

**T. C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ
POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN TIP 2 DİABETES
MELLİTUS HASTALARINDA HEDEF LİPİD DÜZEYİNE
ULAŞMA ORANI VE TEDAVİYE UYUMU ETKİLEYEN
FAKTÖRLER**

Dr. Elmira CEMALETTİN

**Aile Hekimliği Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ESKİŞEHİR
2015**

**T. C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ
POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN TIP 2 DİABETES
MELLİTUS HASTALARINDA HEDEF LİPİD DÜZEYİNE
ULAŞMA ORANI VE TEDAVİYE UYUMU ETKİLEYEN
FAKTÖRLER**

Dr. Elmira CEMALETTİN

**Aile Hekimliği Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. İlhami ÜNLÜOĞLU**

**ESKİŞEHİR
2015**

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA,

Dr. Elmira CEMALETTİN'e ait "ESOGÜ Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Hedef Lipid Düzeyine Ulaşma Oranı ve Tedavide Uyumu Etkileyen Faktörler" adlı çalışma jürimiz tarafından Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı

Prof. Dr. İlhami ÜNLÜOĞLU
Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Üye

Prof. Dr. Murat ÜNALACAK
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Üye

Prof. Dr. Aysen AKALIN
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun
Tarih veSayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Enver İHTİYAR
Dekan

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam sürecinde emek, destek, hoşgörü ve sabrını esirgemeyen tez danışmanım sayın Prof. Dr. İlhami ÜNLÜOĞLU'na, özenli ve titiz yönlendirmeleriyle tezime ve uzmanlık eğitimime katkılarından dolayı Doc. Dr. Uğur BİLGE'ye, Prof. Dr. Murat ÜNALACAK'a, tez projemin gelişmesindeki katkılarından dolayı İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı'na ve Prof. Dr. Aysen AKALIN'a teşekkürlerimi borç bilirim. Tez çalışmamda yardımlarını esirgemeyen arkadaşım Arş. Gör. Hülya YILMAZ'a, ayrıca, rotasyon yapmış olduğum disiplinlerdeki değerli hocalarıma, asistan arkadaşlarıma da teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Cemalettin, E. ESOGU Tıp Fakültesi Eğitim Uygulama ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğine başvuran Tip 2 diyabetes mellitus hastalarında hedef lipid düzeyine ulaşma oranı ve tedaviye uyumu etkileyen faktörler. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2015. Günümüzde, diabetes mellitus(DM) giderek artan insidans ve prevalans ile önemli bir sağlık sorunu oluşturmaktadır. DM koroner arter hastalığı eşdeğeri kabul edilmektedir. Hiperlipidemi de koroner arter hastalığı için sigara, hipertansiyon, obezite ve diyabet gibi değiştirilebilir bir majör risk faktörüdür. Bu yüzden tüm kılavuzlar diyabetik hastalarda tedavi hedeflerini belirlerken glisemik hedefler yanında lipid hedeflerine de ulaşmanın önemine dikkat çekmişlerdir. Bu çalışma, endokrinoloji polikliniğine kontrole gelen Tip 2 diyabet hastalarında kan lipid düzeylerini değerlendirmeyi, glisemik ve lipid hedeflerine ulaşmama nedenlerini, diyabet hastalığı takiplerinde üniversiteye başvurmadan önceki başvuru doktor sayısının, yaşam tarzı değişikliklerinin önemini, hastalara diyabet bilincinin yerleştirilmesini hedeflemiştir. Çalışmada Ekim 2013-Mart 2014 tarihleri arasındaki 6 aylık süreçte gönüllü 400 hastaya, yapılan çalışma konusunda bilgilendirildikten ve onayları alındıktan sonra 28 soru içeren bir anket uygulanmış ve diyabet takiplerinde rutin istenilen kan değerlerine bakılmıştır. Hastaların %34.5'inde LDL-K, % 41'inde TG, % 38.5'inde HDL-K, % 84.8'inde TK hedef değerlerde bulunmuş; % 43.3'ünde $HbA1C \leq 6.5$, % 50.8'inde $HbA1C \leq 7.0$ gözlemlenmiştir. Çalışmamızın sonuçlarına bakıldığında; doktor sayısının 3 ve üzerinde olması hedef parametrelere ulaşma oranlarında ciddi azalmaya neden olmaktadır. Bu sonuçlara göre LDL-K < 100 olarak alındığında bir doktor tarafından takip edilen hastalarda hedef değere ulaşma oranı % 26.6, 2 farklı doktor tarafından takip edilenlerde % 71.7 iken, 3 ve 4 doktor tarafından takip edilenlerde bu oran sırasıyla % 1.4 ve % 7.0 olarak anlamlı olarak daha düşüktü. Diğer parametrelere ulaşma oranında yine 3 ve 4 doktor tarafından takip edilenler 1-2 doktor tarafından takip edilenlere göre anlamlı olarak daha düşüktü.

Anahtar Kelimeler: doktor sayısı, tip 2 diabetes mellitus, hedef lipid.

ABSTRACT

Cemalettin, E. The factors affecting achieving target lipid levels and the adherence to treatment of Type 2 Diabetes Mellitus patients in the Endocrinology Clinic at the Practice and Research Hospital of the ESOGU Faculty of Medicine. Master's Dissertation in ESOGU Faculty of Medicine, Eskisehir, 2015. Department of Family Medicine Diabetes Mellitus (DM) is presently becoming an important health problem with its growing incidence and prevalence. DM is considered to be as risky as the coronary artery disease. Hiperlipidemia, is also a major modifiable risk factor for coronary artery disease along with smoking, hypertension, obesity and diabetes are. The refore all guides have pointed out the importance of achieving lipid and glycemc targets when defining the objectives for treatment. This study aims to evaluate blood lipid levels, reasons for failing to achieve glicemic and lipidemic goals, total number of doctors consulted, the importance of life style changes, as well as to raise the awareness for diabetes in patients. The study involves 400 voluntary patients, who have been admitted to the Endocrinology Clinic at the Practice and Research Hospital of the Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine during a 6-month time frame from October 2013 to March 2014. After informing the patients about this research and obtaining their approvals, a survey of 28 questions and routine blood tests for diabetes follow-ups have been conducted on the patients. Target levels of LDL-C in 34.5% of the patients, TG in %41.0 of the patients, HDL-K in 38.5% of the patients, TC in 84.8% of the patients have been achieved. In 43,3% of thepatients; HbA1C \leq 6.5 and in 50.8% of the patients HbA1C \leq 7.0 were observed. This study shows that more doctors are being in volved, more reductions in target parameters are achieved. According to the results of this study, when LDL-C limit value is accepted as 100, theratio of achieving target levels were 26.6% in patients under one doctor's supervision, 71.7% in patients followed up by 2 different doctors, 1.4% in patients under 3 different doctor' supervision and 7.0% in patients followed up by 4 different doctors. The ratio of achieving other parameters for the patients followed up by 3 or 4 doctors was also lower than those of the patients followed up by 1 or 2 doctors.

Keywords: number of doctors, type 2 diabetes mellitus, target lipid.

