

**T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ
YÜKSEK LİSANS PROGRAMI
İHH-2016-0002**

**TİP-2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARIN BİRİNCİ
DERECE YAKINLARINDA DİYABET RİSK
DEĞERLENDİRMESİ**

**Hatice ETBAŞ DEMİRAĞ
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Sakine BOYRAZ
Doç. Dr. Elif ÜNSAL AVDAL**

Bu tez Adnan Menderes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Yönetim Birimi tarafından
ASYO-15004 proje numarası ile desteklenmiştir.

AYDIN-2016

KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C. Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Tezli Yüksek lisans Programı çerçevesinde Hatice ETBAŞ tarafından hazırlanan “tip-2 diabetes mellituslu hastaların birinci derece yakınlarında diyabet risk değerlendirmesi” başlıklı tez aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 05/11/2016

Üye (Tez Danışmanı):	Prof. Dr. Sakine BOYRAZ	Adnan Menders Üniversitesi
Üye	:Yrd. Doç. Dr. Zeliha TÜLEK	Adnan Menders Üniversitesi
Üye	:Doç. Dr. Filiz ERGİN ABACIGİL	Adnan Menders Üniversitesi

ONAY:

Bu tez Adnan Menderes Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Sağlık Bilimleri Enstitüsününtarih vesayılı oturumunda alınannolu Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Ahmet CEYLAN
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Diabetes Mellitus (DM), gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde prevalansının yüksek olması, zamanında ve doğru tedavi edilemediği durumlarda ortaya çıkan komplikasyonları ile mortalite ve morbidite oranını arttırması, bireylere ve topluma getirdiği ekonomik yük nedeniyle önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir.

Özellikle Tip-2 DM'un görülme sıklığının erken yaşlara kayması nedeniyle riskli bireylerde, erken dönemde yapılan girişimlerle Tip-2 DM'in büyük ölçüde önlenebildiği veya başlamasının geciktirilebildiği gösterilmiştir.

Birinci derece akrabalarında DM öyküsü olan asemptomatik erişkin bireyler, tip-2 DM için riskli gruba girmektedir. Bu nedenle, Tip-2 DM'luların diyabet tanısı almamış 1.derece akrabalarında DM riskini değerlendirmek amacıyla bu çalışma planlanmıştır.

Bu çalışma sonucunda, tip-2 DM'lu hastaların erken tanınması, riskli kişilerin belirlenmesi, hastalığın ortaya çıkış zamanının geciktirilmesine veya hastalığın oluşmamasına yönelik bireylerin yönlendirilmesi beklenmektedir.

Diyabet açısından riskli kişilerin belirlenmesi, diyabet insidansının azalması, diyabetin topluma ve bireylere getirdiği ekonomik yük ve maliyeti azalmasını diliyorum.

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesinde yatan "tip-2 diabetes mellituslu hastaların birinci derece yakınlarında diyabet risk değerlendirmesi" amacıyla yürütülen bu araştırmanın planlanması ve gerçekleştirilmesinde birçok kişinin katkısı olmuştur.

Hemşirelik eğitimimin büyük bir bölümünde ve çalışmamın oluşmasında çok büyük emeği olan, birlikte çalıştığımız süre boyunca bilimsel ve manevi desteğini her an yanımda hissettiğim, eleştirileriyle her zaman farklı bir bakış açısı kazanmamı sağlayan, öğrencisi olmakla gurur duyduğum çok değerli danışmanım Sayın Prof. Dr. Sakine BOYRAZ'a,

Birlikte çalıştığımız süre boyunca bilimsel ve manevi desteğini her an yanımda hissettiğim 2.danışmanım değerli Doç. Dr. Elif ÜNSAL AVDAL'a,

Yükseklisans eğitim hayatım boyunca akademik olarak ilerlememe yardımcı olan gerek bilgisi, ahlaki ve insani yönüyle her zaman örnek aldığım değerli Doç. Dr. Zeynep GÜNEŞ'e,

Yüksek Lisans Programı sürecinde emeği geçen Adnan Menderes Üniversitesi Aydın Sağlık Yüksek Okulu hocalarıma,

Araştırmaların istatistiksel değerlendirmesine önemli katkı sağlayan Doç. Dr. Filiz ERGİN ABACIGİL'e,

Bizleri kırmayıp davetimize icabet eden ve kendisiyle tanışma olanağı sağlayan Yard. Doç. Dr. Zeliha TÜLEK'e,

Yükseklisans eğitimim boyunca benden desteğini esirgemeyen arkadaşlarım, Esra ORTAÇ'a, Aynur CİN'e, Fatma CURA VAROL'a, Serpil KÖZ'e, Arş. Gör. Esin SEVGİ DOĞAN'a,

Bugünlere gelmemde sonsuz emekleri olan *değerli aileme*, babam Ekrem ETBAŞ'a annem Nazmiye ETBAŞ'a, kardeşlerim Mücahit ETBAŞ ve Ali ETBAŞ'a,

Yaşamıma girdiğinden beri gösterdiği anlayışla bana destek olan, güvenen, çalışmamın en stresli aşamalarında dahi ilgisi, desteği, sabrı, sevgisi, hoş görüsü ve en önemlisi varlığı ile yanımda olan *biricik eşime*, Okan DEMİRAĞ'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Hatice ETBAŞ DEMİRAĞ

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY SAYFASI.....	i
TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
TABLolar DİZİNİ.....	x
EKLER DİZİNİ.....	xi
ÖZET	xii
ABSTRACT.....	xiii
1. GİRİŞ.....	1
1.1. Problemin Tanımı ve Önemi.....	1
1.2. Araştırmanın Amacı	4
1.3. Araştırmanın Soruları.....	4
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Diyabet çeşitleri.....	7
2.1.1. Tip-1 Diyabet.....	7
2.1.1.1. Tip 1A diabetes mellitus.....	8
2.1.1.2. Tip 1B diabetes mellitus.....	8
2.1.2. Tip-2 diabetes mellitus.....	8
2.1.3. Gestasyonel Diyabet.....	9
2.1.4. Diğer spesifik tipler.....	10
2.2. Diyabetin Alarm Belirtileri ve Semptomları.....	10
2.3. Diyabette İçin Tanı Kriterleri.....	11
2.4. Gestasyonel diyabet İçin Tanı Kriterleri	11

2.4.1. Gestasyonel diyabette Tek aşamalı tanı yaklaşımı.....	11
2.4.2. Gestasyonel DM'te Gestasyonel diyabette İki aşamalı tanı yaklaşımı.....	12
2.4.2.1. 50 g glukozlu tarama testi.....	12
2.4.2.2. OGTT	12
2.5. Prediyabette İçin Tanı Kriterleri.....	13
2.6. Diyabet için bildirilen risk faktörleri.....	13
2.6.1. Şişmanlık ve Obezite, BKI, Santral Obezite.....	14
2.6.2. Genetik	16
2.6.3. Irk.....	17
2.6.4. Gestasyonel Diyabet.....	17
2.6.5. Düşük Doğum Ağırlık	18
2.6.6. Yüksek Doğum Ağırlık	18
2.6.7. Hipertansiyon.....	18
2.6.8. Polikistik over sendromu.....	19
2.6.9. Yaş ve cinsiyet.....	20
2.6.10. Acanthosis Nigricans.....	20
2.6.11. İlaçlar	21
2.6.11.1. β blokörler.....	22
2.6.11.2. Atipik Antipsikotikler.....	22
2.6.11.3. Glukokortikoid tedavisi.....	22
2.6.11.4. Tiazid diüretikler.....	23
2.6.11.5. Proteaz inhibitörleri.....	24
2.7. Yaşam tarzı risk faktörleri.....	24
2.7.1. Egzersiz	24
2.7.2. Uyku Süresi.....	24
2.7.3. Uyku apnesi.....	25

2.7.4. D vitamini.....	25
2.7.5. Kahve ve kafeinli içecekler.....	25
2.7.6. Alkol ve Sigara Kullanımı.....	25
2.8. Diyabete bağlı gelişen komplikasyonlar.....	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM	31
3.1. Araştırmanın Şekli	31
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Özellikleri.....	31
3.3. Araştırmanın Zamanı.....	31
3.4. Çalışma Takvimi.....	31
3.5. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi.....	31
3.6. Araştırmaya Alınma ve Araştırmadan Dışlanma Kriterleri.....	32
3.7. Veri Toplama Formu.....	32
3.8. Veri toplama araçlarının uygulanması.....	34
3.9. Verilerin değerlendirilmesi.....	34
3.10. Değişkenler	34
3.10.1. Araştırmanın bağımlı değişkenleri.....	34
3.10.2. Araştırmanın bağımsız değişkenleri.....	35
3.11. Araştırmanın Sınırlılıkları.....	35
3.12. Araştırmanın Etik Yönü.....	35
4. BULGULAR.....	36
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	62
KAYNAKLAR	65
EKLER	79
ÖZGEÇMİŞ.....	89

SİMGELER VE KISALTMALAR

AA	: Aminoasid
ACOG	: Association Of Central Oklahoma Governments
ADA	: American diabetes association
AIDS	: Acquired Immuno Deficiency Syndrome
AKŞ	: Açlık kan şekeri
AntiGAD	: Anti-glutamik asit dekarboksilaz
APG:	Açlık plazma glikozu
BAG	: Bozulmuş Açlık glikozu
BGT	: Bozulmuş glukoz toleransı
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
DIDMOAD Sendr	: Diabetes İnsipidus, Diabetes Mellitus, Optik Atrofi Ve Sağırılık (Deafness) İle Seyreden Sendrom (Wolfram Sendromu)
DKA	: Diyabetik ketoasidoz
DM	: Diyabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ESC	: European Society of Cardiology
ESH	: European Society of Hypertension
FINDRİSK	: Finlandiya tip-2 DM risk ölçeği
GC	: Glukokortikoid
GDM	: Gestasyonel diyabetes mellitus
HbA_{1c}	: Glikozillenmiş Hemoglobin
HIV	: Human Immunodeficiency Virus
HT	: Hipertansiyon
IDF	: International Diabetes Federation= Uluslararası Diyabet Federasyonu
IGT	: Bozulmuş glikoz toleransı
FINDRISK	: Fin diyabet risk skoru
IL-6	: interlökin-6
INS	: İnsülin
KAH	: koroner arter hastalığı
KH	: karbonhidrat
KKH	: koroner kalp hastalığı

KLF11	: Kruppel Like Factor 11
KVH	: kardiyovasküler hastalık
LADA	: latent autoimmune diabetes in adult
MI	: miyokard infarktüsü
MODY	: Maturity-Onset Diabetes of Young
NEUROD1	: Nörojenik Diferansiyasyon 1
NIH	: National Institutes of Health
NÖD	: Negatif Öngörü Değeri
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
OSAS	: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
OUA	: Obstrüktif Uyku Apnesi
PAH	: periferik arter hastalığı
PG	: Plazma glikozu
PKOS	: Polikistik over sendromu
PÖD	: Pozitif Öngörü Değeri
ROC	: Receiver Operating Characteristic
SB	: Sağlık Bakanlığı
SBD	: Steroide bağlı diyabet
SYBDÖ II	: Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II
TEKHARF	: Türkiye'de Erişkinlerde Kalp Hastalıkları Ve Risk Faktörleri Turdep Türkiye Diyabet, Obezite Ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması
TEMĐ	: Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği
TNF-α	: Tümör nekrozis faktör- α
TURDEP	: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans Çalışması
UDK	: Ulusal Diyabet Kongresi
WHO	: World Health Organization
YLD	: Years Lost with Disability

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Findrisk Ölçeği Sonuçlarının AKŞ Sonuçlarına Göre tahmin gücü için çizilen ROC eğrisi	49
--	----

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Hiperglisemiye neden olan ilaçlar ve mekanizmaları.....	21
Tablo 2. Katılımcıların demografik özelliklerinin dağılımı	36
Tablo 3. Katılımcıların Tip-2 diyabet tanısı konulmuş birinci derece yakınlarının dağılımı	37
Tablo 4. Katılımcıların, beyanına dayalı tip-2 diyabet risk faktörlerinin dağılımı	37
Tablo 5. Katılımcıların cinsiyetlerine göre bazı diyabet risk faktörleri ve göstergelerinin ortalama değerleri (N=200)	38
Tablo 6. Katılımcıların FINDRİSK skorunun dağılımı	39
Tablo 7. Katılımcıların FINDRİSK ölçeği puanına göre tip-2 diyabet risk derecesi ve on yıllık risk durumları	40
Tablo 8. Katılımcıların FINDRİSK skoru ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre sosyo-demografik özelliklerinin dağılımı	40
Tablo 9. Katılımcıların FINDRİSK ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre beyana dayalı risk faktörlerinin dağılımı	42
Tablo 10. Katılımcıların ADA'nın diyabet tanı kriterlerine göre HbA _{1c} ve AKŞ sonuçlarının dağılımı	44
Tablo 11. Katılımcıların AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre sosyo-demografik özelliklerinin dağılımı	45
Tablo 12. Katılımcıların AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre FINDRİSK ölçek sonucunun dağılımı	46
Tablo 13. Katılımcıların AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre FINDRİSK ölçek sonucu ve HbA _{1c} sonuçlarının dağılımı	48
Tablo 14. FINDRİSK Ölçeği Sonuçlarının AKŞ Sonuçlarına Göre Duyarlılık ve Özgüllüğü.....	48
Tablo 15. Findrisk Ölçeği Sonuçlarının AKŞ Sonuçlarına Göre tahmin gücü için yapılan ROC analizi sonuçları	48

EKLER DİZİNİ

Ek 1. Tip-2 Diabetes Mellituslu Hastaların Birinci Derece Yakınlarında Diyabet Risk Değerlendirmesi.....	79
Ek 2. Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu Başkanlığı Onayı.....	83
Ek 3. İzmir İli Güney Bölgesi Kamu Hastaneler Birliği Genel Sekreterliği İzin Formu.....	84
Ek 4. Uzman Paneli.....	86

ÖZET

TİP-2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARIN BİRİNCİ DERECE YAKINLARINDA DİYABET RİSK DEĞERLENDİRMESİ

Etbaş (Demirağ) H. Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Hemşireliği Programı Yüksek Lisans Tezi, Aydın, 2015.

Bu çalışma, Tip-2 diyabetlilerin diyabet tanısı almamış 1.derece akrabalarında diyabet riskini değerlendirmek, Fin Diyabet Risk Skoru (FINDRISK)'nun tip-2 diyabet riskini belirlemedeki geçerliliğini test etmek ve yüksek riskli olanların tanılanmaya yönlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

Kesitsel tipte planlanan araştırmaya, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yatarak tedavi gören hastaların, daha önce diyabet tanısı almamış ve araştırmaya katılmaya istekli olan 1.derece yakınları alınmıştır. Araştırmanın örnekleme, power analizi yapılarak belirlenen 200 kişiden oluştu. Veriler, yapılandırılmış soru formu ve 'FINRISK ölçeği' ile toplanmıştır. Katılımcıların boy, kilo, bel çevresi araştırmacı tarafından ölçülmüş; venöz açlık kan şekeri (AKŞ) ve Glikozillenmiş Hemogloblin (HbA1c) araştırmacı tarafından alınmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde, ortalama±standart sapma (Ort±SS), sayı, yüzde dağılımları, ki-kare ve Roc analizi kullanılmıştır.

Araştırmaya katılan bireylerin yaş ortalaması 46.93± 14.83 yıl (18-86) olup büyük çoğunluğunun kadın (%65), %63'nün evli olduğu, %50.5'nin lise ve üzeri eğitim aldığı, %59'nun gelir getiren bir işte çalıştığı belirlenmiştir.

Katılımcıların FINDRISK skor ölçeği puanına göre tip-2 diyabet açısından, %41,5'inin 'yüksek riskli' grupta olduğu bulunmuştur. FINDRISK skorun AKŞ göre duyarlılığı %100, özgüllüğü ise %60, pozitif prediktif değer (PÖD) % 7.2, negatif prediktif değer (NÖD) % 100 olarak belirlenmiştir.

Tip-2 DM ile hastaneye yatan hastaların 1.derece yakınlarında DM riskinin yüksek olduğu, FINDRISK skor ölçeğinin yeni asemptomatik Tip 2 diyabeti öngörmede iyi bir skor olduğu belirlendi.

Anahtar Kelimeler: Diyabet riski, FINDRISK ölçeği, Tip-2 diyabet, birinci derece yakınlar, AKŞ, HbA1c

ABSTRACT

DIABETES RISK ASSESSMENT OF THE FIRST DEGREE RELATIVES OF PATIENTS WITH TYPE-2 DIABETES MELLITUS

Etbaş (Demirağ) H. Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İ Hastalıkları Hemşireliği Programı Yükseklisans Tezi, Aydın, 2015.

This study was to evaluate the risk of diabetes Type-2 diabetics who have not received their 1st degree relatives diagnosed with diabetes, FINDRISK score to test the validity of type-2 diabetes in determining the risk and those who are made to be driven to diagnose high-risk.

The first degree relatives of the patients being treated in the Izmir Katip Çelebi University Atatürk Education and Research Hospital with no diagnosis of diabetes and willing to participate in the research have been taken in the sectionally planned research. Sampling of the research is based on 200 people defined using power analysis. Data have been collected with question form and FINRISK scale. Weight, length & waist measure in addition to venous fasting plasma glucose (FPG) and Hemoglobin A1c (HbA1c) of the participant have been taken by the researcher. Average standart deviation, number-percentage distribution, chi-square and Roc analysis have been used in the assessment of the data.

The age average of the individuals participated in the research is defined as to be 46.93 ± 14.83 (18-86). Besides it is obtained that 65% of the participants is women, 63% of them is married, 50.5% of them is graduated high school or above and 59% of them is working. It is found that 41.5% of the participants are in the ‘high risk group’ in terms of Type-2 Diabetes according to the FINDRISK score scale. The sensitivity of the FINDRISK score according to the FPG and specificity of it are founded as 100% and 60% respectively. Furthermore positive predictive value and negative predictive value are determined as 7.2% and 100% respectively.

It is observed that the DM risk of the first degree relatives of the patients being treated as Type-2 DM is high and FINDRISK score scale is good method in predicting the new asymptomatic Type-2 diabetes.

Keywords: Risk for diabetes, FINDRISK, type 2 diabetes, first-degree relatives, AKş, HbA1c

1. GİRİŞ

1.1. P roblemin Tanımı ve Önemi

Diyabetes Mellitus (DM), Dünya'nın hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerinde önemli bir sağlık sorunudur. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'nin 2014 verilerine göre; 2014 yılında Dünya'da 20-79 yaş aralığında toplam 387 milyon olan diyabetli birey sayısının 2035 yılında 592 milyona ulaşacağı, Ülkemizin de içinde bulunduğu Avrupa bölgesinde ise 52 milyon diyabetli (her 13 kişiden birinin) olduğu (2035'te 68.9 milyona ulaşacağı yani %22,4 artacağı) bildirilmektedir. Türkiye'de ise 2013 yılında 7,2 milyon diyabetli birey olduğu ve 2035 yılında bu sayının 11.8 milyon olacağı bildirilmektedir (IDF, 2013; IDF, 2014).

Dünya'daki tüm DM'luların neredeyse yarısı 40-59 yaş grubunda (184 milyon) yoğunlaşmaktadır (IDF, 2013; IDF, 2014). Gelişmekte olan ülkelerde ise diyabet en çok 35-64 yaşları arasında görülmektedir (WHO, 2013). DM'un görülme sıklığı ve yaygınlığı her yaşta ve her ülkede giderek artmaktadır (WHO, 2012; WHO ve IDF, 2014).

World Health Organization (WHO) 2013 verilerine göre; Dünya'daki 25 yaş ve üzeri diyabetli birey sayısı yaklaşık 347 milyon, Avrupa bölgesinde ise 60 milyon olarak bildirilmiştir (WHO, 2013). Ülkemizin de içinde bulunduğu Avrupa bölgesinde yaşayan 25 yaş ve üzeri erkeklerin %10.3'ü, kadınların %9.6'sı diyabetli olduğu tahmin edilmektedir (WHO, 2014).

DM'luların %77'sini orta ve düşük gelirli bireylerden oluşturmakta ve bu oranın 2035 yılında %86 olması (264 milyon) beklenmektedir (WHO ve IDF 2013; IDF, 2014).

2014 yılında Dünya'da yetişkinlerde diyabet prevalansı %8.3, Avrupa Bölgesi'ndeki yetişkinlerde diyabet prevalansı %7,9 iken 2035 yılında %10.3 olması beklenmektedir (IDF 2013; IDF 2014). Avrupa bölgesi'nde bulunan Türkiye'nin diyabet prevalansı; 1997-1998 yıllarında yapılan TURDEP-I (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans Çalışması) çalışma sonucuna göre yetişkin tip-2 diyabet prevalansı %7.2, 2010 yılında yapılan TURDEP-II çalışma sonucuna göre ise prevalans %13.7 iken 2013 IDF verilerine göre diyabet prevalansı %14.7 olarak bildirilmiştir (Satman, 2002; TEMD, 2012; IDF, 2014).

Kötü yönetilen bir diyabet ciddi komplikasyon ve erken ölümlere neden olmaktadır. Diyabetli birey sayısının artmasının yanında, diyabete bağlı erken ölümlerde her yaşta giderek artmaktadır. IDF'nin 2014 verilerine göre; Dünya'da 2013'te (20-79 yaş) diyabete bağlı beklenen ölümler 5 milyon kişi (tüm ölümlerin arasında %8.4), Türkiye'de (20-79 yaş) 59.755 kişi olarak bildirilmiştir (IDF, 2014).

Avrupa Bölgesi'nde diyabete bağlı ölümlerin %90'ını 50 yaş üstü bireyler oluşturmaktadır. Kadınlara oranla erkeklerde diyabete bağlı ölüm oranı daha azdır. Avrupa Bölgesi'nde 20-79 yaş arasında 329.500 kadın, 289.000 erkek diyabete bağlı hayatını kaybettiği bildirilmektedir (IDF 2013). IDF 2014 verisine göre; Dünya'da 2014 yılında 4,9 milyon kişinin diyabet nedeniyle öldüğü bildirilmektedir (IDF, 2014). Yine WHO 2014 verisine göre ise; Dünya'da yılda 3.4 milyon kişinin diyabet nedeniyle öldüğü bildirilmektedir (WHO, 2014).

IDF'nin 2014 verisine göre; Dünya'da 2014 yılında diyabete bağlı ölümlerin yaklaşık yarısı 70 yaş altındaki grupta beklenmektedir. Buna göre her 12 yetişkinden biri diyabet nedeniyle ölmektedir (IDF, 2014).

Gelişmiş ülkelerde, ölüme neden olan hastalıklar arasında 4. ya da 5. sırayı diyabet almaktadır (IDF 2013). 2030 yılında Dünya'da ölüme neden olan hastalıklar arasında diyabetin 7.sırada yer alacağı, toplam diyabet ölümlerinde (önümüzdeki 10 yıl içinde) %50'den fazla artış olacağı tahmin edilmektedir. Kardiyovasküler hastalıkların, diyabetli kişilerdeki ölümlerin %50-80'inden sorumlu olduğu bildirilmektedir (WHO, 2014).

DM, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde prevalansının yüksek olması, zamanında ve doğru tedavi edilemediği durumlarda ortaya çıkan komplikasyonları ile mortalite ve morbidite oranını arttırması, bireylere ve topluma getirdiği ekonomik yük nedeniyle önemli bir kronik hastalıktır.

IDF 2014 verilerine göre; Dünya'da diyabet için yapılan sağlık harcamaları, tüm sağlık harcamalarının %11'ini oluşturmaktadır. Diyabet nedeniyle yapılan sağlık harcamaları Dünya'da 612 milyar dolar (2035'te 627 milyar dolar olacağı), ülkemizin de içinde bulunduğu Avrupa Bölgesi'nde 147 milyar dolar olduğu bildirilmiştir. Türkiye'de 2014'de diyabet ve komplikasyonları için kişi başına düşen maliyet, 895 dolar olarak tespit edilmiştir (IDF, 2013; IDF, 2014).

Tip-2 DM için prelinik dönemin süresi 5-10 yıl'dır (Ulusal Diyabet Kongresi(UDK) 2011). Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı'nın 2011 diyabet önleme ve kontrol programında söylediğine göre; *“yaşam tarzındaki hızlı değişim ile birlikte gelişmiş ve gelişmekte olan toplumların tümünde özellikle tip-2 diyabet prevalansının hızla yükselmektedir”* (SB, 2011). Tüm diyabet tiplerindeki artışın yanında, özellikle tip-2 diyabette 2035 yılına kadar %55 oranında artış beklendiği belirtilmektedir (IDF, 2013).

Diyabet her yaşta görülebilmesine karşı genellikle Tip-1 DM çocuk veya gençlerde, tip-2 DM ise daha çok erişkinlerde görülmektedir (IDF, 2013). Bütün diyabetlilerin yaklaşık %10'unda tip-1 DM görülmekte iken, %90'nında tip-2 DM görülmektedir (UDK, 2011; IDF, 2013). IDF'nin belirttiğine göre; 2014 yılında Dünya'da 497.000, Avrupa bölgesi'nde 129.300 tip-1 DM'li çocuğun yaşadığı ve 2013 yılında 79.100 çocukta Tip-1 DM geliştiği bildirilmiştir (IDF, 2013; 2014).

Yaş, tip-2 DM için önemli bir risk faktörü olarak bildirilmektedir (IDF 2013). IDF'nin 2013 verilerine göre; Ülkemizde içinde bulunduğu Avrupa Bölgesi'nde tip-2 diyabetin 50 yaş bireyler için prevalansı %33.1 iken, 2035 yılında %44 olması beklenmektedir (IDF, 2013; 2014).

Tüm DM'luların yaklaşık %1-5'ini yalnızca mono-gen (tek bir genden kaynaklanan mutasyon) bireyler oluşturur. Gençlerde görülen MODY(Maturity-Onset Diabetes of Young) bu tip diyabete girmektedir (National Institutes of Health (NIH), 2007).

Birinci derece akrabalarında DM öyküsü olan ve diyabet açısından asemptomatik erişkin bireyler, tip-2 DM için riskli gruba girmektedir (ADA, 2014). Tip-1 DM'li hastaların 1.derece akrabalarında tip-1 DM gelişme insidansı %2-6 iken, tip-1 DM tanısı almış bireylerin %10'unun akrabalarında (1.ya da 2.derece) DM pozitifdir. DM gelişiminde genetik duyarlılık açıkça rol oynamakla birlikte, Tip-2 diyabette (%70'den fazla) ikizlerde uyum oranı Tip-1 diyabetten (%50 den az) daha fazladır. Diyabetin tek ebeveynin etkilendiği çocuktaki insidansı; tip-1 diyabet için %2-5, tip-2 diyabet için %15 iken, iki ebeveyn etkilendiği çocuklarda ise insidans tip-1 DM'te %10, tip-2 DM'te %50'dir (Çoban ve ark, 2012).

Diyabetin topluma ve toplumda yaşayan bireylere yükünü azaltmak için hastalığın erken dönemde tanınması ve doğru şekilde tedavi edilmesi şarttır (SB,2011). Çalışmamızda, Tip-2 diyabetiklerde birinci derece akrabalarda diyabet riskinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

1.2. Araştırmanın Amacı

Bu alışma, Tip-2 diyabetlilerin diyabet tanısı almamış 1.derece akrabalarında diyabet riskini değerlendirmek, FINDRISK skorunun tip-2 diyabet riskini belirlemedeki geçerliliğini test etmek ve yüksek riskli olanların tanılanmaya yönlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

1.3. Araştırmanın Soruları

Soru 1: AKş'ne göre, FINDRISK skoru tip-2 diyabeti öngörmede geçerli bir ölçek midir?

Soru 2: Cinsiyete göre venöz AKş, HbA_{1c} düzeyi ve FINDRISK skoru arasında anlamlı bir fark var mıdır?

Soru 3: FINDRISK skoru ile sosyodemografik özellikler arasında tip-2 DM riski açısından fark var mı?

Soru 4: AKş ile sosyodemografik özellikler arasında tip-2 DM riski açısından fark var mı?

2. GENEL BİLGİLER

Diabetes mellitusun tarihçesi incelendiğinde; “diabetes” eski Yunanca’da aşırı idrar yapımını anlatan “sifon” anlamına gelmektedir. “Mellitus” ise yine Yunan kökenli ve Yunanca’da “bal” anlamına gelen “mel” kelimesinden türetilmiştir (Sodeman, 1992).

DM; insülin hormonunun üretimindeki yetersizlik ya da insülin kullanımı bozukluğu sonucu oluşan hiperglisemi, glikozüri ile birlikte laboratuvar ve klinik bulgularda pozitiflik veren, oluşturduğu komplikasyonlarla organ ve işlev kayıplarına neden olup, yaşam kalitesini düşüren ve süresini etkileyen, iş gücü kayıplarıyla sosyal yükü ve sürekli tıbbi bakım ihtiyacı gerekliliğinden dolayı ekonomik yükü ağır olan, kronik hastalık grubuna giren aynı zamanda birkaç grup hastalığı tanımlamak için kullanılan ortak bir terimdir (Rother, 2007; Olgun ve ark, 2011; UDK, 2011; TEMD, 2013; WHO, 2014; ADA, 2015).

