulan verilere göre erkek hasta grubundaki 'kan sodyum düzeyleri' ortalama  $138.70 \pm 1.12$  ve erkek kontrol grubundaki 'kan sodyum düzeyleri' ortalama  $139.94 \pm 0.80$  olarak tespit edilmiştir. Bu verilere göre erkek hasta grubu ile erkek kontrol grubu arasında, kan sodyum düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 11.1. Diyabetli ve sağlıklı erkek gruplarda Sodyum düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Erkek Sodyum Düzeyleri	
	Erkek	Significance (p)
Kontrol Grubu	139.94±0.80	-
Hasta Grubu	138.70±1.12	p > 0.05

**3. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu 'kan sodyum düzeyleri'. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta kadın oluşturmuştur. Tablo 11.2'de sunulan datalara göre kadın hasta grubundaki 'kan sodyum düzeyleri' ortalama 140.94±0.84 ve kadın kontrol grubundaki 'kan sodyum düzeyleri' ortalama 141.05±0.80 olarak tespit edilmiştir. Bu datalara göre kadın hasta grubu ile kadın kontrol grubu arasında, kan sodyum düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemli değildir (p > 0.05).

Tablo 11.2. Diyabetli ve sağlıklı kadın gruplarda Sodyum düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Kadın Sodyum Düzeyleri	
	Kadın	Significance (p)
Kontrol Grubu	141.05±0.80	-
Hasta Grubu	140.94±0.84	p > 0.05

Analizlerimiz sonucu hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde 'kan sodyum düzeyleri'nin hasta ve kontrol grupları arasında farklı olmadığı belirlenmiştir. Tablo 11, Tablo 11.1 ve Tablo 11.2'de verilen sonuçlar istatistiksel olarak önemli değildir (p > 0.05).

### 3.12. Hasta ve Kontrol Grubu 'Kan Potasyum Düzeyleri'

Araştırmamızda 'kan potasyum düzeyi' diyabetli hasta grubu ile kontrol gruplarında belirlenmiş, araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edilerek değerlendirilmiştir. Değerlendirme gruplarından elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur:



**1. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu 'kan potasyum düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu da kan şekeri yüksek 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur. Hasta ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Tablo 12'de sunulan datalara göre hasta grubundaki kişilerde kan potasyum düzeyi  $4.43 \pm 0.09$  ve kontrol grubunda kan potasyum düzeyi de  $4.56 \pm 0.07$  olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubu ile kontrol grubu arasında kan potasyum düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemsizdir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 12. Diyabetli ve sağlıklı gruplarda Potasyum düzeyleri (n=68; hasta=34, sağlıklı=34)

	Potasyum Düzeyi (mmol/l) Değer Aralığı: 3.5-5.1 mmol/l	Significance (p)
Kontrol Grubu	$4.56 \pm 0.07$	-
Hasta Grubu	$4.43 \pm 0.09$	$p > 0.05$

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu 'kan potasyum düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta erkek oluşturmuştur. Tablo 12.1'de sunulan datalara göre erkek hasta grubundaki 'kan potasyum düzeyleri' ortalama  $4.49 \pm 0.11$  ve erkek kontrol grubundaki 'kan potasyum düzeyleri' ortalama  $4.47 \pm 0.11$  olarak tespit edilmiştir. Bu datalara göre erkek hasta grubu ile erkek kontrol grubu arasında, kan potasyum düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 12.1. Diyabetli ve sağlıklı erkek gruplarda Potasyum düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Erkek Potasyum Düzeyleri	
	Erkek	Significance (p)
Kontrol Grubu	$4.47 \pm 0.11$	-
Hasta Grubu	$4.49 \pm 0.11$	$p > 0.05$

**3. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu 'kan potasyum düzeyleri'. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır.

Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta kadın oluşturmuştur. Tablo 12.2’de sunulan data'lara göre kadın hasta grubundaki ‘kan potasyum düzeyleri’ ortalama  $4.38 \pm 0.13$  ve kadın kontrol grubundaki ‘kan potasyum düzeyleri’ ortalama  $4.65 \pm 0.09$  olarak tespit edilmiştir. Bu data'lara göre kadın hasta grubu ile kadın kontrol grubu arasında, kan potasyum düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durum istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).

Tablo 12.2. Diyabetli ve sağlıklı kadın gruplarda Potasyum düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alan Kadın Potasyum Düzeyleri	
	Kadın	Significance (p)
Kontrol Grubu	$4.65 \pm 0.09$	.
Hasta Grubu	$4.38 \pm 0.13$	$p > 0.05$

Analizlerimiz sonucu hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde ‘kan potasyum düzeyleri’nin hasta ve kontrol grupları arasında farklı olmadığı belirlenmiştir. Tablo 12, Tablo 12.1 ve Tablo 12.2’de verilen sonuçlar istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0.05$ ).

### 3.13. Hasta ve Kontrol Grubu ‘Kan Klor Düzeyleri’

Araştırmamızda ‘kan potasyum düzeyi’ diyabetli hasta grubu ile kontrol gruplarında belirlenmiş, araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edilerek değerlendirilmiştir. Değerlendirme gruplarından elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur:

**1. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu ‘kan klor düzeyleri’. Bu grupta hasta ve kontrol grubu 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu da kan şekeri yüksek 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur. Hasta ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Tablo 13’de sunulan data'lara göre hasta grubundaki kişilerde kan klor düzeyi  $100.61 \pm 0.61$  ve kontrol grubunda kan klor düzeyi de  $103.65 \pm 0.51$



olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre kan klor düzeyleri çok düşük bulunmuştur. Bu düşüklük istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.001$ ).

Tablo 13. Diyabetli ve sağlıklı gruplarda Klor düzeyleri (n=68; hasta=34, sağlıklı=34)

	Klor Düzeyi (mmol/l) Referans Aralığı: 99-107 mmol/l	Significance (p)
Kontrol Grubu	103.65±0.51	-
Hasta Grubu	100.61±0.61	$p < 0.05$ ( $p \leq 0.001$ )

**2. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu 'kan klor düzeyleri'. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 erkek ve hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta erkek oluşturmuştur. Tablo 13.1'de sunulan data'lara göre erkek hasta grubundaki 'kan klor düzeyleri' ortalama  $100.36 \pm 0.98$  ve erkek kontrol grubundaki 'kan klor düzeyleri' ortalama  $103.88 \pm 0.68$  olarak tespit edilmiştir. Buna göre hasta grubunda, kontrol grubuna göre kan klor düzeyleri çok düşük bulunmuştur. Bu düşüklük istatistiksel olarak çok önemlidir ( $p < 0.01$ ).

Tablo 13.1. Diyabetli ve sağlıklı erkek gruplarda Klor düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

	Ölçüm Alınan Erkek Klor Düzeyleri	
	Erkek	Significance (p)
Kontrol Grubu	103.88±0.68	-
Hasta Grubu	100.36±0.98	$p < 0.05$ ( $p < 0.01$ )

**3. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu 'kan klor düzeyleri'. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu, kan şekeri normal 17 kadın oluştururken; hasta grubunu, kan şekeri yüksek 17 hasta kadın oluşturmuştur. Tablo 13.2'de sunulan data'lara göre kadın hasta grubundaki 'kan klor düzeyleri' ortalama  $101.16 \pm 0.83$  ve kadın kontrol grubundaki 'kan klor düzeyleri' ortalama  $103.42 \pm 0.78$  olarak tespit edilmiştir.

Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre kan klor düzeyleri düşük bulunmuştur. Bu düşüklük istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0.05$ ).

Tablo 13.2. Diyabetli ve sağlıklı kadın gruplarda Klor düzeyleri (n=34; hasta=17, sağlıklı=17)

Ölçüm Alınan Kadın Klor Düzeyleri		
	Kadın	Significance (p)
Kontrol Grubu	103.42±0.78	-
Hasta Grubu	100.85±0.75	$p < 0.05$

Analizlerimiz sonucu hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde ‘kan klor düzeyleri’nin hastalarda çok yüksek olduğu belirlenmiştir. Tablo 13’de verilen sonuçlar istatistiksel olarak  $p < 0.001$  değerinde olup çok çok önemli seviyededir; Tablo 13.1.de verilen sonuçlar  $p < 0.01$  değerine sahip olup çok önemli bulunmuş ve Tablo 13.2. de verilen sonuçlar ise  $p < 0.05$  değerinde olmak üzere önemli seviyededir.