İÇİNDEKİLER

| | Sayfa |
|---|-------|
| TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI | iii |
| TEŞEKKÜR | iv |
| ÖZET | v |
| ABSTRACT | vi |
| İÇİNDEKİLER | vii |
| SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ | x |
| TABLolar DİZİNİ | xiii |
| 1. GİRİŞ | 1 |
| 1.1. Giriş | 2 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 3 |
| 2.1. Diabetes Mellitus (DM) Tanımı | 3 |
| 2.2. Epidemiyoloji | 3 |
| 2.2.1. Türk Diyabet Epidemiyoloji Çalışma Grubu (TURDEP-1 ve TURDEP-2 Çalışmalar) | 3 |
| 2.3. Sınıflaması | 5 |
| 2.4. Tanısı | 8 |
| 2.5. Prediyabet | 9 |
| 2.5.1. Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) | 11 |
| 2.6. Tip 1 İnsülin Bağımlı / İnsulinDependent(ID) DM Özellikleri ve Tedavisi | 11 |
| 2.7. Tip 2 İnsülin Bağımlı Olmayan / NonİnsulinDependent (Non-ID) DM Özellikleri ve Tedavisi | 12 |
| 2.8. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) Özellikleri ve Tedavisi | 13 |
| 2.9. Diyabet Takibinde Glisemik Hedefler | 14 |
| 2.9.1. Erişkin ve Gebe Diyabetiklerde | 14 |
| 2.9.2. Çocuk ve Adolesanlarda | 14 |
| 2.9.3. Yaşlılarda ve Yaşam Beklentisi Kısa Olan Hastalarda | 15 |
| 2.10. Diyabet Takibinde Hemoglobin A 1 C (HbA1C) Önemi | 15 |
| 2.11. Tip 1 DM Taraması | 16 |
| 2.12. Tip 2 DM Taraması | 16 |
| 2.13. DM Komplikasyonları | 17 |

| | Sayfa |
|--|-------|
| 2.13.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar | 18 |
| 2.13.2. Makrovasküler Komplikasyonlar | 20 |
| 2. 14. Plazma Lipoprotein Yapısı | 21 |
| 2.14.1. Şilomikronlar | 21 |
| 2.14.2. Çok Düşük Yoğunlukta Lipoprotein / VeryLowDensityLipoprotein (VLDL) | 22 |
| 2.14.3. Düşük Yoğunlukta Lipoprotein / LowDensityLipoprotein (LDL) | 22 |
| 2.14.4. Yüksek Yoğunlukta Lipoprotein / High DensityLipoprotein(HDL) | 22 |
| 2.14.5. Lipoprotein (a) | 22 |
| 2.15. Dislipidemiler ve Diyabetlilerde Lipoprotein Metabolizma Bozuklukları | 23 |
| 2.15.1. Diyabetlilerde LDL-K | 24 |
| 2.15.2. Diyabetlilerde HDL-K | 24 |
| 2.15.3. Diyabetlilerde Triglicerid | 24 |
| 2.15.4. Diyabetlilerde VLDL-K | 25 |
| 2.15.5. Diyabetlilerde Lipoprotein (a) | 25 |
| 2.16. Metabolik Sendrom | 25 |
| 2.16.1. Tanımı | 25 |
| 2.16.2. Tanı Kriterleri | 27 |
| 2.17. Yetişkin tedavi paneli / AdultTreatment Panel (ATP) | 27 |
| 2.17.1. ATP III Lipid Düzeyleri Sınıflandırılması | 29 |
| 2.17.2. İlaç Tedavisi İçin Güncellenmiş ATP III Önerileri | 30 |
| 2.17.3. ATP IV Lipid Algoritması Değişiklikleri | 32 |
| 2. 18. Diyabetik Dislipidemi Tedavisi | 32 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM | 34 |
| 3.17. Yetişkin tedavi paneli / AdultTreatment Panel (ATP) | 27 |
| 3.17.1. ATP III Lipid Düzeyleri Sınıflandırılması | 29 |
| 4. BULGULAR | 36 |
| 5. TARTIŞMA | 64 |
| 6. SONUÇ VE ÖNERİLER | 86 |
| KAYNAKLAR | 92 |
| EKLER | |

EK1: Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Hedef Lipid Düzeylerine Ulaşma Oranı
ve Tedaviye Uyumu Etkileyen Faktörleri Araştırmaya Yönelik Anket

SİMGE VE KISALTMALAR

| | |
|----------|--|
| AACE | American Association of Clinical Endokrinologists |
| ADA | Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association) |
| AKŞ | Açlık Kan Şekeri |
| Apo B | Apolipoprotein B |
| ATP | Yetişkin Tedavi Paneli (Adult Treatment Panel) |
| BGT | Bozulmuş Glukoz toleransı |
| cm | Santimetre |
| DM | Diyabetes Mellitus |
| DSÖ | Dünya Sağlık Örgütü |
| DKA | Diyabetik Ketoasidoz |
| Ds | Doktor sayısı |
| dk | dakika |
| EASD | Avrupa Diyabet Çalışma Birliği |
| E | Erkek |
| ESOGÜ | Eskişehir Osmangazi Üniversitesi |
| GDM | Gestasyonel Diyabetes Mellitus |
| gr | Gram |
| HbA1C | Hemoglobin A1C |
| HDL | Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein |
| HMG- KoA | Hidroksimetilglutaril Koenzim A |
| HT | Hipertansiyon |
| IFG | Bozulmuş Açlık Glukozu (Impaired Fasting Glukose) |
| IDF | Uluslararası Diyabet Birliği (International Diabetes Federation) |
| IDL | Orta Yoğunlukta Lipoprotein |
| IDDM | İnsülin Bağımlı (İnsulin Dependent Diabetes Mellitus) |
| K | Kadın |
| kg | Kilogram |
| KKH | Koroner kalp hastalığı |
| KoA | Koenzim A |

| | |
|----------------|---|
| K | Kolesterol |
| KOAH | Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı |
| LADA | Erişkinlerin Yavaş Seyirli Otoimmün Diyabeti (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) |
| LDL | Düşük yoğunlukta lipoprotein (Low Density Lipoprotein) |
| LPL | Lipoprotein Lipaz |
| Lp (a) | Lipoprotein (a) |
| m ² | Metrekare |
| mg | Miligram |
| MI | Miyokard İnfarktüsü |
| ml | Mililitre |
| mm | Milimetre |
| mmHg | Milimetre civa |
| mmol | milimol |
| MODY | Gençlerde Erişkin Tipi Diyabeti (Maturity Onset Diabetes of the Young) |
| MRFİT | Multiple Risk Factor Intervention |
| NİDDM | İnsulin Bağımlı Olmayan (Non İnsulin Dependent Diabetes Mellitus) |
| NCEP | Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (National Cholesterol Education Program) |
| NHANES | Third National Health and Nutrition Examination Survey |
| OGTT | Oral Glukoz Tolerans Testi |
| PHLA | Post Heparin Lipolitik Aktivite |
| SKB | Sistolik Kan Basıncı |
| TEKHARF | Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri |
| TEMĐ | Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği |
| TG | Trigliserid |
| TKÇ | Türk Kalp Çalışması |
| TURDEP | Türk Diyabet Epidemiyoloji Çalışma Grubu |
| VKİ | Vücut Kitle İndeksi |
| VLDL | Çok Düşük Yoğunlukta Lipoprotein(Very - Low - Density |

| | |
|-----|---|
| | lipoprotein) |
| WHO | Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization) |
| YTD | Yaşam Tarzı Değişikliği |