Diyabeti de içine alan bulaşıcı olmayan hastalıklarda 2010-2020 yılları arasında %15 lik bir artış beklenmekte iken, diyabet nedeniyle gerçekleşen ölümlerde son 10 yılda %50’lik bir artış beklenmektedir (WHO 2008; WHO 2014). Gelişmiş ülkelerde ölümlere neden olan hastalıklar arasında 4. ya da 5. sırada olan diyabet, risk grupları belirlenemediği, hastalığın ortaya çıkışının önlenemediği durumda hasta sayısı artmakta, beraberinde DM’li hasta eğitimine yeterince kaynak ve zaman ayrılamadığında başta kalp krizleri, böbrek yetmezliği, göz problemleri, diyabetik ayak yaraları ve ekstremitelerde amputasyonları ciddi bir yük oluşturmaktadır (Olgun, 2010; IDF, 2013).

Diyabet, tip-1(insülin üretiminin azalması yüzünden), tip-2 (insülinin etkisine karşı direnç gelişmesiyle) , gestasyonel diyabet (insülinin etkisine karşı direnç gelişmesiyle) ve diğer spesifik tipler olmak üzere 4 grupta sınıflanmaktadır (WHO, 2014; ADA, 2015).

Bunlar:

1. Tip-1 Diyabet

- *Tip 1A diyabet:* İmmün nedenli (İmmün aracılıklı)
- *Tip 1B diyabet:* Nedeni bilinmeyen (İdiyopatik)

2. *Tip-2 Diyabet*

- İnsülin direnci, görece insülin yetmezliği
- İnsülin direnci zemininde ilerleyici sekresyon defekti

3. *Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM)*

4. *Diğer tipler*

• *Beta hücre fonksiyonunda genetik bozukluklar:* 20. kromozom, 7. kromozom, 12. kromozom, 13. kromozom, 17. kromozom, 2. kromozom (NeuroD1), 2. kromozom (KLF11), 9. kromozom, 7. kromozom, 11. kromozom (INS), 8. kromozom, Mitokondriyal DNA, 11. Kromozom (Neonatal DM) defektleri ve diğerleri.

• *Pankreas hastalıkları:* Fibrokalkülöz pankreatopati, hemokromatoz, kistik fibroz, neoplazi, pankreatit, travma/pankreatektomi, diğerleri.

• *Endokrin hastalıklar (Endokrinopatiler):* Akromegali, aldosteronoma, cushing sendromu, feokromositoma, glukagonoma, hipertiroidi, somatostatinoma ve diğerleri.

• *İlaçlar ve diğer kimyasal maddeler:* Atipik anti-psikotikler, anti-viral ilaçlar, beta-adrenerjik agonistler, diazoksit, fenitoin, glukokortikoidler, a–interferon, nikotinik asit, pentamidin, proteaz inhibitörleri, tiyazid grubu diüretikler, tiroid hormonu, vacor, diğerleri (post transplant diyabet).

• *Enfeksiyonlar:* Konjenital rubella, sitomegalovirus, koksaki b, diğerleri (adenovirus, kabakulak)

• *İmmün kökenli diyabetin nadir formları:* Anti-insülin reseptör antikolları, “stiff-man” sendromu, diğerleri

- *Diğer genetik sendromlar* (Tanrıverdi ve TEMD, 2013; ADA, 2015).

2.1. Diyabet Çeşitleri

2.1.1. Tip-1 Diyabet

“İnsüline bağımlı diyabet”, “juvenil diyabet”, “çocukluk çağında başlayan diyabet” veya “tip-I diyabet” olarak da adlandırılan, çocukluk yaş grubunda sık görülen, pankreasın beta hücrelerinin otoimmün (pankreatik β hücrelerinin T Lenfositleri tarafından hasta tanımlanmış β hücre antijenlerini hedef alarak hasar vermesi sonucu ortaya çıkan) veya otoimmün dışı nedenlerle harabiyeti sonucu gelişen insülopeni ve hiperglisemi durumu ile metabolik bozukluklara neden olan kronik olarak tanımlanan bir hastalıktır (Alemzadeh ve Fiallo-Scharer, 2004; Güncel Pediatri, 2007; SB, 2011; Çoban ve ark, 2012; ADA, 2015). Hiperglisemiye ait semptomların genellikle aniden ortaya çıktığı ve insülin tedavisi gerektiren diyabetik ketoasidoz (DKA)’a kadar ilerleyebildiği belirtilmektedir (Tanrıverdi, 2013; ADA, 2015).

Yeni doğanlarda ilk 6 ayda nadir görülürken, insidensi 9.aydan sonra artan Tip-1 DM vakalarının yarısı 15 yaşından sonra ortaya çıkar, 12-24 yaşlarda insidensi maksimum düzeye erişir ve bu yaşlardan sonra yaş ilerledikçe insidens azalır. Erişkinlikte (genellikle 25 yaşından sonra) görülen tip-1 DM formu “LADA (latent autoimmune diabetes in adult)” olarak adlandırılmaktadır (SB, 2011). Olgun N (2010) belirttiğine göre; “*Tip-1 DM’li kişilerin %80-85’inin diğer aile bireylerinde diyabetli birey bulunmakta ve birinci derece yakınları için relatif riskin 1/20 olduğu söylenmektedir*”.

İmmün mekanizmayı başlatan bazı faktörler (Sonbahar-Kış aylarında özellikle kabakulak, konjenital rubella gibi virütik üst solunum yolu enfeksiyonları, diyet, toksinler, stres gibi etkenler), genetik yatkınlığı olan 5-15 yaşları çocuklarda arasında diyabetin ortaya çıkmasını tetiklemektedir (Ayalp, 2008; Olgun, 2010). En sık görüldüğü yaş grubu 7–15 yaş çocuklar olmakla birlikte, herhangi bir yaş grubu veya genç erişkinlerde de görülebilir (Alemzadeh, 2004; IDF, 2013).

Tip-1 DM için tarama programları, Tip-1 DM’e yönelik önleme ve ortaya çıkmasını geciktirme girişimleri ile ilgili etkin yöntemlerin olmaması nedeniyle önerilmemektedir. Ancak Tip-1 DM’li hastaların birinci derecede yakınlarına otoantikor (Tip-1 DM’te adacık hücresi sitoplazmik antikor, Anti-glutamik asit dekarboksilaz (AntiGAD), IA2Ab, IAA genellikle pozitif) bakılabileceği söylenmektedir (UDK, 2011; TEMD, 2013).

Otoimmunitenin varlığına göre tip 1a ve tip 1b olarak ikiye ayrılmaktadır. Tip 1a (İmmün kökenli) diyabetli olguların %90'nını oluşturur iken Tip 1b ise (çocukluk yaş grubunda görülen otoimmün belirleyicileri negatif olan) %10'luk kısmını oluşturmaktadır (Saka, 2003; Fiallo-Scharer, 2004).

2.1.1.1. Tip 1A Diabetes Mellitus

Langerhans adacıklarında insülin üreten beta hücrelerinin tahribi sonucu ortaya çıkan diyabet türüdür (Atkinson 1994). Bu süreç genetik yatkınlığı olan kişilerde, çevresel ajanların etkisiyle hızlanır ve genellikle uzun bir süre asemptomatik ve öglisemik olarak ilerler (TEMD, 2013; Pietropaolo, 2014). En sık çocukluk çağında (bunların dörtte birinde tip 1 diyabet tanısı erişkinlikte konur) görülür, genellikle 30 yaşından önce başlar. Okul öncesi (6 yaş civarı), puberte (13 yaş civarı) ve geç adölesan dönem (20 yaş civarı) olmak üzere üç dönemde insidensinde pik görülür (Liese, 2006; TEMD, 2013). Görülme insidensinin 10–14 yaş arası daha yüksek olduğu bildirilmektedir. Türkiye’de 1996’da 19 bölgeyi kapsayan çok merkezli bir çalışmada 0–15 yaş arası diyabet insidensi 2.52/100000 olarak bulunmuştur (Saka, 2003; TEMD, 2013).

2.1.1.2. Tip 1B Diabetes Mellitus

Otoimmünite (kanda adacık otoantikörleri bulunmayan) dışındaki nedenlerden dolayı mutlak insülin eksikliği sonucu ortaya çıkar (TEMD, 2013).

2.1.2. Tip-2 Diabetes Mellitus

Geçmişte “insüline bağımlı olmayan diyabet”, “erişkin diyabet” veya “tip II diyabet” olarak da isimlendirilen Tip-2 DM, tüm dünyada en yaygın görülen diyabet formu olup tanı konulan diyabet vakalarının %90’dan fazlasını oluşturmaktadır (SB, 2011; IDF, 2013). Tip-1 DM’de insülin eksikliği varken, Tip-2’de hiperglisemiye neden olan hedef dokuda insülin etkilerine direnç ve pankreasın β hücrelerindeki insülinin yetersiz salınması gibi moleküler mekanizmalar vardır (Çoban ve ark, 2012). Birçok çalışma insülin salınımı bozulmuş yetişkin ve ergenlerin tip 2 diyabet tanısı almadan önce beta hücre fonksiyonlarının fonksiyonunda yaklaşık %80 kayıp olduğu kanıtlamıştır (Elder, 2015). Tip-2 DM obezite ile birlikte artmasına rağmen, çevresel faktörlerin de Tip-2 DM gelişiminde rol oynadığı bilinmektedir.

Tip-2 DM, Tip-1 DM' ye göre daha fazla genetik predispozisyonu vardır (Çoban ve ark, 2012).

Bel ve karın çevresindeki yağ oranındaki artış, obez ya da fazla kilolu olmayan bireylerde de genelde tip-2 DM için ciddi bir risktir. Tip-2 DM genellikle $40 \leq$ yaş bireylerde görülür, ancak ortaya çıkma yaşı yaşam tarzı değişikliklerine bağlı gençlik ve hatta çocukluk dönemine kadar düşmüştür. Ayrıca yaş artışıyla beraber DM'in görülme sıklığı artmaktadır (Coşansu, 2009; Olgun ve ark, 2010; SB, 2011; IDF, 2013; ADA, 2015). Birinci derece akrabasında Tip-2 DM olan bir bireyin, yaşadığı süre zarfının herhangi bir anında Tip-2 DM'e yakalanma riski %40'tır. Norveç'te yapılan 10 yıllık bir çalışmanın sonuçlarına göre; zayıf veya normal vücut ağırlığında olanlar bireylerde tip-2 DM görülme sıklığı %0 iken obezlerde %13'e varmaktadır. Toplumsal gelişme ve şehirleşmenin getirdiği değişiklikler, kilo artışı, sedanter yaşam, düzensiz beslenme tip-2 DM'in görülme sıklığının artmasına yol açmaktadır (Olgun ve ark, 2010).

Diyabet, erken dönemde ve doğru tedavi edilmediği durumda tüm sistemlerde komplikasyonlara yol açabilmektedir. Özellikle hipertansiyon (HT), obezite, ailede diyabet öyküsünün varlığı Tip-2 diyabet gelişimi için 1.sırada hazırlayıcı etkenleri oluşturmaktadır (Olgun ve ark, 2010)

2.1.3. Gestasyonel Diyabet

Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM); tanısı ilk kez gebelik sırasında konmuş olan karbonhidrat(KH) intoleransıdır (Taşkın,2008).

Gebeliklerin %7'sinde GDM görüldüğü bildirilmektedir (ADA, 2014). Gestasyonel diyabetlilerin çoğunda doğumdan sonra glukoz metabolizmasında düzelme görülmele birlikte bu hastalarda GDM'in sonraki gebeliklerde tekrarlama riski yüksektir (yaklaşık %50); ayrıca doğumda sonraki ilk 5 yıl tip 2 diyabet gelişme riski %10-50 civarı iken, 10 yılda tip 2 DM olma olasılıkları %35-60, 10-20 yıl içerisinde Bozulmuş glikoz toleransı (BGT) veya tip-2 diyabet gelişme riski %30-40 arasındadır. İleriki yaşamlarında ise bu risk %70-80'e kadar varmaktadır (Kim, 2002; Metzger, 2007; Gogas, 2009; ADA, 2013).

GDM için en sık kabul edilen risk faktörleri şu şekilde sıralanabilir:

1. Yaş >25
2. Beden Kitle indeksi >25 ya da >27
3. Gestasyonel diyabetin sık görüldüğü etnik kökene sahip olma durumu
4. Birinci derece yakınlarında GDM ya da Tip 2 diyabet
5. Önceki gebeliklerde GDM öyküsü
6. Polikistik over sendromu (PKOS) varlığı
7. Hipertansiyon varlığı (Karakurt, 2009).

2.1.4. Diğer Spesifik Tipler

Pankreası etkileyen birçok nedenle ortaya çıkan, kan şekeri yüksekliğini tanımlar. B-hücre fonksiyonundaki genetik bozukluk, insülin fonksiyonunda genetik bozukluk, pankreasın ekzokrin hastalıkları, endokrinopatiler, ilaç ve kimyasal ajanlar, enfeksiyonlar, immün nedenli diyabetin nadir görülen formları ve diyabetle ilişkili diğer genetik sendromlar bu grup içerisinde yer almaktadır (ADA, 2015). DM'in bireyler üzerindeki yükünü azaltmak için hastalığın alarm belirti ve semptomlarının iyi bilinmesi, olabildiğince erken dönemde tanınması ve doğru şekilde tedavi edilmesi gerekmektedir (SB, 2011).

2.2. Diyabetin Alarm Belirtileri ve Semptomları

Diyabetin alarm belirtileri; sık idrara çıkma, aşırı susama, artan açlık, kilo kaybı, yorgunluk, ilgi ve konsantrasyon eksikliği, kusma ve mide ağrısı, ellerde veya ayaklarda karıncalanma hissi ya da uyuşma, bulanık görme, sık enfeksiyonlar, iyileşmeyen yaralardır (IDF, 2013; David, 2015).

Diyabetin klasik semptomları; poliüri, polidipsi, polifaji veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu ve noktüri olarak kabul edilirken; *daha az görülen semptomları ise;* bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları ve kaşıntıdır (TEMD, 2013)

2.3. Diyabette İçin Tanı Kriterleri

ADA'ya göre, aşağıdaki kriterlerden sadece biri tanı için yeterlidir.

-*Açlık plazma glikozu (APG) ≥ 126 (7 mmol/L) mg/dl olması:* Kan glikozu ölümünde referans yöntem olarak venöz plazma, glukoz oksidaz yöntemi kullanılmalıdır. APG bakılmadan önce en az 8 saat açlık gereklidir.

-*Klasik hiperglisemi semptomları ya da hiperglisemi krizi ile Rastlantısal Plazma Glukozu ≥ 200 (11,1 mmol/L) mg/dl:* Rastlantısal plazma glukozu, gıda alıp almamaya bağlı olmaksızın günün herhangi bir saatinde alınabilir.

-*Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)'nde 2. st plazma glukozu ≥ 200 (11,1 mmol/L) mg/dl:* OGTT, 75gr oral glukoz alımı ile yapılmalıdır. Plazma glukoz ölümüne göre tam kan glukoz ölümü %11, kapiller glukoz ölümü %7, serum glukoz değeri %5 civarında daha düşük bulunur.

-*Glikozillenmiş Hemoglobin (HbA1c) \geq %6.5:* HbA1c, ancak uluslararası standardize edilmiş yöntemlerle ölüm yapıldığında tanı testi olarak kullanılabilir. Bu nedenle laboratuvar ortamında ve standardize edilmiş yöntemlerle çalıŐılmalıdır. Ülkemizde henüz ölüm testleri standardize edilemediğinden HbA1c için tek başına tanı testi olarak kullanımı önerilmemektedir. HbA1C testi anemi, hemoglobinopati ve gebelik varlığında tanı testi olarak kullanılamaz (UDK, 2011; TEMD, 2013; ADA, 2015).

2.4. Gestasyonel Diyabet İçin Tanı Kriterleri

2.4.1. Gestasyonel Diyabette Tek AŞamalı Tanı Yaklaşımı:

75 g glukozlu OGTT: Gebede önceden bilinen bir diyabet yoksa 24-28. gebelik haftaları arasında 75 gr glikoz ile Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) yapılır. OGTT en az 8 saat açlık sonrası sabah yapılmalıdır. OGTT değerlendirilmesinde aşağıdaki değerler dikkate alınır (ADA, 2015).

Bu değerlerden yalnızca birinin varlığı GDM tanısı koymak için yeterlidir.

- Açlık plazma glikozu ≥ 92 mg/dl (5,1 mmol/L)
- 1. Saat değeri ≥ 180 mg/dl (10,0 mmol/L)
- 2. Saat değeri ≥ 153 mg/dl (8,5 mmol/L) (THD, 2013; ADA, 2015).

2.4.2. Gestasyonel Diyabette İki Aşamalı Tanı Yaklaşımı

2.4.2.1. 50 G Glukozlu Tarama Testi:

Gebeliğin 24.-28. haftalarında rastgele bir zamanda 50 g glukozlu sıvı iirildikten 1 saat sonra plazma glikozu(PG) düzeyi ≥ 140 mg/dl ise diyabet açısından kuşkuludur, daha ileri bir testin (100 g veya 75 g glukozlu OGTT) yapılması gerekir. Tarama testinde içirilen 50 g glukozdan sonraki 1.st PG kesim noktası 140 mg/dl ise GDM'li kadınların %80'ine, buna karşılık kesim noktası olarak 1.st PG 130 mg/dl kabul edilirse GDM'li kadınların %90'ına tanı konulabilir (TEMD, 2013; ADA, 2015). 50 g glukozdan 1 saat sonraki PG >180 mg/dl olduğu durumda OGTT yapılmasını gerekli görmeyen, bu bireylerin GDM gibi izlenmesini ve tedavi edilmesini öneren araştırmacılar da vardır (TEMD, 2013).

2.4.2.2. OGTT:

50 g glukozlu tarama testi pozitif olan gebelerde tanıyı kesinleştirmek için 100 g glukozlu 3 saatlik OGTT yapılmalıdır. Alternatif olarak, tanı amaçlı OGTT, 75 g glukoz ile 2 saatlik olarak da yapılabilir. Her iki testte de en az iki değerin normal sınırı aşması GDM tanısı koydurur.

Aşağıdaki değerlerden en az ikisinin varlığı GDM tanısı koymak için yeterlidir.

- Açlık plazma glikozu ≥ 95 mg/dl
- 1. Saat değeri ≥ 180 mg/dl
- 2. Saat değeri ≥ 155 mg/dl
- 3. Saat değeri ≥ 140 mg/dl (TEMD, 2013; ADA, 2015).

Normal glukoz toleransı üst sınırı ile aşikar diyabet arasındaki süreç “prediyabetik dönem” olarak adlandırılır. Bu süreçte glukoz metabolizmasının ara bozuklukları olan “Bozulmuş Açlık Glukozu(BAG)” (BAG: açlık kan glukozunun 100-125 mg/dl olması) ve “Bozulmuş Glukoz Toleransı(BGT)” (BGT: OGTT yapılan bireylerde 2.saat kan glukozunun 140-199 mg/dl olması) yer alır. Bu süreçteki kişiler “prediyabetik” olarak kabul edilmektedirler (UDK ve SB, 2011; ADA, 2015).

2.5. Prediyabette İçin Tanı Kriterleri

ADA'ya göre “*prediyabet*” kategorileri;

- BAG: 100-125 mg/dl aralığında bulunmuş ise Bozulmuş Açlık glikozu (BAG)
- BGT: 75 gr OGTT 2. Saat değeri: 140-199 mg/dl aralığında ise (BGT=IGT)
- A1c: %5,7-6,4 (UDK, 2011; TEMD, 2013; ADA, 2015).

Temel hastalık gruplarına göre ölümcül olmayan hastalık yükünün, sakatlıkla kaybedilen yaşam yılları (Years Lost with Disability: YLD) olarak dağılımı verilmektedir. Buna göre, en fazla YLD'ye neden olan temel hastalık gruplarında ilk sırayı nöropsikiyatrik hastalıklar, ikinci ve üçüncü sırayı ise yaralanmalar ve kas-iskelet sistemi hastalıkları almaktadır. Diyabet ise 12. sıradadır. (UHY-ME, 2004). Taramalar ile Tip-2 DM prelinik dönemde saptandığı durumda hastalığın komplikasyonları ve erken ölüm riski büyük ölçüde azaltılabilir (SB, 2011).

2.6. Diyabet İçin Bildirilen Risk Faktörleri

- ✓ Fazla kilo (Beden Kitle İndeksi $\geq 25\text{kg/m}^2$ ya da Asyalı Amerikalılarda $\geq 23\text{kg/m}^2$)
- ✓ Özellikle santral obezitesi (bel çevresi kadında ≥ 88 cm, erkekte ≥ 102 cm) olan kişiler
- ✓ Fiziksel hareketsizlik
- ✓ Birinci derece akrabada diyabet
- ✓ Irk (Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup kişiler, örneğin , Afrika kökenli Amerikalı , Latin,Yerli Amerikalı, Asyalı Amerikan , Pasifik Adalı)

- ✓ 4 kg'dan ağır bebek sahibi olan ya da GDM tanısı alan kadınlar
- ✓ Hipertansiyon (140/90 mmHg veya hipertansiyon tedavisi)
- ✓ HDL kolesterol düşüklüğü (<35mg/dl) ya da yüksek trigliserit seviyesi (>250 mg/dl)
- ✓ Polikistik over sendromu olan kadınlar
- ✓ 45 yaş üstü kişiler (Özellikle fazla kilolu ve obezler)
- ✓ Hb A1c \geq %5,7 önceki testte BAG ya da BGT
- ✓ İnsülin direncine neden olan diğer klinik durumlar (örneğin; obezite, acanthosis nigricans)
- ✓ Kardiyovasküler Hastalık Hikâyesi
- ✓ Düşük doğum tartılı doğan kişiler
- ✓ Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler
- ✓ Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenme alışkanlıkları olanlar
- ✓ Şizofreni hastaları ve atipik antipsikotik ilaç kullanan kişiler
- ✓ Solid organ (özellikle renal) transplantasyon yapılmış hastalar (SB ve UDK 2011; TEMD 2014; Elder DA ve ADA, 2015).

2.6.1. Şişmanlık Ve Obezite, BKI, Santral Obezite

WHO'nın (2014) tanımına göre "*Obezite*"; Sağlığı bozacak derecede vücutta anormal ve aşırı yağ birikmesi olarak tanımlanmaktadır. Şişmanlık ve obezite, diyabet, kalp damar hastalıkları ve kanser de dahil olmak üzere kronik hastalıklar açısından en önemli risk faktörleridir. Obezite ve diyabet, tüm dünyada gittikçe artan önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (WHO, 2014).

Obezite, tip-2 DM oluşumunda en önemli değiştirilebilen çevresel risk faktörü olup, tip-2 DM obezitenin neden olduğu hastalıkların başında gelmektedir ve tip-2 DM'lerin % 90'ı

obezdir. Yapılan TURDEP-I çalışmasının sonuçlarına göre; ülkemizde tip-2 DM glikoz intoleransının obezite ile arttığı gösterilmiştir. Yirmi yaş üzeri 24.788 birey üzerinde obezite ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) prevalansı kadınlarda %29.9, erkeklerde %12.9 olarak bulunmuş, aynı çalışmada santral obezite (bel çevresi: kadında $\geq 88 \text{ cm}$, erkekte $\geq 102 \text{ cm}$) açısından değerlendirme yapıldığında obezite prevalansı %34.3 (kadınlarda %48.4 ve erkeklerde %16.9) olarak saptanmıştır. Kadınlarda santral obezite sıklığının fazla olması, başta tip-2 DM olmak üzere birçok sağlık problemlerine neden olmaktadır. Tip-2 DM önceden sadece yetişkinlerde görülen bir hastalık olarak tanımlanırken son yıllarda yapılan çalışmalarla dünya genelinde çocuklarda obezite ile ilişkili olarak arttığı bildirilmektedir. Türkiye’de 12 yılda (TURDEP-II çalışması sonucu) obezite artışı; Kadınlarda %34, Erkeklerde %107 arttığı bildirilmiştir (Yıldız, 2008; Satman, 2002; 2011). En üst düzey sağlığa ulaşmak için erişkin nüfusun BKİ’si 21 ile 23 kg/m^2 dağılımında olmalıdır (SB, 2013).

WHO 2014 verilerine göre; 2014 yılında 18 yaş üstü yetişkinlerin %39 u fazla kilolu (1,9 milyardan fazla yetişkin)(kadın %40,erkek %39) ($BKİ \geq 25 \text{ kg / m}^2$), %13’ü obez (kadın %15,erkek %11) ($BKİ \geq 30 \text{ kg / m}^2$) (600 milyon) olarak belirlenmiştir. Dünya genelinde daha çok düşük ve orta gelirli ülkelerde yaygınlığının arttığı düşünülen obez ve fazla kilolu insan ölümlerinin diğer insanlara oranla daha fazla olmasının yanında obeziteye bağlı ölümlerin %44 ü tip-2 DM’a bağlı ölümlerdir (WHO, 2014).

Obeziteyi belirlemek için ‘*Dünya Sağlık Örgütü*’nün obezite sınıflandırması kullanılmakta ve genellikle Beden Kitle İndeksi (BKİ) esas alınmaktadır. BKİ, bireyin vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (m) karesine ($BKİ = \text{kg/m}^2$) bölünmesiyle elde edilen bir değerdir. BKİ değerlendirilmesinde, DSÖ’nün sınıflaması (zayıf <18.5 ; normal= $18.5-24.9$; Hafif obez (kilolu)= $25-29.9$; I derece obez= $30 -34.9$, II derece obez= $35.0-39.9$, III derece obez => 40.0) kullanılmaktadır (WHO, 2014).

Obez ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) veya kilolu ($BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$) ve özellikle santral obezitesi (bel çevresi kadında $\geq 88 \text{ cm}$, erkekte $\geq 102 \text{ cm}$) olan kişilerde (WHO, 2014), 40 yaşından itibaren 3 yılda bir, tercihen APG ile diyabet taraması yapılması önerilmektedir (TEMD, 2013).

2.6.2. Genetik

Bodansky ve arkadaşları, göçmen toplumlarda diyabetin görülme oranının, ülkelerine göre daha yüksek olduğunu ve çalışmalarında çevresel faktörlerin diyabet gelişiminde önemli bir faktör olduğunu vurgulamışlardır (Bodansky, 1992).

Henüz tip-1 DM gelişimi için resesif veya dominant geçiş tanımlanmazken, Tip-1 DM'li bireylerin 1.derece akrabalarında DM gelişme riskinin 15–20 kat daha fazla olması beklendiği bildirilmektedir (Morales ve Alemzadeh, 2004; Haller 2005).

Monozigotik ikizlerde gelişme riskinin %30–50 iken, dizigotik ikizlerde bu riskin %6–10, kardeşlerde (ikiz olmayan) ise %6 olduğu bildirilmiştir (Norris ve Haller, 2005). Tip-1 DM'a sahip annelerin çocuklarında DM görülme riski %2 iken, Tip-1 DM olan babanın çocuklarında diyabet görülme riskinin %7 olarak tespit edildiği söylenmektedir (Hamalainen, 2002; Haller, 2005). Yapılan diğer bir çalışmada; çocukların tip-1 DM'lu olma riskinin babası tip-1 DM olanların, annesi tip-1 DM olanlara göre 1.8 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (Diabetologia, 1998). Monozigotik ikizlerde tip-1 DM gelişme riskinin farklı oranlarda olması, çevresel faktörlerin de genetik faktörler kadar tip-1 DM gelişimde önemli rolü olduğunu gösterir bir kanıt olarak öne sürülmektedir (Fiallo-Scharer, 2004; Norris, 2005).

Birçok çalışma, insülin salınımı bozulmuş yetişkin ve ergenlerin, beta hücrelerinin yaklaşık %80 harabiyetinden sonra tip-2 DM tanısı aldıklarını kanıtlamıştır (Elder, 2015). Monozigotik ikizlerde, kardeşlerin biri Tip-2 DM'e sahip ise diğerinde Tip-2 DM olma olasılığı %90 dır (Barnett, 1981). Ebeveynlerinin birinde tip-DM olan bireylerin erişkinlik dönemlerinde Tip-2 DM'a yakalanma olasılıkları %20'dir (Meigs, 2000). Tip-2 DM olan çocuk ve ergenlerde dörtte üçünün en az tek ebeveynin DM olduğu bulunmuştur (Fagot-Campagna, 2000; Pinhas-Hamiel, 2005; ADA, 2015).

Birinci derece akrabasında tip-2 DM olan kişilerin tip-2 DM'ye yakalanma olasılığı, ailesinde Tip-2 DM aile öyküsü olmayan bireylere oranla 2-3 kat daha fazladır. Her iki ebeveyninde de tip 2 DM olan kişilerin olmayanlara göre tip-2 DM'a yakalanma olasılığı 5-6 kat daha fazladır (Meigs, 2000; Scott, 2013).

2.6.3. Irk

Tip 2 DM prevelansı etnik gruplara göre farklılık gösterir. Afrikalı Amerikalılar, Yerli Amerikalılar, Pima yerlilerinde ve Hispanik Amerikalılar da Beyaz ABD'lilere göre 2-6 kat daha fazladır (David, 2014).

2.6.4. Gestasyonel Diyabet

İlk kez gebelikte tanısı konulan ya da gebelik sırasında ortaya çıkan, herhangi bir derecedeki glikoz intoleransıdır.

Normal bir gebelik: Plasentadan salgılanan ve diyabete neden olan hormonların (büyüme hormonu, kortikotropin salgılatıcı hormon, plasental laktojen, tümör nekrozis faktör- α (TNF- α) ve progesteron gibi) etkisiyle insülin direnci, hiperinsülinemi ve hafif postprandial hiperglisemi ile seyreden bir durumdur. Bu durum, özellikle ikinci trimesterde fetusun artan aminoasid (aa) ve glukoz ihtiyacını karşılamak üzere anneyi hazırlarken, ortaya çıkan insülin duyarlılığındaki %60'luk düşüş GDM'ye yol açar (Radaelli, 2003; Hauguel-de, 2006). Gebedeki pankreatik β -hücrelerinden salgılanan insülinin yeterli olmaması halinde GDM gelişmektedir (Barbour, 2007).