#### 4. TARTIŞMA VE SONUÇ

Diyabet kronik bir hastalıktır. Diyabette, pankreastan insülin salgınımı yetersiz ya da hiç yoktur; bu nedenle kan şekeri sürekli yüksek seyrederek. İnsülin hormonu, hücrelerin kan şekerini kullanabilmesi için kandaki şekerin hücre içerisine alınmasını sağlayan bir hormondur. Şayet insülin hormonu belli düzeylerin altında kalırsa veya etkinliğini kaybederse kan şekeri yükselir. Bu duruma “hiperglisemi” denir ve uzun dönemde organizmalarda çeşitli doku ve organ hasarları ortaya çıkabilir. Diyabetin iki önemli ve belirgin tipi olmakla birlikte farklı diyabet tipleri de vardır:

Tip 1 diyabet; otoimmün mekanizmalara bağlı olarak insülinin pankreasta hiç üretilmediği ya da çok az üretildiği tiptir. İnsülin vücutta hiç bulunmadığından, diyabet ancak insülin enjeksiyonu veya pompayla tedavi edilebilir. Genellikle çocuk ya da genç erişkin çağda ortaya çıkar. Tip 1 diyabet, bazen, insüline bağımlı, genetik olarak yönlendirilmiş veya erken başlangıçlı diyabet olarak adlandırılır. Tip 1 diyabetli hastalar genellikle insülini hiç



üretmemektedir. Tip 1 diyabet herhangi bir yaşta da ortaya çıkabilir, fakat genellikle çocuklarda ve genç erişkinlerde görülür. Hasta kişiler, kanlarındaki glukoz seviyesini kontrol etmek için her gün insülin enjeksiyonu yapmak zorundadır (AmericanDiabetesAssociation 2010, Atkinson ve ark. 2014).

Tip 2 diyabet; daha çok insülin direnciyle karakterizedir. Tip 2 diyabette insülin yeterince düzenli salınıp etkili olamamaktadır. Aslında insülin miktarları normal, hatta fazla bile olabilir. Sıklıkla egzersiz ve diyet, tedavide en etkin yöntemlerdir. Bununla beraber tedaviye ilaç ve bazen insülin de eklemek gerekebilir. Tip 2 diyabet en sık görülen tip olup toplumda rastlanma sıklığı oranı %9'dur ve dünyada yaklaşık 246 milyon insan tip 2 diyabetlidir. Tip 2 diyabetli kişilerde, insülin üretimi azdır veya onu yeterince kullanamamaktadır (Olokoba ve ark. 2012).

Diğer Spesifik Tipler; "Beta Hücre Fonksiyonunun Genetik Defektleri", "İnsülin Etkisinin Genetik Defektleri" ve "Ekzokrin Pankreas Hastalıkları" gibi çeşitli diyabet türleri sayılabilir (TÜRKDİAB, Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2017).

Bu araştırmada, "Kafkas Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Acil Servis"ine çeşitli sebeplerle müracaat eden gönüllülerden kan şekeri yüksek olan hastalar (Tip 2 diyabetes mellitus) ve kan şekeri yüksek olmayan kontrol gruplarının kan serumunda; bazı hormonlar (TSH, FT3, FT4, Kortizol, Vitamin-D ve PTH), bazı kan elementleri (Na, K, Cl ve Ca) ve bazı kan parametreleri (total kolesterol, glukoz ve HbA1C) ölçülmüş ve birbirleri ile olası ilişkileri araştırılmıştır.

Araştırmamızda yaş ve cinsiyet sınırlayıcı faktörler olarak değerlendirilmiştir. Araştırmamız, 50-65 yaş arasındaki 68 kişi ile gerçekleştirilmiştir (Tablo 1). Araştırmada yaş grupları arasındaki farkın istatistiksel olarak önemsiz ( $p > 0.05$ ) olduğu belirlenmiştir. Araştırmamız "erkek ve kadın" olmak üzere aynı yaş aralığındaki hasta ve kontrol grubu olmak üzere 17'er kişi ile gerçekleştirilmiştir.

Araştırmaya katılan kişilere ait ölçümler 3 ayrı kategoride istatistiksel olarak analiz edilmiş ve değerlendirilmiştir. Değerlendirme grupları aşağıdaki gibi teşkil edilmiştir:

**I. Grup:** Toplam hasta ve kontrol grubu. 34 erkek ve 34 kadın olmak üzere toplam 64 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu 17 sağlıklı erkek ve 17 sağlıklı kadın oluştururken; hasta grubunu 17 hasta erkek ve 17 hasta kadın oluşturmuştur.

**II. Grup:** Erkek hasta ve kontrol grubu. Bu grupta hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu 17 sağlıklı erkek, hasta grubunu da 17 hasta erkek oluşturmuştur.

**III. Grup:** Kadın hasta ve kontrol grubu. Bu grupta da hasta ve kontrol grubu olmak üzere toplam 34 kişi değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubunu 17 sağlıklı kadın, hasta grubunu da 17 hasta kadın oluşturmuştur.

Değerlendirme gruplarından alınan kan örneklerinde uygun metodlar kullanılarak serumlar ayrılmış ve uygun cihaz ve kitleler kullanılarak ölçümler gerçekleştirilmiştir.

Araştırmamızda, hasta ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırılmıştır (grup 1). Tablo 2’de sunulan datalara göre hasta grubundaki kişilerde kan glukoz düzeyi  $236.94 \pm 21.16$  ve kontrol grubunda kan glukoz düzeyi de  $92.11 \pm 0.89$  olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre kan glukoz düzeyleri çok yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.001$ ). Erkek hasta grubunda (grup 2) ki ‘kan glukoz düzeyleri’ ortalama  $237.82 \pm 33.38$  ve erkek kontrol grubundaki ‘kan glukoz düzeyleri’ ortalama  $92.65 \pm 0.84$  olarak tespit edilmiştir (Tablo 2.1). Bu datalara göre erkek hasta grubunda, erkek kontrol grubuna göre kan glukoz düzeyleri çok yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.001$ ). Kadın hasta grubundaki (grup 3) ‘kan glukoz düzeyleri’ ortalama  $236.06 \pm 27.06$  ve kadın kontrol grubundaki ‘kan glukoz düzeyleri’ ortalama  $91.59 \pm 1.60$  olarak tespit edilmiştir (Tablo 2.2). Bu datalara göre kadın hasta grubunda, kadın kontrol grubuna göre kan glukoz düzeyleri çok yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik



istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.001$ ). Bu bulgular ışığında her 3 grup'ta da kan şekeri çok çok önemli oranda yüksektir.

Bu bulgular, literatürlerde yüksek şeker veya Tip 2 Diabetes Mellitus'un en önemli tanı kriteri olarak kan şekerinin yüksekliği olduğunu doğrulamaktadır. Diğer yandan araştırmanın, planlanması ve yürütülmesinde de hata paylarının ortadan kalktığına bir göstergesidir.

HbA1c, hemoglobinin non-enzimatik olarak glikozillenmesi ile oluşan bir çeşit hemoglobindir. Diyabette glukoz toleransını gösterirken aynı zamanda glukozun regülasyonu hakkında fikir verir (Koenig ve ark., 1976). HbA1c, diyabetlilerde glisemik kontrolün göstergesi olup diyabetik komplikasyon gelişme riski hakkında fikir verir ve diyabetik bakımın kalitesi için yönlendirici olabilir (Herman ve Fajans, 2010). HbA1c sonuçları, total hemoglobine hemoglobin A1c'nin oranlanması olarak ifade edilir. HbA1c düzeyi, genellikle %6.5-7 olarak kabul edilirken (Rodbard ve ark., 2007; ADA, 2009; Karatoprak ve ark., 2012; Bansal 2015; TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2017) diyabetlilerde %10'dan fazla ve diyabeti olmayan kişilerde %6'dan azdır (True, 2009; Al Timim ve ark., 2013).

Araştırmamızda; hasta grubundaki kişilerde (grup 1) kan HbA1c düzeyi  $8.05 \pm 0.36$  ve kontrol grubunda kan HbA1C düzeyi de  $5.65 \pm 0.06$  olarak belirlenmiştir (Tablo 3). Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre kan HbA1C düzeyleri çok yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.001$ ) ve literatürlerle uyum içerisindedir.

Diğer yandan Grup 2 ve 3 için ölçümler de benzer sonuçlara işaret etmektedir. Grup 2'de yer alan erkek hasta grubundaki 'Erkek kan HbA1C düzeyleri' ortalama  $8.51 \pm 0.55$  ve erkek kontrol grubundaki 'Erkek kan HbA1C düzeyleri' ortalama  $5.57 \pm 0.11$  olarak (Tablo 3.1) Grup 3'de yer alan kadın hasta grubundaki 'Kadın kan HbA1C düzeyleri' ortalama  $7.59 \pm 0.46$  ve kadın kontrol grubundaki 'Kadın kan HbA1C düzeyleri' ortalama  $5.74 \pm 0.06$  olarak tespit edilmiştir. Bu bulgulara göre hem Grup 2'de sunulan hem de Grup 3'te sunulan sonuçlar istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p < 0.001$ ). 'HbA1c düzeyleri'



hem erkeklerde hem de kadınlardaki kontrol gruplarına göre erkek ve kadın hasta gruplarında çok çok yüksek bulunmuştur. Mevcut bulgulara göre hem erkeklerde hem de kadınlarda 'HbA1C düzeyleri'nde gözlenen yükseklik literatür sınırlarını doğrulamaktadır ve yüksek glisemili hastalardaki yüksek 'HbA1C düzeyleri', gliseminin teşhis edilmesine yardımcı olmaktadır.

Araştırmamızda çalışılan diğer bir parametre 'Vitamin-D' üzerine yapılan ölçümleri içermektedir. Grup 1'deki hasta kişilerde vitamin-D düzeyi  $12.9 \pm 1.07$  ve kontrol grubunda ise vitamin-D düzeyi de  $21.7 \pm 2.16$  olarak belirlenmiştir (Tablo 4). Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre vitamin-D düzeyleri çok düşük bulunmuştur. Bu düşüklük istatistiksel olarak çok önemlidir ( $p < 0.01$ ).