TABLOLAR

| | Sayfa |
|---|-------|
| 4.1. TURDEP-I ve TURDEP-II çalışma sonuçları | 4 |
| 4.2. Diabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri | 8 |
| 4.3. Erişkin ve Gebe Diyabetikler İçin Glisemik Kontrol Hedefleri | 14 |
| 4.4. HbA1C Değerine Göre Ortalama Tahmini Plazma Glukozu (PG) | 15 |
| 4.5. İdrar Albüminine Göre Böbrek Tutulumu | 19 |
| 4.6. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri. NCEP ATP III, WHO ve IDF Kılavuzlarının Karşılaştırılması | 27 |
| 4.7. ATP III Dokuz Basamaklı Değerlendirme Önerileri | 28 |
| 4.8. ATP III Lipid Düzeyleri Sınıflandırılması | 29 |
| 4.9. ATP III Tedavi Algoritması | 30 |
| 4.10. İlaç Tedavisi İçin Güncellenmiş ATP III Önerileri | 30 |
| 4.11. ATP IV Lipid Tedavi Algoritma Değişiklikleri | 32 |
| 4.12. Katılımcılarda Birbirinden Bağımsız Kronik Hastalık Durumu | 36 |
| 4.13. Katılımcılarda Komplikasyon Gelişme Durumu | 37 |
| 4.14. Hedef LDL-K Düzeylerine Ulaşma Oranları | 37 |
| 4.15. Hedef TG Değerlerine Ulaşma Oranları | 38 |
| 4.16. Hedef HDL-K Değerlerine Ulaşma Oranları | 38 |
| 4.17. Hedef TK Değerlerine Ulaşma Oranları | 38 |
| 4.18. Ds'na Göre Karşılaştırmalar | 39 |
| 4.19. LDL-K Değişkeniyle Ds Arasındaki İlişki | 39 |
| 4.20. Cinsiyete Göre Özet Değerleri ve Karşılaşım Sonuçları | 40 |
| 4.21. Erkek-Kadın Arasında LDL-K Araştırma Sonuçları | 40 |
| 4.22. Hedef HbA1C (\leq % 6.5) Değeriyle Değişkenler Arasındaki İlişki | 41 |
| 4.23. Hedef HbA1C (\leq % 6.5) Değeriyle LDL-K Arasındaki ilişki | 42 |
| 4.24. Hedef HbA1C (\leq % 7.0) Değeriyle Değişkenler Arasındaki İlişki | 42 |
| 4.25. Tedavi Gruplarınının Özet İstatistikleri ve Karşılaştırma Sonuçları | 44 |
| 4.26. OAD Kullanımıyla LDL-K Hedef Değerlere Ulaşma Oranları | 46 |
| 4.27. OAD Kullanımıyla TG Hedef Değerlere Ulaşma Oranları | 47 |
| 4.28. OAD Kullanımıyla HDL-K Hedef Değerlere Ulaşma Oranları | 47 |

| | Sayfa |
|---|-------|
| 4.29. İnsülin Tedavisiyle LDL-K Hedef Değerlere Ulaşma Oranları | 48 |
| 4.30. İnsülin Tedavisiyle TG Hedef Değerlere Ulaşma Oranları | 49 |
| 4.31. İnsülin Tedavisiyle Kolesterol Hedef Değerler Arasındaki İlişki | 49 |
| 4.32. İnsülin Tedavisiyle HDL-K Hedef Değerler Arasındaki İlişki | 50 |
| 4.33. Antihiperlipidemik İlaç Kullanımıyla Hedef LDL-K Arasındaki İlişki | 50 |
| 4.34. Antihiperlipidemik İlaç Kullanımıyla Hedef TG Arasındaki İlişki | 51 |
| 4.35. Ds ile OAD Kullanımı Arasındaki İlişki | 53 |
| 4.36. Ds ile Antihiperlipidemik İlaç Kullanımı Araştırma Sonuçları | 53 |
| 4.37. Doktor Sayısına göre Hedefe Ulaşma Oranları | 54 |
| 4.38. Hangisi İyi Kolesterolür ve Yüksek Olması İstenir? Sorusuna Verilen Doğru Cevapların Eğitim Durumuna Göre Dağılımı | 55 |
| 4.39. Kolesterol Yüksekliğinin Ailesel Yatkınlıkla İlişkisi Varmı? Sorusuna Verilen Cevapların Eğitim Durumuna Göre Dağılımı | 55 |
| 4.40. Eğitim Düzeyleriyle HbA1C Hedef (\leq % 6.5) Arasındaki İlişki | 56 |
| 4.41. Eğitim Düzeylerinin Değişkenlere Göre Karşılaştırılması | 59 |
| 4.42. Spor ve Diğer Değişkenler Sonuçları Arasındaki İlişki | 61 |
| 4.43. Spor Yapma ile Hedef HbA1C (\leq % 6.5) Arasındaki İlişki Sonuçları | 61 |

1. GİRİŞ

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır (1).

Tüm dünyadaki gibi ülkemizde de giderek artan prevalansın yol açtığı yüksek maliyet ve hastalığa eşlik eden akut ya da kronik dönem komplikasyonları nedeniyle iyi takip ve tedavi edilmelidir.

Tedavide amaç, gün içerisinde glisemik kontrolün sağlanması, akut komplikasyon gelişme riskinin azaltılması, mikro ve makrovasküler komplikasyonların önlenmesi, eşlik eden diğer sorunların düzeltilmesi ve böylelikle diyabetli hastada yaşam kalitesinin düzeltilmesidir (2).

Uluslararası Diyabet Federasyonu tarafından yayınlanan son Diyabet Atlası'na göre 2011 yılı sonu itibarıyla dünyada 20-79 yaş grubundaki diyabet nüfusunun 366 milyona ulaştığı ve bu sayının 2030 yılına kadar % 51 artış ile 552 milyona varacağı tahmin edilmektedir. Ülkemizde de diyabet prevalansındaki artış hızı, dünya ülkelerinden geri kalmamaktadır. Türkiye'de 20 yaş ve üzerinde olan bireyleri kapsayan, 1998 yılında yapılmış Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışma Grubu (TURDEP) -1 çalışmasında % 7,2 olan diyabet prevalansı, 2010 yılında aynı merkezlerde tekrarlanan TURDEP-2 çalışmasına göre % 90 artış ile % 13.7 düzeyine ulaşmıştır. Bu rakam, diyabet nüfusumuzun 6,5 milyonu aştığına işaret etmektedir (2).

Tip 2 Diyabetes Mellitus(DM) temel olarak erken başlangıçlı ve şiddetli ateroskleroza sekonder olarak kardiyovasküler olaylar açısından hem kadınlarda, hem de erkeklerde belirgin bir risk artışı ile karakterizedir. Diyabet hastalarında kardiyovasküler hastalıklar 2-4 kat daha sık görülmektedir ve diyabetik bireylerin yaklaşık % 65'i kardiyovasküler olaylardan ölmektedir. DM'li bireylerde koroner arter hastalığı riskinin artması kısmen DM görülen lipoprotein anormallikleriyle açıklanmaktadır (3).

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı - Erişkin Tedavi Paneli 3 (NCEP - ATP 3) kriterlerine ve Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği (TEMED) 2011 yılı DM tedavi kılavuzuna göre diyabet koroner arter hastalığı ile eşdeğer kabul edilmektedir

(1,3). Diyabette genellikle serum trigliserid (TG) düzeyleri artmış; yüksek yoğunluktaki kolesterol (HDL-K) azalmış, düşük yoğunluktaki kolesterol (LDL-K) artmıştır (4).

DM'de kan şekeri hedefleri yanında lipid profilleri açısından da hedefler konmuştur. TEMD Kılavuzun önerilerine göre; açlık lipid profili Tip 1 ve Tip 2 diyabetli erişkinlerde yılda bir kontrol edilmeli ve LDL-K < 100 mg/dl (Primer kardiyovasküler olay geçiren vedevam eden risk faktorleri olan (sigara gibi) diyabetlide tercihen < 70 mg/dl), TG < 150 mg/dl, HDL- K erkekte > 40 mg/dl ve kadında > 50 mg/dl olarak hedeflenmelidir (1).

Diyabetik hastalarda diyabet bilincinin yerleştirilmesi, yaşam tarzı, ilaç ve diyete uyum önemlidir, tedavinin geleceğini ve morbidite ve mortaliteyi etkiler.

Tip 2 DM tedavisinin tüm dönemlerinde vazgeçilmez tedavi bileşeni yaşam tarzı değişikliğidir. Yaşam tarzı değişikliğinin yerini tutacak hiçbir ilaç bulunmamaktadır. Gerekli öneriler her vizitte tekrarlanmalıdır. Beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite düzeyi, ilaç tedavisi hastanın özelliklerine göre bireysel olarak belirlenmelidir (4).