Gestasyonel diyabet (GDM)'in ile genellikle annenin obezite durumu, annede beyaz yağ dokusunda artış ve plasentada inflamasyon artışı ile ilişkili olduğu söylenmektedir. Beyaz yağ dokusundan salgılanan sitokinlerin (adipokinler ve leptin, adiponektin, TNF- α , interlökin-6 gibi) neden olduğu inflamasyonun, GDM'li gebelerde artmış insülin direnci ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir (Radaelli, 2003; Hauguel-de, 2006).

Tüm dünyada prevalansı artmış durumda olan GDM için ileri anne yaşı ve yüksek beden kitle indeksi (BKİ) ne sahip olmak risk faktörleridir (Morisset, 2010; Teede, 2011; Kutay, 2013). GDM geçiren gebelerde daha sonraki yıllarda DM'a yakalanma riskinde artmanın (tip-2 DM gelişme riski %20-80 artış göstermektedir) yanı sıra, gebelikte maternal ve fetal morbiditeyi arttırmaktadır (Bian, 2000; ACOG, 2001; Lauenborg, 2004; ADA ve WHO, 2014).

2.6.5. Düşük Doğum Ağırlık

Düşük doğum ağırlıklı bebeklerin, küçük yaşta hipertansiyon (HT) ve insülin direnci, DM ve hiperlipidemi, obezite (metabolik sendrom) olma olasılığı daha yüksektir (David, 2014). Normal doğum ağırlığında doğan (≥ 3.5 kg), fakat doğumdan ilk üç ay içinde gelişimleri yavaş olan çocuklarda da ileri yaşlarda DM gelişme olasılığı vardır (Eriksson, 2003). Düşük doğum ağırlıklı bebekler ergenlik döneminde yüksek kan basıncı ve yetişkinlikte hipertansif olma olasılıkları fazladır (Davies, 2006).

Prematüre doğan bireylerde, yetişkinlikte tip 2 diyabet ve insülin direnci ile ilişkili hastalıklara sahip olma açısından risk altındadır (Hovi, 2007). Yine bir çalışma'da prematüre doğan bireylerin yetişkinlikteki insülin duyarlılıklarında azalma bulunmuştur (Harder, 2007).

2.6.6. Yüksek Doğum Ağırlık

Yüksek doğum ağırlığı ($>4,0$ kg) da diyabet riski ile ilişkili olabilmektedir (Dyck, 2001). Yüksek doğum ağırlığı olanlar ileri hayatlarında düşük doğum ağırlıklı bireylere göre daha çok tip 2 diyabet açısından risk altındadırlar (David, 2014).

2.6.7. Hipertansiyon

WHO 2013 tahminlerine göre; Dünya'da 2013 yılında 17.3 milyon kişi (tüm ölümlerin yaklaşık dördte biri) kardiyovasküler hastalık (KVH) nedeniyle her yıl hayatını kaybederken (neredeyse bunların 9,4 milyon hipertansiyonun komplikasyonları nedeniyle), 2030 yılında bu sayının 23 milyonda fazla olması tahmin edilmektedir (WHO, 2013). Ülkemizde Tip-2 DM'li bireylerin 1/3'nde Hipertansiyon (HT) bulunduğu bildirilmektedir (Çalıştay raporu, 2009).

HT ile birlikte DM'un bulunmasının bireylerde inme, koroner kalp hastalığı (KKH), konjestif kalp hastalığı, periferik arter hastalığı (PAH) ve KVH mortalite insidansının çok yükselmesine neden olduğu kesin olarak ortaya konulduğu bildirilmiştir (ESC, 2007).

HT, DM'li bireylerde 2 kat daha sık görülmektedir. Tip-1 DM'lularda HT'un prevalansı %10-30 arasında değişmekte iken tip-2 DM'lularda tanı sırasında bu oran %40-50'dir (Önder, 2000; TEMD, 2013). Hipertansiyon, Tip-2 DM'ta metabolik sendromun komponentleri ile beraber bulunmakta iken; tip-1 DM'te nefropatinin sonucunda gelişmektedir (Önder, 2000; TEMD, 2013; ADA, 2015). Obezite ile birlikte görülen en

önemli hastalıklar arasında HT'nunda olduğu söylenmektedir (İslamoğlu, 2008). Tip-1 DM'lu kişilerde HT görülme insidansı 10 yıllık diyabetlilerde %5, 20 yıllıkta %33 ve 40 yılda %70'dir (Bakris, 2015). Tip-2 DM'lerde hipertansiyon sıklığı ise yaklaşık %65-70 olarak belirtilmiştir (Önder, 2000).

Diyabetlilerde diğer HT nedenleri

Ko-insidental HT (esansiyel HT, izole sistolik HT, tekrarlayan piyelonefrit sonucu gelişen renal nedbeleşmeye bağlı HT)

Diyabetojenik ve anti-hipertansif ilaçlara bağlı (potasyum kaybettiren klortalidon, yüksek doz tiazidler gibi diüretikler, yüksek doz b-blokerler , diüretik veya b-bloker içeren kombine preparatlar, hem HT hem de diyabete neden olan glukokortikoidler ve kombine oral kontraseptifler)

Endokrin hastalıklar (akromegali, Cushing sendromu, feokromositoma) (TEMD, 2013).

2.6.8. Polikistik Over Sendromu

Polikistik over sendromu (PKOS), ortaya çıkmasında birçok genetik ve çevresel faktörün etkili olduğu kronik olarak ovulasyonun olmadığı ve androjen yapımının aşırı arttığı bir bozukluk olarak tanımlanmaktadır (Witchel, 2007). Erişkin kadınlarda prevalansı %5 olarak bildirilmektedir (Azziz, 2004). PKOS'lu bireylerde insulin direncinin merkezde rol oynadığı ve yaklaşık %50-70'inde bulunmaktadır (Dunaif, 1997; Legro, 2005).

PKOS'lu bireyler tip-2 DM açısından artmış risk altındadır. PKOS'lu bireylerde BGT ve tip-2 DM kombine prevalansı farklı araştırmalarda %35-40 olduğu bulunmuştur. PKOS tip-2 diyabet gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmekte ve PKOS'lu bireylerde tanı almamış diyabet sıklığı %10 olarak belirtilmektedir. Bu sebepten dolayı PKOS'lu bireylerde DM yönünden en iyi metot olan OGTT ile tarama yapılması önerilmektedir (Baysal, 2008).

2.6.9. Yaş ve Cinsiyet

Yaşlanmak Tip 2 DM için bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir (Satman ve Altuntaş, 2001; ADA, 2014). Ekseri 40 yaş üstü bireylerde ortaya çıkan Tip-2 DM, son zamanlarda obezitenin çocukluk çağında artması ile birlikte çocuk ve adolesan çağda da görülmeye başlanmıştır. Özellikle gelişmiş ülkelerde 15 yaş ve altında görülen DM vakalarının yaklaşık %50'sine yakınının tip-2 DM'li olduğu bildirilmektedir (SB, 2011).

Altmış beş yaş üzerindeki diyabetik hastalar tüm DM'lu bireylerin yaklaşık 2/5'ini oluşturur. Yine geriatik yaş grubunun %20'sinde BGT, %10'unda DM vardır (Ho, 2001).

İnsanlarda vücut kompozisyonunda ve insülin duyarlılığında belirgin cinsiyet farklılıkları bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda vücut kompozisyonunun insülin duyarlılığı ile yakından ilişkili olduğu ve ovaryan hormonların insülin duyarlılığını, östrojen ve progesteronun ise glukoz regülasyonunu etkilediği belirtilmektedir (Bruns, 2004).

2.6.10. Acanthosis Nigricans

Akantozis nigrikans'ın obez hastalarda en fazla görülen ilk beş hastalık arasında yer aldığı söylenmektedir (Erdoğan ve ark. 2011). Yağ dokusu, yağ asitlerinin birikmesini sağlayan bir depo olmakla birlikte endokrin ve parakrin sinyaller arası bağlantı kuran bir organdır. Leptin ve resistin gibi adipokinlerin ve tümör nekroz faktör-alfa(TNF- α) ve interlökin-6(IL-6) gibi proinflamatuvar sitokinlerin deri üzerinde önemli rol oynadıkları düşünülmektedir. Özellikle yağ dokuda bulunan sitokinlerin insülin direnci, inflamasyon ve yara iyileşmesini düzenlediği bilinen görevleri arasında olup, obezite geliştiği durumlarında çeşitli dermatozlara neden olduğu söylenmektedir (Yosipovitch, 2007; Guida, 2010).

Hiperinsülinemi ve insülin direnci olan hastalarda Akantozis nigrikans'e daha sık rastlandığından obez hastalar tip-2 DM yönünden taranmalıdır (Hahler, 2006).

2.6.11. İlaçlar

Bazı ilaçlar; Glukokortikoidler, doğum kontrol hapları ; beta blokerler, tiazid diüretik gibi antihipertensif ilaçların çeşitli sınıfları, nikotinik asit, statin, Human Immunodeficiency Virus (HIV) enfeksiyonunun tedavisi için kullanılan proteaz inhibitörleri, prostat kanserinin tedavisi için kullanılan gonadotropin salgılatıcı, hormon agonistleri, takrolimus , sirolimus ve transplant reddini önlemek için öncelikle kullanılan siklosporin ve atipik antipsikotik ajanlar bireylerde insülin direnci geliştirerek ya da insülin salgısını azaltarak glikoz toleransını bozabileceği söylenmektedir (David, 2015).

Tablo 1. Hiperglisemiye neden olan ilaçlar ve mekanizmaları Tablo I’de gösterilmiştir

Hiperglisemiye Neden Olan İlaçlar ve Mekanizmaları	
İlaç	Mekanizma
Atipik antipsikotikler	↓ periferik insülin duyarlılığı ↓ insülin salgılanması Kilo alımının desteklenmesi
β blokörler	↓ insülin salgılanması ↓ insülin duyarlılığı
Siklosporin	↓ insülin üretimi ↓ insülin salgılanması ↓ β hücresi volum ve fonksiyonu ↑ insülin rezistansı
Diazoksit	↓ insülin salgılanması ↓ insülin duyarlılığı
Diüretikler	↓ insülin salgılanması ↓ insülin duyarlılığı ↑ hepatik glukoneogenez
Glukokortikoidler	↑ glukoneogenez ↑ insülin rezistansı ↓ insülin salgılanması
Pentamidin	Pankreatik β hücrelerine direkt sitolitik etki Başlangıçta hipoglisemi Pankreatit
Proteaz inhibitörleri	↑ insülin rezistansı ↓ insülin salgılanması
Takrolimus	↓ insülin salgılanması ↓ insülin duyarlılığı Pankreatik adacık hücre toksisitesi
Terbutalin	↑ Glukoneogenez ve glukojenoliz ↓ periferik insülin duyarlılığı

Kaynak: Dang DK, Pucino F, Ponte CD, Calis KA. Glucose and insulin dysregulation. In: Tisdale JE, Miller DA, eds. Drug-induced diseases. American Society of Health-System Pharmacists, Bethesda: 2010. p.571-585.

2.6.11.1. β blokörler

β blokörler (metoprolol, propranolol ve atenolol gibi) ilaçların diyabet tanısı almış bireylerde tokluk plazma glukozunu yükselttiği bulunmuştur (Luna, 2001). Cooper-DeHoff (2010)'ın yaptığı çalışmada B blokerlerden atenololun DM gelişimine katkısı bildirilmiş, ilacı kullanmaya başladıktan sonra 9 hafta içinde hiperglisemi geliştiği ve abdominal obezitesi olan kişilerde hipergliseminin daha kötü seyrettiği görülmüştür. Yine B blokerlerden karvedilol ve nebivololun ise hiperglisemi ile ilişkisine rastlanmamıştır (Cooper-DeHoff, 2010).

2.6.11.2. Atipik Antipsikotikler

Şizofreni hastası olup antipsikotik ilaç kullanan bireylerde tip-2 DM'e yakalanma riskinin normal bireylere oranla daha yüksek olduğu ve bu kişilerde 40 yaşın altına kadar DM başlama yaşının indiği söylenmektedir. Atipik antipsikotiklerin kilo alımına yol açmaları, dopamin reseptör antagonizması, histamin 1 ve 5-HT_{2A} ya da 5-HT_{2C} reseptör antagonizmaları ve kilo alımından bağımsız olarak serum leptininin yükselmesi, insülin direncine yol açmaları ve pankreas üzerine olan etkilerinden dolayı DM e neden olabileceği gibi hipotezler öne sürülmektedir (Yurtsever, 2007). Spoelstra ve ark (2004) yaptığı çalışmada antipsikotik kullanan bireylerde plazma glikoz (PG)'unda bozulma sonucunda DM gelişiminin arttığını tespit etmişlerdir (Spoelstra, 2004).

Atipik antipsikotik ilaçlardan olanzapin ve klozapinin şizofreni hastalarında kullanımında hiperglisemi riskinin daha fazla olduğu görülmüştür (Lean, 2003). Atipik antipsikotik ilaç kullananların kullanmayanlarla kıyaslandığı bir çalışmada tedavinin birinci yılında tip-2 DM gelişiminin tahmini risk oranı klozapinle 7.44, olanzapinle 3.10, olarak risperidonla ise bu oran daha düşük olup 0,88 olarak bildirilmiştir (Mahmoud, 2001).

2.6.11.3. Glukokortikoid tedavisi

Glukokortikoid (GC)'ler aseptomatik bireylerde "steroid bağı diyabet (SBD)" gelişimine neden olabilecekleri gibi, diyabetli bireylerde hastalığın prognozunu kötüleştirebilirler (Atmaca ve ark, 2002).

İnsidansı tam olarak bilinmeyen SBD'de postprandiyal (yemek sonrası 2.saat) plazma glikozu APG'dan daha çok yükseldiği bildirilmektedir (Atmaca ark, 2002; Saag,

2015). Glukokortikoid tedavisinde DM tanısı almış bireylerde hiperglisemi, DM olmayanlara göre daha belirgindir. Bilinen DM’u olmayan hastalarda SBD olma riskini arttıran faktörler olarak ailede diyabet öyküsü, ileri yaş, obezite, yüksek GC dozu belirtilmektedir (Hirsch, 1997).

Farklı GC’lerin karbonhidrat (KH) metabolizması üzerine etkileri de farklıdır. KH metabolizması üzerinde kortizon ve kortikosterondan daha fazla etkiye sahip hidrokortizon adrenal bez GC’lerin olduğu bilinmektedir. Sentetik steroid grubundan prednizon hidrokortizona göre 3.5-4 kat, deksametazon ise hidrokortizona göre 30 kat daha etkili olduğu söylenmektedir. Steroidin etki süresi, steroid nedeniyle oluşacak hipergliseminin süresini belirlemektedir (Volgi, 2001). Mesela; en çok kullanılan steroid olan prednizonun etki süresi yaklaşık 20 saattir. Prednizonu sabah tek doz olarak 14 günden daha uzun süre alan bireylerde hipotalamo-pitüiter-adrenal (HPA) aks baskılanır ve kortizol yapımı durur. SBD olduğu için antidiyabetik tedavi alan bireylerde 04.00-10.00 zaman diliminde GC aktivitesi olmadığından etkili glukoneogenez yapılamamakta ve bu saatler arasında hipoglisemi görülebilmektedir (Fukushima, 2001).

Bazı çalışmalarda, GC’lerin insülin reseptörü üzerindeki inhibe edici etkilerinin akut olduğu, uzun süreli GC kullanımından sonra reseptör fonksiyonlarının normale döndüğü ve insülin rezistansının düzeldiği gösterilmiştir (McMahon, 1988; Grunfeld, 1891).

Ayrıca İnhaler kortikosteroidlerin (İK) kullanımı ile OGTT arasında pozitif korelasyon varlığının olması, İK ‘lerin uzun dönemde glukoz intoleransını etkilediğini göstermektedir (Köksal, 2005).

Tip-2 DM’lu hastaların diyabetli olmayan 1.derece akrabalarında deksametazon verilmesinin ardından glukoz toleransının bozulduğu gösterilmiştir (Henriksen, 1997).

2.6.11.4. Tiazid diüretikler

Tiazid diüretiklerinin insülin direncini ve insülin salınımını bozduğu, glukoz alımını inhibe ettiği bilinen etkileri arasında sayılabileceği gibi hiperglisemi mekanizmasının tam olarak bilinmediği söylenmektedir. Yapılan çalışmalarda da tiazid sınıfı bir diüretik olan hidroklorotiyazidin tedaviye başladıktan 9-18 hafta içerisinde hiperglisemiye neden olduğu görülmüştür (Ribeiro, 2013).

2.6.11.5. Proteaz inhibitörleri

Proteaz inhibitörleri tedavi sürecinde hiperglisemi riski %3-17 olan Acquired Immuno Deficiency Syndrome (AIDS) hastalarında antiretroviral tedavi amacıyla kullanılan bileşiklerdir (Köküner, 2014).

2.7. Yaşam Tarzı Risk Faktörleri

Tip-2 DM fiziksel aktivite, diyet, sigara içme , alkol tüketimi, vücut ağırlığı ve uyku süresi gibi davranışsal faktörler tarafından, olumlu ya da olumsuz olarak etkilenebilir. (Reis 2011). Bu yaşam tarzı faktörlerini iyileştirilmesi DM riskini azaltabilir

2.7.1. Egzersiz:

Hareketsiz davranışlar (örneğin, uzun süre televizyon izleme gibi düşük sedanter yaşam davranışları) enerji tüketimini azaltarak kilo almaya neden olduğu ve tip-2 DM insidansını artırmaktadır. Nasıl olursa olsun orta şiddette günde 30 dk egzersiz tip-2 DM ve IGT insidansını azaltabileceği söylenmektedir (Grontved, 2011; ADA, 2015).

2.7.2. Uyku Süresi

Uykuya dalma, uykuyu sürdürme ve sonlandırma ile ilgili problemler, dinlendirici olmayan uyku durumuna *uyku bozukluğu (insomnia)* denir. Altı saatten az ve 9 saatten fazla uyumanın; BGT ve tip-2 DM insidansını arttırdığı, AKŞ ve HbA1c düzeylerinde artma gösterdiği bulunmuştur (Sleep, 2007, Sleep, 2008, Sleep, 2009).

Diyabetik bireylerde (%50) diyabetik olmayanlara (%31) göre, uyku ilacı kullananların (%25.9) ise uyku ilacı kullanmayanlara (%6) göre insomnia oranlarının daha yüksek olduğu tespit edilirken, ciddi insomniası olan ve günde 5 saatten daha az uyuyan bireylerde (ciddi insomniası olmayan ve 6 saatten daha fazla uyuyanlara göre) diyabet gelişme riski %300 arttığı belirlenmiştir (Diabetes Care, 2009).

2.7.3. Uyku Apnesi

Uyku esnasında, solunumun en az 10 saniye süreyle durması “uyku apnesi“ olarak tanımlanmaktadır (Özkan 2013). Obstrüktif uyku apnesi (OUA) ile insulin direnci arasındaki ilişkinin obezite nedeniyle olduğu belirlenmiştir (Stoohs 1996). Arohson ve ark. (2010) yaptıkları çalışmada obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS)’nın şiddeti ile HbA1c düzeylerinin arttığını tespit etmişlerdir (Aronsohn, 2010).

2.7.4. D vitamini

Tip-2 DM ile 25-hidroksi D düzeyleri arasında ters bir ilişki vardır ancak bu ilişkinin nedeni hala bilinmemektedir (David, 2015).

2.7.5. Kahve ve Kafeinli İçecekler

Uzun süre ve yüksek miktarda kahve tüketimi (kafeinli ve kafeinsiz her ikisi) veya çay tip -2 DM riskinin azalması arasında ters bir ilişki vardır. Kahve tüketimi ve tip-2 DM riski arasında doza bağlı farklı cinsiyet ve ırklar üzerinde ters bir ilişki vardır (Huxley, 2009; Ertaş, 2013). Ancak çaya ve kahveye eklenen ve şeker, katkı maddeleri ve günlük olmayan süt DM’un insidansını değiştirebilir (Huxley, 2009). Ayrıca 1 bardak (\cong 275 mL) şekerli içecek yerine kahve tüketimiyle tip-2 DM riskinin %17 azaldığı bildirilmiştir (Ertaş, 2013). Kafeinsiz kahve HbA_{1c} nin değerini düşürmektedir (Zhang, 2009) .

Yaklaşık bir fincan kahve (240 ml) tip-2 DM riskinin azalmasında potansiyel etkili bileşiklerden; 72-130 mg kafein, 85-420 mg klorojenik asit ve 7 mg magnezyum içerdiği söylenmektedir. Günlük içilen her bir fincan kahvenin tip-2 DM riskini %7 oranında azaltıcı etki gösterdiğini bildirmiştir. Ayrıca kahvenin insülin direnci ve BGT üzerine de olumlu etkileri olduğu belirtilmektedir (Ertaş, 2013).

2.7.6. Alkol ve Sigara Kullanımı

Alkolün glikoz yapımını inhibe ettiği, insülin salınmasını arttırdığı ve ilaçların hipoglisemi yapan etkilerini tetiklediği düşünülmektedir (Köküner, 2014).

Tüketilen etil alkol miktarı erkeklerde günlük 20-30 g, kadınlarda 10-20 g’ı geçmemelidir ki, 20-30 g’ı geçen kişilerde inme riski ve HT prevalansı fazladır.

Bunun nedeni alkolün HT ilaçlarının etkilerini azaltmasıdır. Birkaç gün yoğun alkol kullanan bireylerde ($5 \leq$ double içki), alkolün birden kesilmesine bağlı olarak kan basıncı yüksekliğine rastlanabilir. Günlük az miktarda alkol tüketenlerde, hiç tüketmeyen veya daha fazla tüketenlere göre koroner arter hastalığı (KAH) mortalitesi ve morbiditesi daha düşük olduğu söylenmektedir. Tüketilmesi gereken maksimum günlük alkol miktarı 60 ml viski, 300 ml şarap ya da 720 ml birayla (üç standart içki) sınırlı olmalıdır. Zayıf insanlar (özellikle kadın), etil alkolün emilimi daha çabuk ve fazla olacağından belirtilen değerlerden daha az alkol kullanmalıdırlar (Öksüz, 2004).

DM'lu bir yetişkin alkol kullanmayı tercih ettiği durumlarda haftada 2 günü geçmemesi koşulu ile, alkol kullanmasına dikkatli etmesi gerektiği söylenmekte ve önerilen günlük alım miktarının kadınlar için 1 birim (Bir birim alkol, 7.9 g saf etil alkol ve 1 birim 10 ml alkol) erkekler için 2 birim olarak tanımlanmaktadır (Köküner, 2014;TEMD, 2015).

Tip-2 DM'u önleyici programlarda sigarının bırakılması veya en azından günlük içilen sigara miktarının önemli ölçüde azaltılması hedeflenebilir (Toktamış, 2002).

Diyabete bağlı gelişen komplikasyonlar, büyük ekonomik yük ile birlikte hayat beklentisi ve yaşam kalitesi düşüklüğüne neden olmaktadır.

2.8. Diyabete Bağlı Gelişen Komplikasyonlar

Akut ve kronik olarak iki temel gruba ayrılmaktadır. *Bunlar:*

1)*Akut Komplikasyonlar:* Hipoglisemi, Hiperglisemik hiperozmolar nonketotik koma, Diyabetik ketoasidoz,

2)*Kronik Komplikasyonlar:* Mikrovasküler komplikasyonlar (retinopati, nefropati, nöropati), Makrovasküler Komplikasyonlar (diyabetik ayak, ateroskleroz, hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı ve miyokard infarktüsü (MI), serabrovasküler olay/inme) (McPhee ve ark, 2012).

Diyabetin ilerleyen dönemlerinde, özellikle kan şekeri kontrolünün iyi yönetilmediği diyabetlilerde ya da aseptomatik seyretmiş diyabet sonucunda, zamanla diğer organ sistemlerinde ortaya çıkan ciddi problemler ve hasar “*kronik komplikasyonlar*” olarak adlandırılmaktadır. Mikrovasküler komplikasyonlar (retinopati, nefropati, nöropati), makrovasküler komplikasyonlar (diyabetik ayak, ateroskleroz, hipertansiyon, iskemik kalp

hastalığı ve miyokard infarktüsü, serabrovasküler olay/inme), diyabetik nöropati (periferik sinirlerin hasara uğradığı durumlarda) gibi hasarlanmalar diyabetle ilişkili morbidite ve mortalite oranını arttırmaktadır (Olgun ve ark, 2011; McPhee ve ark, 2012).

Olgun ve ark (2011) ifadesine göre; *“Diyabetle mücadelede primer, sekonder ve tersiyer koruma önlemleri çok önemlidir. Öncelikle risk altında olan kişilerde diyabet gelişmesini önleyen girişimlerin uygulanması, sonrasında erken tanı ve etkin diyabet yönetimiyle hastalığın ilerlemesini durdurmak, geciktirmek aynı zamanda diyabete bağlı sekonder komplikasyonların ve işlev bozukluklarının ortaya çıkmasını geciktirmek-önlemek önemlidir”* (Olgun ve ark. 2011).

FINDRISK ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır; Bunlarda bazıları aşağıda verilmiştir. Lindström J ve Tuomilehto J'nin 1987-1992 yılları arasında kohort çalışmasında, 35-64 yaşları arasında diyabet tanısı almamış bayan ve erkeklerden oluşan 4435 kişi 10 yıl takip edilmiştir. 1987-1992 yılları arasındaki kohortta yapılan bir 5 yılıktaki takipte 182 kişi riskli bulunurken, İlaç tedavisi başlamak için tahmin edilen skor 9 ve üzeri iken 1987 ve 1992 yılları için sırasıyla duyarlılık 0.78 ve 0.81, özgülüğü 0.77 ve 0.76, pozitif prediktif değer 0.13 ve 0.05 bulunmuş olup geçerlilik ve güvenilirliği pozitif bulunmuştur (Lindström ve ark, 2003).

Finlandiya' da yapılan diyabet önleme çalışmasında, 522 BGT'li kişi iki gruba ayrılarak yoğun yaşam tarzı ve kontrol programları ile 3.2 yıl izlenmiştir (Tuomilehto ve ark, 2001). İzlem süresi sonunda yoğun yaşam tarzı grubunda tip-2 diyabet insidansı %58 oranında daha düşük bulunmuştur. Yoğun yaşam tarzı programında kilonun %5 azaltılması, yağlardan alınan kalorinin %30'un altına ve doymuş yağlardan alınan kalorinin %10'un altına çekilmesi, günlük alınan her 1000 kcal için en azından 15 g posa tüketilmesi ve günde 30 dk egzersiz yapılması hedeflenmiştir. Aynı çalışmanın 7 yıllık medyan takibinde tip-2 diyabet insidansındaki azalmanın devam ettiği (100 hasta yılı için; aktif grupta 4.3, kontrol grubunda 7.4 yeni tip-2 diyabet vakası) ve kontrol grubuna göre göreceli riskteki azalmanın %36 olduğu gösterilmiştir (Lindström, 2006).

Yunanistan'da 869 kişi (379 erkek 56.2 ±) üzerinde yapılan bir çalışma'da FINDRISK tip-2 DM risk ölçeğinin Yunan halkı için geçerlilik güvenilirliği yapılmıştır. Çalışmaya katılmayı kabul edenlere hem FINDRISK tip-2 DM risk ölçeği hem de OGTT uygulanmıştır. Çalışmaya katılanlar üzerinde yapılan OGTT'nde 85 (%9.8) kişi'de BAG, 109

(%12.6) kişi'de IGT ve 94 (%10.8) kişide diyabet ortaya çıkarken. Çalışmaya katılanların %45 inde FINDRISK tip-2 DM risk leği skoru >15 ve eşit çıkmıştır. FINDRISK ngr değeri eğri-alıcı işletim karakteristikleri yöntemi altında değerlendirilen çalışmada duyarlılık %81.9 ve özgüllük %59.7 bulunmuştur (Makrilakis ve ark, 2010).

Schwarz PE ve Arkadaşlar'ının yaptığı bir çalışmada Tip-2 DM'li ve hastaları belirlemede FINDRISK Tip-2 DM risk leğinin etkinliğini değerlendirmek amacıyla Kesitsel anket (1996) ve bir kohort çalışmada (1997-2000) 771 ve 526 katılımcı veri, sırasıyla, analiz için kullanılmıştır. Her katılımcıya OGTT ve FINDRISK Tip-2 DM risk leği yapılarak iki klinik kesitsel çalışmanın özellikleri değerlendirilerek FINDRISK leğinin asemptomik Tip-2 DM lileri ileride glikoz tolerans bozukluğu olabilecek kişileri belirlemede etkili olduğu bulunmuştur (Schwarz ve ark, 2009).

Yine Alman nüfusu üzerinde yapılan bir çalışmada asemptomik Tip-2 DM li bireyleri belirlemede FINDRISK Tip-2 DM risk leğinin etkinliğini belirlemek amacıyla ailesinde diyabet öyküsü olan 921 kişi planlanan kesitsel çalışmaya alınmak istenmiş ve bunlardan 771 kişiye FINDRISK leği uygulanmış ve OGTT yapılmıştır. Çalışma sonucuna göre ailesinde diyabet öyküsü olan ve olmayan bireyler arasında diyabete prevalansı arasında fark olduğu tespit edilmiş ve FINDRISK leğinin asemptomik Tip-2 DM bireyli belirlemede kullanılabilirliği bulunmuştur (Li ve ark, 2009).