Grup 2'de yer alan hasta erkeklerde 'Erkek kan Vitamin-D düzeyleri' ortalama  $14.31 \pm 1.81$  ve erkek kontrol grubundaki 'Erkek kan Vitamin-D düzeyleri' ortalama  $20.8 \pm 2.27$  olarak tespit edilmiştir (Tablo 4.1). Bu datalara göre erkek hasta grubunda, erkek kontrol grubuna göre kan Vitamin-D düzeyleri önemli oranda düşük bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Grup 3'te yer alan hasta kadınlardaki 'Kadın kan Vitamin-D düzeyleri' ortalama  $11.43 \pm 1.1$  ve kadın kontrol grubundaki 'Kadın kan Vitamin-D düzeyleri' ortalama  $22.65 \pm 3.73$  olarak tespit edilmiştir (Tablo 4.2). Bu datalara göre kadın hasta grubunda, kadın kontrol grubuna göre kan Vitamin-D düzeyleri çok çok düşük bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p \leq 0.01$ ).

Vitamin D, ilk olarak 1645-1650 yıllarında keşfedilmiş ve 1930 yılında da kimyasal yapısı aydınlatılmıştır. Vitamin D'nin aktif formunun steroid bir hormon olduğu kabul edilmektedir. Vitamin D, ciltte UV ışığının etkisiyle 7-dehidrokolesterolden sentezlenir. UV ışığı ise mevsim ve yüksekliğe bağlıdır (Christakos ve ark., 2010). 7-dehidrokolesterol, karaciğerde hidrosillenerek 25-hidroksivitamin D (25(OH)D)'ye çevrilerek böbreğe taşınır (DeLuca, 2008) ve burada D vitamininin aktif formu olan 1,25(OH)2D3 (kalsitriol)'e dönüştürülür (Bouvard ve ark., 2011). Düşük kalsiyum ve fosfat düzeyleri ile artmış PTH düzeyleri, 1- $\alpha$ -hidroksilaz enzim aktivitesini artırarak D-vitamininin sentezini tetikler (Perwad ve Portale, 2011).



D vitamini eksikliğinde 25(OH)D'nin düzeyi 20 ng/ml'nin altına düşer (Holick ve ark., 2011) ve tüm dünyada yaygın olarak görülen bir durumdur. Diğer yandan diyabetik hastalarda da D vitamini eksikliği literatürlerde kayıtlıdır (Joergensen ve ark., 2010; Altınova ve ar., 2010; Wolden-Kirk ve ark., 2011; Kostoglou-Athanassiou ve ark. 2013).

Vitamin D'nin Tip 2 DM gelişmesine dair mekanizmalar üzerine etkili olduğunu gösteren pek çok rapor vardır (Weyer ve ark., 1999; Hu ve ark., 2004). Diğer yandan düşük Vitamin D düzeyi ile Tip 2 DM gelişme riski arasında ilişki olduğu da kaydedilmiştir (Pittas ve ark., 2010; Anderson ve ark., 2010; Gagnon ve ark., 2011; Karagöl ve Atak., 2016). Pankreas-Langerhans adacıkları Vitamin D3 ile muamele edilince kalsiyum düzeyinin arttığı buna bağlı olarak da insülin sekresyonunun gerçekleştiği rapor edilmiştir (Billaudel ve ark., 1990;1993). Tip 2 diyabette enflamasyon sonucu artan beta hücre hasarına bağlı olarak enflamasyon göstergeleri (TNF- $\alpha$ , interlökin-6, C-reaktif protein ve plazminojen aktivatör inhibitör vs) arttığı ve insülin miktarını etkilediği kayıtlıdır (Sjöholm ve Nyström, 2006). Obezite hem vitamin-D eksikliği ile ilişkilendirilmiş (Zittermann, 2003; Alemzadeh ve ark., 2008; İyidir ve Altınova, 2012) hem de Tip 2 DM gelişimi için en önemli risk faktörlerinden biri sayılmıştır. D vitamini yağ dokusunda depolanır ve aktif haline dönüştürülemez (Earthman ve ark., 2012).

Tüm bu vurgulamalar göstermektedir ki Vitamin-D eksikliği, diyabet oluşumunu tetikler. Bizim bulgularımızda hem diyabet hastalarında (grup 1) hem de cinsiyete bağlı olarak erkek ve kadın diyabetiklerde önemli düzeyde Vitamin-D eksikliği belirlenmiştir. Bu durum bölge insanının beslenmesi ile alakalı olabileceği gibi uzun ve soğuk kış döneminde eksik güneş ışımına maruz kalmaları ile de ilişkilidir. Bölge insanında yaygın rastlanan Vitamin-D eksikliği, bu araştırmada da tespit edilmiş ve Diyabet hastalığına neden olan faktörlerden birisinin de bu durumdan kaynaklanabileceğini ortaya koymuştur.

Mevcut araştırmada PTH düzeyleri, 3 grup halinde analiz edildi. 1. Grup olan ve 34 erkek ile 34 kadın olmak üzere toplam 68 kişide PTH düzeyleri belirlendi. Hasta grubundaki kişilerde PTH düzeyi  $69.2 \pm 8.05$  ve kontrol grubunda PTH düzeyi de  $50.8 \pm 2.96$  olarak belirlenmiştir (Tablo 5). Buna göre hasta



grubunda kontrol grubuna göre PTH düzeyleri yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). 17'şer kişiden oluşan 2. Grupta, hasta erkeklerde ve erkek kontrol grubunda PTH düzeyinde herhangi bir farklılık gözlenemezken ( $p > 0.05$ ) aynı şekilde 17'şer kişiden oluşan 3. Grupta, hasta kadınlar ( $80.37 \pm 11.97$ ) ve kadın kontrol grubu ( $46.83 \pm 2.75$ ) karşılaştırıldığında diyabet hastası kadınlarda kontrole göre PTH düzeyinde çok önemli oranda ( $p \leq 0.01$ ) artış kaydedilmiştir.

Mevcut araştırmadan elde edilen en ilginç sonuç erkek hastalarda PTH düzeyinde değişiklik olmazken kadın hastalarda çok önemli bir PTH artışı olmasıdır. Klinikte PTH düzeyi değerlendirilirken "referans aralığı: 12 – 65/85 pg/ml" olarak kabul edilmektedir. Her halükarda bu referans değeri kadın veya erkek ayırt etmeden verilen değerdir. Bizim araştırmamızda çok önemli ( $p \leq 0.01$ ) bir fark belirlenmiştir. Bu farkın başka çalışmalarda ve çok sayıda hasta üzerinde çalışılması gerektiğini düşünüyoruz. Araştırmamızın bu bağlamda literatüre ışık tutacağı kanaatindeyiz.

D vitamini yetersizliğine cevap olarak PTH salgılanmaktadır, çünkü kalsiyum emilimi azalmıştır ve böbreklerden kalsiyumun geri emilimi artırılmalıdır. Bu duruma bağlı olarak, hücre içi kalsiyum düzeyi artmakta ve insülinin hedef hücrelerde işlev görmesi için gerekli olan hücre içi kalsiyum akışında denge bozulurken insülin duyarlılığı azalmaktadır (Stivelman ve Retnakaran, 2012). İnsülin duyarlılığı azalınca da, PTH salınımı arttırılmaktadır (Alvarez ve ark. 2010, Winer 2019). Bu şekilde düşük D vitamini düzeyinin bir sonucu olarak artan PTH, beta hücrelerinden insülin salınımını olumsuz etkilemektedir (George ve ark. 2012). Bizim çalışmamızda da kadınlarda belirlenen çok önemli PTH artışının yine kadınlarda ölçtüğümüz vitamin-D miktarı (Tablo 4.2) ile alakalı olabileceğini düşünüyoruz. Tablo 4.1 ve 4.2 erkek ve kadınlardaki Vit-D düzeylerini göstermektedir. Bu tablolardan da anlaşılacağı üzere kadınlarda Vit-D erkeklere oranla daha düşüktür. Diğer bir değişle vitamin-D eksikliğinde bu kez de PTH sentez ve salınımı artmaktadır (Öngen ve ark. 2008).

Mevcut araştırmada, Tablo 6'de sunulan datalara göre hasta grubundaki kişilerde TSH düzeyi  $1.32 \pm 0.23$  ve kontrol grubunda TSH düzeyi de  $1.59 \pm 0.25$



olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubu ile kontrol grubu arasında TSH düzeyleri bakımından anlamlı bir fark oluşmamıştır ( $p > 0.05$ ). Diğer yandan erkek ve kadın diyabet hastaları kontrol grupları ile karşılaştırıldığında da TSH düzeylerinde önemsiz ( $p > 0.05$ ) değişiklikler kaydedilmiştir. Bulgularımızın tümü standart referans aralığındadır (Referans Aralığı: 0.34–5.60  $\mu$ IU/MI).

Literatürlerde diyabetiklerde TSH düzeyleri hakkında yapılan araştırmalarda TSH düzeyinin diyabetlilerde azaldığı (Karatoprak ve ark. 2012, Akdeniz ve ark. 2018) ve bazılarında da değişmediği kaydedilmiştir. Bizim bulgularımız bu literatürlerle uygunluk göstermemektedir. Farklılığın nedeninin bölgesel iklim koşulları olabileceği düşüncesindeyiz.