Bu araştırmada; Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Uygulama ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji polikliniklerine başvuran Tip 2 DM'li hastaların verilen tedaviye olan uyumlarına bakıldı, glisemik ve lipid hedeflerine ulaşma oranları ve aralarındaki ilişki araştırıldı. Ayrıca Tip 2 DM hastaları, yapılan çalışma konusunda bilgilendirildikten ve onayları alındıktan sonra uygulanan anketle antihiperlipidemik ve antidiyabetik tedavi hedeflerine uyumları ve bu uyumu etkileyen etmenler sorgulandı. Hastalardan rutin istenen diyabet kontrol parametreleri (hemogloblin A1C (HbA1C), açlık kan şekeri (AKŞ), lipid parametreleri)) dışında ek herhangi bir test istenmedi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus Tanımı

DM - insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Hastalığın, akut komplikasyon riskini azaltmak ve uzun dönemde tedavisi pahalı ve kronik (retinal, renal, nöral, kardiyak ve vasküler) sekellerinden korunmak için sağlık çalışanları ve hastaların sürekli eğitimi şarttır (1).

2.2. Epidemiyoloji

Günümüzde, DM ve onunla aynı risk faktörlerini paylaşan bulaşıcı olmayan, kronik hastalıklar önemli bir sağlık sorunu oluşturmaktadır. Her yıl dünyada 8 ile 14 milyon insan diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar, kanser ve kronik solunum yolu hastalıkları gibi diğer kronik hastalıklar nedeniyle kaybedilmektedir. Yaşam tarzındaki hızlı değişim ile birlikte gelişmiş ve gelişmekte olan toplumların tümünde özellikle Tip 2 diyabet prevalansı hızla yükselmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde, özellikle de bu ülkelerden gelişmiş ülkelere göç eden topluluklarda diyabet epidemisinde bahsedilmektedir. 2009 sonu itibari ile tüm dünyadaki diyabet nüfusu 285 milyon iken bu sayının 2030 yılında 438 milyona ulaşması beklenmektedir. Bunun başlıca nedenleri nüfus artışı, yaşlanma ve kentleşmenin gösterdiği yaşam tarzı değişimi sonucu obezite ve fiziksel inaktivitenin atmasıdır (5).

2.2.1. Türk Diyabet Epidemiyoloji Çalışma Grubu (TURDEP-1 ve TURDEP-2) Çalışmaları

Ülkemizde de diyabet prevalansındaki artış hızı, dünya ülkelerinden geri kalmamaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun Türkiye'ye yönelik olarak yaptığı öngörüye göre diyabet oranının şu anda % 4.7 civarında olması gerekirken ülkemiz 2030 yılı için öngördüğü % 9.7 oranını bile geride bırakmış durumdadır.

Türkiye'de 20 yaş ve üzerinde olan bireyleri kapsayan TURDEP - 1 % 7.2 olan diyabet prevalansı, 2010 yılında aynı merkezlerde tekrarlanan TURDEP - 2

çalışmasına göre % 90 artış ile % 13.7 düzeyine ulaşmıştır. Türkiye'de diyabet sıklığı, TURDEP -1, TURDEP-2 çalışmaları Tablo 4.1' de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. TURDEP -I ve TURDEP- II Çalışma Sonuçları

| | TURDEP -1 (1998) | TURDEP -2 (2010) |
|-----------------------|------------------|------------------|
| Diyabet | % 7.2 | % 13.7 |
| BGT | % 6.7 | % 13.9 |
| Obesite | % 22 | % 44 |
| HT | % 25 | % 31 |
| Sigara kullanım oranı | % 30 | % 17.3 |

TURDEP -1'den itibaren geçen 12 yıllık süreçte erişkin nüfusumuzun yaş ortalaması 4 yıl artmıştır. Ortalama kadın ve erkek boyu birer cm artmış; kadınlarda kilo 6 kg, bel çevresi 6 cm, kalça çevresi 7 cm; erkeklerde ise kilo 8 kg, bel çevresi 7cm, kalça çevresi 2 cm artmıştır.

Daha önceki çalışmanın aksine kentserde diyabet oranı biraz daha yüksek olmakla birlikte, TURDEP -2 Çalışmasına göre kentssel ve kırsal diyabet sıklığı arasında çok anlamlı bir fark kalmamıştır. Bilinen diyabet ve yeni diyabet oranları birbirine yakındır (% 45 ve % 55).Diyabet sıklığı erkeklerde kadınlardan hafifçe daha düşük bulunmuş olup kadın ve erkekler arasında çok anlamlı bir fark görülmemiştir.

Bölgesel diyabet prevalansı Kuzey Anadolu'da % 14.5 ile en az, Doğu Anadolu'da ise % 51.8 ile en fazladır.

Diyabet farkındalığı Batı Anadolu'da en yüksek (Bilinen Diyabetlilerin Toplam Diyabetlilere oranı % 61.6), Doğu Anadolu Bölgesi'nde ise en düşüktür. (Bilinen / Toplam Diyabet oranı % 47.2).

TURDEP -2 Çalışmasına göre 40-44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az % 10'u diyabetlidir. (TURDEP -1 de ise % 10'un üzerindeki diyabet sıklığı 45-49 yaş grubunda başlamaktaydı). Buna dayanarak Türkiye'de diyabetin 1998 yılına göre yaklaşık olarak 5 yaş daha erken başladığı düşünülebilir.

Diyabet oranları Bursa ve Malatya'da % 20'nin üzerinde; Diyarbakır, İstanbul, Antalya, Adana, Gaziantep, İzmir, Denizli, Eskişehir, Ankara ve Konya'da ise %15'in üzerindedir. Diyabet farkındalığı Bursa'da en yüksek, Diyarbakır'da en düşüktür. Erkeklerde açlıkta gizli diyabet, kadınlarda ise toklukta gizli diyabet oranı daha fazladır.

Kentsel ve kırsal arasında gizli şeker (prediyabet) açısından anlamlı bir fark kalmamıştır. Çalışma'ya göre Türkiye'de obezite sıklığı % 32 bulunmuştur.

Sonuç olarak 1998'de yapılan TURDEP-1'e göre, 2010'da tamamlanan TURDEP-2 çalışmasında Türkiye'de diyabet 12 yılda diyabet sıklığı % 90, obezite ise % 44 artmıştır (6).

Sonuçlar, ülkemizde obezite ve diyabetin en önemli toplum sağlığı sorunları olduğuna işaret etmektedir (5,6).

2.3. Sınıflama

Eskiden yapılan klinik klasifikasyonda hastalığın başlama yaşı değerlendirilmiş ve gençlerde görülene "genç tipi= juvenil tip", erişkinlerde görülene " erişkin tip= adult tip" diyabet adı verilmiştir. Daha sonra terapötik sınıflama geliştirilmiş ve insülin bağımlı (insulin dependent (IDDM)) ve insülin bağımsız (non insulin dependent diyabet DM (NIDDM)) terminolojisi kullanılmıştır (7).

Aşağıda özetlenen diyabet sınıflamasında dört klinik tip yer almaktadır. Bunlardan üçü (Tip 1 diyabet, Tip 2 diyabet ve Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) primer, diğeri (spesifik diyabet tipleri) ise sekonder diyabet formları olarak bilinmektedir.