Saaristo ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışma'da FINDRISK puanının performansını değerlendirmek amacıyla yaptığı çalışmada 45-74 yaş arası, 4622 kişi OGTT testi dahil sağlık muayenesine davet edilmiş ve tanı konmamış diyabetlileri %11'lik bir kesimde duyarlılık erkeklerde %66, kadınlarda %70 bulunmuştur. Metabolik sendrom tespit edilmesi için alıcı çalışma eğrisi altında kalan alan, erkeklerde ve kadınlarda 0.72 0.75 bulunan değerler sonucunda FINDRISK skoru,yüksek riskli kişilerin taranmasında ve asemptomik tip-2 DM li, AGT,ve metabolik senromu olanları tanılamada kullanılabilir bir ölçek olduğu bulunmuştur (Saaristo ve ark, 2005).

Bigadiç'te yapılan yürütülen bir doktora tezinde Bigadiç ile merkezinde yaşayan 45-74 yaş bireylerde random kan glukozu ve Glikozillenmiş Hemoglobinin (HbA1c) testleri kullanılarak FINDRISK skorunun geçerliliği değerlendirilmiştir. Finlandiya'da yürütülen çalışmada FINDRISK skorunun geçerliliği 45-74 yaş grubunda değerlendirildiğinden,

araştırma grubu 45–74 yaş 4.425 kişiden küme örnekleme yöntemiyle seçilen 509 kişiden oluşmaktadır (Selçuk, 2013).

Coşansu ve ark (2012) yaptıkları çalışmada 2012 yılında Dünya diyabet günü etkinliği kapsamında İstanbul ve Ankara’da diyabeti olmayan 18 yaş üstü 1872 bireye FINDRISK ölçeği uygulanarak diyabet risk faktörleri belirlenmiş ve kapiller kan glikozu (açlık ya da rastgele) bakılmıştır. Katılımcıların %91,3’unun FINDRISK puanı düşük-orta risk düzeyinde (≤ 14) bulunurken, %8,7’si yüksek ve çok yüksek (> 15) risk grubunda bulunurken, grubun FINDRISK puan ortalaması $7,46 \pm 4,62$ olarak hesaplanmıştır. Yüksek risk grubunda kan glukozu açlıkta > 110 , toklukta ≥ 200 mg/dl üzerinde olanların oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuş ($p < 0.05$). Yüksek risk grubunda bulunan kadın oranı (% 11) erkeklere (% 7,9) göre, 45 yaş üstü birey oranı (%20,1) 45 yaş altında olan bireylere (%4,3) göre anlamlı düzeyde fazla olduğu bulunmuştur ($p < 0.05$) ve FINDRISK skoru erişkinlerde diyabet risklerini belirlemek ve bireyleri risk durumları hakkında bilgilendirmek amacı ile büyük ölçekli toplum çalışmalarında kısa ve kullanışlı bir araç olarak olduğu sonucuna varılmıştır.

“Sınıf öğretmenlerinde tip-2 diyabet risk oranı ve sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının belirlenmesi” isimli çalışmada verilerin toplanmasında katılımcıların sosyo-demografik özelliklerini belirlemeye yönelik soru formu, FINDRISK skoru ve Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II (SYBDÖ II) kullanılmıştır. Veriler, 01.09.2012-31.12.2012 tarihleri arasında araştırmacı tarafından anket formu kullanılarak toplanmıştır. Araştırmaya katılan öğretmenler formu doldurmuş, ölçümler araştırmacı tarafından yapılmış ve kaydedilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde, aritmetik ortalama, yüzdelik dağılım, ki-kare, t testi, varyans analizi ve korelasyon kullanılmıştır. Katılımcıların FINDRISK puan ortalamaları 7.57 ± 0.13 ve SYBDÖ II toplam puan ortalaması 129 ± 0.64 ’tür. FINDRISK puanıyla yaş grupları ve sağlık algıları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ($p < 0.005$) ve çalışma sonucuna göre sağlıklı yaşam biçimi davranışları göstermeyen öğretmenlerde tip 2 diyabet gelişme riski yüksek bulunmuştur (Taşdemir-Koçak ve ark, 2013).

Filipin toplumunda FINDRISK ölçeğinin asemptomatik tip-2 diyabetli kişilerde geçerlilik güvenilirliği yapılmış, bunun için 20-92 yaş arasında 1.752 kişiye FINDRISK ve kan glikoz testleri yapılarak ve katılımcıların %8,6’nda diyabet pozitif bulunmuş ve o toplum için kullanılabilirliği olduğu bildirilmiştir (Ku, 2013).

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) 'nin 2013'te yayınladığı diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzunda Tip-2 diyabet açısından yüksek riskli kişileri belirlemek için geliştirilen ve toplumsal ölçekte kolaylıkla uygulanabilir olan FINDRISK skoruyla sorulan 8 soruya verilen yanıtların değerlendirilmesi önerilmektedir. Diyabet risk skoru >20 olan bireyler koruma programlarına alınması gerektiği vurgulanmaktadır (TEMĐ, 2013).

Ülkemizde, yetişkinlerde sık görülen tip-2 diyabete yönelik tarama çalışmalarında FINDRISK ölçeğinin kullanılarak yapılan az sayıda çalışmaya ulaşılmıştır. Diğer yandan Tip-2 DM'lu hastaların diyabet tanısı almamış 1.derece ve ikinci yakınlarında FINDRISK skorunun değerlendirilmesine yönelik veriye sadece Memiş ve ark (2014) yaptığı çalışmada ulaşılmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Şekli

Bu çalışma, Tip-2 diyabetlilerin diyabet tanısı almamış 1.derece akrabalarında diyabet riskini değerlendirmek amacıyla yapılmış, tanımlayıcı ve metodolojik bir çalışmadır.

3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Özellikleri

Araştırma, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yatan tip-2 DM'li hastaların 18 yaş ve üstü 1.derece yakınlarında gerçekleştirildi.

3.3. Araştırmanın Zamanı

Araştırma verileri Ağustos 2014- Mayıs 2015 tarihleri arasında toplandı.

3.4. Çalışma Takvimi

Haziran-Eylül 2013	Araştırma konusunun belirlenmesi ve literatür tarama
Eylül-Kasım 2013	Tez önerisi hazırlama ve Enstitü yönetim kuruluna sunma
Aralık 2013-Mart 2014	İlgili kurum ve etik kurul onayı için başvurma
Nisan-Temmuz 2014	Veri toplama araçlarının uzman görüşüne sunulması ve son şeklinin verilmesi
Ağustos 2014-Mayıs 2015	Verilerin toplanması
Mayıs-Haziran 2015	Verilerin istatistik değerlendirmesi ve bulguların yazılması
Haziran-Ağustos 2015	Tez yazım ve tez savunması
Ağustos 2015-Kasım 2015	Tez yazım, tez savunması ve basımı

3.5. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmanın evrenini, İzmir Katip Çelebi Üniversite Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yatmakta olan Tip-2 DM'li hastaların diyabet tanısı almamış 1.derece akrabaları oluşturmaktadır. Örneklem sayısı, power analizi kullanılarak, hata miktarı $\alpha=0.05$ ve 0.25 orta etki büyüklüğünde, hedeflenen testin gücü 0.80 (%80) iken örneklem sayısı 200 olarak belirlenmiştir.

3.6. Araştırmaya Alınma ve Araştırmadan Dışlanma Kriterleri

Araştırmaya; İzmir Katip Çelebi Üniversite Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yatan tip-2 DM'li hastaların 1.derece akrabası, daha önce diyabet tanısı almamış, 18 yaş üzerinde, duyma, anlama ve konuşma problemi olmayan, kognitif bozukluğu bulunmayan, çalışmaya katılmaya istekli olan, ayakta kilo ve boy ölçümü yapılabilen bireyler alındı.

Tip-1 diyabetli hastaların 2.derece yakınları, 18 yaş altında olanlar, kan testini yaptırmak istemeyenler, daha önce diyabet tanısı almış olanlar ve ayakta boy kilo ölçümü yapılamayacak bireyler çalışma çalışmaya alınmadı.

3.7. Veri Toplama Formu

Araştırma verileri, literatür (Lindström, 2003; SB ve UDKKG, 2011; TEMD ve IDF, 2013; ADA, 2015) bilgisine dayanılarak araştırmacı tarafından hazırlanan, Tip-2 DM 1.derece yakınlarında diyabet risk değerlendirilmesine yönelik hazırlanan “*yapılandırılmış soru formu*” (EK-1) ve “*Fin Diyabet Risk Skoru Ölçeği (FINRISK)*” (EK-1) ile toplanmıştır.

Hazırlanan “*Yapılandırılmış Soru Formu*” diyabet konusunda deneyimli uzmanlardan (üç hemşire öğretim üyesi ve bir uzman doktor) oluşturulan “uzman paneline” (EK-4) içeriği hakkında görüşleri alınmak üzere sunulmuş ve uzmanlardan gelen öneriler doğrultusunda soru formuna son şekli verilmiştir.

“*Yapılandırılmış Soru Formu*” dört bölümden oluşmaktadır. Bunlar;

Birinci Bölümde; katılımcıların tanıtıcı bilgilerinin sorulduğu (yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, medeni durum, meslek, sosyal güvence, algılanan gelir düzeyi) toplam sekiz sorudan oluşmaktadır.

İkinci Bölümde; katılımcıların beyanlarına göre “*tip-2 diyabet risk faktörleri*” durumunu belirlemeye yönelik, açık ve kapalı uçlu sorular [kortizon kullanımı, kolesterol yüksekliği, ilaç kullanımı (antihipertansif, antiepileptik, antipsikotik ilaç kullanımı), kilolu bebek doğurma, polikistik over sendromu, uyku apnesi, kardiyovasküler hastalığının olması, Acanthosis nigricans, sigara ve alkol kullanımı] yer almaktadır.

Üçüncü Bölümde; katılımcıların *açlık kan şekeri ve Glikozillenmiş Hemoglobin (HbA1c)* düzeylerinin kaydedildiği bölüm bulunmaktadır. Laboratuvar değerleri ADA'nın kriterlerine göre, Açlık kan şekeri (AKŞ): ≤ 99 mg/dL ve HbA_{1c} $\leq 5.6\%$ = Risk yok, AKŞ: 100-125 mg/dL ve HbA_{1c} $5.7-6.4\%$ =Prediyabetik; AKŞ ≥ 126 mg/dL ve HbA_{1c} $\geq 6.5\%$ =Diyabet olarak kabul edilmektedir (ADA, 2015). “Venöz” kan alma işlemi, batikonlu pamukla yukarıdan aşağıya doğru bir kez silinerek, uygun venden steril teknikle alınmış; hemogram (HbA_{1c} için) ve biyokimya (AKŞ için) tüpüne boşaltılmıştır. AKŞ, ARCHITECT marka cihazlarda Multiconstituent kalibratör ile, HbA_{1c} ise; Bio-Rad VARIANT-II TURBO Hemoglobin test sistemi ile kalibre edilmiş ARCHITECT cihazlarda değerlendirilmiştir.

Dördüncü Bölümde; katılımcıların *antropometrik ölçümlerinin* (boy, kilo, bel çevresi, BKI) yer aldığı bölümdür. Katılımcıların kilo ölçümleri boş bir odada, giysilerini çıkarmadan içinde ve kahvaltıdan önce, hastane tarafından kalibre edilmiş klasik baskül ile yapılmıştır. Boy (ayakkabısız) ve bel çevresi ölçümü ise elastik olmayan bir mezura ile ayakta ölçülmüş, bel çevresi olarak arkus kostarum ile prosessus spina iliaca anterior superior arasındaki en dar çap kabul edilmiştir. Elde edilen bulgulardan Beden Kitle indeksi: (BKI =BMI) = $\frac{\text{Ağırlık (kg)}}{\text{Boy}^2 (\text{m}^2)}$ formülü ile hesaplanmıştır. Toplam skorun hesaplanabilmesi için araştırmanın çözümleme aşamasında değişken FINDRISK skorunda belirtilen biçimde “24.99 kg/m² ve altı (0 puan)”, “25.00-30.00 kg/m² (1 puan)” ve “30.01 kg/m² ve üzeri (3 puan)” olmak üzere üç kategoriye ayrılarak değerlendirilmiştir.

Finlandiya Tip-2 DM Risk Ölçeği (FINRISK); sekiz sorudan (*yaş, BKI, bel çevresi, egzersiz yapma durumu, sebze-meyve tüketme durumu, hipertansiyon durumu, daha önce kan şekerinizin yüksek veya sınırda olup olmama durumu, ailede diyabet durumu*) oluşmaktadır. FINRISK; Prof. Jaakko Tuomilehto ve Jaana Lindström tarafından (laboratuvar testleri olmadan Tip-2 DM yönünden riskli kişileri belirlemek için) 1987 yılında geliştirilmiştir ve geçerlilik-güvenirliliği 1992’de yapılmıştır. FINDRISK ölçeği skor puanları ise ölçeğin geçerlilik güvenirliğini yapan Lindström’ın çalışmasına göre 10 yıllık tip-2 diyabet riski “*düşük=<7puan, hafif=7-11puan, orta=12-14puan, yüksek=15-20puan, çok yüksek=>20puan*” risk olarak değerlendirilmiştir ve sözü edilen skor sonucuna göre bireyler minimum puan “0”, maksimum puan “26” puan almışlardır (Lindström ve ark, 2003). FINDRISK skorunun geçerliliğinin test edildiği ve aynı zamanda Tip-2 diyabet riskinin belirlendiği çok sayıda çalışma yürütülmüş (Makrilakis ve ark, 2011; Hellgren ve ark, 2012;

Costa ve ark, Bonaccorsi ve ark, Tarı-Selçuk, 2013; Coşansu, 2013; Memiş ve ark, 2014) skorun kesme noktası 15 ve üzeri olarak belirlenmiştir. “*Tip-2 diabetes mellituslu hastaların birinci derece yakınlarında diyabet risk değerlendirmesi*” isimli bu çalışmada FINDRISK kesme noktası 15 ve üzeri alınmış ve yanıtlara ait puanların toplamından elde edilen toplam skorun 15 ve üzeri olması Tip 2 diyabet açısından “*yüksek-çok yüksek*” olarak tanımlanmıştır.

3.8. Veri Toplama Araçlarının Uygulanması

Araştırmacı tarafından, İzmir Katip Çelebi Üniversite Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi’nde yatan, tip-2 DM’li hastaların 1.derece yakınlarına gerekli açıklamalar yapıp sözlü onam alındıktan sonra, araştırmacı tarafından soru formu ve FINDRISK ölçeği doldurulmuş, antropometrik ölçümler yapılmıştır.

3.9. Verilerin Değerlendirilmesi:

Verilerin analizi; "SPSS 18" programında yapıldı. Kategorik değişkenler Pearson’un Ki-Kare, Ki Karenin çok gözlü-dört gözlü testi, Fisher’in Kesin Sonuçlu testiyle değerlendirildi. α (Tip hata)= 0.05 olarak alındı. Skorun geçerliliğinin değerlendirilmesinde duyarlılık, seçicilik, Pozitif pediktif Öngörü (pediktif) Değeri (PÖD), Negatif (pediktif) Öngörü Değeri (NÖD) hesaplanmış, Receiver Operating Characteristic (ROC) eğrisi çizilmiştir

3.10. Değişkenler

3.10.1. Araştırmanın Bağımlı Değişkenleri

- FINDRISK skor ölçeği,
- Katılımcının açlık plazma şekeri,
- HbA_{1c} düzeyleri,

3.10.2. Araştırmanın Bağımsız Değişkenleri

➤ Katılımcıların sosyo-demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, medeni durumu, eğitim durumu, bir işte çalışma durumu, gelir durumu, birinci derece yakınında diyabet olma durumu)

➤ Beyana dayalı risk faktörleri (kortizon kullanımı, kolesterolyüksekliği ve ilaç kullanma durumu, hipertansiyon olma durumu ve ilaç kullanma durumu, epilepsi ilacı kullanma durumu, atipik antipsikotik ilaç kullanma durumu, dört kilonun üzerinde bebek doğurma durumu, enfeksiyon ilacı kullanma durumu, polikistik over sendromunun varlığı, uyku problemi durumu, uyku apnesi varlığı, kalp-damar hastalığı durumu, acanthosis nigricans varlığı, sigara içme durumu, alkol kullanımı)

- Katılımcıların antropometrik ölçümleri (boy, vücut ağırlığı, beden kitle indeksi)
- Hipertansiyon
- Beden kitle indeksi,
- Bel çevresi,

3.11. Araştırmanın Sınırlılıkları

Araştırmanın sadece yatan hastaların alınması, sadece 1.derece yakınlarının alınması, yatan hastanın 1.derece bütün yakılarına ulaşamaması ve ulaşamayan yakınlarının özelliklerinin bilinmiyor olması araştırmanın sınırlılıklarını oluşturmaktadır.

3.12. Araştırmanın Etik Yönü

Araştırmaya başlamadan önce, araştırmanın etik uygunluğu için Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvuruldu ve gerekli onay (protokol no: 2014/387 sayı: 56989545/050-139) alındı (EK-2).

Ayrıca İzmir İli Güney Bölgesi Kamu Hastaneler Birliği Genel Sekreterliğinden gerekli izinler alındı (EK-3).

Katılımcılara araştırmanın amacı ve elde edilen verilerin bilimsel amaçla kullanılacağı bilgisi verilerek sözlü onamları alındı.

4. BULGULAR

Araştırma, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yatan tip-2 DM'li hastaların 18 yaş ve üstü 1.derece yakınlarında diyabet riskini değerlendirmek amacıyla Ağustos 2014-Mayıs 2015 tarihleri arasında araştırmaya katılma kriterlerini karşılayan toplam 200 katılımcı ile yapılmıştır.

Tablo 2. Katılımcıların demografik özelliklerinin dağılımı (N=200)

		n	%
Cinsiyet	Kadın	130	65,0
	Erkek	70	35,0
Medeni durum	Evli	126	63,0
	Bekar	74	37,0
Eğitim düzeyi	Okur-yazar ve altı	36	18,0
	İlköğretim	63	31,5
	Lise ve üstü	101	50,5
Çalışma durumu grup	Çalışan	118	59,0
	Çalışmayan	82	41,0
	Yok	2	1,0
Sosyal Güvence	SGK	180	90,0
	Özel Sağlık Sigortası	12	6,0
	Yeşil Kart	6	3,0
	Gelir Gideri Karşılıyor	64	32,0
Gelir düzeyi	Gelir Gideri Karşılıyor	130	65,0
	Gelir Giderden Fazla	6	3,0

Yaş: 46.93± 14.83 (Min: 18 yaş Max: 86 yaş)

Boy: 166.5± 7.30 (Min: 150 cm Max: 184 cm)

Kilo: 71.47 ± 12.49 (Min: 43 kg Max: 104 kg)

Katılımcıların demografik özellikleri incelendiğinde; yaş ortalamasının 46.93±14.83 olduğu (Min:18 Max:86), boy ortalamasının 166.5± 7.30 olduğu (Min:150 Max:184), kilo ortalamasının 71.47 ± 12.49 olduğu (Min:43 Max:104); ayrıca %65'nin kadın, %63'nün evli olduğu, %50.5'nin lise ve üzeri eğitim aldığı, %59'nun gelir getiren bir işte çalıştığı tespit edilmiştir. Katılımcıların %90'nun SGK'lı olduğu ve %65'nin gelirinin giderini karşıladığı belirlenmiştir (Tablo 2).

Tablo 3. Katılımcıların Tip-2 diyabet tanısı konulmuş birinci derece yakınlarının dağılımı (N=200)

	n	%
Anne/baba	103	51,5
Anne+baba	19	9,5
Sadece kardeş	36	18,0
Çocuk/çocukları	5	2,5
Diğer*	37	18,5

*: birden fazla tip-2 DM'li yakını olanlar

Katılımcıların Tip-2 diyabet tanısı konulmuş birinci derece yakınlarının dağılımı incelendiğinde; %51.5'inin anne/babasinda, %18'inin sadece kardeşinde tip-2 diyabet olduğu belirlenmiştir (Tablo 3). Birinci derece akrabasında tip-2 DM olan kişilerin, tip-2 DM'ye yakalanma olasılığı, ailesinde Tip-2 DM öyküsü olmayan bireylere oranla 2-3 kat daha fazladır. Her iki ebeveyninde de tip-2 DM olan kişilerin, olmayanlara göre tip-2 DM'a yakalanma olasılığının 5-6 kat daha fazla olduğu bildirilmektedir (Meigs, 2000; Scott, 2013).

Tablo 4. Katılımcıların, beyanına dayalı tip-2 diyabet risk faktörlerinin dağılımı (n=200)

		n	%
Kortizon kullanma	Evet	10	5,0
	Hayır	183	91,5
	Bilmiyor	7	3,5
Kolesterol yüksekliği	Evet	44	22,0
	Hayır	148	74,0
	Bilmiyor	8	4,0
Kolesterol ilacı kullanma	Evet	39	19,5
	Hayır	157	78,5
	Bilmiyor	4	2,0
Antihipertansif ilaç kullanma	Evet	22	11,0
	Hayır	169	84,5
	Bilmiyor	9	4,5
Epilepsi ilacı kullanma	Evet	6	3,0
	Hayır	194	97,0
Atipik antipsikotik ilaç kullanma	Evet	-	-
	Hayır	200	100
	Evet	16	8,0
Dört kilonun üzerinde bebek doğurma (n=130/K)	Hayır	106	53,0
	Bilmiyor	8	4,0
	Var	11	5,5
Polikistik over sendromu (n=130/K)	Yok	114	57,0
	Bilmiyor	5	2,5
	Var	34	17
Uyku problemi	Yok	166	83
	Var	1	0,5
	Yok	197	98,5
Uyku apne sendromu	Bilmiyor	2	1
	Var	19	9,5
	Yok	176	88
Kalp-damar hastalığı	Bilmiyor	5	2,5
	Var		
	Yok		
Acanthosis nigricans varlığı	Var		
	Yok		

Katılımcıların beyanına dayalı, tip-2 diyabet risk faktörlerinin dağılımı incelendiğinde; %5'nin kortizon kullanmakta olduğu, %22'sinin kolesterolünün yüksek olduğu, %19.5'inin kolesterol ilacı kullandığı, %11'nin antihipertansif ilaç kullandığı, %3'nün antiepileptik ilaç kullandığı, %1,5'nin şizofreni hastalığı olduğu %100'nün atipik antipsikotik ilaç kullanmadığı, %8'nin 4 kg'ın üzerinde bebek doğurduğu, %5,5'inde polikistik over sendromu olduğu, %17'sinde uyku problemi olduğu ve %0,5'inde uyku apne sendromu olduğu, %9,5'inde kalp-damar hastalığı ve %1,5'inde acanthosis nigricans varlığı belirlenmiştir (Tablo 4). Katılımcıların %29,5'nin halen sigara içtiği (bunların %2'si 1 paket/gün) ve %23,5'inin de alkol kullanmakta olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 5. Katılımcıların cinsiyetlerine göre bazı diyabet risk faktörleri ve göstergelerinin ortalama değerleri (N=200)

	Kadın		Erkek		P
	Ort.±SS	Min.-Max.	Ort.±SS	Min.-Max.	
Yaş	44,65±13,67	18-78	51,17±16,05	22-86	0,005
Sigara kullanımı (yıl)	10,57±9,03	1-31	17,14±11,46	2-40	0,018
AKŞ	96,34±17,33	68-225	97,09±10,96	68-131	0,326
HbA1c	5,55±0,58	4,1-9,9	5,53±0,4	4,6-6,8	0,940
BKİ	25,78±4,78	16,79-36,99	25,95±3,11	18,94-35,94	0,914
Bel ölçüsü	89,17±12,57	62-125	96,97±8,64	72-120	0,000
Toplam FIN puanı	13,43±4,18	6-24	13,60±4,71	5-24	0,863

Mann Whitney U analiz

Araştırma grubundaki “kadınların” yaş ortalaması 44.65±13.67, sigara kullanma ortalama süresi 10.57±9.03, AKŞ ortalaması 96,34±17,33 mg/dl, HbA1c düzeyi ortalaması %5.55±0.58, BKİ ortalaması 25,95±3,11 kg/m², bel çevresi ortalaması 89,17±12,57 cm, FINDRISK ortalaması 13,43±4,18’ dir.

Araştırma grubundaki “erkeklerin” yaş ortalaması 51,17±16,05, sigara kullanma ortalama süresi 17,14±11,46, AKŞ ortalaması 97,09±10,96 mg/dl, HbA1c düzeyi ortalaması %5,53±0,4, BKİ ortalaması 25,95±3,11 kg/m², bel çevresi ortalaması 96,97±8,64 cm, FINDRISK ortalaması 13,6±4,71’ dir.

Kadınların yaş, sigara içme yılları ve bel ölçüleri erkeklerin ölçülerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Cinsiyete göre AKŞ, HbA1c, BKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 5).

Tablo 6. Katılımcıların FINDRİSK skorunun dağılımı (n=200)

		n	%
Yaş grubu	<45 yaş	93	46,5
	45-54 yaş	44	22,0
	55-64 yaş	36	18,0
	>65 yaş	27	13,5
BKİ	< 25 kg/m ²	76	38,0
	25-30 kg/m ²	94	47,0
	>30 kg/m ²	30	15,0
Bel çevresi (Erkek)	<94 cm	15	7,5
	94-102 cm	40	20,0
	>102 cm	14	7,0
Bel çevresi (Kadın)	<80 cm	22	11,0
	80-88 cm	44	22,0
	>88 cm	65	32,5
Günde en az 30 dk egzersiz yapma	Yapıyor	55	27,5
	Yapmıyor	145	72,5
Sebze-meyve tüketim sıklığı	Her gün	70	35,0
	Her gün değil	130	65,0
Hipertansiyon varlığı veya antihipertansif ilaç kullanımı	Hayır	178	89,0
	Evet	22	11,0
Yüksek veya sınırda kan şekeri öyküsü	Hayır	164	82,0
	Evet	36	18,0
Aile bireylerinden herhangi birinde diyabet öyküsü*	Birinci derece yakınlarında	200	100,0

*Birinci derece yakını diyabet olanlar alınmıştır

Katılımcıların beyanına göre FINDRİSK ölçek sonucu incelendiğinde; %52,5'nin >45 yaş olduğu, %15'inin >30 kg/m² olduğu, erkeklerin %7'sinin bel çevresinin >102 cm, kadınların bel çevresinin %32,5'nin >88 cm olduğu, %72,5'nin egzersiz yapmadığı, %65'nin her gün sebze-meyve tüketmediği, %11'inde hipertansiyon olduğu veya antihipertansif kullandığı, %18'inde yüksek veya sınırda kan şekeri öyküsünün olduğu görülmektedir. Çalışmaya, birinci derece yakınlarında tip-2 diyabet tanısı konulmuş olan bireyler alınmıştır (Tablo 6).

Tablo 7. Katılımcıların FINDRISK ölçeği puanına göre tip-2 diyabet risk derecesi ve on yıllık risk durumları (N=200)

Toplam puan	n	%	Risk derecesi	10 yıllık risk
(<7)	10	5,0	Düşük	(%1) (1/100)
(7-11)	56	28,0	Hafif	(%4) (1/25)
(12-14)	51	25,5	Orta	(%16) (1/6)
(15-20)	69	34,5	Yüksek	(%33) (1/3)
(>20)	14	7	Çok Yüksek	(%50) (1/2)

Findrisk risk skoru: 13.49 ± 4.36 (Min:5 puan Max:24 puan)

Katılımcıların FINDRISK ölçek puan sonuçlarına göre tip-2 diyabet riski değerlendirildiğinde; %5'inin düşük risk grubunda, %28'nin hafif risk grubunda, %25,5'inin orta risk grubunda, %34,5'inin yüksek risk grubunda (on yıl içinde diyabet gelişme riski %33) ve %7'sinin ise “çok yüksek risk” grubunda (on yıl içinde diyabet gelişme riski %50) yer aldığı görülmektedir. Ayrıca Katılımcıların Findrisk puan ortalaması 13.49 ± 4.36 (Min:5 puan Max:24 puan) olarak bulunmuştur (Tablo 7).

Tablo 8. Katılımcıların FINDRISK skoru ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre sosyo-demografik özelliklerinin dağılımı (n=200)

		FINDRISK skoruna göre tip-2 DM		χ^2	P
		Risk yok (≤ 14)	Risk var (≥ 15)		
		n (%)	n (%)		
Cinsiyet	Kadın	77 (65,8)	53 (63,9)	0,082	0,775
	Erkek	40 (34,2)	30 (36,1)		
Medeni durum	Evli	76 (65,0)	50 (60,2)	0,463	0,496
	Bekar	41 (35,0)	33 (39,8)		
Eğitim düzeyi	Okur-yazar ve altı	13 (11,1)	23 (27,7)	24,228	0,001
	İlköğretim	28 (23,9)	35 (42,2)		
	Lise ve üstü	76 (65,0)	25 (30,1)		
Çalışma durumu	Çalışan	83 (70,9)	35 (42,2)	16,616	0,000
	Çalışmayan	34 (29,1)	48 (57,8)		
Gelir düzeyi	Gelir Gideri Karşılıyor	37 (31,6)	27 (32,5)	0,067	0,796
	Gelir Gideri Karşılıyor	76 (65,0)	54 (65,1)		
	Gelir Giderden Fazla	4 (3,4)	2 (2,4)		
Tip-2 DM'li 1.derece akraba	Sadece anne veya baba	80 (74,8)	23 (41,1)	18,661	0,000
	Anne ve baba	10 (9,3)	9 (16,1)		
	Kardeş/çocuk... vs	17 (15,9)	24 (42,9)		

Pearson Chi-Square, Fisher's Exact test, Ki-kare trend analizi

FINDRISK ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre sosyo-demografik özelliklerinin dağılımı incelendiğinde; tip-2 diyabet riski olanların %27'sinin "Okur-yazar ve altı" eğitim düzeyine sahip olduğu, %42,2'sinin "İlköğretim" eğitim düzeyinde ve %30,1'inin ise "Lise ve üstü" eğitim düzeyine sahip oldukları belirlenmiştir. Eğitim durumu ile FINDRISK ile belirlenen diyabet riski olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($\chi^2=24,228$ $p=0,001$). Eğitim grupları ikişerli olarak karşılaştırıldığında farkın "Lise ve üstü" grubu olgulardan kaynaklandığı saptanmıştır. "Lise ve üstü" eğitim grubundaki bireylerde tip-2 diyabet riski olanların oranı (%30,1), tip-2 diyabet riski olmayanların oranından (%65,0) daha düşüktür. Eğitim düzeyi arttıkça diyabet riskinin azaldığı saptanmıştır.