Araştırmamızda " FT4 ve FT3 " düzeyleri ölçüldü. Tablo 7, Tablo 7.1. ve Tablo 7.2. de FT3 düzeyleri; Tablo 8, Tablo 8.1. ve Tablo 8.2. de ise FT4 düzeyleri sunuldu. FT3 ve FT4 düzeyleri, hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde, hasta ve kontrol grupları arasında farklı olmadığı belirlenmiştir ( $p > 0.05$ ).

Bulgularımızı destekleyecek literatür bulgularına ancak sınırlı sayıda ulaşabildik. Bulgularımıza benzer bulgular, Doğdu ve ark. (2012) tarafından Tip 1 diyabetiklerde kaydedilmiştir. Diğer bir araştırmada da diyabetlilerde 'FT3 ve FT4 düzeyleri'nin arttığı belirlenmiştir (Karatoprak ve ark. 2012). Bulgularımıza dayanarak FT3 ve FT4 düzeyleri'nin diyabet hastalarında farklı mekanizmalar üzerinden işlediğini ve diyabet ile ilişkili olmadığı kanaatine vardık.

Mevcut araştırmada 'kan kortizol hormonu düzeyi' diyabetli hasta grubu ile kontrol gruplarında belirlenmiş ve Tablo 9'da sunulmuştur. Tablo 9'de sunulan datalara göre hasta grubundaki kişilerde Kortizol düzeyi  $20.71 \pm 2.18$  ve kontrol grubunda kortizol hormonu düzeyi de  $11.22 \pm 0.75$  olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre kortizol hormonu düzeyleri çok çok önemli ( $p < 0.001$ ) derecede yüksek bulunmuştur.

Erkeklerde (2. grup) 'kan kortizol hormonu düzeyleri', Tablo 9.1'de sunulmuştur. Bu datalara göre erkek hasta grubundaki 'kan kortizol hormonu düzeyleri' ortalama  $21.28 \pm 3.20$  ve erkek kontrol grubundaki 'kan kortizol



hormonu düzeyleri' ortalama  $11.23 \pm 0.79$  olarak tespit edilmiştir. Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre kortizol hormonu düzeyleri çok yüksek bulunmuştur. Bu yükseklik istatistiksel olarak çok çok önemlidir ( $p \leq 0.001$ ). Tablo 9.2'de sunulan datalara göre kadın hasta grubundaki 'kan kortizol hormonu düzeyleri' ortalama  $18.20 \pm 2.86$  ve kadın kontrol grubundaki 'kan kortizol hormonu düzeyleri' ortalama  $10.82 \pm 1.29$  olarak tespit edilmiştir. Buna göre hasta grubunda kontrol grubuna göre kortizol hormonu düzeyleri istatistiksel açıdan önemli ( $p < 0.05$ ) oranda yüksek bulunmuştur.

Analizlerimiz hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde 'kan kortizol düzeyleri'nin hastalarda çok yüksek olduğu belirlenmiştir. Tablo 9'da ve Tablo 9.1'de verilen sonuçlar istatistiksel olarak  $p < 0.001$  ve  $p \leq 0.001$  oranında çok çok önemli ve Tablo 9.2. de verilen sonuçlar ise  $p < 0.05$  değerinde olmak üzere önemli seviyede olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuçlara göre kadınlarda önemli olmakla birlikte kortizol artışının daha sınırlı olduğu söylenebilir.

Kortizol, böbrek üstü bezinde üretilir. Glikoneogeneze yol açar. Yağ ve proteinlerin yıkımına neden olur. Kortizol, pankreas-Langerhans adacıklarının beta hücrelerinden insülin salınımını baskılayarak bir insülin antagonisti olarak etkisini gösterir. Kortizolün etkisi ile hiperinsülinemi ve hiperglisemi birlikte insülin direncine yol açabilir (Newell-Price ve ark. 1995, Gür ve ark. 2015). Diyabetik hastalarda artmış kortizol sıklıkla rastlanan bir durumdur. Kortizol düzeyi plazmada yükselince diyabetik hastalarda, insülin miktarı yükselir ve insülin direnci artar (Newell-Price ve ark. 1995). Diğer bir ifade ile kortizolün etkisi ile kan glikoz düzeyi yükselir ve karaciğerde glikojen oluşumu artar (Jeremy ve ark. 2002). Stresli insanlarda kortizol hormonunun artışına bağlı olarak, yağ ve şekerden zengin gıdaları alarak farkında olmadan stresle başa çıkmaya çalışır (Bakan ve Tek. 2018). Yüksek kortizol seviyelerinde mitokondrial aktivite hızlanır ve serum glikozunda artış meydana gelir. Mitokondriyal fonksiyonların normal yürütülebilmesi için kortizol seviyelerinin de düzenli olması gerekir (Hewagalamulage ve ark. 2016). Stres esnasında yükselen kortizol



seviyeleri; obezite, kemik erimesi, hipertansiyon, peptik ülser ve diyabeti de içeren bazı yan etkilere yol açabilir (Trueba ve ark. 2016).

Bu bağlamda araştırmamızdan elde edilen bulgular literatürleri doğrulamaktadır. Erkeklerle oranla kadınlarda kortizol düzeyi önemli olmakla birlikte daha az bir yükselme eğilimindedir. Mevcut dataların literatürlerde bazı boşlukları dolduracağını ümit etmekteyiz.

Organizmaların tüm fonksiyonlarını yerine getirebilmeleri için elektrolitler çok önemli olan maddelerdir. Pek çok hastalıkta elektrolit bozuklukları, klinik ve pratikte sorunlar oluşturabilir. Elektrolit bozukluklarının sebepleri çok çeşitli (böbrek hastalıkları, beslenme alışkanlıkları, gastrointestinal emilim kapasitesi, insülin yetersizliği, ozmotik değişkenlik, asit-baz dengesizliği ve çeşitli ilaçlar gibi) olabilir (Liamis ve ark. 2014, Özsan ve ark. 2017). Diyabet hastalığı çeşitli yollarla elektrolit konsantrasyonlarını değiştirebilir. Diyabetik hastalarda yukarıda anılan sebeplere bağlı olarak elektrolit bozuklukları sık görülür (Palmer ve Clegg 2015). Hücre içi ve hücre dışı elektrolit bozuklukları uzun dönemde diyabetin komplikasyonları ile ilişkili olabilir (Wang ve ark. 2013). Bu nedenler diyabetik hastalarda çeşitli mekanizmalarla hiponatremi (Liamis ve ark. 2008A ve 2008B), hipernatremi (Chiasson ve ark. 2003), hipokalemi (Yang ve ark. 2010), hiperkalemi (Palmer 2004) ve hipomagnesemi (Palmer ve Clegg 2015) gibi elektrolit bozukluklarından kaynaklanan sorunlara neden olurlar.

Araştırmamızda kan serumunda bazı elektrolitlerin düzeyleri belirlendi. Bulgularımız, hem toplam hem de cinsiyete bağlı olarak değerlendirildiğinde kan serumlarındaki kalsiyum, sodyum ve potasyum gibi elektrolit düzeylerinin hasta ve kontrol grupları arasında farklı olmadığını ( $p > 0.05$ ), buna mukabil kan serumlarındaki klor düzeylerinin ise hastalarda değişen oranlarda ( $p < 0.05$ ) yüksek olduğunu göstermiştir.

Kalsiyumun D vitamini ile birlikte pankreas beta hücrelerinden insülin salınımını inhibe ettiğine dair kanıtlar mevcuttur. Bu durum kalsiyum ve D vitamini konsantrasyonlarının diyabet hastalığındaki önemine işaret etmektedir

(Mathieu ve ark. 2005). Kalsiyum, insanda en çok bulunan minerallerdendir. Vücudumuzdaki kalsiyumun %99'u kemiklerde ve dişlerde, geri kalan kısmı ise yumuşak doku ile vücut sıvılarında bulunur. Kemiklerde bulunan kalsiyumun, ihtiyaç halinde kullanılmak üzere değişimi zor iken yumuşak doku ve vücut sıvılarında bulunan kalsiyum kolaylıkla değişebilir. Uzun süreli kalsiyum eksikliği durumunda kemiklerde de çözünmeler meydana gelebilir (Vaskonen 2003, Baysal 2009). Kanda bulunması gereken toplam kalsiyum konsantrasyonu 8.8-10.2 mg/dL'dir. Bunun yarısı iyonize, %45'i proteine (albumin (%80)-globulin (%20)) bağlı, %5'i bileşik formda fosfat, bikarbonat veya sitrat halindedir. Kalsiyumun biyolojik olarak aktif olan hali, iyonize olan halidir, iyonize olabilme kapasitesi pH ve protein miktarına bağlıdır. Asidik pH'da proteine yeteneği az iken, alkalide fazladır. Hipokalsemi halinde, öncelikle proteine bağlı olan kalsiyum serbest hale geçer (Baysal 2009). Besinlerle aldığımız kalsiyum, bağlanmış bir kompleks halinde bulunur. Emilebilmesi için bu komplekslerden ayrılarak, çözülmeye hazır hale gelmesi gerekmektedir. Midede kompleks halindeki kalsiyum daha kolay çözünür. Kalsiyumun bağırsak lümeninden kana aktarılması, önce bağırsak hücrelerine basit difüzyon ile alınması ve daha sonra da kalsiyumu bağlayan özel protein ile (CaBP) gerçekleştirilir.