DM'nin Etiyolojik Sınıflaması

I. Tip 1 diyabet (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan beta hücre yıkımı vardır)

A. İmmun aracılıklı

B. İdiyopatik

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

III. GDM Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet.

IV. Diğer spesifik diyabet tipleri

A. Beta hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları)

- 20. Kromosom, HNF-4 alfa, Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY 1)
- 7. Kromosom, Glukokinaz (MODY 2)
- 12. Kromosom, HNF-1 alfa (MODY 3)
- 13. Kromosom, İPF-1 (MODY 4)
- 17. Kromosom, HNF-1 beta (MODY 5)
- 2. Kromosom, NeuroD1 (MODY 6)
- 2. Kromosom, KLF11 (MODY 7)
- 9. Kromosom, CEL (MODY 8)
- 7. Kromosom, PAX4 (MODY 9)
- 11. Kromosom, İNS (MODY 10)
- Mitokondrial DNA
- 11.Kromosom, Neonatal DM (Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu)
- Diğerleri

B. İnsülin etkisindeki genetik defektler

- Leprechaunism
- Lipoatrofik diyabet
- Rabson- Mendelhall Sendromu
- Tip A insülin direnci
- Diğerleri

C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları

- Fibrokalkülöz pankreatit
- Hemokromatoz
- Kistik fibroz
- Neoplazi

- Pankreatit
- Travma / pankreatektomi
- Diğerleri
- D. Endokrinopatiler
- Akromegali
- Aldosteronoma
- Cushing Sendromu
- Feokromositoma
- Glukagonoma
- Hipertiroidi
- Somatostatinoma
- Diğerleri

E. İlaç veya kimyasal ajanlar

- Atipik anti- psikotikler
- Anti- viral ilaçlar
- Beta adrenerjik agonistler
- Diazoksid
- Fenitoin
- Glukokortikoidler
- Alfa interferon
- Nikotik asit
- Pentamidin
- Proteaz inhibitörleri
- Tiyazid grubu diüretikler
- Tirod hormonları
- Vacor
- Diğerleri

F. İmmun aracılıklı nadir diyabet formları

- Anti-insülin reseptör antikoları
- Stiff-man Sendromu
- Diğerleri

G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar (Monogenik diyabet formları)

- Alström Sendromu
- Down Sendromu
- Friedreich tipi ataksi
- Huntington korea
- Klinefelter Sendromu
- Laurence-Moon-Biedl Sendromu
- Miyotonik distrofi
- Porfiria
- Prader-Willi Sendromu
- Turner Sendromu
- Wolfram Sendromu
- Diğerleri (1,8).

2.4. Tanı

DM ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarının tanı kriterleri tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Diyabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri (*)

| | Aşık DM | Bozulmuş açlık glukozu | Bozulmuş glukoz toleransı | Bozulmuş açlık glukozu + Bozulmuş glukoz toleransı | DM Riski Yüksek |
|---------------------------------|---------------------------------------|------------------------------|---------------------------------|---|--------------------|
| APG(≥8st açlıkta) | ≥ 126 mg/dl | 100- 125mg/dl | <100mg/dl | 100- 125mg/dl | - |
| OGTT 2.st PG (75g glukoz) | ≥ 200 mg/dl | <140 mg/dl | 140- 199mg/dl | 140-199 mg/dl | - |
| Rastgele PG | ≥ 200 mg/dl+ Diyabet septomları | - | - | - | - |

Tablo 4.2. “Devam” Diyabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri (*)

| | | | | | |
|---|---------|---|---|---|---------------------------------|
| A1C(***) | ≥ % 6.5 | - | - | - | %5.7-6.4 (39- 46mmol/mol) |
| <p>(*) Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. (**) 2006 yılı WHO/ BAG Raporu'nda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve BAG 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir. (***) Standardize metodlarla ölçülmelidir.</p> <p>APG: Açlık plazma glukozu, 2st PG: 2saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glukozillenmiş hemoglobin A1C; WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.</p> | | | | | |

HbA1C, ancak uluslararası standardize edilmiş yöntemlerle ölçüm yapıldığında tanı testi olarak kullanılabilir. Ülkemizde henüz HbA1C ölçüm testleri standardize edilemediği için tek başına tanı testi olarak kullanımı önerilmez ve test anemi, hemoglobinopati, gebelik varlığında tanı testi olarak kullanılamaz (1,4).

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarının tanı ve sınıflamasında son 10 yılda değişiklikler yapılmıştır. Önce 1997 yılında, Amerikan Diyabet Birliği (ADA) yeni tanı ve sınıflama kriterlerini yayınlamış ve hemen ardından 1999'da Dünya Sağlık Örgütü (WHO) bu kriterleri küçük revizyonlarla kabul etmiştir.

Daha sonra 2003 yılında, bozulmuş açlık glukozu (IFG) tanısı için ADA tarafından küçük bir revizyon yapılmıştır. WHO ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından 2006 yılı sonlarında yayınlanan raporda ise 1999 kriterlerinin korunması benimsenmiştir. Buna karşılık, ADA ve Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (EASD) 2007 yılında yayınlanan son konsensus raporlarında ise 2003 yılındaki düzenlemenin değişmemesi gerektiğini savunmaktadır.

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için 2003 ve 2010 yılı revizyonlarını da kapsayan yeni tanı kriterleri Tablo 4.2'de görülmektedir.

2.5. Prediyabet

Daha önce 'Sınırdaki Diyabet' ya da 'Latent Diyabet' diye anılan IGT ve IFG, artık 'Prediyabet' olarak kabul edilmektedir. Her ikisi de diyabet ve kardiyovasküler hastalık (KVH) için önemli risk faktörleridir.

Tablo 4.2'den görüleceği üzere, 'İzole IFG' için APG 100-125 mg/dl ve 2. st PG < 140 mg/dl, buna karşılık 'İzole İGT' için 2. st PG 140-199 mg/dl ve APG < 100 mg/dl olması gerektiği geniş ölçüde kabul görmektedir. Buna göre 'Kombine IFG+IGT' olarak bilinen durumda hem APG 100-125 mg/dl hem de 2.st PG 140-199 mg/dl arasında olmalıdır. Bu kategori glukoz metabolizmasının daha ileri bozukluğunu ifade eder (1).

IGT olan olguların % 30'unda 10 yıl içerisinde diyabet geliştiği görülür. Diğer bir deyimle her yıl IGT'li kişilerin % 2-14'ünde (ortalama % 5) Tip 2 diyabet ortaya çıkmaktadır. Yaş, etnik IGT'de olduğu gibi IFG'de de Tip 2 diyabet gelişme ve KVH riski yüksektir. Bazı olgularda beta hücreleri insülin salınımını arttırarak insülin direncini kompanse etmeğe çalışır ve böyle durumlarda Tip 2 diyabet ortaya çıkmaz. Bununla birlikte, prediyabetik kişilerin çoğunda insülin direncinde ve/veya insülin sekresyonunda ortaya çıkan çeşitli bozukluklar büyük oranda kalıcı hiperglisemi ile sonlanır. İnsülin direncinin bir sonucu olarak, beta hücreleri fazla miktarda insülin sekrete ederler ve kompanse hiperinsülinemi normogliseminin devamlılığını sağlar. Beta hücreleri insülin direncini kompanse etmede yetersiz kaldıklarında, dekompanse hiperglisemi evresi kendini gösterir. Bu nedenle Tip 2 diyabetli hastalarda mutlak insülin yetersizliğinden çok göreceli bir insülin yetersizliği vardır. Genellikle böyle olgular yaşamlarını devam ettirmek için insüline gereksinim duyarlar. Fonksiyon gören beta hücre sayısının giderek azalması sonucu; klinik olarak IFG, IGT evreleri görülmekte ve beta hücre yetersizliği % 50-60'lara vardığında Tip 2 diyabet belirgin hale gelmektedir (8).

WHO ve IDF'nin 2006 yılı raporunda APG 100-110 mg/dl arasında bulunan kişilerin çok az bir kısmında diyabet olabileceğinden ve bu sınırdaki kişilerde yapılması gereken OGTT'nin getireceği ek maliyetten hareketle, normal APG için üst sınırın 110 mg/ dl olması gerektiği belirtilmiş ve 1999 yılı IFG tanımının 110-125 mg/ dl olarak korunması benimsenmiştir. WHO / IDF raporunda ayrıca IFG / IGT kategorileri için 'Glukoz Metabolizmasının Ara Bozuklukları' teriminin kullanılması

tavsiye edilmektedir. Buna karşılık, ADA ve EASD 2007 yılında yayınlanan son konsensus raporlarında, 2003 yılındaki revizyona uygun olarak normal APG üst sınırının 100 mg/ dl olmasını ve IFG / IGT kriterlerinin ve bu bozukluklar için kullanılan "Prediyabet" teriminin değişmemesi gerektiğini savunmaktadır (1).