Çalışmayanlarda (%57,8) çalışanlara (%42,2) oranla tip-2 diyabet riskinin fazla ve istatistiksel olarak anlamlı farklı olduğu bulunmuştur ($\chi^2=16,616$ $p=0,000$). Çalışanlarda diyabet riski azalırken, çalışmayanlarda risk artmaktadır.

Birinci derece akrabalarında tip-2 DM olma durumu ile FINDRISK skoru düzeyine göre yüksek riskli olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($\chi^2=18,661$ $p=0,000$). Tip-2 DM'li 1.Derece akraba grupları ikişerli olarak karşılaştırıldığında farkın "sadece anne veya baba" grubu olgulardan kaynaklandığı saptanmıştır. "Sadece anne veya baba"sında diyabet olanların, tip-2 diyabet riski olanların oranı (%41,1), risk olmayanların oranına (%74,8) göre daha düşüktür. "Anne ve baba"sında diyabet olanlarda tip-2 diyabet riski olanların oranı (%16,1), tip-2 diyabet riski olmayanların oranına (%9,3) göre daha yüksektir. Etkilenen ebeveyn sayısı arttıkça diyabet riski artmaktadır.

Ayrıca cinsiyet, medeni durum, gelir düzeyi ile FINDRISK skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 8).

Tablo 9. Katılımcıların FINDRISK ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre beyana dayalı risk faktörlerinin dağılımı (n=200)

		<i>FINDRISK puanına göre tip-2DM</i>		χ^2	p
		Risk yok (≤ 14)	Risk var (≥ 15)		
		n (%)	n (%)		
Kortizon kullanma	Evet	6 (5,1)	4 (4,8)	0,138	1,000
	Hayır	107 (91,5)	76 (91,6)		
	Bilmiyor	4 (3,4)	3 (3,6)		
Kolesterol yüksekliği	Evet	19 (16,2)	25 (30,1)	7,604	0,020
	Hayır	95 (81,2)	53 (63,9)		
	Bilmiyor	3 (2,6)	5 (6,0)		
Kolesterol ilacı kullanma	Evet	15 (12,8)	24 (28,9)	10,265	0,002
	Hayır	101 (86,3)	56 (67,5)		
	Bilmiyor	1 (0,9)	3 (3,6)		
Antihipertansif ilaç kullanma	Evet	3 (2,6)	19 (22,9)	24,325	<0,001
	Hayır	111 (94,9)	58 (69,9)		
	Bilmiyor	3 (2,6)	6 (7,2)		
Epilepsi ilacı kullanma	Evet	4 (3,4)	2 (2,4)	0,174	1,000
	Hayır	113 (96,6)	81 (97,6)		
Dört kilonun üzerinde bebek doğurma (n=130/K)	Evet	5 (6,5)	11 (20,8)	10,729	0,004
	Hayır	70 (90,9)	36 (67,9)		
	Bilmiyor	2 (2,6)	6 (11,3)		
Polikistik over sendromunun varlığı (n=130/K)	Evet	5 (6,5)	6 (12,5)	1,329	0,332
	Hayır	72 (93,5)	42 (87,5)		
Uyku problemi	Evet	18 (15,4)	16 (19,3)	0,521	0,470
	Hayır	99 (84,6)	67 (80,7)		
Uyku apne sendromu	Evet	0 (0,0)	1 (1,2)	3,797	0,069
	Hayır	117 (100,0)	80 (96,4)		
	Bilmiyor	0 (0,0)	2(2,4)		
Kalp-damar hastalığı	Evet	3 (2,6)	16 (19,3)	19,441	<0,001
	Hayır	113 (96,6)	63 (75,9)		
	Bilmiyor	1 (0,9)	4 (4,8)		
Acanthosis nigricans varlığı	Evet	0 (0,0)	3 (3,6)	4,293	0,070
	Hayır	117 (100,0)	80 (96,4)		
Sigara içme	Evet	43 (36,8)	16 (19,3)	9,684	0,007
	Hayır	72 (61,5)	61 (73,5)		
	Bırakmış	2 (1,7)	6 (7,2)		
Alkol kullanma	Evet	33 (28,2)	14 (16,9)	3,472	0,062
	Hayır	84 (71,8)	69 (83,1)		

Pearson Chi-Square, Fisher's Exact test, Ki-kare trend analizi

Katılımcıların FINDRISK ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre beyana dayalı risk faktörlerinin dağılımı incelendiğinde; kolesterol yüksekliği ile diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($\chi^2=7,604$ p=0,020). Kolesterol yüksekliği ikişerli olarak değerlendirildiğinde farkın “evet” ile hayır” cevabı verenlerden kaynaklandığı görülmüştür. Buna göre, kolesterol yüksekliği olanlarda, tip-2 diyabet riski olma oranı

(%30,1), diyabet riski olmama oranından (%16,2) daha yüksektir (Tablo 9). Kolesterol yüksekliğinde diyabet riski artmaktadır.

Kolesterol ilacı kullanma ile FINDRİSK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($\chi^2=10,265$ $p=0,002$). Kolesterol ilacı kullanma durumu ikişerli olarak değerlendirildiğinde farkın “evet” ile hayır” cevabı verenlerin arasında olduğu görüldü. Kolesterol ilacı kullananlarda diyabet risk oranı (%28,9), diyabet riski olmama oranına (%12,8) göre daha yüksektir (Tablo 9). Kolesterol ilacı kullananlarda diyabet riski artmaktadır.

Antihipertansif ilaç kullanma durumu ile FINDRİSK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($\chi^2=24,325$ $p=0,001$). Antihipertansif ilaç kullanma durumu ikişerli olarak değerlendirildiğinde farkın “evet” ile hayır” cevabı verenlerin arasında olduğu görülmüştür. Antihipertansif ilaç kullananlarda diyabet olma riski oranı (%22,9), diyabet riski olmama oranına (%2,6) göre daha yüksektir (Tablo 9). Antihipertansif ilaç kullanımının diyabet riskini arttırdığı belirlenmiştir.

Dört kg üzerinde bebek doğurma öyküsü ile FINDRİSK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($\chi^2=10,729$ $p=0,004$). Dört kg üzerinde bebek doğurma öyküsü ikişerli olarak değerlendirildiğinde farkın “evet” ile hayır” cevabı verenlerin arasında olduğu görüldü. Dört kg üzerinde bebek doğuranlarda diyabet riski oranı (%20,8), diyabet riski olmama oranına (%6,5) göre daha yüksektir (Tablo 9). Dört kg üzerinde bebek doğranlarda diyabet riskini arttırdığı belirlenmiştir.

Kalp-damar hastalığı varlığı ile FINDRİSK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($\chi^2=19,441$ $p=<0,001$). Kalp-damar hastalığı varlığı ikişerli olarak değerlendirildiğinde farkın “evet” ile hayır” cevabı verenlerin arasında olduğu görüldü. Kalp-damar hastalığı olanlarda diyabet riski oranı (%19,3), diyabet riski olmama oranına (%2,6) göre daha yüksektir (Tablo 9). Kalp-damar hastalığının varlığı diyabet riskini arttırdığı belirlenmiştir.

Sigara kullanma durumu ile FINDRİSK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($\chi^2=9,684$ $p=0,007$). Sigara kullananlarda diyabet riski %19,3 olarak bulunurken, risk olmayanlarda bu oran %36,8 olarak tespit edilmiştir. Bu sonuç beklenenin tersine bir durumdur (Tablo 9).

Kortizon kullanma, epilepsi ilacı kullanma, polikistik over sendromunun varlığı, uyku problemi, uyku apne sendromu, acanthosis nigricans varlığı, alkol kullanma ile FINDRİSK skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 10. Katılımcıların ADA'nın diyabet tanı kriterlerine göre HbA_{1c} ve AKŞ sonuçlarının dağılımı (n=200)

HbA _{1c} *	N	%
Normal (HbA _{1c} =5.6 ve altında)	120	60
Prediyabet (HbA _{1c} =5.7 ve 6.4)	76	38
Diyabet (HbA _{1c} =6.5 ve üstü)	4	2
AKŞ*		
Normal (AKŞ =99 mg/dl ve altında)	134	67
Prediyabet (AKŞ =100-125 mg/dl)	60	30
Diyabet (AKŞ =126 mg/dl ve üstünde)	6	3

AKŞ: 96.60 ± 15.37 (Min: 68 mg/dl Max: 220 mg/dl)
HbA_{1c}: 5.54 ± 0.52 (Min: 4.10 % Max: 9.90 %)

*ADA 2015 kriterlerine göre sınıflandırılmıştır.

ADA'nın 2015 yılı diyabet tanı kriterlerine göre katılımcıların HbA_{1c} ve AKŞ sonuçları incelendiğinde; HbA_{1c} sonucuna göre %2'sinin diyabet, %38'inin prediyabet olduğu; AKŞ sonuçlarına göre ise %3'ünün diyabet, %30'unun prediyabet olduğu saptanmıştır. HbA_{1c} ortalamasının 5.54 ± 0.52 (Min:4.10 Max:9.90), AKŞ ortalamasının 96.60 ± 15.37 (Min:68 Max:220) olduğu belirlenmiştir (Tablo 10).

HbA_{1c} testi, Uluslararası Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (NGSP)'na uygun metot kullanan laboratuvarlarda yapılması gerekmektedir (ADA 2014). TEMD ülkemizde, teknik donanım ve standardizasyondaki eksikliklerin giderilememesi ve maliyetin yüksek olması gibi nedenlerle HbA_{1c}'nin tek başına tanı testi olarak kullanımını önermemektedir (UDK 2011; Olgun 2012; TEMD 2013; ADA 2015).

Tablo 11. Katılımcıların AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre sosyo-demografik özelliklerinin dağılımı (n=200)

		<i>AKŞ'ye göre tip-2 DM</i>		χ^2	P
		Risk yok (<100)	Risk var(\geq100)		
		n(%*)	n (%*)		
Cinsiyet	Kadın	88 (65,7)	42 (63,6)	0,081	0,777
	Erkek	46 (34,3)	24 (36,4)		
Medeni durum	Evli	82 (61,2)	44 (66,7)	0,568	0,451
	Bekar	52 (38,8)	22 (33,3)		
Eğitim düzeyi	Okur-yazar ve altı	19 (14,2)	17 (25,8)	5,193	0,075
	İlköğretim	41 (30,6)	22 (33,3)		
	Lise ve üstü	74 (55,2)	27 (40,9)		
Çalışma durumu	Çalışan	81 (60,4)	37 (56,1)	0,352	0,553
	Çalışmayan	53 (39,6)	29 (43,9)		
Gelir düzeyi	Gelir Gideri Karşılıyıyor	42 (31,3)	22 (33,3)	0,063	0,802
	Gelir Gideri Karşılıyor	88 (65,7)	42 (63,6)		
	Gelir Giderden Fazla	4 (3,0)	2 (3,0)		
Tip-2 DM'li	Anne /baba	73 (65,2)	30 (58,8)	2,587	0,274
1.derece yakınları	Anne ve baba	10 (8,9)	9 (17,6)		
	Kardeş/çocuk	29 (25,9)	12 (23,5)		

Pearson Chi-Square, Fisher's Exact test

*Sütun yüzdesi alınmıştır.

Katılımcıların AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre sosyo-demografik özelliklerinin dağılımı incelendiğinde; *diyabet riski var olanların* %63,6'sı kadın, %66,7'si evli, %40,9'unun lise ve üzeri, %56,1'nin çalıştığı, %63,6'sının gelir-giderin denk olduğu, %58,8'inin anne/babasinda diyabet olduğu görülmektedir (Tablo 11).

Katılımcıların AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre sosyo-demografik özelliklerinin dağılımı incelendiğinde; cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, çalışma durumu, gelir düzeyi, tip-2 DM'li 1.derece yakına sahip olma ile diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 12. Katılımcıların AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre FINDRISK ölçek sonucunun dağılımı (n=200)

		<i>AKŞ'ye göre tip-2 DM</i>		χ^2	p
		Risk yok (<100)	Risk var (\geq100)		
		n (%)	n (%)		
Yaş grup	<45 yaş	70 (52,2)	23 (34,8)	2,993	0,084
	45-54 yaş	24 (17,9)	20 (30,3)		
	55-64 yaş	22 (16,4)	14 (21,2)		
	>65 yaş	18 (13,4)	9 (13,6)		
BKİ grup	< 25 kg/m ²	62 (46,3)	14 (21,2)	14,770	0,000
	25-30 kg/m ²	59 (44,0)	35 (53,0)		
	>30 kg/m ²	13 (9,7)	17 (25,8)		
Bel çevresi (Erkek) grup	<94 cm	13 (28,9)	2 (8,3)	4,465	0,035
	94-102 cm	25 (55,6)	15 (62,5)		
	>102 cm	7 (15,6)	7 (29,2)		
Bel çevresi (Kadın) grup	<80 cm	18 (20,2)	4 (9,5)	5,197	0,023
	80-88 cm	35 (39,3)	9 (21,4)		
	>88 cm	36 (40,4)	29 (69,0)		
Günde en az 30 dk egzersiz yapma	Evet	42 (31,3)	13 (19,7)	3,008	0,083
	Hayır	92 (68,7)	53 (80,3)		
Sebze-meyve tüketim sıklığı	Her gün	54 (40,3)	16 (24,2)	5,011	0,025
	Her gün değil	80 (59,7)	50 (75,8)		
Hipertansiyon varlığı veya antihipertansif ilaç kullanımı	Hayır	122 (91,0)	56 (84,8)	1,734	0,188
	Evet	12 (9,0)	10 (15,2)		
Yüksek veya sınırdaki kan şekeri öyküsü	Hayır	116 (86,6)	48 (72,7)	5,738	0,017
	Evet	18 (13,4)	18 (27,3)		

Pearson Chi-Square, Fisher's Exact test

Katılımcıların AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre FINDRISK ölçek sonucunun dağılımı incelendiğinde; *diyabet riski var olanların* %21,2'sinde BKİ <25 kg/m², %53'ünde 25-30 kg/m² ve %25,8'inde >30 kg/m² bulunduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($\chi^2=14,770$ p=0,000). AKŞ ile belirlenen tip-2 DM riskli bireylerin BKİ indekslerine göre oluşan gruplar ikişerli olarak karşılaştırıldığında farkın "<25 kg/m²" grubundan kaynaklandığı saptanmıştır. BMI artıca diyabet riski artmaktadır.

Diyabet riski var olan erkeklerin %8,3'ünde bel çevresi "<94 cm", %62,5'inde bel çevresi "94-102 cm" ve %29,2'sinde bel çevresi ">102 cm" olarak bulunmuş ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($\chi^2=4,465$ p=0,035). AKŞ ile belirlenen tip-2

DM riskli bireylerin bel çevrelerine (erkek) göre oluşan gruplar ikişerli olarak karşılaştırıldığında farkın bel çevresi “<94 cm” olanlar ile bel çevresi “>102 cm” olanlar arasında olduğu belirlenmiştir. Erkeklerde; BKİ “<94 cm” diyabet riski azalırken, “>102 cm” risk artmaktadır.

Diyabet riski var olan kadınların %9,5’inde bel çevresi “<80 cm”, %21,4’ünde bel çevresi “80-88 cm ve %69,0’unda bel çevresi “>88 cm” olarak bulunmuştur. Bel çevresi (kadın) ile diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($\chi^2=5,197$ p=0,023). AKŞ ile belirlenen tip-2 DM riskli bireylerin bel çevrelerine (kadın) göre oluşan gruplar ikişerli olarak karşılaştırıldığında farkın bel çevresi “>88 cm” olanlardan kaynaklandığı saptanmıştır. Kadınlarda; BKİ “>88 cm” diyabet riski artmaktadır.

Her gün sebze-meyve tüketmeyenlerin (%75,8) tüketenlere (%24,2) oranla diyabet riskinin fazla olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($\chi^2= 5,011$ p=0,025).

Daha önce kan şekerinin yüksek/sınırdan *olmadığını beyan edenlerin* ;diyabet risk oranı (%72,2) diyabet riski olmayanların oranına (%86,6) göre daha düşüktür. Daha önce kan şekerinin yüksek/sınırdan *olduğunu beyan edenlerin* ise; diyabet risk oranı (%27,3) diyabet riski olmayanların oranına (%13,4) göre daha yüksektir. Daha önce kan şekerinin yüksek/sınırdan olma durumu ile diyabet riskinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($\chi^2=5,738$ p=0,017).

FINDRİSK Ölçeği parametrelerinden; yaş grubu, günde en az 30dk egzersiz yapma durumu, daha önce yüksek tansiyon için ilaç kullanma veya tansiyonu yüksek bulunma durumu ile diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05) (Tablo 12).

Tablo 13. Katılımcıların AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre FINDRİSK ölçek sonucu ve HbA1c sonuçlarının dağılımı (n=200)

		AKŞ'ye göre tip-2 DM		χ^2	p
		Risk yok (<100)	Risk var (\geq 100)		
		n (%)	n (%)		
Diyabet Riski (HbA1c)	< %5,7	87 (64,9)	34 (51,5)	3,328	0,068
	\geq % 5,7	47 (35,1)	32 (48,5)		
FIN skoru grup	\leq 14 puan	92 (68,7)	25 (37,9)	17,254	0,000
	\geq 15 puan	42 (31,3)	41 (62,1)		

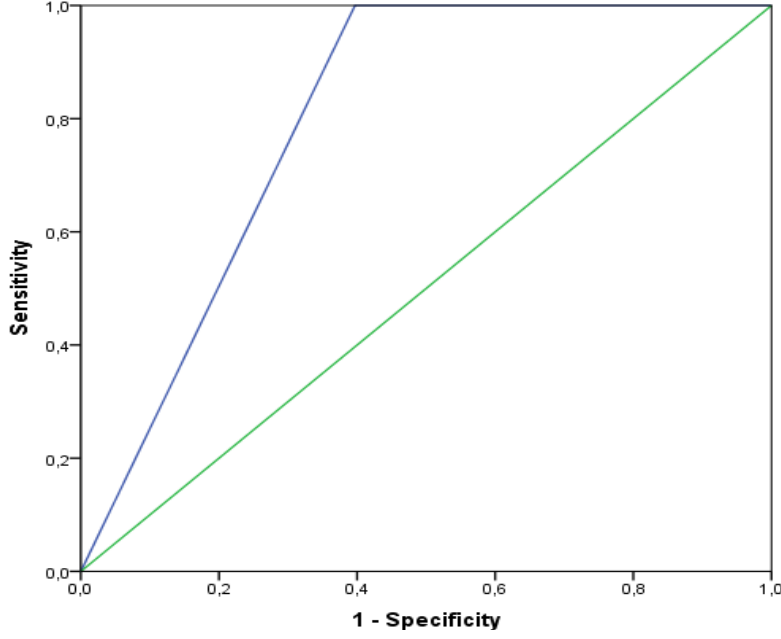
FINDRİSK puanı “15 ve üzeri” olanlarda (%62,1), “14 ve altı” olanlardan (%37,9) diyabet riskinin daha fazla olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($\chi^2=17,254$ p=0,000). FINDRİSK puanı arttıkça tip-2 diyabet riskinin de arttığı görülmektedir. Bu beklenen bir sonuçtur (Tablo 13). Ayrıca HbA_{1c}'e göre diyabet Riski ile AKŞ'ne göre diyabet riski arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05)

Tablo 14. FINDRİSK Ölçeği Sonuçlarının AKŞ Sonuçlarına Göre Duyarlılık ve Özgüllüğü

FINDRİSK Ölçeği	Açlık Kan şekeri (AKŞ)		Total
	HASTA	SAĞLAM	
HASTA (\geq 15 puan)	6 %100	77	83 %41,5
SAĞLAM (\leq 14 puan)	0	117 %60,3	117 %58,5
Total	6 %3,0	194 %97,0	200 %100

Tablo 15. Findrisk Ölçeği Sonuçlarının AKŞ Sonuçlarına Göre tahmin gücü için yapılan ROC analizi sonuçları

	Value	95% CI
Sensitivity	100	54,1 - 100,0
Specificity	60,3	53,1 - 67,2
+PV	7,2	2,7 - 15,1
-PV	100	96,9 - 100,0
AUC	0,802	0,699 - 0,904
p		<0,001



Şekil 1. Findrisk Ölçeği Sonuçlarının AKŞ Sonuçlarına Göre tahmin gücü için çizilen ROC eğrisi

FINDRİSK ölçeğinin, AKŞ yüksekliğine göre “duyarlılığı” %100.0, “özgüllüğü” ise %60.3, “pozitif prediktif değer” %7.2, “negatif prediktif değer” %100 olarak tespit edilmiştir (Tablo 14 ve 15).

Araştırmada, FINDRİSK skorunun yeni tanı konan Tip-2 diyabeti öngörmedeki gücünün değerlendirildiği ROC eğrisi ‘Şekil 1’te gösterilmektedir. FINDRİSK skorunun yeni tanı konan (AKŞ’ye göre) Tip 2 diyabeti öngörme gücü için çizilen ROC eğrisi altında kalan alan 0.802 (%95 GA:0.699-0.904) olarak hesaplandı. Bulunan AUC değeri istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$). FINDRİSK skoru yeni tanı konan Tip 2 diyabeti öngörmeye iyi bir testtir (Tablo 15).

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde tip-2 diabetes mellituslu hastaların birinci derece yakınlarında diyabet riski değerlendirmek amacıyla gerçekleştirildi. Bu amaçla, ilk kez 1992 yılında Tuomilehto ve Lindström tarafından geliştirilen, Finlandiya ve birçok ülkede yapılan araştırmalarda tip-2 diyabeti öngörmeye geçerli bir skor olduğu belirtilen ve IDF tarafından Türkçe sürümü yayınlanan *Fin diyabet risk (FINDRISK) skoru* kullanıldı. Golden test (altın standart) olarak "AKŞ" kullanıldı.

Çalışmaya katılanların yaş ortalaması 46.93 ± 14.83 'tür (18-86); kadınların $44,65 \pm 13,67$, erkeklerin ise $51,17 \pm 16,05$ olup; kadınların yaş ortalaması erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede *düşük* bulunmuştur (Tablo 2 ve 5). ADA (2015) verilerine göre, 45 yaş ve üstü bireylerin tip-2 DM açısından risk altında olduğu bildirilmektedir. WHO (2013) verilerine göre, tip 2 DM, gelişmekte olan ülkelerde en çok 35-64 yaşları arasında görülmektedir. Tip-2 DM için yaşın önemli bir risk faktörü olduğu ve genellikle $40 \leq$ yaş bireylerde görüldüğü, ancak ortaya çıkma yaşı yaşam tarzı değişikliklerine bağlı gençlik ve hatta çocukluk dönemine kadar düştüğü bildirilmektedir (Coşansu, 2009; Olgun ve ark, 2010; SB, 2011; IDF, 2013; ADA, 2015).

Çalışmaya katılan bireylerin çoğunluğunun kadın (%65) olduğu görülmektedir (Tablo 2). Çalışmaya katılan bireylerin büyük çoğunluğu evli (%63) olduğu tespit edilmiştir (Tablo 2). Bu çalışmanın sonuçları, literatürdeki tip-2 DM riskli bireylerde yapılan çalışma sonuçları (Costa ve ark, Taşdemir-Koçak ve ark, Tarı-Selçuk; 2013) ile benzerlik göstermektedir. Memiş ve ark (2014)'te ailesinde tip-2 DM olan üniversite öğrencilerinde yaptığı çalışmada, bu çalışmanın aksine, katılımcıların %99.3'ünün bekar olduğu belirtilmektedir. Bu durumun katılanların üniversite öğrencisi olmaları ve yaş ortalamasının (20.26 ± 1.67) düşük olmasıyla ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Tarı-Selçuk (2013)'ün tip-2 DM riskinin değerlendirildiği çalışmasında, bireylerin %56.4'ünün ilkokul mezunu olduğu; Bayındır-Çevik ve ark (2015) tip-2 DM riskinin değerlendirildiği çalışmalarında %65'inin ilköğretim ve altı eğitim durumuna sahip oldukları saptanmıştır. Literatürün aksine bu çalışmada %50.5'nin lise ve üzeri eğitim aldığı

bulunmuştur (Tablo 2). Bu durumun çalışmaya katılan bireylerin sosyo-kültürel düzeyinin farklı olması ile ilişkili olduğu tahmin edilmektedir.

Sedanter yaşam tarzının, tip-2 diyabet gelişiminde bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (Terkeş ve ark. 2014). Katılan bireylerin gelir getiren bir işte çalıştığı (%59), büyük çoğunluğunun SGK'lı (%90) olduğu ve gelirinin giderini karşıladığı (%65) görülmektedir (Tablo 2).

Bu çalışmada, kadınlarda BKİ ortalaması $25,78 \pm 4,78 \text{ kg/m}^2$, erkeklerde BKİ ortalaması $25,95 \pm 3,11 \text{ kg/m}^2$ olarak bulunmuştur, aralarındaki fark anlamlı değildir (Tablo 5). Konuyla ilgili benzer çalışmalar incelendiğinde; beden kitle indeksi (BKİ) ortalaması 25.14 ± 0.11 (Taşdemir-Koçak ve ark, 2013), 21.97 ± 2.87 (Memiş ve ark, 2014), 26.76 ± 4.05 (Coşansu ve ark, 2012), $30 \pm 4 \text{ kg/m}^2$ (Hellgren ve ark, 2012) olarak bildirilmiştir. Tarı-Selçuk (2013) çalışmasında, BKİ ortalaması $27.97 \pm 4.25 \text{ kg/m}^2$, erkeklerde BKİ ortalaması $27.09 \pm 3.79 \text{ kg/m}^2$, kadınlarda BKİ ortalaması $28.7 \pm 4.48 \text{ kg/m}^2$ olduğu bildirilmiştir. Costa ve ark (2013) çalışmasında BKİ ortalaması $28.8 \pm 4.6 \text{ kg/m}^2$ erkeklerde BKİ ortalaması $28.7 \pm 4.0 \text{ kg/m}^2$, kadınlarda BKİ ortalaması $28.9 \pm 4.9 \text{ kg/m}^2$ olduğu ve cinsiyet ile BKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı, Makrilakis ve ark (2011)'ın çalışmasında BKİ ortalaması $29.6 \pm 5.0 \text{ kg/m}^2$, erkeklerde BKİ ortalaması $29.4 \pm 4.0 \text{ kg/m}^2$, kadınlarda BKİ ortalaması $29.8 \pm 5.7 \text{ kg/m}^2$ olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmanın aksine, Bayındır-Çevik ve ark (2015) çalışmasında erkeklerde BKİ ortalaması $28.09 \pm 4.11 \text{ kg/m}^2$, kadınlarda BKİ ortalaması $28.44 \pm 5.94 \text{ kg/m}^2$ olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu bildirilmiştir.

Tip-2 DM için risk olarak kabul ettiği bel çevresi değerleri; kadınlarda $>88 \text{ cm}$, erkeklerde $>102 \text{ cm}$ 'dir. Bu çalışmada, kadınlarda bel çevresi ortalaması $89,17 \pm 12,57 \text{ cm}$, erkeklerde bel çevresi ortalaması $96,97 \pm 8,64 \text{ cm}$, kadınlarda bel çevresi ortalaması erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (Tablo 5). Makrilakis ve ark (2011) çalışmasında, katılımcıların bel çevresi ortalaması 98 ± 12.6 , kadınlarda bel çevresi ortalaması $94.0 \pm 12.4 \text{ cm}$, erkeklerde bel çevresi ortalaması $103.3 \pm 10.8 \text{ cm}$, kadınlarda bel çevresi ortalaması erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu bildirilmiştir. Bayındır-Çevik ve ark (2015) 'nın çalışmasında, kadınlarda bel çevresi ortalaması $93.35 \pm 15.72 \text{ cm}$, erkeklerde bel çevresi ortalaması $99.38 \pm 12.24 \text{ cm}$, kadınlarda bel çevresi ortalaması erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunduğu bildirilmiştir. Costa ve ark (2013)'nın çalışmasında, bel çevresi ortalaması 95.6 ± 11.5 , kadınlarda bel çevresi ortalaması $93.4 \pm 11.6 \text{ cm}$, erkeklerde bel çevresi ortalaması 100.0 ± 10.0

cm, kadınlarda bel çevresi ortalaması erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunduğu bildirilmiştir. Tarı-Selçuk (2013)'nın çalışmasında, bel çevresi ortalaması 99.26±8.51, kadınlarda bel çevresi ortalaması 98.59±8.20 cm, erkeklerde bel çevresi ortalaması 100.06±8.83 cm olduğu bildirilmiştir. Memiş ve ark (2014) 'nın çalışmasında, kadınlarda bel çevresi ortalaması 79.84±10.00 cm, erkeklerde bel çevresi ortalaması 92.93±12.58 cm olduğu bildirilmiştir.