Kalsiyum ile sodyum, potasyum ve magnezyum konsantrasyonları arasındaki eşitlik kalp kaslarının normal kasılıp gevşeyebilmesi için önemlidir. Normal bir diyetle alınan kalsiyumun yaklaşık %20-40'ı emilir. Besinlerle alınan kalsiyumun kullanılabilmesi için D vitamini önem arz eder. Böbrekte D vitamininden oluşan  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , kalsiyumu bağlayan proteinin sentezlenmesini uyararak kalsiyum emilimini artırır (Vaskonen 2003, Baysal 2009). Kalsiyum konsantrasyonunun artması da difüzyon yoluyla emilimini sağlamaktadır. İnce bağırsaklarda kalsiyumun emilerek kullanılması bireyin ihtiyaçlarına göre değişmektedir.

Kalsiyum miktarının emilim ile alakalı olduğu ve vitamin-D'nin bu emilimde önemli olduğu açıktır. Bizim araştırmamızda ve diğer literatür



kayıtlarında diyabet hastalarında vitamin-D miktarının azaldığı kayıtlıdır (Zittermann, 2003; Alcmzadeh ve ark., 2008, İyidir ve Altınova, 2012). Bu durumda diyabetiklerde kalsiyum miktarlarının azalması beklenir. Çünkü vitamin-D seviyesi azalmış ve dolayısıyla kalsiyum emilimi de azalmıştır. Bu durum PTH ile telafi edilmektedir. D vitamini yetersizliğine cevap olarak PTH salgılanmaktadır, çünkü kalsiyum emilimi azalmıştır ve böbreklerden kalsiyumun geri emilimi artırılmalıdır. Bu duruma bağlı olarak, hücre içi kalsiyum düzeyi artmakta ve insülinin hedef hücrelerde işlev görmesi için gerekli olan hücre içi kalsiyum akışında denge bozulurken insülin duyarlılığı azalmaktadır (Stivelman ve Retnakaran, 2012). İnsülin duyarlılığı azalınca da, PTH salınımı arttırılmaktadır (Alvarez ve ark. 2010, Winer 2019). Bu izahı bizim PTH ile ilgili bulgularımız desteklemektedir. Bu izahla, mevcut araştırmada kalsiyum seviyesinde değişiklik olmaması açıklığa kavuşmaktadır.

Sodyum, vücutta, özellikle ekstrasellüler sıvıda temel katyon olarak bulunmaktadır. İntrasellüler sıvı ile ekstrasellüler sıvı arasındaki sodyum konsantrasyon farkı,  $Na^+K^+$  ATPaz enzimi ile sağlanan aktif taşıma nedeniyle oluşur. Sodyum, ozmotik basıncın düzenlenmesinde (suyun hücre içi ve dışında dağılımının sağlanmasında) önemli bir rol oynar. Aynı şekilde asit-baz dengesinin sağlanmasında da etkilidirler. Ayrıca, hücre membranı geçirgenliğinin düzenlemesi ve kas-sinir uyarılmasında da görev alır (Strazzullo ve Leclercq 2014). Yetişkin bir insanda serum sodyum düzeyi 136-145 mmol/l aralığında olmalıdır. Serum sodyum düzeyinin normalden yüksek olması hipernatremi, normalden düşük olması ise hiponatremi olarak tanımlanır (Hoorn ve Zietse 2017).

Tuz, kan şekeri seviyesini etkilemese de, diyabet hastalığının kontrol altına alınabilmesi için miktarını sınırlamamız gereken bir unsurdur. Çünkü aşırı tuz alımı, kan basıncını yükseltebilir ve diyabetli kişilerin yüksek tansiyondan etkilenmesi daha olasıdır ve bu da kalp hastalığı, felç ve böbrek hastalığı riskini artırır. Sodyum, hastanın böbrek yetmezliği veya ciddi hiperglisemiye sahip olmaması şartıyla, hücre dışı sıvıdaki ozmotik olarak aktif maddelerin yaklaşık %

95'ini oluşturur. Serum sodyumun ölçümü, böbrek fonksiyonunun yanı sıra elektrolit, asit baz ve su dengesinin değerlendirilmesinde gerekli bir rutindir (Institute of Medicine : Strategistoreducesodiumintake in the United States, 2010)

DM, hiponatremi ve hipernatremi olarak ifade edilen düşük veya yüksek serum sodyum değeri ile yakından ilişkilidir. Mevcut araştırmalarla, genellikle günlük tuz alımından elde edilen sodyumun, tip 2 diyabet gelişme riskini önemli ölçüde artırabileceği öne sürülmüştür. Bu durum, aşırı sodyum alımını ile insülin direnci arasında bir ilişkinin varlığı ile ifade edilmektedir. Tip 2 diyabetli hastalarda aşırı sodyumun KVH ve kronik böbrek hastalığının ilerlemesi riskini artırdığı da bilinmektedir. Tip 2 diyabet oluşma ihtimali, hipertansiyonlu kişilerde normal bireylere göre yaklaşık 2,5 kat daha yüksektir. Yüksek sodyum alımı da yüksek kan basıncı ile ilişkilidir (Ekinci ve ark. 2010).

Diyabet hastalarında, sodyum metabolizması bozukluklarından kaynaklanan sodyum dengesizlikleri görülmektedir. Yani sodyum diyabette stabil değildir (Liamis ve ark. 2013; 2014, Özsan ve ark. 2017). Bizim bulgularımız kontrollerle karşılaştırıldığında diyabet hastalarında herhangi bir fark ortaya koymamıştır.

Potasyum, intraselüler sıvıda temel bir katyondur ve su-elektrolit dengesinde kritik bir rol oynar. Potasyum, hayati hücresel süreçler için gereklidir. Hücrelerin ozmotik basıncını intraselüler kısımda gerçekleştirir. Glikolitik yolda görevli bir enzim olan pirüvat kinazı aktifleştiren bir katyondur. Ekstrasellüler sıvıda kas aktivitesi ve özellikle kardiyak aktivite açısından önem taşır; sinir uyarılarını iletmeye, kalbin ritmini düzenlemeye ve kas kasılmasını kontrol etmeye yardımcı olur. Ayrıca diüretik etkiye sahiptir (Peng ve ark. 2017).

Yüksek potasyum seviyelerine sahip kişilerin, böbrek fonksiyon bozukluğu ve kardiyovasküler problemlere karşı risklerinin daha düşük olduğu bilinmektedir. Dolayısıyla potasyum bakımından zengin diyetler, tip 2 diyabetli



hastaların kalp ve böbrek sağlığının korunmasına yardımcı olabilir. Şiddetli dehidrasyon, uygun şekilde telafi edilmezse, böbrek fonksiyonlarının bozulmasına neden olabilir (Chatterjee ve ark. 2011).

Yüksek insülin ve glukoz seviyelerine sahip kişilerde düşük potasyum seviyelerinin belirlendiği çalışmalar, potasyumun diyabetle olan ilişkisini ortaya koymaktadır. Potasyum eksikliği, glukoz metabolizmasındaki bozukluklar ile yakından ilişkilidir. Son araştırmalara göre düşük potasyum seviyeleri diyabet için olası bir risk faktörüdür. Hiperglisemi, serum hiperozmolaritesi ve metabolik asidoz ciddi elektrolit bozukluklarına neden olur. En karakteristik rahatsızlık, toplam vücut potasyum kaybıdır. Potasyum kaybına, asidozda ekstraselüler olarak biriken hidrojen iyonlarıyla bir değişim içinde potasyumun hücre içi boşluğa kayması neden olur. Ozmotik diürez nedeniyle değişen hücre dışı potasyumun çoğu idrarda kaybedilir (Li ve Vijayan 2014).

Yüksek potasyum insidansı, diyabet hastalarında kontrollere göre fazladır (Uribarri ve ark. 1990). İnsülin eksikliğinde hücre içerisindeki potasyumun hücre dışına çıkamaması, potasyum atılımını bozan ilaçlar, potasyum ekspresyonunun azalmış olması, düşük renin ve aldosteron düzeyi ve potasyum yönünden zengin diyet ile beslenme potasyum seviyelerini artırabilir (Palmer 2004).

Araştırmamızda potasyum düzeyleri, diyabetli ve kontrol grupları karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan farklı değildi. Bu farklılığın nedeni, renin ve aldosteron düzeyi ile alakalı olabilir (Palmer 2004). Diğer yandan kortizol seviyesi bizim araştırmamızda önemli oranda yüksek bulunmuştur (Tablo 9). Kortizol yüksekliği de potasyum seviyesi üzerine etkili olabilir diye düşünüyoruz. Serum elektrolitlerini değerlendirirken, tek başına anormal klor seviyeleri genellikle metabolik asidoz veya alkaloz gibi daha ciddi bir altta yatan metabolik bozukluğa işaret eder. Serum klor düzeyinin normalden yüksek olması hiperkloremi olarak tanımlanır. Hiperkloremi, klor alımının atılımından fazla olduğu durumlarda ve sodyum fazlalığı ile birlikte görülür. Ancak metabolik asidozda klor fazlalığı, sodyum fazlalığı ile birlikte değildir.