2.5.1. Oral glukoz tolerans testi (OGTT)

Standart OGTT karbonhidratlara karşı tolerans durumunu belirlemek için kullanılan tanı ve tarama testidir. OGTT'nin diyabet tanısında rutin olarak uygulanması önerilmemektedir. Diyabet için yüksek risk taşıyan bireyler, tanı amaçlı olarak OGTT ile değerlendirilmelidir (9-11).

a. OGTT Endikasyonları

1. Diyabet ve gestasyonel glukoz intoleransının araştırılması amacıyla
2. Obesite ve ailede diyabet öyküsü bulunan kişiler
3. Ailesinde MODY tipi diyabetik olan kişiler
4. İri bebek doğuran kadınlar
5. Açıklanmayan nöropati, retinopati, erken ateroskleroz, koroner damar hastalığı ve periferik damar hastalığı olanlar
6. Operasyon, stres, travma, infarktüs, diyabetik ilaç kullanımı veya gebelik esnasında hiperglisemi ya da glukozüri saptanan vakalar, bu olaylar geçtikten sonra
7. Metabolik sendrom düşünülen vakalar
8. Reaktif hipoglisemi uyan yakınmaları olan kişiler

2.6. Tip 1 Diyabetes Mellitus (İnsüline Bağımlı IDDM)

Mutlak insülin eksikliği vardır. Hastaların % 90'ında otoimmün (Tip1A), % 10 kadarında non-otoimmün (Tip1B) beta hücre yıkımı söz konusudur.

Tip 1 A diyabet: Genetik yatkınlığı (riskli doku grupları) bulunan kişilerde çevresel tetikleyici faktörlerin (virüsler, toksinler, emosyonel stres) etkisiyle otoimmünite tetiklenir ve ilerleyici beta hücre hasarı başlar. Beta hücre rezervi % 80-90 oranında azaldığı zaman klinik diyabet semptomları ortaya çıkar. Tip1A diyabette başlangıçta kanda adacık otoantikörleri pozitif bulunur. Beta hücrelerinin immün yıkımının belirleyicileri adacık hücre otoantikörleri, insülin otoantikörleri, glutamik asit dekarboksilaz otoantikörleri, tirozin fosfataz 1A-2 ve 1A-2 otoantikörleridir. Bu

antikorların bir veya genellikle birkaçı, açlık hiperglisemisi saptandığında % 85-90 hastada mevcuttur. Aynı zamanda hastalığın DQA ve DQB genleri ile bağlantılı olarak kuvvetli HLA ilişkisi vardır ve DRB genleri de etkilenir.

Tip 1B diyabet: Otoimmünite dışındaki bazı nedenlere bağlı mutlak insülin eksikliği sonucu gelişir. Kanda adacık otoantikorları bulunmaz.

Tip 1 DM'nin Özellikleri

Genellikle 30 yaşından önce başlar. Okul öncesi (6 yaş civarı), puberte (13 yaş civarı) ve geç adolesan döneminde (20 yaş civarı) üç pik görülür. Ancak son 20 yıldır daha ileri yaşlarda ortaya çıkabilen 'Latent otoimmün diyabet' (LADA: Latent Autoimmune Diabetes of Adult) formunun, çocukluk çağı (< 15 yaş altı) Tip1 diyabete yakın oranda görüldüğü bildirilmektedir. Genellikle 25-30 yaş üstünde başlar, hastaların üçte ikisinde anti-GAD antikorları pozitifdir.

Hiperglisemiye ilişkin (ağız kuruluğu, polidipsi, açlık hissi, poliüri, kilo kaybı ve yorgunluk gibi) semptom ve bulgular aniden ortaya çıkar.

Hastalar sıklıkla zayıf ya da normal kilodadır. Bununla beraber, son yıllarda fenotip açısından insülin direncihakim Tip 2 diyabete benzeyen, kilolu / obez kişilerde görülen ve 'Duble diyabet, Hibrid diyabet, Dual diyabet veya Tip 3 diyabet' olarak adlandırılan Tip1 diyabet formu da tanımlanmıştır. Bu hastalarda ciddi insülinopeni vardır ve diyabetik ketoasidoza (DKA) yatkındırlar.

Tedavisi

İnsülin enjeksiyonları (injektör, kalem veya pompa ile uygulanabilir)

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT)

Fizik aktivite

Eğitim (diyabetlinin kendi kendini izlemi ve tedavisi)

Evde kan glukoz (Self Monitoring of Blood Glukose: SMBG) ve keton izlemi (1,4,10,12).

2.7. Tip 2 Diabetes Mellitus (İnsüline Bağımlı Olmayan non-IDDm) Özellikleri

Hücre- reseptör defektine bağlı olarak organizmanın ürettiği insülinin kullanımında ortaya çıkan sorunlar nedeniyle glukoz hücre içine absorbe edilip enerji olarak kullanılamaz (hücre içi hipoglisemi vardır!). Periferik dokularda (özellikle kas

ve yağ dokusunda) insülinin etkisi yetersizdir. Kas ve yağ hücresinde glukoz tutulumu (uptake) azalmıştır.

Pankreas, kan glukoz düzeyine yanıt olarak yeterli kadar insülin salgılayamaz. Karaciğerde glukoz yapımı aşırı derecede artmıştır. Hepatik glukoz yapımı artışından insülin sekresyon defekti ve sabaha karşı daha aktif olan kontr-insüliner sistem hormonları (kortizol, büyüme hormonu ve adrenalin; dawn fenomeni) sorumludur.

Genellikle insülin direnci Tip 2 diyabetin öncesinden başlayarak uzun yıllar tabloya hakim olmakla, insülin sekresyonunda ciddi azalma ise diyabetin ileri dönemlerinde veya araya giren hastalıklar sırasında ön plana geçmektedir.

Çoğunlukla 30 yaş sonrası ortaya çıkar, ancak obezite artışının sonucu olarak özellikle son 10-15 yılda çocukluk veya adolesan çağlarında ortaya çıkan Tip 2 diyabet vakaları artmaya başlamıştır.

Güçlü bir genetik yatkınlık söz konusudur. Ailede genetik yoğunluk arttıkça, sonraki nesillerde diyabet riski artar ve hastalık daha erken yaşlarda görülmeye başlar.

Hastalar sıklıkla obez veya kiloludur.

Başlangıçta DKA'ya yatkın değildir. Ancak uzun süreli hiperglisemik seyirde veya beta hücre rezervinin azaldığı ileri dönemlerde DKA görülebilir.

Hastalık genellikle sinsi başlangıçlıdır. Pek çok hastada başlangıçta hiçbir semptom yoktur.

Bazı hastalar ise bulanık görme, el ve ayaklarda uyuşma ve karıncalanma, ayak ağrıları, tekrarlayan mantar infeksiyonları veya yara iyileşmesinde gecikme nedeniyle başvurabilir.

Tedavisi

TBT (diyet) ve kilo kontrolü

Fiziksel aktivite

Oral antidiyabetik (OAD) ilaçlar (insülin duyarlaştırıcı ilaçlar, insülin sekretogogları, alfa glukozidaz inhibitörleri) ve gereğinde insülin.

Hasta tarafından glukoz izlemi (SMBG)

Eğitim

Eşlik eden (hipertansiyon, dislipidemi vb.) tedavisi ve antiagreganlar (1,4).

2.8. Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM)

Gebeliğe bağlı insülin direnci

Genetik yatkınlık

Riskli kadınlarda tarama testleri ile GDM veya gestasyonel glukoz intoleransı araştırılmalıdır

Genellikle asemptomatik bir durumdur

Doğumla birlikte sıklıkla düzelir, ancak daha sonraki gebeliklerde tekrarlar

Tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörüdür.

Tedavisi

TBT (diyet) ve egzersiz programı ile glisemik kontrolün sağlanamadığı vakalarda insülin tedavisine başlanmalı ve tedavi hasta tarafından yapılacak kan glukoz (SMBG) ve keton takibine göre düzenlenmelidir. Glisemi açlıkta ve 1. saat toklukta ölçülmelidir (1).