Toktamış (2002) “*Tip-2 DM’u önleyici programlarda sigarının bırakılması veya en azından günlük içilen sigara miktarının önemli ölçüde azaltılması hedeflenebilir*” olarak bildirmektedir. Bu çalışmada, kadınlarda sigara kullanma ortalama süresi 10.57±9.03 yıl, erkeklerde sigara kullanma ortalama süresi 17,14±11,46 yıl olup, kadınlarda sigara kullanma ortalama süresi erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (Tablo 5).

ADA (2015) venöz AKŞ için; <100mg/dl normal, 100-125 mg/dl prediyabet ve >125mg/dl diyabet olarak kabul etmektedir. Bu çalışmada, kadınlarda “venöz” AKŞ ortalaması 96,34±17,33 mg/dl, erkeklerde AKŞ ortalaması 97,09±10,96 mg/dl olup, aralarındaki fark anlamlı değildir (Tablo 5). Tarı-Selçuk (2013) çalışmasında, katılımcıların “kapillerden” random (rastlantısal) KŞ ortalaması 121.07±31.05 mg/dl, erkeklerde AKŞ ortalaması 121.78±28.95 mg/dl, kadınlarda random KŞ ortalaması 120.48±32.77 mg/dl olduğu belirtilmiştir. Rastlantısal plazma glukozu, gıda alıp almamaya bağılı olmaksızın günün herhangi bir saatinde klasik hiperglisemi semptomları ya da hiperglisemi krizi ile ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L) olması diyabet olarak bildirilmektedir (TEMĐ, 2013; ADA, 2015). Açlık durumunda kapiller kan örneğinden yapılan ölçümde kan glukoz düzeyi venöz kan örneğine göre 5-10 mg/dl, tokluk durumunda ise 20 mg/dl’ye kadar yüksek çıkabilmektedir (Kafadenk, 2007).

ADA (2015) HbA_{1c} oranını <5.7 normal, 5.7-6.4 prediyabet, ≥ 6.5 diyabet olarak kabul etmektedir. Bu çalışmada, kadınlarda HbA_{1c} düzeyi ortalaması %5.55±0.58, erkeklerde HbA_{1c} düzeyi ortalaması %5.53±0.4, olarak bulunmuştur, aralarındaki fark anlamsızdır (Tablo 5). Tarı-Selçuk (2013) çalışmasında, katılımcıların HbA_{1c} düzeyi ortalaması %5.70±0.81, erkeklerde HbA_{1c} düzeyi ortalaması %5.62±0.67, kadınlarda HbA_{1c} düzeyi ortalaması %5.77±0.90 olduğunu belirtilmiştir. Costa ve ark, (2013) çalışmalarında, katılımcıların HbA_{1c} düzeyi ortalaması %5.5±0.6, erkeklerde HbA_{1c} düzeyi ortalaması

%5.5±0.6, kadınlarda HbA_{1c} düzeyi ortalaması %5.5±0.6 olduğu, kadınlarda HbA_{1c} düzeyi ortalaması erkeklere göre istatistiksel olarak fark olmadığı belirtilmiştir.

Bu çalışmada, toplam FINDRISK skoru ortalaması 13.49 ± 4.36 (Min:5 puan Max:24 puan) olarak bulunmuştur (Tablo 7). Kadınlarda Fin diyabet risk (FINDRISK) skoru ortalaması 13.43±4.18, erkeklerde FINDRISK ortalaması 13.6±4.71, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 5). Tarı-Selçuk (2013)'un çalışmasında, katılımcıların FINDRISK skoru ortalaması 12.22±4.42, bu oranın erkeklerde 10.49±4.32, kadınlarda 13.68±3.96 olduğu belirtilmiştir. Makrilakis ve ark. (2011) çalışmasında, katılımcıların FINDRISK skoru ortalaması 13.1±4.9, erkeklerde 12.6±4.9, kadınlarda 13.6±4.9 olduğu, aralarında fark bulunmadığı belirtilmiştir. Costa ve ark 2013)'un çalışmasında, katılımcıların FINDRISK skoru ortalaması 11.8±4.5, bu oranın erkeklerde 11.4±4.4, kadınlarda 12.0±4.6 olduğu, kadınlarda (FINDRISK) skoru ortalaması erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunduğu belirtilmiştir. Taşdemir-Koçak ve ark (2013) çalışmasında, katılımcıların FINDRISK skoru ortalaması 7.57±0.13, Coşansu ve ark (2012)'un çalışmasında, katılımcıların FINDRISK skoru ortalaması 7.46±4.62 olarak belirtilmiştir.

ADA'nın (2014) bildirdiğine göre; birinci derece akrabalarında DM öyküsü olan ve diyabet açısından asemptomatik erişkin bireyler, tip-2 DM için riskli gruba girmektedir. Cheta ve ark. (1990) diyabetik bireylerin %33'ünde pozitif aile öyküsü bildirirken, CODIAB (1994) çalışmasında diyabetik olguların %66'sında en az bir diyabetik akraba saptanmıştır. Yapılan çalışmalarda pozitif aile öyküsünün, özellikle birinci derece akrabalarından anne tarafında yoğunlaştığı gözlemlenmiştir (Bjornholt ve ark, 2000; Erasmus ve ark, 2001; Bayrak ve ark, 2004). Bu çalışmada, katılımcıların yarısının anne veya babasında (%51.5) Tip-2 diyabet tanısı konulmuş, yaklaşık beşte birinin (%18) sadece kardeşinde tip-2 diyabet olduğu belirlenmiştir (Tablo 3). Bayrak ve ark (2004) çalışmasında literatürün aksine, DM'lu bireylerin akrabalarında yaptıkları çalışmada anne veya babasında (%23.9), en çok kardeşinde (%34.3) DM hikayesi bildirilmiştir.

Katılımcıların beyanına dayalı, tip-2 diyabet risk faktörlerinin dağılımı incelendiğinde; %5'inin kortizon kullandığı, beşte birinin (%22) kolesterol yüksekliğinin olduğu ve kolesterol ilacı (%19.5) kullandığı, onda birinin antihipertansif ilaç kullandığı (%11), %3'ünün anti epileptik ilaç kullandığı, %1,5'nin şizofreni tanısı aldığı, fakat hiçbirinin atipik antipsikotik ilaç kullanmadığı, yaklaşık onda birinin (%8) dört kg'ın üzerinde bebek doğurduğu, %5,5'inde polikistik over sendromu olduğu, yaklaşık beşte birinde (%17) uyku

problemi olduğu ve bir kişide uyku apne sendromu olduğu, yaklaşık onda birinde (%9,5) kalp-damar hastalığı olduğu ve %1,5’inde acanthosis nigricans varlığı belirlenmiştir (Tablo 4). Katılımcıların yaklaşık üçte birinin (%29,5) halen sigara içtiği ve yaklaşık dörtte birinin (%23,5) alkol kullanmakta olduğu belirlenmiştir. Beyana dayalı tip 2 DM risk faktörlerini sorgulayan sınırlı sayıda çalışmaya ulaşılmıştır.

Katılımcıların FINDRISK skoru incelendiğinde; yaklaşık yarısının <45 yaş olduğu (%46,5) ve BKİ’nin 22-30 kg/m² (%47) olduğu; erkeklerde bel çevresinin beşte birinde “94-102 cm” (%20) olduğu, kadınlarda bel çevresinin yaklaşık üçte birinin “>88cm” (%32,5) olduğu tespit edilmiştir. Katılımcıların yarısından fazlasının egzersiz yapmadığı (%72,5), her gün sebze-meyve tüketmediği (%65); büyük çoğunluğunda hipertansiyon olmadığı veya hiç anti-hipertansif kullanmadığı (%89), yüksek veya sınırda kan şekeri öyküsünün olmadığı (%82) görülmektedir. Çalışmaya, birinci derece yakınlarında tip-2 diyabet tanısı konulmuş olan bireyler alınmıştır (Tablo 6).

Katılımcıların FINDRISK skorundan elde edilen puan sonuçlarına göre tip-2 diyabet risk derecesi; %5’inde düşük, %28’inde hafif, %25,5’inde orta, %34,5’inde yüksek (on yıl içinde diyabet gelişme riski %33) ve %7’inde ise çok yüksek (on yıl içinde diyabet gelişme riski %50) olduğu saptanmıştır (Tablo 7). Bu çalışmada, FINDRISK skorundan elde edilen puanlara göre; ≥ 15 puan alan katılımcılar tip-2 diyabet açısından “yüksek riskli”, ≤ 14 puan alanlar ise “düşük risk” olarak gruplandırılmıştır. Bu gruplamaya göre; katılımcıların yaklaşık yarısı (%41,5) tip-2 DM açısından “yüksek riskli” olduğu ve gelecek 10 yıl içerisinde tip-2 DM gelişme riskinin en az %33 olduğu düşünülmektedir.

FINDRISK skorunun geçerliliğinin test edildiği ve aynı zamanda bu ölçek ile Tip-2 diyabet riskinin belirlendiği çok sayıda çalışma yayınlanmıştır. Bu araştırmada olduğu gibi, FINDRISK skorunun kesme noktası “ ≥ 15 ” alınarak yapılmış çalışmaların sonuçlarına bakıldığında; Hellgren ve ark. (2012) FINDRISK skoru (İsveç versiyonu) ile yaptıkları çalışmada, bu çalışmaya kıyasla tip-2 diyabet riskini %9.6 olarak bildirmişlerdir. Söz konusu çalışmadaki bu sonucu etkileyebilecek faktörler; FINDRISK skorunun bireylere posta ile yollanmış olması, %56 oranında yanıt gelmiş olması, bireylerin sorulara verdikleri yanıtlarda taraflı davranma olasılığı ve araştırmaya daha çok sağlıklı kişilerin katılmış olabileceğidir. Memiş ve ark (2014) üniversite öğrencilerinde yaptığı çalışmada, bu çalışmaya kıyasla tip-2 diyabet riskinin daha düşük oranlarda (%5,7) bildirilmesi, öğrencilerin genç yaşta olmaları (20.26 \pm 1.67), örneklemin büyük çoğunluğu oluşturan kadınların bel çevresi ölçümlerinin

88cm (79.84±10.00) altında olması ve çalışmaya 2. derece yakınlarında tip-2 diyabeti olanların da dahil edilmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Costa ve ark (2013) İspanya’da yaptıkları çalışmada katılımcıların %27.0’sinin tip-2 diyabet açısından yüksek risk grubunda yer aldığı bildirilmektedir. Sözü edilen çalışmada katılımcıların yarısından fazlasının kadın (%66), fazla kilolu ya da obez olması (%80), abdominal obezitesinin (%55) bulunması ile bu araştırmanın bulguları ile benzer bulgulara rastlanmıştır. Coşansu ve ark (2012) çalışmasında Tip-2 diyabet riskinin (%8,7) bu çalışmaya kıyasla düşük bulunması, sözü edilen çalışmaya katılanların yaş ortalamasının (39.35±10.40) düşüklüğü, katılan erkeklerin fazla (%74.8) olması ile ilişkilendirilebilir. Bonaccorsi ve ark (2012) İtalya’da yürüttüğü çalışmada Tip-2 diyabet riski %22 olarak bildirilmiştir. Tarı-Selçuk (2013) çalışmasında Tip-2 diyabet riskini %28 olarak bildirmektedir. Yukarıda bildirilen çalışma sonuçları, bu çalışmanın sonucuna kıyasla düşüktür.

Bu çalışmada, tip-2 diyabet riskinin yüksek (%41.5) bulunması, örneklem grubunun, 1.derece yakınlarında tip-2 DM bulunanlardan seçilmiş olması ile ilişkilendirilmiştir. Makrilakis ve ark. (2011) çalışmasında FINDRISK skoru (Yunan versiyonu) sonucuna göre, Tip-2 diyabet riskinin (%45) yüksek çıkması bu araştırma sonucunu destekler niteliktedir.

Çalışmaya katılanların eğitim durumu ile FINDRISK skoru ile belirlenen diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Buna göre, eğitim düzeyi arttıkça diyabet riskinin azaldığı saptanmıştır. Literatürde yer alan birçok çalışmada, tip 2 diyabet riski ile öğrenim durumu arasında anlamlı bir ilişkinin olmadığı gösterilmiştir (Tarı-Selçuk, Satman ve ark, Gökcel ve ark, 2003; Onat ve ark, 2006; Özdemir ve ark, Yumuk ve ark, 2005). Eğitim durumu ile FINDRISK skoru ile belirlenen diyabet riski arasında anlamlı bir ilişki bulunması; araştırma grubunun yaklaşık yarısının “lise ve üstü” eğitim düzeyine (%50,5) sahip olmasından ve bu eğitim grubundaki bireylerde tip-2 diyabet riski olanların oranının (%30,1), tip-2 diyabet riski olmayanların oranından (%65,0) daha düşük olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (Tablo 8).

ADA (2015) fiziksel hareketsizliği, tip-2 diyabet için risk faktörlerinden birisi olarak bildirmektedir. Orta şiddette günde 30dk egzersizin, tip-2 DM ve IGT insidansını azaltabileceği bildirilmektedir (Grontved, 2011; ADA, 2015). Bu çalışmada, çalışmayanlarda (%57,8) çalışanlara (%42,2) oranla tip-2 diyabet riskinin fazla olduğu; aralarındaki farkın anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($\chi^2:16,616$; $p<0,000$) (Tablo 8). Bu

bulgulara göre, çalışanlarda diyabet riskinin azaldığı, çalışmayanlarda ise risk arttığı görülmektedir. Bu bulgu literatür ile uyumludur.

Ebeveynlerinin birinde tip-2 DM olan bireylerin, erişkinlik dönemlerinde Tip-2 DM'a yakalanma olasılıkları %20'dir (Meigs, 2000). Birinci derece akrabasında tip-2 DM olan kişilerin, tip-2 DM'ye yakalanma olasılığı, ailesinde Tip-2 DM öyküsü olmayan bireylere oranla 2-3 kat daha fazladır. Her iki ebeveyninde de tip-2 DM olan kişilerin, olmayanlara göre tip-2 DM'a yakalanma olasılığının 5-6 kat daha fazla olduğu bildirilmektedir (Meigs, 2000; Scott, 2013). Birinci derece akrabalarında tip-2 DM olma durumu ile FINDRISK skoru puanına göre yüksek riskli olma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. "Sadece anne veya baba"ında diyabet olanlarda risk oranı düşük iken, "Anne + baba"ında diyabet olanlarda riskin daha yüksek olduğu görülmektedir (Tablo 8). Bu bulguya göre, etkilenen ebeveyn sayısı arttıkça diyabet riski artmaktadır. Araştırma bulguları literatür ile uyumludur.

Bu çalışmada, cinsiyet, medeni durum, gelir düzeyi ile FINDRISK skoru arasında tip-2 DM riski açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 8).

Tip-2 DM'li hastalarda dislipidemi çok yaygın olarak görülmektedir. Dislipidemi tanı anında veya prediyabetik dönemde bile var olan bir bozukluktur. Diyabetik hastaların yaklaşık %70- 97'sinde bir veya daha fazla lipit bozukluğu bildirilmiştir (ADA, 2004). Katılımcıların, FINDRISK ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre, *beyana dayalı risk faktörlerinin* dağılımı incelendiğinde; kolesterol yüksekliği ile diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Buna göre; kolesterol yüksekliği olanlarda, tip-2 diyabet riski olma oranı (%30,1), diyabet riski olmama oranından (%16,2) daha yüksek olduğu ve kolesterol yüksekliğinin diyabet riskini arttırdığı bulunmuştur. Bu beklenen bir sonuçtu (Tablo 9).

Kolesterol ilacı kullanma ile FINDRISK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Kolesterol ilacı kullananlarda diyabet risk oranı (%28,9), diyabet riski olmama oranına (%12,8) göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 9). Kolesterol ilacı kullananlarda diyabet riskinin arttığı görülmektedir

Cooper-DeHoff (2010) yaptığı çalışmada, β reseptör blokerleri kullananlarda, ilaca başladıktan 9 hafta içinde hiperglisemi geliştiğini ve bu durumun DM gelişimine neden olduğunu, abdominal obezitesi olan kişilerde hipergliseminin daha kötü seyrettiğini

bildirmektedir. Yine başka bir çalışma sonucuna göre; β reseptör blokerlerin diyabet tanısı almış bireylerde tokluk plazma glikozunu yükselttiği bildirilmektedir (Luna, 2001). Tiyazid sınıfı bir diüretik olan Hydrochlorothiazide ile tedaviye başladıktan 9-18 hafta içerisinde hiperglisemi geliştiği bildirilmektedir (Ribeiro, 2013). Bu çalışmada, antihipertansif ilaç kullanma durumu ile FINDRISK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Antihipertansif ilaç kullananlarda diyabet olma riski oranı (%22,9), diyabet riski olamama oranına (%2,6) göre daha yüksektir (Tablo 9). Literatürde belirtildiği gibi, bu çalışmada da antihipertansif ilaç kullanımının diyabet riskini arttırdığı görülmektedir.

Gebeliklerin %7'sinde GDM görüldüğü bildirilmektedir (ADA, 2014). Gestasyonel diyabetlilerin çoğunda, doğumdan sonra glikoz metabolizmasında düzelme görülmele birlikte, bu bireylerde GDM'in sonraki gebeliklerde tekrarlama riski yüksektir (yaklaşık %50); ayrıca doğumdan sonraki ilk 5 yıl tip-2 DM gelişme riski %10-50 civarı iken, 10 yılda tip-2 DM olma olasılıkları %35-60, 10-20 yıl içerisinde bozulmuş glikoz toleransı (BGT) veya tip-2 diyabet gelişme riski %30-40 arasındadır. İleriki yaşamlarında ise bu risk %70-80'e kadar yükselmektedir (Kim, 2002; Metzger, 2007; Gogas, 2009; ADA, 2013). Dört kg üzerinde bebek doğurma öyküsü ile FINDRISK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Dört kg üzerinde bebek doğuranlarda diyabet riski oranı (%20,8), diyabet riski olamama oranına (%6,5) göre daha yüksektir (Tablo 9). Dört kg üzerinde bebek doğuranlarda diyabet riski artmaktadır.

Periferik arter hastalığı diyabetli bireylerdeki prevalansı yüksek olan makro komplikasyonlardan biridir (Mwebaze ve ark, 2014). Diyabetli bireyler normal popülasyona kıyasla yaklaşık üç-dört kat daha fazla PAH riskine sahiptir (Lüsher ve ark, 2003). Framingham Kalp Çalışması'na göre PAH bulunanların %20'sinin diyabet hastası olduğu belirtilmektedir (ADA, 2003). Kalp-damar hastalığı varlığı ile FINDRISK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Kalp-damar hastalığı olanlarda diyabet riski oranı (%19,3), diyabet riski olamama oranına (%2,6) göre daha yüksektir (Tablo 9). Kalp-damar hastalığının varlığı diyabet riskini arttırmaktadır.

Literatürde yer alan birçok araştırmada sigara içmenin Tip-2 diyabet riskini anlamlı ölçüde arttırdığı bildirilmiştir (Satman, 2002; Pankow, 2007; Satman, 2013). Tarı-Selçuk (2013) çalışmasında, tip-2 diyabet riski ile ilişkili etmenleri açıklamak için oluşturulan lojistik regresyon modeline göre, araştırma grubunda sigara içenlerde içmeyenlere göre tip-2 diyabet

riski 1.29 kat (%95 GA:0.51-3.26) yüksek olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmada, sigara kullanma ile FINDRISK skoru düzeyine göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Sigara kullananlarda diyabet riski oranı (%19,3), risk olmayanlardan oranına (%36,8) göre düşük olduğu görülmektedir (Tablo 9). Bu sonuca göre; sigara içmeyenlerde Tip 2 diyabet riskinin yüksek olduğu saptanmıştır. Literatürün tersine olan bu durum; araştırma grubunda sigara içmediğini belirtenlerin çoğunlukta (%65) olması ile açıklanabilir.

Kortizon kullanma, epilepsi ilacı kullanma, polikistik over sendromunun varlığı, uyku problemi, uyku apne sendromu, acanthosis nigricans varlığı, alkol kullanma ile FINDRISK skoruna göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 9).

ADA'nın 2015 yılı diyabet tanı kriterlerine göre, katılımcıların HbA_{1c} ve AKŞ sonuçları incelendiğinde; HbA_{1c} sonucuna göre %2'sinin diyabet, %38'inin prediyabet olduğu; AKŞ sonuçlarına göre ise %3'ünün diyabet, %30'unun prediyabet olduğu saptanmıştır. Çalışmada, katılımcıların HbA_{1c} ortalamasının 5.54±0.52 (4.10-9.90), AKŞ ortalamasının 96.60±15.37 (68-220) olduğu tespit edilmiştir (Tablo 10). Ulusal ve uluslararası toplumsal çalışmalar; HbA_{1c}'ye göre diyabet tanısı alan kişilerin, AKŞ veya OGTT ile tanı alan kişilere göre, metabolik açıdan daha olumsuz durumda olduklarını göstermektedir. Yapılan ulusal bir çalışmada, HbA_{1c}'ye göre "prediyabet" (HbA_{1c} %5.7-6.4) olarak tanımlananların metabolik risk profili, 'Kombine Glukoz Tolerans Bozukluğu' (IFG + IGT) saptanmış bireylerin risk profiline yakın ölçüde bozulmuş bulunmuştur (TURDEP-II). Buna göre, HbA_{1c}'in tanı amaçlı kullanılmasının, komplikasyon açısından risk altında olan kişilerin tanınmasında ve tedavi edilmesinde, komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilmesi açısından da yarar sağlayacağı açıktır. Sağlık Bakanlığı tarafından yapılacak düzenlemeler ile HbA_{1c}'nin standardizasyon çalışmalarına hız verilmesi gerekmektedir (TEMD, 2015). HbA_{1c} testi, Uluslararası Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (NGSP)'na uygun metot kullanan laboratuvarlarda yapılması gerekmektedir (ADA, 2014). TEMD ülkemizde, teknik donanım ve standardizasyondaki eksikliklerin giderilememesi ve maliyetin yüksek olması gibi nedenlerle HbA_{1c}'nin tek başına tanı testi olarak kullanımını önermemektedir (UDK, 2011; Olgun, 2012; TEMD, 2013; ADA, 2015). Bu nedenle bu çalışmada "golden test" olarak AKŞ kullanılmıştır.

Katılımcıların AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre sosyo-demografik özelliklerinin dağılımı incelendiğinde; diyabet riski olanların yarısından fazlasının kadın (%63,6), evli (%66,7), gelir getiren bir işte çalıştığı (%56,1), gelir-giderin denk olduğu (%63,6), anne/babasinda diyabet olduğu (%58,8) ve yaklaşık yarısının lise ve üzeri (%40,9) eğitim durumuna sahip olduğu saptanmıştır (Tablo 11).

Katılımcıların AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre sosyo-demografik özelliklerinin dağılımı incelendiğinde; cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, çalışma durumu, gelir düzeyi, tip-2 DM'li 1.derece yakına sahip olma ile AKŞ'ne göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 11).

Literatürde, obez ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) veya kilolu ($BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$) ve özellikle santral obezitesi (bel çevresi kadında $\geq 88 \text{ cm}$, erkekte $\geq 102 \text{ cm}$) olan kişilerde 40 yaşından itibaren 3 yılda bir, tercihen AKŞ ile diyabet taraması yapılması önerilmektedir (TEMD, 2013; WHO, 2014). Bu araştırmada, katılımcıların AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre FINDRISK ölçek sonucunun dağılımı incelendiğinde; $BKİ < 25 \text{ kg/m}^2$ olanlarda diyabet riski azalırken, $BKİ 25-30 \text{ kg/m}^2$ ve $> 30 \text{ kg/m}^2$ olanlarda tip-2 diyabet riski artmaktadır. Aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmektedir (Tablo 12).

AKŞ'ne göre "*Diyabet riski var*" olan *erkeklerin* %8,3'ünde bel çevresi "<94 cm", %62,5'inde bel çevresi "94-102 cm" ve %29,2'sinde bel çevresi ">102 cm" olarak bulunmuştur ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmektedir. AKŞ ile belirlenen tip-2 DM riski olan bireylerin bel çevrelerine (erkek) göre oluşan gruplar ikişerli olarak karşılaştırıldığında farkın bel çevresi "<94 cm" olanlar ile bel çevresi ">102 cm" olanlar arasında olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmada, erkeklerde; bel çevresi "<94 cm" olanlarda diyabet riski azalırken, ">102 cm" olanlarda riskin arttığı görülmektedir (Tablo 12).

AKŞ'ne göre "*Diyabet riski var*" olan *kadınların* %9,5'inde bel çevresi "<80 cm", %21,4'ünde bel çevresi "80-88 cm" ve %69,0'unda bel çevresi ">88 cm" olarak bulundu. Bel çevresi (kadın) ile diyabet riski arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmektedir. Bu çalışmada, kadınlarda; bel çevresinin ">88 cm" olmasının diyabet riskini arttığı tespit edilmiştir (Tablo 12).

Her gün sebze-meyve tüketmeyenlerin (%75,8) tüketenlere (%24,2) oranla diyabet riskinin (AKŞ'ne göre) fazla olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmektedir (Tablo 12). Tarı-Selçuk'un (2013) çalışmasında, tip-2 diyabet riski ile ilişkili

etmenleri açıklamak için yapılan lojistik regresyona göre, araştırma grubunda günde 1 porsiyon sebze-meyve tüketenlerin, günde 2-3 porsiyon sebze-meyve tüketenlere göre 2.14 kat (0.92-3.76) daha fazla diyabet riski olduğu bildirilmiştir.

Daha önce kan şekerinin yüksek/sınırdan olma durumu ile AKŞ'ne göre diyabet riskinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Daha önce kan şekerinin yüksek/sınırdan olduğunu beyan edenlerin; diyabet risk oranı (%27,3) diyabet riski olmayanların oranına (%13,4) göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo 12).

FINDRİSK skoru parametrelerinden; yaş grubu, günde en az 30/dk egzersiz yapma durumu, daha önce yüksek tansiyon için ilaç kullanma veya tansiyonu yüksek bulunma durumu ile AKŞ'ne göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 12). Bu çalışmanın bulgunun aksine, literatürde obez olmayan hipertansiflerde ya da birinci derece akrabalarında hipertansiyon bulunan normotansif kişilerde insülin direncinin gelişebileceği belirtilmektedir (Türk Kardiyoloji Derneği (TKD), 2013).

FINDRİSK puanı " ≥ 15 " olanlarda (%62,1), " ≤ 14 " olanlardan (%37,9) AKŞ'ne göre diyabet riskinin daha fazla olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuca göre, FINDRİSK puanı arttıkça tip-2 diyabet riskinin de arttığı ve AKŞ'nin bu sonucu desteklediği görülmektedir (Tablo 13). Bu beklenen bir sonuçtur

HbA_{1c}'e göre diyabet Riski ile AKŞ'ne göre diyabet riski arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamasına rağmen ($p>0,05$), HbA_{1c} değeri arttıkça diyabet riski artmaktadır (Tablo 13).

Bu çalışmada FINDRİSK skorunun, diyabet tanı testlerinden venöz AKŞ göre geçerliliği test edilmiştir (Şekil 1). Skorun, yeni tanı konan tip-2 diyabeti öngörme gücü ROC eğrisi altında kalan alan ile değerlendirilmiş ve AUC [0.802 (%95 GA:0.699-0.904)] değeri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. FINDRİSK skorunun yeni tanı konan tip-2 diyabeti öngörmede iyi bir skor olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$) (Tablo 15). Ayrıca FINDRİSK

ölçeğinin, AKŞ yüksekliğine göre duyarlılığının %100 olduğu, özgüllüğünün %60.3 olduğu, pozitif prediktif değerinin %7.2 ve negatif prediktif değerinin %100 olduğu tespit edilmiştir (Tablo 14 ve 15). Tarı-Selçuk (2013); Türkiye'de FINDRİSK skorunun geçerlilik-güvenirliğini yaptığı çalışmada, FINDRİSK skorunun yeni tanı konan Tip-2 diyabeti öngörme

gücü için ROC eğrisi altında kalan alanı 0.84 (%95 GA:0.78-0.89) olarak belirtmiştir. Makrilakis ve ark (2010) Yunan halkı için yaptığı Skorun tip-2 diyabeti öngörmeye geçerli bir skor olduğunu ve yeni tanı konan Tip 2 diyabeti öngörme gücü ROC eğrisi altında kalan alan 0.724 (CI: 0.68-0.76) olarak bildirilmiştir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Tip-2 diabetes mellituslu hastaların 18 yaş ve üzerindeki birinci derece yakınlarında, diyabet riskini değerlendirmek amacıyla, FINDRISK skorunun diyabet tanı testlerinden “venöz AKŞ” göre geçerliliğinin test edildiği bu çalışmada, elde edilen sonuçlar ve bu sonuçlara dayanarak sunulan öneriler aşağıda belirtilmiştir.