Gastrointestinal veya böbrek bikarbonat kaybının neden olduğu metabolik asidoz, çoğunlukla orantılı olarak klor artışı ile sonuçlanır. Yaygın bir hiperkloremi nedeni, dışkıda bikarbonat kaybı ve ardından klorun yükselmesi ile şiddetli ishaldir. Serum klor düzeyinin normalden düşük olması hipokloremi olarak tanımlanır. Serum klor seviyeleri düştüğünde, gastrointestinal veya böbrek kaybına bağlı olarak, bikarbonat geri emilimi sıklıkla orantılı olarak artar ve bu da metabolik alkaloz ile sonuçlanır. Renal klor kaybına, uzun süreli diüretik tedavisi, böbrek yetmezliği ve kloridüri neden olabilir. Hipokloremi, klor tüketiminin alınımını aştığı durumlarda görülür ve genel olarak sodyum azlığı ile birlikte dir. Fakat hipokloremik metabolik alkalozda olduğu gibi sodyum azlığı oluşmadan da klor azalması olabilmektedir (Chiasson ve ark. 2003, Liamis ve ark. 2014). Normal kan düzeyleri değişmezken öğünlerden sonra hafifçe düşmektedir. Vücudumuzun, elektrolit veya asit-baz dengesinde bir sorun olup olmadığını belirlemek ve tedaviyi takip için test yapılır. Yetişkin bireylerde kandaki değeri 97-107 mmol/ L olan klor, yeni doğan bebeklerde ise 96-113 mmol/ L arasında bulunmaktadır. Erişkin sağlıklı bir insanda serum klor düzeyinin normal değeri 99-107 mmol/l'tir. DM'nin akut komplikasyonları arasında yer alan DKA ve HHS'de serum klor seviyelerinde yaklaşık olarak 3-7 mmol / kg miktarında klor kaybı gözlenmektedir (Patel ve ark. 2018).

Araştırmamızda hastaların kan serumlarında tespit edilen klor düzeyindeki artışlar oldukça dikkat çekici olan bir bulgudur. Klor yüksekliğinin iki nedeni olabilir, ya klor atılımı azalmıştır ya da geri emilim artmıştır. Diğer bir durumda diyabetik ketoasidozistir. Bu konuda literatürler oldukça sınırlıdır. Son yıllarda yapılan bir çalışma hem bizim datalarımızı doğrulamakta hem de kısıtlı bir izah getirmektedir. Datchinamoorthi ve ark. 50 kontrol ve 50 diyabetli hastada yaptıkları çalışmada; diyabet hastalarında kan serumunda klor miktarının arttığını tespit etmişler ve bunun diabetik ketoasidozise bağlı olabileceğini kaydetmişlerdir. (Datchinamoorthi ve ark. 2016).



Sonuç olarak;

DM sıklığı giderek artan kronik bir hastalıktır. Yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıkları, genetik faktörlerle birlikte diyabet gelişiminde önemli rol oynar. Bunun dışında vit-D düzeyini etkileyen çevresel faktörler, bireyin hipertansiyon gibi komorbid hastalıkları da diyabet gelişiminde etkilidir. Kan TSH, FT3, FT4, Kortizol, Vitamin-D ve PTH, kan serum elektrolitleri (Na, K, Cl ve Ca) ve total kolesterol, glukoz ve HbA1C düzeyleri de diabetin tipine ve diabetik hastadaki kan şekeri regülasyonuna bağlı olarak değişmektedir. Bu hormon ve elektrolitlerdeki değişiklikler diabetli hastalarda kardiyovasküler ve böbrek hastalıklarına eğilimi arttırmaktadır. Çalışmamızda; hasta sayımızın az olması kısıtlayıcı bir faktör olsa da, literatürle uyumlu olarak kan kortizol, Cl ve HbA1C düzeyleri artmış, Vitamin-D ve Cl düzeyleri ise azalmıştır. PTH düzeyleri ise cinsiyetten etkilenmiş ve özellikle kadın hastalarda daha yüksek bulunmuştur. Bu durum biyokimyasal parametreler değerlendirilirken cinsiyet farkının da göz önünde bulundurulması gerektiğine işaret etmektedir.

## KAYNAKLAR

Akdeniz YS, Piskinpasa H, Polat OS, Ogredici G Tevetoglu I, Esen A, Bozkur E, Dogansen SC, Okuturlar Y, Mert M. TheEffect of HbA1c and TSH Levels on TriglycerideLevels in EuthyroidPatientswithType 2 DiabetesMellitus. TurkishJournal of DiabetesandObesity, 3: 119-124, 2018.

Al Timim DJ, Ardawan FA. Serum 25(OH) D in DiabetesMellitusType 2: RelationtoGlycaemic Control. J ClinDiagResearch 7(12):2686-2688, 2013.

Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolicsyndrome--a newworld-widedefinition.AConsensus Statement fromthe International DiabetesFederation. DiabetMed,23(5):469-480, 2006.

Alemzadeh R, Kichler J, Babar G, Calhoun M. Hypovitaminosis D in obesechildrenandadolescents: relationshipwithadiposity, insulinsensitivity, ethnicity, andseason. Metabolism 57: 183-191, 2008.

Altınova AE, Aktürk M, Törüner F,et al. Tip 2 diyabetli hastalarda D vitamini eksikliği prevalansı ve CRP, fibrinojen, glisemik kontrol ve insülin direnci ile ilişkisi. Gazi Tıp Dergisi. 21: 117-120, 2010.

Alvarez JA, Ashraf A. Role of Vitamin D in InsulinSecretionandInsulinSensitivityforGlucoseHomeostasis. Int J Endocrinol p 1-18, 2010.

AmericanDiabetesAssociation. 2. ClassificationandDiagnosis of Diabetes: Standards of MedicalCare in Diabetes-2018. DiabetesCare, 41(Suppl1): 13-27, 2018.

AmericanDiabetesAssociation. Diagnosisandclassification of diabetesmellitus. DiabetesCare, 35 Suppl 1: S64-71, 2012.

AmericanDiabetesAssociation. Diagnosisandclassification of diabetesmellitus. DiabetesCare,34 Suppl 1: S62-69, 2011.



American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 33 Suppl 1: S62-69, 2010.

American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2009. *Diabetes Care*. 32(Suppl 1): S13-61, 2009.

Anderson JL, May HT, Horne BD, et al. Relation of vitamin D deficiency to cardiovascular risk factors, disease status, and incident events in a general health care population. *Am J Cardiol* 106: 963-968, 2010.

Ardisson Korat AV, Willett WC, Hu FB. Diet, lifestyle, and genetic risk factors for type 2 diabetes: a review from the Nurses' Health Study, Nurses' Health Study 2, and Health Professionals' Follow-up Study. *Curr Nutr Rep*, 1;3(4):345-354, 2014

Asjnderson AG, Sun Q, Manson JE, Dawson-Hughes B, Hu FB. Plasma 25-hydroxy vitamin D concentration and risk of incident type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 33: 2021-2023, 2010.

Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. *Lancet*, 383(9911): 69-82, 2014.

Badescu SV, Tataru C, Kobylinska L, Georgescu EL, Zahiu DM, Zagrean AM, Zagrean L. The association between diabetes mellitus and depression. *J Med Life*, 9(2):120-125, 2016.

Bakan S, Tek NA. Enerji Harcamasının Düzenlenmesinde Hormonların Etkileri. *ACU Sağlık Bil Derg* 9(3): 207-212, 2018.

Balaji V, Madhuri BS, Paneerselvam A, Arthi T, Seshiah V. Comparison of venous plasma glucose and capillary whole blood glucose in the diagnosis of gestational diabetes mellitus: a community-based study. *Diabetes Technol Ther*, 14(2):131-134, 2012.

Bansal N. Prediabetes diagnosis and treatment: A review. *World J Diabetes*, 6(2):296-303, 2015.

Baysal A. Beslenme. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, 12'nci baskı, Ankara, Hatipoğlu Yayınevi. 75-79, 2009.

Berend K, vanHulsteijn LH, Gans RO. Chloride: the queen of electrolytes? *Eur J Intern Med.* 23(3): 203-211, 2012.

Bernabe-Ortiz A, Perel P, Miranda JJ, Smeeth L. Diagnostic accuracy of the Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) for undiagnosed T2DM in Peruvian population. *Prim Care Diabetes*, (6):517-525, 2018.

Billaudel BJ, Delbancut AP, Sutter BC, Faure AG. Stimulatory effect of 1,25-dihydroxy vitamin D3 on calcium handling and insulin secretion by islets from vitamin D3-deficient rats. *Steroids* 58:335-341, 1993.

Billaudel BJ, Faure AG, Sutter BC. Effect of 1,25 dihydroxy vitamin D3 on isolated islets from vitamin D3-deprived rats. *Am J Physiol* 258: 643-648, 1990.

Bommer C, Sagalova V, Heesemann E, Manne-Goehler J, Atun R, Barnighausen T, Davies J, Vollmer S. Global Economic Burden of Diabetes in Adults: Projections From 2015 to 2030. *Diabetes Care*, 41(5):963-970, 2018.

Bouvard B, Annweiler C, Sallé A, et al. Extraskeletal effects of vitamin D: facts, uncertainties, and controversies. *Joint Bone Spine* 78: 10-16, 2011.

Chatterjee R, Yeh HC, Edelman D, Brancati F. Potassium and risk of Type 2 diabetes. *Expert Rev Endocrinol Metab.* 6(5): 665-672, 2011.

Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ekoe JM, Fournier H, Havrankova J: Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 168: 859-886, 2003.

Christakos S, Ajibade DV, Dhawan P, Fechner AJ, Mady LJ. Vitamin D: metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 39:243-253, 2010.



- Datchinamoorthi S, Vanaja R, Rajagopalan B, 2016. Evaluation of Serum Electrolytes in Type II Diabetes Mellitus. *Int. J. Pharm. Sci. Rev. Res.*, 40(1): 251-253, 2016.
- De Rosa S, Arcidiacono B, Chiefari E, Brunetti A, Indolfi C, Foti DP. Type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease: Genetic and Epigenetic Links. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 9: 2, 2018.
- DeLuca HF. Evolution of our understanding of vitamin D. *Nutr Rev* 66(Suppl 2): 73-87, 2008.
- Doğdu G, Duru NS, Elevli M, Çivilibal M. Thyroid Autoimmunity and Gluten-Sensitive Enteropathy in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *The Medical Bulletin of Haseki Training and Research Hospital*: 39-42, 2012.
- Domingo-Fernández R, Coll RC, Kearney J, Breit S, O'Neill LAJ. The intracellular chloride channel proteins CLIC1 and CLIC4 induce IL-1 $\beta$  transcription and activate the NLRP3 inflammasome. *J Biol Chem*. 292(29): 12077-12087, 2017.
- Earthman CP, Beckman LM, Masodkar K, Sibley SD. The link between obesity and low circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations: considerations and implications. *Int J Obes (Lond)* 36: 387-396, 2012.
- Ekinci EI, Chcong KY, Dobson M, Premaratne E, Finch S, MacIsaac RJ, Jerums G: High sodium and low potassium intake in patients with type 2 diabetes. *Diabet Med* 19: 1401-1408, 2010.
- Gagnon C, Lu ZX, Magliano DJ, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D, calcium intake, and risk of type 2 diabetes after 5 years: results from a national, population-based prospective study (the Australian Diabetes, Obesity and Life style study). *Diabetes Care* 34:1133-1138, 2011.

George PS, Pearson ER, Witham MD. Effect of vitamin D supplementation on glycaemic control and insulin resistance: a systematic review and meta-analysis. *DiabMed* 29(8): e142-e150, 2012.

Gür C, Boz M, Müderrisoğlu C, Polat H. The Relationship Between Insulin Resistance and Cortisol Levels. *İstanbul Med J* 16: 73-76, 2015.

Herman WH, Fajans SS. Hemoglobin A1c for the diagnosis of diabetes: practical considerations. *PolArchMedWewn.* 120: 37-40, 2010.

Hewagalamulage SD, Lee TK, Clarke IJ, Henry BA. Stress, cortisol, and obesity: a role for cortisol responsiveness in identifying individuals prone to obesity. *Domestic Animal Endocrinology.* 56: 112-120, 2016.

Hodish I. Insulin therapy for type 2 diabetes- are we there yet The d-Nav story. *ClinDiabetesEndocrinol*, 10: 4:8, 2018.

Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin.EndocrinolMetab* 96:1911-1930, 2011.

Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. *J AmSocNephrol.* 28(5): 1340-1349, 2017.

Htay T, Soe K, Lopez-Perez A, Doan AH, Romagosa MA, Aung K. Mortality and cardiovascular disease in type 1 and type 2 diabetes. *CurrCardiolRep*, 21(6): 45, 2019.

Hu FB, Meigs JB, Li TY, Rifai N, Manson JE. Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women. *Diabetes* 53:693-700, 2004.

Hwang JW, Kim MS, Lee DY. Factors Associated with C-peptide Levels after Diagnosis in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *ChonnamMed J*, 53(3): 216-222, 2017.



Institute of Medicine: Strategies to reduce sodium intake in the United States. Washington, D.C, The National Academies Press, 2010.

İyidir ÖT, Altınova AF, 2012. Vitamin D and Diabetes Mellitus Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism, 16: 89-94, 2012.

Jeremy M Berg, John L Tymoczko, and Lubert Stryer. Biochemistry 5th ed. New York: W H Freeman: 688-696, 2002.

Joergensen C, Gall MA, Schmedes A, et al. Vitamin D levels and mortality in type 2 diabetes. Diabetes Care 33: 2238-2243, 2010.

Kanikarla-Marie P, Jain SK. Hyperketonemia and ketosis increase the risk of complications in type 1 diabetes. Free Radic Biol Med, 95:268-277, 2016.

Karagöl A, Atak N, 2016. D vitamini ve Tip 2 diyabet. Turk J Public Health, 14(3). 167-177, 2016.

Karatoprak K, Uysal S, Akkılık ZS, Ercan M, Yılmaz FM, 2012. The Relationship Between Serum Biochemical Parameters And Glycaemic Control In Diabetes, Abant Medical Journal, 1(2): 51-54, 2012.

Kharroubi AT, Darwish HM. Diabetes mellitus: The epidemic of the century. World J Diabetes, 6(6):850-867, 2015.

Kitamoto T, Sakurai K, Lee EY, Yokote K, Accili D, Miki T. Distinct roles of systemic and local actions of insulin on pancreatic  $\beta$ -cells. Metabolism, 82:100-110, 2018.

Koenig RJ, Peterson CM, Kilo C, Cerami A, Williamson JR. Hemoglobin A1c as an indicator of the degree of glucose intolerance in diabetes. Diabetes. 25: 230-232, 1976.

Kostoglou-Athanassiou I, Athanassiou P, Gkountouvas A, Kaldrymidis P. Vitamin D and glycaemic control in diabetes mellitus type 2. Ther Adv Endocrinol Metab. 4(4):122-128, 2013.

Krzymien J, Karnafel W. Lactic acidosis in patients with diabetes. *Pol Arch Med Wewn*, 123(3):91-97, 2013.

Kumar R, Nandhini LP, Kamalanathan S, Sahoo J, Vivekanadan M. Evidence for current diagnostic criteria of diabetes mellitus. *World J Diabetes*, 7(17):396-405, 2016.

Lascar N, Brown J, Pattison H, Barnett AH, Bailey CJ, Bellary S. Type 2 diabetes in adolescents and young adults. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 6(1):69-80, 2018.

LeBlanc ES, Pratley RE, Dawson-Hughes B, Staten MA, Sheehan PR, Lewis MR, Peters A, Kim SH, Chatterjee R, Aroda VR, Chadha C, Neff LM, Brodsky IG, Rosen C, Desouza CV, Foreyt JP, Hsia DS, Johnson KC, Raskin P, Kashyap SR, O'Neil P, Phillips LS, Rasouli N, Liao EP, Robbins DC, Pittas AG; D2d Research Group. Baseline Characteristics of the Vitamin D and Type 2 Diabetes (D2d) Study: A Contemporary Prediabetes Cohort That Will Inform Diabetes Prevention Efforts. *Diabetes Care*, 41(8):1590-1599, 2018.

Lenters-Westra E, English E. Evaluating new HbA1c methods for adoption by the IFCC and NGSP reference networks using international quality targets. *Clin Chem Lab Med*, 55(9):1426-1434, 2017.

Li T, Vijayan A. Insulin for the treatment of hyperkalemia: a double-edged sword? *Clin Kidney J*. 7(3): 239-41, 2014.

Liamis G, Liberopoulos E, Barkas F, Elisaf M: Diabetes mellitus and electrolyte disorders. *World J Clin Cases* 2: 488-496, 2014.

Liamis G, Milionis H, Elisaf M: A review of drug-induced hyponatremia. *Am J Kidney Dis* 52: 144-153, 2008.



Liamis G, Rodenburg EM, Hofman A, Zietse R, Stricker BH, Hoorn EJ: Electrolyte disorders in community subjects: Prevalence and risk factors. *Am J Med* 126: 256-263, 2013.

Liamis G, Tsimihodimos V, Doumas M, Spyrou A, Bairaktari E, Elisaf M: Clinical and laboratory characteristics of hypernatraemia in an internal medicine clinic. *Nephrol Dial Transplant* 23: 136-143, 2008.

Marcadenti A. Diet, Cardiometabolic Factors and Type-2 Diabetes Mellitus: The Role of Genetics. *Curr Diabetes Rev*, (4):322-330, 2016.

Marin-Penalver JJ, Martin-Timon I, Sevillano-Collantes C, Del Cañizo-Gomez FJ. Update on the treatment of type 2 diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 7(17):354-395, 2016.

Mathieu C, Gysmans C, Giulietti A, et al. Vitamin D and diabetes. *Diabetologia* 48(7): 1247-1257, 2005.

Mayfield J. Diagnosis and classification of diabetes mellitus: new criteria. *Am Fam Physician*, 58(6):1355-1362, 1369-1370, 1998.

Narres M, Kvitkina T, Claessen H, Droste S, Schuster B, Morbach S, Rūmenapf G, Van Acker K, Icks A. Incidence of lower extremity amputations in the diabetic compared with the non-diabetic population: A systematic review. *PLoS One*, ;12(8):e0182081, 2017.

Newell-Price J, Trainer P, Perry L, Wass J, Grossman A, Besser M. A single sleeping midnight cortisol has 100% sensitivity for the diagnosis of Cushing's syndrome. *Clin Endocrinol* 43: 545-550, 1995.

Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH, Cavan D, Shaw JE, Makaroff LE. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Res Clin Pract*, 128:40-50, 2017.

Olokoba AB, Obateru OA, Olokoba LB. Type 2 diabetes mellitus: a review of current trends. *Oman Med J*, 27(4):269-273, 2012.

Otto-Buczowska E, Jainta N. Pharmacological Treatment in Diabetes Mellitus Type 1 -Insulin and What Else Int J Endocrinol Metab, 16(1):e13008, 2017.

Öngen B, Kabaroğlu C, Parıldar Z. D vitamininin biyokimyasal ve laboratuvar değerlendirmesi. Türk klinik biyokimya dergisi 6(1): 23-31, 2008.

Özsan M, Yaprak M, Özcan O, Kiriktir E, Turgut F, 2017. Electrolyte Abnormalities in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Turk Neph Dial Transpl; 26 (3): 285-289, 2017.

Palk LE. Assessing and managing the acute complications of diabetes mellitus. Nurs Stand, 10.7748:c11250, 2018.

Palmer BF, Clegg DJ: Electrolyte and acid-base disturbances in patients with diabetes mellitus. N Engl J Med 373:548-559, 2015.

Palmer BF: Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. N Engl J Med 351: 585-592, 2004.

Palta P, Huang ES, Kalyani RR, Golden SH, Yeh HC. Hemoglobin A(1c) and Mortality in Older Adults With and Without Diabetes: Results From the National Health and Nutrition Examination Surveys (1988-2011). Diabetes Care, 40(4):453-460, 2017.

Palta S, Saroa R, Palta A. Overview of the coagulation system. Indian J Anaesth. 58(5): 515-23, 2014.

Papathodorou K, Banach M, Bekiari E, Rizzo M, Edmonds M. Complications of Diabetes 2017. J Diabetes Res, 2018:3086167, 2018.

Paschou SA, Papadopoulou-Marketou N, Chrousos GP, Kanakantzenbein C. On type 1 diabetes mellitus pathogenesis. Endocr Connect, 7(1):R38-R46, 2018.



Patel MP, Ahmed A, Gunapalan T, Hesselbacher SE. Use of sodium bicarbonate and blood gas monitoring in diabetic ketoacidosis: A review. *World J Diabetes*. 9(11): 199-205, 2018.

Peng Y, Zhong GC, Mi Q, Li K, Wang A, Li L, Liu H, Yang G. Potassium measurements and risk of type 2 diabetes: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Oncotarget*. 8(59): 100603-100613, 2017.

Perwad F, Portale AA. Vitamin D metabolism in the kidney: regulation by phosphorus and fibroblast growth factor 23. *Mol Cell Endocrinol* 347:17-24, 2011.

Ramachandran A. Know the signs and symptoms of diabetes. *Indian J Med Res*, 140(5):579-581, 2014.

Reinehr T. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *World J Diabetes*, 15;4(6):270-281, 2013.

Rocha Fernandes J, Ogurtsova K, Linnenkamp U, Guariguata L, Seuring T, Zhang P, Cavan D, Makaroff LE. IDF Diabetes Atlas estimates of 2014 global health expenditures on diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*, 117:48-54, 2016.

Rodbard HW, Blonde L, Braithwaite SS, Brett EM, Cobin RH, Handelsman Y, Hellman R, Jellinger PS, Jovanovic LG, Levy P, Mechanick JI, Zangeneh F. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the management of diabetes mellitus. AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. *Endocr Pract*. 13 Suppl 1: 1-68, 2007.

Röder PV, Wu B, Liu Y, Han W. Pancreatic regulation of glucose homeostasis. *Exp Mol Med*, 48: e219, 2016.

Sami W, Ansari T, Butt NS, Hamid MRA. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: A review. *Int J Health Sci (Qassim)*, 11(2):65-71, 2017.

Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Gene S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J; TURDEP-II StudyGroup. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*, 28(2): 169-180, 2013.

Schugar RC, Crawford PA. Low-carbohydrate ketogenic diets, glucose homeostasis, and nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 15(4):374-380, 2012.

Seaquist ER, Anderson J, Childs B, Cryer P, Dagogo-Jack S, Fish L, Heller SR, Rodriguez H, Rosenzweig J, Vigersky R. Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. *Diabetes Care*, 36(5):1384-1395, 2013.

Sedaghat F, Akhoondan M, Ehteshami M, Aghamohammadi V, Ghanei N, Mirmiran P, Rashidkhani B. Maternal Dietary Patterns and Gestational Diabetes Risk: A Case-Control Study. *J Diabetes Res*. 2017:5173926, 2017.

Sheehan MT. Biochemical Testing of the Thyroid: TSH is the Best and, Oftentimes, Only Test Needed- A Review for Primary Care. *Clin Med Res*. 14(2):83-92, 2016.

Sjöholm A, Nyström T. Inflammation and the etiology of type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 22: 4-10, 2006.

Solomon A, Hussein M, Negash M, Ahmed A, Bekele F, Kahase D. Effect of iron deficiency anemia on HbA1c in diabetic patients at Tikur Anbessa specialized teaching hospital, Addis Ababa Ethiopia. *BMC Hematol*, 19:2, 2019.

Stentz FB, Brewer A, Wan J, Garber C, Daniels B, Sands C, Kitabchi AE. Remission of pre-diabetes to normal glucose tolerance in obese adults with high protein versus high carbohydrate diet: randomized control trial. *BMJ Open Diabetes Res Care*, 4(1):e000258, 2016.



Stivelman E, Retnakaran R. Role of Vitamin D in the Pathophysiology and Treatment of Type 2 Diabetes. *CurrDiabRev* 8(1):42-47, 2012.

Strazzullo P, Leclercq C. Sodium. *AdvNutr.* 1;5(2): 188-190, 2014.

Swiatoniowska N, Sarzynska K, Szymanska-Chabowska A, Jankowska-Polanska B: The role of education in type 2 diabetes treatment. *DiabetesResClinPract*, 151: 237-246, 2019.

Taplin CE, Barker JM. Autoantibodies in type 1 diabetes. *Autoimmunity*, 41(1):11-18, 2008.

Tomkin GH, Owens D. Diabetes and dyslipidemia: characterizing lipoprotein metabolism. *DiabetesMetabSyndrObes*, 10: 333-343, 2017.

Tran TTT, Pease A, Wood AJ, Zajac JD, Mårtensson J, Bellomo R, Ekinci EI. Review of evidence for adult diabetic ketoacidosis management protocols. *Front endocrinol (Lausanne)*, 8:106, 2017.

True MW. Circulating biomarkers of glycemia in diabetes management and implications for personalized medicine. *J DiabetesSciTechnol.* 3: 743-747, 2009.

Trueba AF, Simon E, Auchus RJ, Ritz T. Cortisol response to acute stress in asthma: Moderation by Cortisol response to acute stress in asthma: Moderation by depressive mood. *Physiology&Behavior* 159:20-26, 2016.

Türkiye Diyabet Vakfı, TÜRKDIAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, Güncellenmiş 7. Baskı: 14-15, 2017.

Uribarri J, Oh MS, Carroll HJ: Hyperkalemia in diabetes mellitus. *JDiabetComplications* 4:3-7, 1990.

Van den Driessche A, Eenkhoorn V, Van Gaal L, De Block C. Type 1 diabetes and autoimmune polyglandular syndrome: a clinical review. *Neth J Med*, 67(11): 376-387, 2009.

Vaskonen T. Dietary minerals and modification of cardiovascular risk factors. *Journal of Nutritional Biochemistry* 14: 492-506, 2003.

Verma H, Garg R. Effect of magnesium supplementation on type 2 diabetes associated cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *J Hum Nutr Diet*, 30(5):621-633, 2017

Voss TS, Vendelbo MH, Kampmann U, Hingst JR, Wojtaszewski JFP, Svart MV, Moller N, Jessen N. Acute Hypoglycemia in Healthy Humans Impairs Insulin-Stimulated Glucose Uptake and Glycogen Synthase in Skeletal Muscle: A Randomized Clinical Study *Diabetes*, 66(9):2483-2494, 2017.

Wang S, Hou X, Liu Y, Lu H, Wei L, Bao Y, Jia W: Serum electrolyte levels in relation to macrovascular complications in Chinese patients with diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol* 12: 146, 2013.

Weyer C, Bogardus C, Mott DM, Pratley RE. The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *J Clin Invest* 104:787-794, 1999.

Wilcox G. Insulin and insulin resistance. *Clin Biochem Rev*, 26(2): 19-39, 2005.

Winer KK. Advances in the treatment of hypoparathyroidism with PTH 1-34. *Bone*, 120:535-541, 2019.

Wolden-Kirk H, Overbergh L, Christesen HT, Brusgaard K, Mathieu C. Vitamin D and diabetes: its importance for beta cell and immune function. *Mol Cell Endocrinol* 347: 106-120, 2011.

Wright JJ, Tylee TS. Pharmacologic Therapy of Type 2 Diabetes. *Med Clin North Am*, 100(4):647-663, 2016.

Yang L, Frindt G, Palmer LG: Magnesium modulates ROMK channel-mediated potassium secretion. *J Am Soc Nephrol* 21: 2109-2116.



Zittermann A. Vitamin D in preventivemedicine:  
areweignoringtheevidence? Br J Nutr 89: 552-572, 2003.