2.9. Diyabet Takibinde Glisemik Hedefler

2.9.1. Erişkin ve Gebelerde

Erişkin ve gebe diyabetikler için glisemik hedefler tablo 4.3'te verilmiştir.

Tablo 4.3. Erişkin ve Gebe Diyabetikler İçin Glisemik Kontrol Hedefleri

| | İdeal | Hedef | Gebelikte |
|-------------------------------|--------|--------|----------------------|
| HbA1C (%) | < 6.0 | < 6.5 | < 6.5 (tercihen<6.0) |
| APG ve öğün öncesi PG (mg/dl) | 70-100 | 70-120 | 60-90 |
| Öğün sonrası 1.st PG(mg/dl) | 130 | | 140 (tercihen < 120) |
| Öğün sonrası 2.st PG (mg/dl) | 120 | 140 | 120 |

2.9.2.Çocuk ve Adolesanlarda

Puberte öncesi çocuklarda glisemik hedefler pediatrik endokrinoloji otoritelerinin önerilerine uygun olarak, hipoglisemi (özellikle gece) riskini en aza indirecek şekilde belirlenmelidir. Bu konuda ADA önerileri aşağıda özetlenmiştir:

- Okul öncesi çocuklarda (0-6 yaş) açlık ve öğün öncesi PG 100-180 mg/dl, gece PG 110-200 mg/dl ve HbA1C % 7.5-8.5 (58-69 mmol/ mol)

- İlkokul çağındaki çocuklarda (8-12 yaş) açlık ve öğün öncesi PG 90-180 mg/dl, gece PG 100-180 mg/dl ve HbA1C < % 8.0 (< 64 mmol/mol)

Adolesanlarda (13-18 yaş) erişkinlerdekine yakın glisemik hedeflere ulaşılmalıdır.

2.9.3. Yaşlılarda ve Yaşam Beklentisi Kısa Olan Hastalarda

65 yaş üzeri kişilerde, 10 yıllık yaşam beklentisi düşük ve eşlik eden hastalıkları olan diyabetiklerde sıkı metabolik kontrol önerilmez. Sonuçları 2007 ve 2008 yıllarında açıklanan ACCORD ve VA-DT çalışmalarında yaşlı ve diyabet süresi 10 yılın üzerinde olan gruplarda sıkı metabolik kontrolün KVH riskini arttırdığı ve risk artışının hipoglisemi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Glisemik kontrol hedeflerinin belirlenmesinde hastanın kronolojik yaşının ötesinde yaşam beklentisi de dikkate alınmalıdır:

- yaşam beklentisi > 15 yıl ve majör komorbiditesi yok ise A1C ≤ % 6.5

- yaşam beklentisi 5-15 yıl ve orta komorbidite var ise A1C ≤ % 7.5

- yaşam beklentisi < 5 yıl majör komorbidite var ise A1C ≤ % 8.5

2.10. Diyabet Takibinde HbA1C'nin Önemi

- Ölçümden önceki ortalama 8 -10 haftalık glukoz kontrolünü yansıtır
- Ölçüm için açlık gerekmez
- Günlük glukoz değişimlerinden etkilenmez
- Yılda en az 2-4 kez kontrol edilmelidir
- Eritrositin ömrünü azaltan durumlarda; akut kan kaybı, kronik anemiler, hemoglobinopatiler (HbS, C, D), kan transfüzyonu ve oral C ve E vitamini alımlarında yanlış değer alınabilir (1,4). HbA1C değerlerine göre ortalama plazma glukozu tablo 4.4'te gösterilmiştir.

Tablo 4.4. HbA1C Değerine Göre Ortalama Tahmini Plazma Glukozu (PG)

| HbA1C (%) | Ortalama PG (mg/dl) | Ortalama PG (mmol/L) |
|-----------|---------------------|----------------------|
| 6 | 126 | 7.0 |
| 7 | 154 | 8.6 |
| 8 | 183 | 10.2 |
| 9 | 212 | 11.8 |
| 10 | 240 | 13.4 |
| 11 | 269 | 14.9 |
| 12 | 298 | 16.5 |

2.11. Tip 1 DM Taraması

Rutin tarama endikasyonu yoktur. Ancak çeşitli toplumlarda araştırma amaçlı aile taramaları (Tip 1 diyabetlilerin birinci derece yakınlarında otoantikör taramaları) yapılmaktadır.

Klasik diyabet semptom ve bulguları (poliüri, polidipsi, ağız kuruluğu, polifaji, kilo kaybı, bulanık görme vb.) mevcut ise tanı amaçlı kan glukoz ölçümü yapılmalıdır.

2.12. Tip 2 DM Taraması

Tüm yetişkinler - dermografik ve klinik özelliklerine uygun olarak - Tip 2 diyabet risk faktörleri açısından değerlendirilmelidir.

- Obez veya kilolu ($BKİ \geq 25 \text{ kg/ m}^2$) ve özellikle santral obezitesi (bel çevresi kadında $>88 \text{ cm}$, erkekte $> 102 \text{ cm}$) olan kişilerde, 45 yaşından itibaren, 3 yılda bir, tercihen açlık plazma glukozu (APG) ile diyabet taraması yapılmalıdır.
- Ayrıca $BKİ \geq 25 \text{ kg/ m}^2$ olan kişilerin, aşağıdaki risk gruplarından birine mensup olmaları halinde, daha genç yaşlardan itibaren ve daha sık araştırılmaları gerekir.
 1. Birinci derece yakınlarında diyabet bulunan kişiler
 2. Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup kişiler
 3. İri bebek doğuran veya daha önce GDM tanısı almış kadınlar
 4. Hipertansif bireyler (kan basıncı: $KB \geq 140/90 \text{ mmHg}$)
 5. Dislipidemikler (HDL- $K \leq 35 \text{ mg/dl}$ veya trigliserid

(TG)≥250mg/dl

6. Daha önce IFG veya IGT saptanan bireyler
7. Polikistik over sendromu (PKOS) olan kadınlar
8. İnsülin direnci ile ilgili klinik hastalığı veya bulguları (akantozis nigrikans)
9. Koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığı bulunanlar
10. Düşük doğum tartılı doğan kişiler
11. Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler
12. Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenme alışkanlıkları olanlar
13. Şizofreni hastaları ve atipik antipsikotik ilaç kullanan kişiler

Tip 2 diyabet riski yüksek çocuk ve adolesanlarda, 10 yaşından itibaren 2 yılda bir diyabet taraması yapılmalıdır(1,13).

2.13. DM Komplikasyonları

Diyabetli hastaların erken ölümlerinden ve morbiditeden sorumludur.

1. Akut komplikasyonlar
 - 1.1. Diyabetik ketoasidoz
 - 1.2. Hiperosmolar hiperglisemik sendrom
 - 1.3. Laktik asidoz
 - 1.4. Hipoglisemi
2. Kronik komplikasyonlar
 - 2.1. Mikrovasküler Hastalıklar
 - 2.1.1. Retinopati
 - 2.1.2. Nefropati
 - 2.1.3. Nöropati
 - 2.1.3.1. Simetrik Periferik Nöropati
 - 2.1.3.2. Mononoröpati
 - 2.1.3.3. Otonomik Nöropati

2.2. Makrovasküler Hastalıklar

2.2.1. Koroner Arter Hastalığı

2.2.2. Serebrovasküler Hastalık

2.2.3. Periferik Damar Hastalığı

2.3. Diğerleri

2.3.1. Dermatolojik

2.3.2. Genitoüriner Bozukluklar (seksüel disfonksiyon, üropati)

2.3.3. Gastrointestinal Bozukluklar (gastroparezi, diyare)

2.13.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar

a. Diyabetik Retinopati (DR):

Gelişmiş ülkelerde, 20-74 yaşları arasındaki yetişkinlerde, edinsel görme kaybının en önemli nedenidir. Tip 1 DM'ta 5 yıldan önce diyabetik retinopati gelişimi beklenmez (% 8'den az); 5-10 yılda % 27 iken, 10 yılın üstünde % 71-90; 20 yılın üstünde % 85 ve 30 yılı aşınca hemen hepsinde DR ve % 50'sinde proliferatif DR izlenir. Tip 2 DM'ta hastalığın tam olarak başlangıç tarihi bilinmemekle birlikte olguların 11-13 yılda % 23'ü, 16-20 yıldan sonra % 60'ı DR ve % 5 proliferatif DR bulguları gösterir. Kötü kan şekeri kontrolü, diyabet süresi, puberte, gebelik, HT, lipid profilinin kötü olması ve anemi retinopatinin gelişmesini hızlandıran risk faktörleridir.