Katılımcıların çoğunluğunun kadın, büyük çoğunluğunun evli, yarısının lise ve üstü eğitime sahip olduğu, yarısından fazlasının gelir getiren bir işte çalıştığı, tamamına yakınının SGK’lı olduğu ve yarıdan fazlasının gelirinin giderini karşıladığı; çalışmaya katılanların yaş ortalamasının 46.93 ± 14.83 olduğu ve kadınların yaş ortalamasının, erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede *düşük* bulunduğu; kadınlarda BKİ ortalaması $25,78 \pm 4,78$ kg/m^2 , erkeklerde ise $25,95 \pm 3,11$ kg/m^2 olduğu ve aralarındaki farkın anlamlı olmadığı; kadınlarda ($89,17 \pm 12,57$ cm) bel çevresi ortalamasının erkeklere ($96,97 \pm 8,64$ cm) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede *düşük* bulunduğu; katılımcıların yaklaşık dörtte birinin (%23,5) alkol kullanmakta olduğu, yaklaşık üçte birinin (%29,5) halen sigara içtiği ve kadınlarda (10.57 ± 9.03 yıl) sigara kullanım süresinin erkeklere ($17,14 \pm 11,46$ yıl) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede *düşük* bulunduğu; katılımcıların yarısının tek ebeveyninde (%51.5) Tip-2 diyabet tanısı olduğu; kadınlardaki venöz AKŞ ($96,34 \pm 17,33$ mg/dl) ile erkeklerde ki AKŞ ($97,09 \pm 10,96$ mg/dl) değeri arasında anlamlı bir fark olmadığı; kadınlardaki HbA_{1c} düzeyi (5.55 ± 0.58) ile erkeklerde ki HbA_{1c} düzeyi (5.53 ± 0.4) arasında anlamlı bir fark olmadığı; kadınlardaki FINDRISK skoru (13.43 ± 4.18) ile erkeklerde ki FINDRISK skoru (13.6 ± 4.71) arasında anlamlı bir fark olmadığı; katılımcıların beyanına göre tip-2 diyabet için risk faktörleri: yaklaşık beşte birinin kolesterolünün yüksek olduğu ve kolesterol ilacı kullandığı, uyku problemi olduğu; onda birinin antihipertansif ilaç kullandığı, kalp-damar hastalığı olduğu ve dört kg’ın üzerinde bebek doğurduğu; az bir kısmında polikistik over sendromu (%5,5) olduğu, kortizon kullandığı (%5), antiepileptik ilaç (%3) kullandığı, şizofreni tanısı (%1,5) aldığı ve bunların hiçbirinin atipik antipsikotik ilaç kullanmadığı; ayrıca 3 kişide acanthosis nigricans ve bir kişide uyku apne sendromu olduğu belirlenmiştir.

FINDRISK skoruna göre; yaklaşık yarısının <45 yaşında ve BKİ’nin 22-30 kg/m^2 olduğu; erkeklerin beşte birinde bel çevresinin “94-102 cm”, kadınların ise yaklaşık üçte birinde “>88cm” olduğu; yaklaşık dörtte üçünün egzersiz yapmadığı ve her gün sebze-meyve tüketmediği; büyük çoğunluğunda hipertansiyonunun ve yüksek/sınırdan kan şekeri öyküsünün

olmadığı, FINDRISK skorundan elde edilen puana göre tip-2 diyabet risk derecesi; %5’inde düşük, %28’inde hafif, %25,5’inde orta, %34,5’inde yüksek (on yıl içinde diyabet gelişme riski %33) ve %7’sinde ise çok yüksek (on yıl içinde diyabet gelişme riski %50) olduğu, FINDRISK skorundan elde edilen puanlara göre; ≥ 15 puan alan katılımcılar tip-2 diyabet açısından “*yüksek riskli*”, ≤ 14 puan alanlar ise “*düşük risk*” olarak gruplandırıldığında; yaklaşık yarısının (%41.5) tip-2 DM açısından “yüksek riskli” ve gelecek 10 yıl içerisinde tip-2 DM gelişme riskinin en az %33 olduğu, FINDRISK skoru ile belirlenen diyabet riskine göre; eğitim durumu arttıkça, çalışanlarda ve tek ebeveyninde tip-2 DM olanlarda *diyabet riskinin azaldığı*; ancak cinsiyet, medeni durum, gelir düzeyi ile diyabet riski arasında anlamlı fark bulunmadığı belirlenmiştir.

FINDRISK ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre; kolesterol yüksekliği, kolesterol ilacı kullanma, antihipertansif ilaç kullanma, dört kg üzerinde bebek doğurma, kalp-damar hastalığı varlığı ve sigara kullanmayanlarda *diyabet riskinin arttığı*; kortizon kullanma, epilepsi ilacı kullanma, polikistik over sendromunun varlığı, uyku problemi, uyku apne sendromu, acanthosis nigricans varlığı, alkol kullanma ile diyabet riski arasında anlamlı fark bulunmadığı; katılımcıların HbA_{1c} sonucuna göre %2’sinin diyabet, %38’inin prediyabet olduğu; AKŞ sonuçlarına göre ise %3’ünün diyabet, %30’unun prediyabet olduğu, AKŞ ile belirlenen diyabet riskine göre; cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, çalışma durumu, gelir düzeyi, tip-2 DM’li 1.derece yakına sahip olma ile diyabet riski arasında anlamlı bir fark bulunmadığı; AKŞ ile belirlenen tip-2 DM risk durumuna göre BKİ 25-30 kg/m² ve >30 kg/m² olanlarda; sebze-meyve tüketmeyenlerde; bel çevresi “>102 cm” olan erkeklerde ve bel çevresi “>88 cm” olan kadınlarda; kan şekerinin yüksek/sınırdan öyküsü olan katılımcılarda tip-2 diyabet *riskinin arttığı*; FINDRISK puanı “ ≥ 15 ” olanlarda (%62,1), “ ≤ 14 ” olanlardan (%37,9) AKŞ’ne göre diyabet riskinin daha fazla ve bu farkın anlamlı olduğu, diğer bir ifadeyle, FINDRISK puanı arttıkça tip-2 diyabet riskinin arttığı ve AKŞ’nin bu sonucu desteklediği belirlenmiştir.

Bu araştırmada FINDRISK skorunun, diyabet tanı testlerinden venöz AKŞ göre *geçerliliği* test edilmiş, skorun yeni tanı konan tip-2 diyabeti öngörme gücü ROC eğrisi altında kalan alan ile değerlendirilmiş ve AUC [0.802 (%95 GA:0.699-0.904)] değeri istatistiksel olarak anlamlı olduğu, buna göre FINDRISK skorunun yeni tanı konan tip-2 diyabeti öngörmeye iyi bir skor olduğu; FINDRISK skorunun, AKŞ yüksekliğine göre

duyarlılığının %100, özgüllüğünün ise %60.3 olduğu, pozitif prediktif değerinin %7.2 ve negatif prediktif değerinin %100 olduğu belirlenmiştir.

Öneriler; FINDRISK skorunun diyabet tanı testlerinden “venöz AKŞ” göre geçerliliğinin test edildiği bu çalışmada elde edilen bulgular doğrultusunda; birinci derece yakınlarında tip-2 DM olanlarda, tip-2 DM açısından riskli bireyleri belirlemek amacıyla FINDRISK skorunun kullanılabilceği, Türkiye’de birinci basamak sağlık kuruluşlarındaki tüm sağlık çalışanları, iç hastalıkları-endokrinoloji hekim ve hemşireleri ve diyabet hemşireleri tarafından tip-2 DM için *riskli bireyleri belirlemede* FINDRISK skorunun kullanılabilceği önerilmektedir. Ayrıca FINDRISK skorunun, Modifiye edilebilecek risk faktörlerini içeren eğitimler verilebilir ve risk parametrelerin tekrar değerlendirilmesiyle ne kadar iyileşme gerçekleştiği izlenebilir

KAYNAKLAR

Amerikan Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2013.

Amerikan Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2014.

Amerikan Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes -2015. DOI: 10.2337/dc15-S005.

Amerikan Diabetes Association. Dyslipidemia Management in Adults With Diabetes. Diabetes Care 2004 27: S68-71.

Amerikan Diabetes Association. Management of Dyslipidemia in Adults With Diabetes. Diabetes Care. 2003; 26 (1):1-4.

Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2745-9.

ACOG Practice Bulletin: Clinical management guidelines for obstetrician gynecologists. Gestational Diabetes. Obstet Gynecol 2001;98:525-538. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=48.%09ACOG+Practice+Bulletin%3A+Clinical+management+guidelines+for+obstetrician+gynecologists.+Gestational+Diabetes.+Obs%20%ACt+Gynecol+2001%3B98%3A525-538>. (Erişim Tarihi 05.05.2015).

Alemzadeh R, Wyatt D.T. Diabetes Mellitus. In: Behrman R.E, Kliegman R.M, Jenson H.B (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 17 edition. Pennsylvania: Elsevier Saunders; 2004. p.1947-72

Atkinson MA, Maclaren NK. The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1994; 331:1428.

Bayındır-Çevik A. , evika, Karaaslan MM, Koçan S, anb, H. Pekmezci H, Baydur-Şahin S, Kırbaş A, Ayaz T. Primary Care Diabetes. Prevalence and screening for risk factors of type 2diabetes in Rize, Nourtheast Turkey: findings froma population-based study, 2015. Journal home page : <http://www.elsevier.com/locate/pcd>.

Bayrak G, Koç E, Suher M, Tip 2 diyabetes mellituslu olguların akrabalarındaki diyabetes mellitus prevalansı, 2004. <http://cms.galenos.com.tr/FileIssue/3/328/article/2005-1-3.pdf> (Erişim tarihi: 16.10.2015).

Baysal B. Polikistik Over Sendromu Ve Hirsutizm. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Adolesan Sağlığı II. Sempozyum Dizisi No:63 Mart 2008; S.99-107. <Http://Cptfwebpc.Ctf.Edu.Tr/Stek/Pdfs/63/6321.Pdf>. (Erişim Tarihi: 18.06.2015).

Bjornholt JV, Eriksen G, Liestol K, Jervell J, Thaulow E, Eriksen J. Type 2 diabetes and maternal family history: an impact beyond slow glucose removal rate and fasting hyperglisemia in low-risk individuals? Results from 22.5 years of follow-up of healthy nondiabetic men. *Diabetes Care* 2000; 23: 1255-1259

Bonaccorsi G, Guarducci S, Ruffoli E, Lorini C. Diabetes screening in primary care: The PRE.DI.CO. study. *Ann Ig* 2012;24(6):527-34.

Bakris GL,Kaplan NM, Nathan DM ,Forman JP. Treatment of hypertension in patients with diabetes mellitus._updated: Mar 02, 2015.

Bodansky HJ, Staines A, Stephenson C, Haigh D, Cartwright R. Evidence for an environmental effect in the aetiology of insulin dependent diabetes in a transmigratory population. *BMJ* 1992; 18:1020-2.

Bruns CM, Kemnitz JW. Sex hormones, insulin sensitivity, and diabetes mellitus. *ILAR Journal* 2004;45(2):160-9.

Barengo NC, Acosta T, Arrieta A, Ricaurte C, Mayor D, Tuomilehto JO; the DEMOJUAN study group. Screening for people with glucose metabolism disorders within the framework of the DEMOJUAN project (DEMONstration area for primary prevention of type 2 diabetes, JUAN Mina and Barranquilla, Colombia). *Diabetes Metab Res Rev.* 2013 Sep 2.

Barbour LA, McCurdy CE, Hernandez TL, Kirwan JP, Catalano PM, Friedman JE. Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30 (Suppl 2): S112-119 http://care.diabetesjournals.org/content/30/Supplement_2/S112.full.pdf+html

Bian X, Gao P, Xiong X, Xu H, Qian M, Liu S. Risk factors for development of diabetes mellitus in women with a history of gestational diabetes mellitus. *Chin Med J (Engl)* 2000; 113:759-62.

Barnett AH, Eff C, Leslie RD, Pyke DA. Tek yumurta ikizlerinde Diyabet. 200 çifti bir çalışma.*Diabetologia*,1981; 20:87.<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=53.%09Bian+X%2C+Gao+P%2C+Xiong+X%2C+Xu+H%2C+Qian+M%2C+Liu+S.+Risk+factors+for+de>

velopment+of+diabetes+mellitus+in+women+with+a+history+of+gestational+diabetes+mellitus.+Chin+Med+J(Engl)+2000%3B113%3A759-62

Cheta D, Dimtrescu C, Georgescu M. A study on the types of diabetes mellitus in first degree relatives of diabetic patients. *Diabete Metab* 1990; 16: 11-15. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Cheta+D%2C+Dimtrescu+C%2C+Georgescu+M.+A+study+on+the+types+of+diabetes+mellitus+in+first+degree+relatives+of+diabetic+patients.+Diabete+Metab+1990%3B+16%3A+11-15> (Erişim tarihi: 16.10.2015).

Costa B, Barrio F, Piñol JL, Cabré JJ, et al. Shifting from glucose diagnosis to the new HbA1c diagnosis reduces the capability of the Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) to screen for glucose abnormalities within a real-life primary healthcare preventive strategy. *BMC Medicine* 2013;11:45.

Coşansu G, Çelik SG, Olgun N, Özcan Ő, Demir HG. Erişkinlerde Tip-2 Diyabet risk faktörlerinin belirlenmesi: bir toplum temelli çalışma örneği. 49. Ulusal diyabet kongresi 17-21 Nisan 2013; 303. www.diyabetkongresi2013org. Erişim Tarihi: 10.12.2013.

Cooper-DeHoff RM, Wen S, Beitelshes AL, Zineh I, Gums JG, Turner ST, Gong Y, Hall K, Parekh V, Chapman AB, Boerwinkle E, Johnson JA. Impact of abdominal obesity on incidence of adverse metabolic effects associated with antihypertensive medications. *Hypertension* 2010; 55:61-68.

DECODE Study Group, on behalf of the European Diabetes Epidemiology Study Group. Will new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes. Reanalysis of European Epidemiological Data. *BMJ* 1998; 317: 371-75.

David K Mc Culloch, David M Nathan, Jean E Mulder. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. updated: Sep 09, 2014. http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-type-2-diabetesmellitus?source=search_result&search=diabetes+and+obesity&selectedTitle=1~150#H40 (Erişim Tarihi 05.05.2015).

Davies AA, Smith GD, May MT, Ben-Shlomo Y. Association between birth weight and blood pressure is robust, amplifies with age, and may be underestimated. *Hypertension* 2006; 48:431. <http://hyper.ahajournals.org/content/48/3/431.full.pdf+html> (Erişim Tarihi 04.05.2015).

Dyck RF, Klomp H, Tan L. From "thrifty genotype" to "hefty fetal phenotype": the relationship between high birthweight and diabetes in Saskatchewan Registered Indians. *Can J Public Health* 2001; 92:340. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=TIFrom+%22thrifty+genotype%22+to+%22hefty+fetal+phenotype%22%3A+the+relationship+between+high+birthweight+and+diabetes+in+Saskatchewan+Registered+Indians>. (Erişim Tarihi 05.05.2015)

Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev* 1997; 18: 774-800.

David K Mc Culloch, David M Nathan, Jean E Mulder. Clinical presentation and diagnosis of diabetes mellitus in adults. updated: Mar 19, 2015. http://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-diabetes-mellitus-in-adults?source=search_result&search=symptoms+of+diabetes&selectedTitle=1~150.(Erişim tarihi 12.05.2015).

David K Mc Culloch, David M Nathan, Jean E Mulder. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. updated: Mar 19, 2015. http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-type-2-diabetes-mellitus?source=see_link. (Erişim tarihi 12.05.2015).

David K Mc Culloch, David M Nathan, Jean E. Risk factors for type 2 diabetes mellitus. http://www.uptodate.com/contents/risk-factors-for-type-2-diabetes-mellitus?source=search_result&search=type+2+diabetes+and+genetics&selectedTitle=1~150 updated: Mar 19, 2015. (Erişim tarihi 16.05.2015).

Dang DK, Pucino F, Ponte CD, Calis KA. Glucose and insulin dysregulation. In: Tisdale JE, Miller DA, eds. *Drug-induced diseases*. American Society of Health-System Pharmacists, Bethesda: 2010. p.571-585.

Diabetes Care November 2009 vol. 32 no. 11 1980-1985

Elder DA, Hornung LN, Herbers PM, et al. Rapid deterioration of insulin secretion in obese adolescents preceding the onset of type 2 diabetes. *J Pediatr* 2015; 166:672.

Erasmus R.T, Blanco E, Okesina A.B, Mesa Arana J, Gqweta Z, Matsha T. Importance of family history in type 2 black South Africans diabetic patients. *Postgrad Med J* 2001; 77: 323-325

Erdoğan HK, Gökdemir G, Purisa S, Altunay İK. Dermatoloji Polikliniğine Başvuran Erişkin Obez Hastalarda Görülen Deri Bulgularının Değerlendirilmesi. *Türkderm-Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi Dergisi* 2011; 45: 184-7. http://www.journalagent.com/turkderm/pdfs/TURKDERM_45_4_184_187.pdf. (Erişim Tarihi: 18.06.2015).

Ertaş Y, Akbulut G. Kahve Ve Diyabet. *Turkiye Klinikleri J Endocrin* 2013;8(2):73-9. [Http://Www.Turkiye klinikleri.Com/Article/En-Kahve-Ve-Diyabet-67104.Html](Http://Www.Turkiye_klinikleri.Com/Article/En-Kahve-Ve-Diyabet-67104.Html). (Erişim Tarihi: 16.06.2015).

Eriksson JG, Forsen TJ, Osmond C, Barker DJ. Pathways of infant and childhood growth that lead to type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26:3006.

ESH/ESC. Arteriyel Hipertansiyon Tedavisi 2007 Kılavuzu. *Türk Kardiyoloji Derneği Arş; Suppl* (3); 2007.

Fiallo-Scharer R, Eisenbarth G.S. Pathophysiology of Insulin-Dependent Diabetes. In: Pescovitz O.H, Eugster E.A (eds). *Pediatric Endocrinology*. 1 edition. Philadelphia (USA): Lippincott Williams and Wilkins; 2004. p.411-26.

Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatr* 2000; 136:664.

Fukushima H, Kato S, Hayashi Y et al. Influence of subconjunctival steroid injection on blood glucose profile in diabetic rats. *Eye* 2001; 25: 326-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Fukushima+H%2C+Kato+S%2C+Hayashi+Y+et+al.+Influence+of+subconjunctival+steroid+injection+on+blood+glucose+profile+in+diabetic+rats.+Eye+2001%3B+25%3A+326-8.> . (Erişim Tarihi: 13.06.2015).

Gogas D, Deyneli O, Aydın H, Tarçın Ö. “Diabetes Mellitus 2009” içinde Diyabet ve Gebelik. (ed) İmamoğlu Ş, Ersoy C. 3. Baskı, İstanbul, Deomed Medikal Yayıncılık, 2009; 531-536.

Grontved A, Hu FB. Television viewing and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2011; 305:2448.

Guida B, Nino M, Perrino NR, Laccetti R, Trio R, Labella S, Balato N: The impact of obesity on skin disease and epidermal permeability barrier status. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010;24:191-5. doi: 10.1111/j.1468-3083.2009.03503.x.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Guida+B%2C+Nino+M%2C+Perrino+NR%2C+Laccetti+R%2C+Trio+R%2C+Labella+S%2C+Balato+N%3A+The+impact+of+obesity+on+skin+disease+and+epidermal+permeability+barrier+status.+J+Eur+Acad+Dermatol+Venereol+2010%3B24%3A191-5>. (Erişim Tarihi: 20.06.2015).

Grunfeld C, Baird K, Van Obberghen E, et al. Glucocorticoid-induced insulin resistance in vitro: Evidence for both receptor and postreceptor defects. *Endocrinology* 1981; 109: 1723-9.

Ho PJ, et al. Establishing the Diagnosis in Diabetes in Old Age. In: Sinclair AJ, Finucaine P (eds). 2nd ed. London: Wiley, 2001: 25-39.

Hauguel-de Mouzon S, Guerre-Millo M. The placenta cytokine network and inflammatory signals. *Placenta* 2006;27:794-98.<http://www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/Diabetes/monogenic-forms-diabetes-neonatal-diabetes-mellitus-maturity-onset-diabetes-young/Pages/index.aspx>

Hovi P, Andersson S, Eriksson JG, et al. Glucose regulation in young adults with very low birth weight. *N Engl J Med* 2007; 356:2053.

Haller MJ, Atkinson MA, Schatz D. Type 1 diabetes mellitus: etiology, presentation, and management. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52:1553-78.

Harder T, Rodekamp E, Schellong K, et al. Birth weight and subsequent risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2007; 165:849. <http://aje.oxfordjournals.org/content/165/8/849.full.pdf+html> (Erişim Tarihi 05.05.2015)

Hamalainen AM, Knip M. Autoimmunity and familial risk of type 1 diabetes. *Curr Diab Rep* 2002; 2:347-53.

Huxley R, Lee CM, Barzi F, et al. Coffee, decaffeinated coffee, and tea consumption in relation to incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis. *Arch Intern Med* 2009; 169:2053.

Henriksen JE, Alford F, Ward GM, et al. Risk of mechanism of dexamethasone-induced deterioration of glucose tolerance in non-diabetic first-degree relatives of NIDDM patients. *Diabetologia* 1997; 40: 1439-48. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC295197/> . (Erişim Tarihi: 13.06.2015).

Hahler B. An overview of dermatological conditions commonly associated with the obese patient. *Ostomy Wound Manage* 2006;52:34-6,38,40. <http://www.o-wm.com/content/an->

overview-dermatological-conditions-commonly-associated-with-obese-patient. (Erişim Tarihi: 20.06.2015).

Hirsch IB, Paauw DS. Diabetes management in special situations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1997; 26: 631-45. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Hirsch+IB%2C+Paauw+DS.+Diabetes+management+in+special+situations.+Endocrinol+Metab+Clin+North+Am+1997%3B+26%3A+631-45>. (Erişim Tarihi: 13.06.2015).

Hellgren MI, Petzold M, Björkelund C, Wedel H, et al. Feasibility of the FINDRISC questionnaire to identify individuals with impaired glucose tolerance in Swedish primary care. A cross-sectional population-based study. *Diabet Med* 2012;29(12):1501-5.

International Diabetes Federation 2013. <http://www.idf.org/signs-and-symptoms-diabetes>. Erişim tarihi: 19.11.2013.

InterAct Consortium, Scott RA, Langenberg C, et al. The link between family history and risk of type 2 diabetes is not explained by anthropometric, lifestyle or genetic risk factors: the EPIC-InterAct study. *Diabetologia* 2013; 56:60.F

İslamoğlu Y, Koplay M, Sunay S, Açıkel M. Obezite ve metabolik sendrom. *Tıp Araştırmaları Dergisi*: 2008 : 6 (3) :168 -174

Kutay NG, Gönenç G, İşçi H , Yiğiter AB, Dunder İ. Gestasyonel diabetes mellitus riskinin maternal yaş ve gebeliğin başlangıcındaki vücut kitle indeksi ile ilişkisi. *Dicle Tıp Dergisi*. 2013; 40 (3): 406-409. doi: 10.5798/diclemedj.0921.2013.03.0298

Lean MEJ, Pajonk F-G. Patients on atypical antipsychotic drugs. *Diabetes Care* 2003; 26:1597-1605.

Luna B, Feinglos MN. Drug-induced hyperglycemia. *JAMA* 2001; 286:1945.

Legro RS, Gnatuk CL, Kunselman AR, Dunaif A. Changes in glucose tolerance over time in women with polycystic ovary syndrome: a controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 3236-42. .

Lüsher TF, Creager MA, Beckman JA, Cosentino F. Diabetes and Vascular Disease: Pathophysiology, Clinical Consequences, and Medical Therapy: Part II. *Circulation*. 2003; (108):1655-1661.

Lauenborg J, Hansen T, Jensen DM, Vestergaard H, MølstedPederson L, Homnes P, et al. Increasing incidence of diabetes after gestational diabetes: a long-term follow-up in a Danish population. *Diabetes Care* 2004;27:1194-9. <http://care.diabetesjournals.org/content/27/5/1194.full.pdf+html>

Li J, Bergmann A, Reimann M, Bornstein SR, Schwarz PE. A more simplified Finnish diabetes risk score for opportunistic screening of undiagnosed type 2 diabetes in a German population with a family history of the metabolic syndrome. *Horm Metab Res.* 2009 Feb;41(2):98-103. doi: 10.1055/s-0028-1087191. Epub 2008 Oct 29.

Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemiö K, Hämäläinen H, Härkönen P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Mannelin M, Paturi M, Sundvall J, Valle TT, Uusitupa M, Tuomilehto J; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Lindström J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care.* 2003 Mar;26(3):725-31.

Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemiö K, Hämäläinen H, Härkönen P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Mannelin M, Paturi M, Sundvall J, Valle TT, Uusitupa M, Tuomilehto J; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet.* 2006 Nov 11;368(9548):1673-9.

McPhee SJ, Hammur GD, Hastalıkların Patofizyolojisi kitabı. (Çev. edt); Prf. Dr Çoban E, Prf. Dr Süleymanlar G. Palmiye yayıncılık, Ankara, 2012 (8) ; 505-523.

"Monogenic Forms of Diabetes: Neonatal Diabetes Mellitus and Maturity-onset Diabetes of the Young". National Diabetes Information Clearinghouse (NDIC) (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, NIH), mart 2007.

Meigs JB, Cupples LA, Wilson PW. Parental transmission of type 2 diabetes: the Framingham Offspring Study. *Diabetes* 2000; 49:2201.

Morales A.E, She J.X, Schatz D.A. Genetics of Type 1 Diabetes. In: Pescovitz O.H, Eugster E.A (eds). *Pediatric Endocrinology.* 1 edition. Philadelphia (USA): Lippincott Williams and Wilkins; 2004. p.403-10.

Makrilakis K, Liatis S, Grammatikou S, Perrea D, et al. Validation of the Finnish diabetes risk score (FINDRISC) questionnaire for screening for undiagnosed type 2 diabetes, dysglycaemia and the metabolic syndrome in Greece. *Diabetes Metab* 2011;37(2):144-151.

- Mwebaze RM**, Kibirige D. Peripheral Arterial Disease among Adult Diabetic Patients Attending a Large Outpatient Diabetic Clinic at a National Referral Hospital in Uganda:A Descriptive Cross Sectional Study. Plos One. 2014: 1-7.
- McMahon M**, Gerich J, Rizza R. Effects of glucocorticoids on carbohydrate metabolism. Diabetes Metab Rev 1988; 4: 17-23.
- Memiş S**, Gökçe S, Gündoğmuş EE, Coşkunırmak D. Ailesinde tip-2 diyabet olan Sağlık Yüksekokulu öğrencilerinin diyabet risklerinin değerlendirilmesi. Hemşirelik forumu diyabet, obezite ve hipertansiyon dergisi; Temmuz-Aralık (2014); Cilt:6, sayı:2,
- Metzger BE**, Buchanan TA, Coustan DR et al. Summary and recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2007;30 (Suppl. 2):251–260.
- National Sleep Foundation** 2007;30:1667–73.
- National Sleep Foundation Med** 2008;9:745–52.
- Norris A.W**, Wolfsdorf J.I. Diabetes Mellitus. In: Brook G.D.C, Clayton P.E, Brown RS, Savage M.O (eds). Clinical Pediatric Endocrinology. 5 edition. Massachussetts (USA): Blackwell Publishing Ltd; 2005. p.436-91.
- Olgun N**, Eti Arslan F, Coşansu G, Çelik S. Diabetes mellitus. In: Karadakovan A, Eti Arslan F.(Eds.). Dahili ve Cerrahi Hastalılarda Bakım. Geliştirilmiş 2. Baskı. Adana: Nobel Kitabevi; 2011.s.817-857.
- Olgun N**, Eti Aslan F, Coşansu G, Çelik S. Diabetes mellitus. “Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım” içinde. (ed) Karadakovan A, Aslan FE. Adana, Nobel Tıp Kitabevi, 2010;829-864.
- Onat A**, Hergenç G, Uyarel H, Can G, et al. Prevalence, incidence, predictors and outcome of type 2 diabetes in Turkey. Anadolu Kardiyol Derg 2006;6(4):314-21.
- Olgun N**, Yalın H, Diyabetle Mücadelede Diyabet Risklerinin Belirlenmesi ve Tanılama. Turkish family physician (2011), cilt:2, sayı:2. <http://turkishfamilyphysician.com/upload/2011-2/Diyabetle%20M%C3%BCcadelede%20Diyabet%20Risklerinin.pdf> (Erişim 02.09.2015)
- Özkan Y**. Diyabet Ve Uyku Bozuklukları. 49. Diyabet Kongresi, 18 Nisan 2013, Antalya.

Öksüz E. Hipertansiyonda Klinik Değerlendirme Ve İlaç Dışı Tedavi. STED,2004 Cilt:13 ,Sayı 3, (99). <http://www.ttb.org.tr/sted/sted0304/hipertansiyon.pdf>.

Önder RM, Özerkan F. Diyabet Ve Hipertansiyon. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Dergisi; 2000;13(5):401-3.

Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. J Pediatr 2005; 146:693.

Pankow JS, Kwan DK, Duncan BB, Schmidt MI, et al. Cardiometabolic risk in impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: the atherosclerosis risk in communities study. Diabetes Care 2007;30(2):325-31.

Ribeiro MC, Avila DS, Barbosa NB, Meinerz DF, Waczuk EP, Hassan W, Rocha JB. Hydrochlorothiazide and high-fat diets reduce plasma magnesium levels and increase hepatic oxidative stress in rats. Magnes Res. 2013; 26: 32-40.

Reis JP, Loria CM, Sorlie PD, et al. Lifestyle factors and risk for new-onset diabetes: a population-based cohort study. Ann Intern Med 2011; 155:292.

Radaelli T, Varastehpour A, Catalano P, Hauguel-de Mouzaon S. Gestational diabetes induces placental genes for chronic stress and inflammatory pathways. Diabetes 2003;52:2951-58.

Rother, KI (2007). "Diabetes Treatment-Bridging the Divide" N Engl J Med **356**(15): 1499–1501. doi:10.1056/NEJMp078030. PMID 17429082.

Spoelstra JA, Stolk RP, Cohen D, Klungel OH, Erkens JA, Leufkens HG, Grobbee DE. Antipsychotic drugs may worsen metabolic control in type 2 diabetes mellitus. J Clin Psychiatry 2004;65:674- 678.

Stoohs RA, Facchini F, Guilleminault C. Insulin resistance and sleep-disordered breathing in healthy humans. Am J Respir Crit Care Med. 1996;154(1):170-4.

Saaristo T, Peltonen M, Lindström J, Saarikoski L, Sundvall J, Eriksson JG and Tuomilehto J. Cross-sectional evaluation of the Finnish Diabetes Risk Score: a tool to identify undetected type 2 diabetes, abnormal glucose tolerance and metabolic syndrome. Diabetes and Vascular Disease Research 2005 2: 67.

Sağlık Bakanlığı. Türkiye Diyabet önleme ve Kontrol Programı 2011-2014 Eylem Planı. Ankara, 2011.

Schwarz PE, Li J, Reimann M, Schutte AE, Bergmann A, Hanefeld M, Bornstein SR, Schulze J, Tuomilehto J, Lindström J. The Finnish Diabetes Risk Score is associated with insulin resistance and progression towards type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Mar;94(3):920-6.

Saag KG, Furst DE, Matteson EL, Curtis MR. Major side effects of systemic glucocorticoids. http://www.uptodate.com/contents/major-side-effects-of-systemic-glucocorticoids?source=search_result&search=corticosteroids+and+diabetes&selectedTitle=1~150 (Erişim Tarihi: 13.06.2015).

Saka H.N. Diabetes Mellitus. In: Günöz H, Öcal G, Yordam N, Kurtoğlu S (eds). *Pediatric Endocrinoloji*. 1. Baskı. Pediatric Endocrinoloji ve Oksoloji Derneği Yayınları, Ankara: Kalkan Matbaacılık; 2003. p.415-55.

SEARCH for Diabetes in Youth Study Group, Liese AD, D'Agostino RB Jr, et al. The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics* 2006; 118:1510.

Satman İ, Turdep-11 alışma grubu. 47. ulusal diyabet kongresi, Rixos Sungate Hotel, 11-15 Mayıs 2011, Antalya.

Satman İ, Yılmaz T, şengöl A, Salman S, Salman F et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey(TURDEP).. *Diabetes Care*; 25(9):1551-1556, 2

Sodeman WA. TM: Sodeman's Pathologic Physiology mechanisms of disease. Çevirenleri: V. Cesur, N. Kemal, 1. Baskı Hekimler Birliği Vakfı, Türkiye Klinikleri Yayınevi. Ankara,1992 Cild 2.

Toktamış A, Demirel Y. Tip 2 Diabet İçin Bağımsız Bir Risk Faktörü: Sigara. *C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi* 24 (4): 209 –214, 2002.

Tanrıverdi MH, elepkolü T, Aslanhan H. Diyabet ve birinci basamak sağlık hizmetleri. *Journal of Clinical and Experimental Investigations.* 2013; 4 (4): 562-567 doi: 10.5799/ahinjs.01.2013.04.0347.

Terkeş N, Bektaş H. Prediyabetli bireylerin diyabete geçişini engellemede yaşam tarzı değişiminin önemi. *Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi*, 2014;17:4

Thomas F, Balkau B, Vauzelle-Kervroedan F. Maternal effect and familial aggregation in NIDDM. The CODİAB study. *Diabetes* 1994; 43: 63-67. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Thomas+F%2C+Balkau+B%2C+Vauzelle->

Kervroedan+F.+Maternal+effect+and+familial+aggregation+in+NIDDM.+The+COD%C4%B0AB+study.+Diabetes+1994%3B+43%3A+63-67 (Erişim tarihi: 16.10.2015).

The Eurodiab Ace Study Group and The Eurodiab Ace Substudy 2 Study Group. Familial risk of type I diabetes in European children. Diabetologia 1998; 41:1151-6.

Tükiye’de Diyabet Profili. Diaybette ulusal vizyon ve hedeflerin belirlenmesi ile stratejilerin geliştirilmesi paydaş projesi 2020.diyabet bakım izlem ve tedavisinde mevcut durum değerlendirmesi;çalıştay raporu 2009. http://www.tsn.org.tr/folders/file/Diyabet_2020_Sonuc_Dokumani.pdf (Erişim tarihi 14.05.2015).

T.C. Sağlık Bakanlığı. Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı ;Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü . Başkent Üniversitesi; Ulusal Hastalık Yüku Ve Maliyet-Etkililik Projesi (UHY-ME Çalışması); Hastalık Yüku, Final Rapor. Aralık–2004, sf;440-441. http://www.toraks.org.tr/userfiles/file/ulusal_hastalik_yuku_hastalikyukuTR.pdf. (Erişim tarihi : 21.12.3013).

Tarı Selçuk K, Bigadiç’te 45-74 Yaş Bireylerde Tip 2 Diyabet Riskinin Belirlenmesi, Doktora tezi, İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi; 2013.

Taşdemir-Koçak HST, Öncel S, Zincir H, Seviğ Ü. Sınıf öğretmenlerinde tip 2 diyabet risk oranı ve sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının belirlenmesi. Halk Sağlığı Etkinlikleri - HASUDER, 16. Ulusal Halk Sağlığı Kongresi, 2013.

Taşkın L. Gebelik ve diyabet. In: Taşkın L. Editors. Doğum ve kadın sağlığı hemşireliği. Ankara: 8.basım, Sistem Ofset Matbaacılık; 2007.s. 224-231.

TEMĐ diabetes mellitus çalışma ve eğitim grubu. diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu. Türkiye endokrinoloji ve metabolizma derneği, 2013.

TEMĐ diabetes mellitus çalışma ve eğitim grubu. diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu. Türkiye endokrinoloji ve metabolizma derneği, 2014.

TEMĐ diabetes mellitus çalışma ve eğitim grubu. diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu. Türkiye endokrinoloji ve metabolizma derneği, 2015.

Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes

in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med. 2001 May 3;344(18):1343-50.

Türk Diyabet Hemşireliği Derneği. www.tdhd.org/dhd_kitap/13blm.pdf. Erişim Tarihi: 16.11.2013.

Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması, T.C. Sağlık Bakanlığı 2004, Ankara. http://ekutuphane.tusak.gov.tr/kitaplar/turkiye_hastalik_yuku_calismasi.pdf. Erişim Tarihi: 22.12.2013

T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu.Türkiye Sağlıklı Beslenme Ve Hareketli Hayat Programı (2014-2017). Ankara: 3. Basım,Anıl Reklam Matbaacılık: Kasım 2013.

Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol 2013;28(2):169-80.

Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu. diabetes mellitus tanı, sınıflama ve izlem ilkeleri.In:Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2011.sf.18-37.

Volgi JR, Baldwin D. Glucocorticoid therapy and diabetes management. Nurs Clin North Am 2001; 36: 333-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11382567>. (Erişim Tarihi: 13.06.2015).

Witchel SF. Hirsutism and polycystic ovary syndrome In: Lifshitz F (ed)- Pediatric Endocrinology New York, Informa Healthcare USA Inc, 2007: 325-48.

WHO, Obesity and overweight. Fact sheet No:311, jan 2015. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (Erişim Tarihi 01.06.2015)

WHO, 10 facts about diabetes, November 2014. <http://www.who.int/features/factfiles/diabetes/facts/en/> (Erişim Tarihi 01.06.2015)

WHO 2013. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/. Erişim Tarihi: 14.05.2015

WHO. A global brief on Hypertension 2013. World Health Day 2013. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79059/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_eng.pdf . Erişim Tarihi: 14.05.2015

WHO, The global burden of disease: 2004 update. Geneva, 2008. http://www.idf.org/sites/default/files/EN_6E_Atlas_Full_0.pdf. Erişim Tarihi: 21.12.2013

Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A: Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. J Am Acad Dermatol 2007;56:901-16.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Yosipovitch+G%2C+DeVore+A%2C+Dawn+A%3A+Obesity+and+the+skin%3A+skin+physiology+and+skin+manifestations+of+obesity.+J+Am+Acad+Dermatol+2007%3B56%3A901-16>. (Erişim Tarihi: 20.06.2015).

Yumuk VD, Hatemi H, Tarakci T, Uyar N, et al. High prevalence of obesity and diabetes mellitus in Konya, a central Anatolian city in Turkey. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2005;70: 151–8.

Yıldız E. Obezite ve tip 2 diyabet. Hacettepe üniversitesi. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 729. Ankara: 1.basım, Klasmat Matbaacılık; şubat 2008.s.3. <http://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/t46.pdf> (Erişim Tarihi 03.05.2015).

Yurtsever F, Danacı AE, Deveci A. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni, Cilt: 17, Sayı: 1, 2007/Bulletin of Clinical Psychopharmacology, Vol: 17, N.: 1, 2007 www.psikofarmakoloji.org. (Erişim Tarihi: 23.05.2015).

Zhang WL, Lopez-Garcia E, Li TY, et al. Coffee consumption and risk of cardiovascular events and all-cause mortality among women with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2009; 52:810.

EKLER

EK-1. Yönerge

Bu araştırmaya katılım gönüllülük esasına dayanmaktadır. Sorulara verdiğiniz yanıtlar **tamamen gizli tutulacak**, kişi ya da kurumlarla paylaşılmayacaktır. Bu çalışmaya isteyerek katılmanız, bu alanda yapılan bilimsel çalışmaların geliştirilebilmesi için önemli bir etkiye sahiptir. Bu araştırma ile ilgili sormak istediğiniz tüm soruları uygulamayı yürüten (Hatice ETBAŞ, 05534267394, hatice_etbas@hotmail.com) kişiye uygulama sırasında veya sonrasında e-posta yoluyla veya telefonla sorabilirsiniz. Bu çalışmanın amacı, Tip-2 diyabet tanısı almış hastaların, 18 yaş üstü birinci derece akrabalarında Tip-2 diyabet riskini incelemektir. Bu nedenle soruların tamamını yanıtlamanız çok önemlidir. Dikkatiniz ve katkılarınız için teşekkür ederim.

Yüksek Lisans Öğrencisi Hemşire Hatice ETBAŞ
Öğretim Üyesi Doç. Dr. Elif Ünsal AVDAL (2. Danışman)
Öğretim Üyesi Prof. Dr. Sakine MEMİŞ (1. Danışman)

TİP-2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARIN 1.DERECE YAKINLARINDA DİYABET RİSK DEĞERLENDİRİLMESİ FORMU

Anket No:

Tarih:

Adı/Rumuz:.....

1. KATILIMCILARIN TANITICI BİLGİLERİ

1. Yaşınız:.....

2. Cinsiyetiniz: 1) Kadın 2) Erkek

3. Medeni durumunuz: 1)Evli 2)Bekar (=hiç evlenmemiş/Boşanmış/ Eşini kaybetmiş)

4. Eğitim düzeyiniz: 1)Okur-yazar değil 2) Okur-yazar 3) İlköğretim
4) Lise 5) üniversite ve üstü

5. Mesleği: 1. Ev hanımı 2. Emekli 3. İşçi
4. Memur 5. Esnaf 6.Diğer.....

6. Sosyal güvenceniz : 1. Yok 2. SGK 3. Özel sağlık sigortası 4.Yeşil kart

7. Gelir düzeyiniz: 1) Gelir gideri karşılamıyor 2) Gelir gideri karşılıyor 3) Gelir giderden fazla

8. Birinci derece akrabalarınızda Tip-2 diyabet tanısı konulmuş olan/olanları işaretleyiniz?

(Birden fazla işaretlenebilir)

1) Sadece anne 2) Sadece baba 3) Anne ve baba

4) Kız kardeş/abla 5) Erkek kardeş/abi 6) ikiz kardeş 7) çocuk/çocuklar

II. KATILIMCILARIN BEYANINA DAYALI TİP-2 DİYABET RİSK FAKTÖRLERİ

Risk Faktörü	Evet	Hayır	Bilmiyor
1. Yakın zamanda kortizon tedavisi aldınız mı/alıyor musunuz? İlacın Adı.....			
2. Ne kadar zamandır kortizon tedavisi alıyorsunuz / ne kadar süre kullandınız?ayyıl			
3. Doktor size kolesterolünüzün yüksek olduğunu söyledi mi ve / veya kolesterol ilacı kullanıyor musunuz?			
4. Antihipertansif (tansiyon ilacı) için ilaç kullanıyor musunuz / yakın zamanda kullandınız mı? İlacın adı			
5. Antihipertansif (tansiyon ilacı) ne kadar süredir kullanıyorsunuz?			
6. Antihipertansif (tansiyon ilacı) ne kadar süre önce bıraktınız?			
7. Doktor size Epilepsi (Sara) hastalığınız olduğunu söyledi mi?			
8. Epilepsi (Sara) hastalığınız için ilaç kullanıyor musunuz?			
9. Doktor size Sizofreni hastalığınız olduğunu söyledi mi?			
10. Sizofreni (Atipik antipsikotik ilaç) için ilaç kullanıyor musunuz/ yakın zamanda kullandınız mı?			
11. Antipsikotik ilacı ne kadar süredir kullanıyorsunuz?			
12. Antipsikotik ilacı ne kadar süre önce bıraktınız?.....			
13. Dört kilonun üzerinde bebek /bebekler doğurdunuz mu? Doğum yaşı:.....			
14. Herhangi bir enfeksiyon hastalığınız var mı?/ Herhangi bir enfeksiyon geçirdiniz mi? Enfeksiyonun adı :			
15. Doktor size hiç Polikistik over sendrom'unuz olduğunu söyledi mi?			
16. Polikistik over sendromu tedavisi gördünüz mü/ görüyor musunuz?			
17. Polikistik over sendromu için ne kadar süredir ilaç kullanıyorsunuz			
18. Polikistik over sendromu tedavisi için ilacı ne kadar süre önce bıraktınız?.....			
19. Uyku probleminiz var mı?			
20. Doktor size hiç uyku apnesi sorunuz olduğunu söyledi mi?			
21. Doktor size hiç kalp-damar hastalığınız olduğunu söyledi mi?			
22. Boyun/boyun arkası, koltuk altı, kasık, alt dudak, çene...deri kıvrımlarında siyah/kahverengi deri kalınlaşması (Acanthosis nigricans) var mı?			
23. Sigara içiyor musunuz? Günde ne kadar sigara içiyorsunuz/içtiniz?..... Paket/adet.....gün Kaç yıldır sigara içiyorsunuz/içtiniz?.....			
24. Alkol kullanıyor musunuz? Cinsi:kadeh /gün /ay / yıl			

III. KATILIMCININ AÇLIK KAN ŞEKERİ VE HbA_{1c} DÜZEYLERİ

(Bu kısım araştırmacı tarafından doldurulacaktır)

1. AKŞ: mg/dl
2. HbA _{1c} : %.....

VI. KATILIMCILARIN ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ

1. **Boyunuz:**..... (Araştırmacı tarafından ölçülecek)
2. **Kilonuz :**..... (Araştırmacı tarafından ölçülecek)
3. **BKI:**..... (Araştırmacı tarafından hesaplanacak)
4. **Bel ölçünüz:**..... (Araştırmacı tarafından ölçülecek)

V. KATILIMCILARIN TİP 2 DİYABET RİSK ANKETİ (FINDRISK) BİLGİLERİ

1. Yaş 0 puan: <45 yaş 2 puan: 45-54 yaş 3 puan: 55-64 yaş 4 puan: >64 yaş
2. Beden kitle indeksi (BKİ) 0 puan: <25 kg/m ² 1 puan: 25-30 kg/m ² 3 puan: >30 kg/m ²
3. Bel çevresi ERKEK KADIN 0 puan: <94 cm <80 cm 3 puan: 94-102 cm 80-88 cm 4 puan: >102 cm >88 cm
4. Ekseri günlerde işte veya boş zamanlarınızda çoğunlukla günde en az 30 dk egzersiz yapıyor musunuz? 0 puan: Evet 2 puan: Hayır
5. Hangi sıklıkta sebze-meyve tüketiyorsunuz? 0 puan: Her gün 1 puan: Her gün değil
6. Kan basıncı yüksekliği için hiç ilaç kullandınız mı veya sizde yüksek tansiyon bulundu mu? 0 puan: Hayır 2 puan: Evet
7. Daha önce (check-up, hastalık veya gebelik sırasında) kan şekerinizin yüksek veya sınırda olduğu söylendi mi? 0 puan: Hayır 5 puan: Evet
8. Aile bireylerinizden herhangi birinde diyabet tanısı konulmuş muydu? 0 puan: Hayır 3 puan: Evet, amca, hala, dayı, teyze, kuzen ya da yeğen (İkinci derece yakınlar da) 5 puan: Evet, biyolojik baba ya da anne, kardeşler, ya da çocuğunuzda (Birinci derece yakınlar da)

Diyabet risk skoru

Toplam skor	Risk derecesi	10 yıllık risk
<7	Düşük	%1 (1/100)
7-11	Hafif	%4 (1/25)
12-14	Orta	%16 (1/6)
15-20	Yüksek	%33 (1/3)
>20	Çok yüksek	%50 (1/2)

TEŞEKKÜR EDERİM

EK 2. Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU



Sayı : 56989545/050-139
Konu : Çalışmanız hk.

17.6/2014
AYDIN

Sayın, Doç.Dr. Sakine MEMİŞ
Aydın Sağlık Yüksekokulu/Hemşirelik Bölümü
İç Hastalıkları Hemş. AD

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 12.06.2014 tarihinde yapılan olağan toplantısında çalışmanızla ilgili alınan 1 nolu karar aşağıda sunulmuştur.

Bilgilerinize sunarım.

Prof.Dr. Nefati KIYLIOĞLU
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

KARAR 1

Protokol No : 2014/387
Sorumlu Yürütücü : Doç.Dr. Sakine MEMİŞ
Aydın Sağlık Yüksekokulu/Hemşirelik Bölümü
İç Hastalıkları Hemş. AD

ADÜ Aydın Sağlık Yüksekokulu Hemşirelik Bölümü/ İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç.Dr. Sakine MEMİŞ'in "Tip-2 diabetes mellituslu hastaların birinci derece yakınlarında diyabet risk değerlendirilmesi" konulu yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmesi sonucunda;

- Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formunun ilgili yerinde sorumlu araştırmacının cep telefonu ve e-posta adres bilgilerinin olmadığı görülmüş olup, düzeltilmesi gerekmektedir.

- Kurum izninin alınması ve izin belgesi dosyaya konulmalıdır.

Bu nedenle yukarıdaki düzeltmelerin yapıp dosyaya konulmak üzere dilekçe ekinde gönderilmesi şartıyla çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına oy birliğiyle karar verilmiştir.

Yine sorumlu araştırmacıya; Form 2'nin 11.1.'in son bölümünde taahhüt edilen çalışma bittikten sonra nihai raporun, [Sonuç Raporu (web'te), BGOF (Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu-gönüllüler tarafından bizzat kendilerinin kendi adı-soyadını yazması ve imzalamasının sağlanması ile adreslerinin eksiksiz olarak formlara yazılmasına dikkat edilmelidir.) ve ORF (Olgu Rapor Formu/Anket)] lerin gönderilmesi gerektiğinin hatırlatılmasına ve sorumlu yürütücülerinin bu hususa özen göstermesi gerektiğinin bir kez daha vurgulanmasına oy birliğiyle karar verilmiştir.

Adres: Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Merkez Kampüsü – Kepez Mevkii- AYDIN
Tel: 256- 225 31 66
Faks : 256-212 31 69
Web : <http://www.site.adu.edu.tr/etikkurulu/goek/>
e-posta: goetik@adu.edu.tr

EK 3. İzmir Kamu Hastaneleri Birliği Güney Bölgesi Genel Sekreterliği Araştırma İzin Belgesi

Eğitim Hizmetleri (khb35g.egitim@saglik.gov.tr)

Araştırma izin yazılarınız ektedir. iyi çalışmalar dileriz.

İzmir Kamu Hastaneleri Birliği Güney Bölgesi Genel Sekreterliği
Tıbbi Hizmetler Başkanlığı
Eğitim Koordinatörlüğü
Tlf:02322323232/2239



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İzmir İli Güney Bölgesi Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği

ANKARA İLİ 3. BÖLGE KAMU HASTANELERİ
BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ - ANKARA İLİ 3.
BÖLGE KHBGS TIBBİ CİHAZ - TIBBİ HİZMET
ALDIMLARI VE ARGE BİRİMİ
22/08/2014 13:10 / 23592379 / 044 / 107
00004718936

Sayı : 23592379/044
Konu : Araştırma İzni Hakkında

AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜNE

Üniversitenizin Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Hemşireliği Yüksek Lisans Öğrencisi olan, Hatice ETBAŞ' ın " Diyabetes Mellituslu Hastaların Birinci Derece Yakınlarında Diyabet Riskinin Değerlendirilmesi " konulu çalışması ile ilgili evrakları incelenmiş olup, çalışmanın hizmeti aksatmayacak şekilde ve araştırmaya katılımın gönüllürlük esasına dayalı olması koşuluyla, Ağustos - Ekim 2014 tarihleri arasında İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi ' nde yürütülmesi Genel Sekreterliğimizce uygun görülmüştür.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim

Op. Dr. Mesut ÖZOĞUL
Genel Sekreter a.
Tıbbi Hizmetler Başkanı

123/11 Sokak No: 6 poligon Mahallesi Karabağlar/İZMİR
A tılı bilgi için: 0232-2323232/2239

Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna göre güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Evrakın elektronik imzalı suretine <http://e-belge.saglik.gov.tr> adresinden 09db6a25-75d9-4925-b53b-9fe6b074cb3f kodu ile erişebilirsiniz.



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İzmir İli Güney Bölgesi Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği

ANKARA İLİ 3. BÖLGE KAMU HASTANELERİ
BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ - ANKARA İLİ 3.
BÖLGE KİRDOS TIBBİ CİHAZ - TIBBİ HİZMET
ALDI, ARZI VE ARGE BİRİMİ
22/08/2014 13:09 / 23592379 / 044 / 106
00004710391

Sayı : 23592379/044
Konu : Araştırma İzni

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
ATATÜRK EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ YÖNETİMİNE

Adnan Menderes Üniversitesi İç Hastalıkları Hemşireliği Yüksek Lisans Öğrencisi olan, Hatice ETBAŞ' ın " Diyabetes Mellituslu Hastaların Birinci Derece Yakınlarında Diyabet Riskinin Değerlendirilmesi " konulu çalışması ile ilgili evrakları incelenmiş olup, çalışmanın hizmeti aksatmayacak şekilde ve araştırmaya katılımın gönüllülük esasına dayalı olması koşuluyla, Ağustos - Ekim 2014 tarihleri arasında kurumunuzda yürütülmesi Genel Sekreterliğimizce uygun görülmüştür.

Bilgilerimizi ve gereğini rica ederim.

Op. Dr. Mesut ÖZOĞUL
Genel Sekreter a.
Tıbbi Hizmetler Başkani

123/11 Sokak No: 6 poligon Mahallesi Karabağlar/İZMİR
A★ ılı bilgi için: 0232-2323232/2239

Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna göre güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Evrakın elektronik imzalı surefine <http://e-belge.saglik.gov.tr> adresinden 815cad5f-1858-4ac3-8be0-60df1675f11b kodu ile erişebilirsiniz.

EK 4. Uzman Paneli

Kimden: **hatice etbas** (hatice_etbas@hotmail.com)
Gönderme tarihi: 08 Temmuz 2014 Salı 13:04:48
Kime: sevgi.kizilci@deu.edu.tr (sevgi.kizilci@deu.edu.tr)

Değerli Doç. Dr. Sevgi KIZILCI Hocam,

Yüksek lisans tez konusu olarak “*Tip-2 Diabetes Mellituslu Hastaların Birinci Derece Yakınlarında Diyabet Risk Değerlendirmesi*” çalışmasını belirledik.

Literatür bilgisine dayanarak oluşturduğum, “*Tip-2 Diabetes Mellituslu Hastaların Birinci Derece Yakınlarında Diyabet Risk Değerlendirmesi Soru Formu*”nun diyabet konusunda uzman olan hekim ve akademisyen hemşirelerin “**uzman paneli**” ile içeriği hakkında görüşlerini almak istiyoruz.

Soru formunun içeriğine yönelik görüş ve önerilerinizi paylaşır mısınız? Sayın Hocam uzman görüşü alınıp hemen çalışmaya başlanacaktır.

Katkılarınız için çok teşekkür ederim. Saygılarımla...

Danışman Doç. Dr. Sakine MEMİŞ

Yüksek Lisans Öğrencisi Hemşire Hatice ETBAŞ

Adnan Menderes Üniversitesi

Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı

Sevgi Kızılı (sevgi.kizilci@deu.edu.tr)

Kimden:
Gönderme tarihi: 11 Temmuz 2014 Cuma 09:33:46
Kime: 'hatice etbas' (hatice_etbas@hotmail.com)
Merhaba Hatice,
Önerilerimi anket üzerinde belirttim. Başarılar diliyorum.
Sevgilerimle.
Sevgi Kızılı

Kimden: **hatice etbas** (hatice_etbas@hotmail.com)
Gönderme tarihi: 08 Temmuz 2014 Salı 12:59:25
Kime: nermin.olgun@acibadem.edu.tr (nermin.olgun@acibadem.edu.tr)

Değerli Prof. Dr. Nermin OLGUN Hocam,

Yüksek lisans tez konusu olarak “*Tip-2 Diabetes Mellituslu Hastaların Birinci Derece Yakınlarında Diyabet Risk Değerlendirmesi*” çalışmasını belirledik.

Literatür bilgisine dayanarak oluşturduğum, “*Tip-2 Diabetes Mellituslu Hastaların Birinci Derece Yakınlarında Diyabet Risk Değerlendirmesi Soru Formu*” nun diyabet konusunda uzman olan hekim ve akademisyen hemşirelerin “**uzman paneli**” ile içeriği hakkında görüşlerini almak istiyoruz.

Soru formunun içeriğine yönelik görüş ve önerilerinizi paylaşır mısınız? Sayın Hocam uzman görüşü alınıp hemen çalışmaya başlanacaktır.

Katkılarınız için çok teşekkür ederim. Saygılarımla...

Danışman Doç. Dr. Sakine MEMİŞ

Yüksek Lisans Öğrencisi Hemşire Hatice ETBAŞ

Adnan Menderes Üniversitesi

Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı

Kimden: **Nermin Olgun** (nerminolgun@gmail.com)

Gönderme tarihi: 08 Temmuz 2014 Salı 22:08:12

Kime: hatice_etbas@hotmail.com

Merhaba,

Çalışma sorularınız uygundur.

Kolay gelsin.

Prof. Dr. Nermin Olgun Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü

GSM: 0 532 785 98 75

Kimden: **hatice etbas** (hatice_etbas@hotmail.com)

Gönderme tarihi: 08 Temmuz 2014 Salı 13:19:42

Kime: zeynep_adu@hotmail.com (zeynep_adu@hotmail.com)

Değerli Doç.Dr. Zeynep GÜNEŞ Hocam,

Yüksek lisans tez konusu olarak “*Tip-2 Diabetes Mellituslu Hastaların Birinci Derece Yakınlarında Diyabet Risk Değerlendirmesi*” çalışmasını belirledik.

Literatür bilgisine dayanarak oluşturduğum, “*Tip-2 Diabetes Mellituslu Hastaların Birinci Derece Yakınlarında Diyabet Risk Değerlendirmesi Soru Formu*” nun diyabet

konusunda uzman olan hekim ve akademisyen hemşirelerin **“uzman paneli”** ile ıeriği hakkında gırüşlerini almak istiyoruz.

Soru formunun ıeriğine yşnelik gırüş ve şnerilerinizi paylaşır mısınız? Sayın Hocam uzman gırüşü alınıp hemen çalışmaya başlanacaktır.

Katkılarınız ıin çok teşekkür ederim. Saygılarımla...

Danışman Doç. Dr. Sakine MEMİŞ

Yüksek Lisans Öğrencisi Hemşire Hatice ETBAŞ

Adnan Menderes Üniversitesi

Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı

ÖZGEÇMİŞ

Adı-Soyadı : Hatice ETBAŞ (DEMİRAĞ)
Uyruk : TC
Doğum Yeri/Tarihi : Hollanda/28.09.1986
E-mail Adresi : hatice_etbas@hotmail.com
Telefon : 0553 4267394
Yabancı Dil : İyi

EĞİTİM

Yükseklisans : ADÜ İç hastalıkları Hemşireliği Yüksek lisans (2012-...)
Lisans : Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Hemşirelik Bölümü (2006-2011)
Lise : Fatih Lisesi (Y.D.A.L) (2000-2004)
Ortaöğretim : 100.yıl ortaokulu (1997-2001)
İlköğretim : 100.yıl İlköğretim Okulu (1992-1997)

BURS/ÖDÜLLER

2007-2008 Ege üniversitesi Mediko bursu

2010-2011 Nisan-Haziran Ege üniveristesi Mediko kısmi zamanlı öğrenci bursu

İŞ/ STAJ DENEYİMLERİ

2011 yılında lisans eğitimi süreci içerisinde 1 yıl Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde; İntörn hemşirelik yaptı

2011 Nisan-Haziran ayları arasında Psikiyati servisi/Madde Bağımlılığı servisinde Kısmi zamanlı öğrenci olarak çalıştı

2011 Haziran-Ağustos tarihleri arasında Ege üniversitesi Gastroenteroloji yoğun bakımda,

2011 Eylül ayından itibaren bu yana İzmir Katip Çelebi Üniversite Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde hemşirelik görevini yerine getirmektedir.

AKADEMİK YAYINLAR

Yok