DR iki evrede sınıflandırılır.

Non proliferatif Retinopati; Proliferatif Retinopati; (14).

b. Diyabetik Nefropati;

ABD'de son dönem böbrek yetmezliği tanısı almış hastaların % 40'nda etiyolojik neden diyabetik nefropatisidir (15). Diyabetik nefropati, ölüme yol açabilen mikrovasküler komplikasyon olup erken tanı ve tedavisi çok önemlidir. Amerikada yaşayan zenciler, Meksikalılar, Hintliler, Pima kızıldelilerinde diğer toplumlara ve beyaz ırka göre daha sık görülmektedir. Diyabetik erkeklerde 1,7 kat daha fazladır. Tip 1 diyabetli hastalarda, Tip 2 diyabetlilere göre, böbrek yetmezliği

daha sık oluşsa da, prevalansının yüksek olmasından dolayı Tip 2 diyabet, diyabetik nefropatinin yaklaşık yarısını oluşturmaktadır (13).Nefropatinin gelişmesi, diyabetin süresi ile doğru orantılıdır. HT varlığı, kötü glisemik kontrol, dislipidemi, sigara kullanımı diyabetik nefropatinin gidişini etkileyen faktörlerdir.

Mikroalbüminüri:Üç ay içinde ardışık üç ölçümün en az ikisinde pozitif sonuç elde edilmesi ile tanı konur. Ayrıca ağır egzersiz, proteinden zengin diyet, sıvı yüklenmesi, üriner sistem enfeksiyonları ve gebeliğin protein atılımını arttırdığı hatırlanmalıdır.

Diyabetik nefropatinin en erken ve klinik olarak takipte en iyi kullanılabilen bir bulgusudur (15,16). 15 yaşını aşmış, 5 yıldan uzun zamandır Tip 1 diyabeti olan ve yeni tanı alan tüm Tip 2 diyabetiklerde, nefropatinin erken evrede yakalanabilmesi amacıyla mikroalbüminürü taraması yapılmalıdır. Mikroalbüminürü, nefropati tanısında kullanılan en erken belirteç olmasının yanı sıra, Tip 1 ve Tip 2 diyabetli hastaların artmış kardiyovasküler mortalite ve morbidite risklerini de göstermektedir. Mikroalbüminürinin saptanması, muhtemel vasküler hastalıkların taranması ve LDL-K'ün düşürülmesi, HT'un tedavisi, sigaranın bırakılması gibi kardiyovasküler risk faktörlerine yönelik girişimler için önemli bir endikasyondur (17,18,19).

İdrar albüminine göre böbrek tutulumu tablo 4.5'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5. İdrar Albüminine Göre Böbrek Tutulumu

| Evre | Anlık idrarda µg/ml | Anlık idrarda mg/g | Zamana göre idrardaµg/dk | Zamana göre idrarda mg/24sa. |
|------------------|------------------------|-----------------------|-----------------------------|------------------------------------|
| Normal | < 20 | < 30 | < 20 | < 30 |
| Mikroalbüminüri* | 20-200 | 30-300 | 20-200 | 30-300 |
| Makroalbüminüri* | > 200 | > 300 | > 200 | > 300 |

* egzersiz, aşırı protein alımı, konjestif kalp yetmezliği, hematüri, kontolsüz HT ve diyabet, üriner enfeksiyon, idrarın vajinal akıntılarla kontaminasyonu göz önüne alındıktan sonra (19).

c. Diyabetik Nöropati

Nöropati hem Tip1 hem Tip 2 diyabette sık rastlanan bir mikroanjiopatik komplikasyondur.10 yılın sonunda diyabetiklerin % 40-50'sinde nöropati saptanabilmektedir. Bu % 50'lik grubun sadece küçük bir kısmında gelişse de, nöropatik ağrı en sık rastlanan sorundur. Tip 2 diyabette hastalar daha ilk tanı aldıklarında bile nöropatik olabilirler.

Ayrıca, kardiyovasküler ve termoregülatuar bozukluklar, genito-üriner disfonksiyon, respiratuvar kontrol bozuklukları, hipogliseminin farkına varamama gibi bulgular ortaya çıkabilir (20).

2.13.2. Makrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetik hastalarda aterosklerotik makrovasküler hastalık sıklığı artmıştır. Bunun sonucunda miyokard infarktüsü, felç ve alt ekstremitelerde kladikasyo ve gangren sıklıkları da artmıştır. Her iki diyabet tipinde de mortalite ve morbiditenin önemli bir kısmından makrovasküler komplikasyonlar sorumludur. Tip 2 diyabette ise, ölümlerin % 60'ından sorumlu olduklarından, makrovasküler komplikasyonlar daha da büyük bir önem kazanmaktadır (21).

Ayrıca American Heart Association (AHA) diyabeti, sigara içimi, hipertansiyon ve hiperlipidemiye denk kardiyovasküler hastalık risk faktörü olarak belirlemiştir. Tek başına diyabet, erkeklerde 2, kadınlarda 4 kat koroner olay sıklığını arttırmaktadır. Nondiyabetik kadınlardan farklı olarak, diyabetik kadınlarda cinsiyetin, ateroskleroza karşı hiçbir koruyucu etkisi yoktur (21).

a. Diyabette Periferik Arter Hastalığı

Periferik arter hastalığının en önemli sebebi aterosklerozdur. Görülme riski normal populusyona göre 2-5 kat artmıştır. Framingham Çalışması'nda ise, diyabetiklerde ayak nabızlarının yokluğu normal populusyona göre % 50 daha fazla bulunmuştur (22). Diyabete bağlı periferik arter hastalığında ateroskleroz multisegmental, bilateral ve distaldır. Daha çok popliteal, tibial ve peroneal arterlerde yoğunlaşmaktadır.

b. Diyabette Serebrovasküler Komplikasyonlar

Yıllardan beri inmenin diyabetik hastalarda, koroner kalp hastalığından sonra en sık ölüm nedeni olduğu bilinmektedir. Birçok epidemiyolojik çalışma diyabeti, inme için risk faktörü olarak belirlemiştir. Diyabetli hastalarda inme riskini arttıran nedenler şöyle özetlenebilir; HT, erkek cinsiyet, ileri yaş, sigara içimi, kötü glisemik kontrol, dislipidemi, obezite, mikroanjiopatiler ve diğer makroanjiopatiler. Diyabet hem geçici iskemik atak (TİA) hem de inme riskini arttırmaktadır. Diyabetin serebrovasküler sistemin üzerindeki diğer bir olumsuz etkisi de, beyinde lakün sıklığı ve sayısını arttırmasıdır. Lakünler, genellikle kaviteleşen, küçük infarkt alanlarıdır. İki ayrı patolojik çalışma, lakünlerin diyabetik hastalarda en az iki kat daha sık oluştuğunu ortaya çıkarmıştır (23).

c. Diyabette Kardiyovasküler Komplikasyonlar:

Diyabet, kardiyovasküler sistemi çeşitli yollardan etkileyebilmekte ve diyabette en sık olarak aterosklerotik damar hastalığı gözlenmektedir. Diyabete bağlı nöropatilerin kardiyovasküler sistemi etkilemesi sonucunda ise, senkop, aritmiler, ani ölüm ve perioperatif risk artışı gibi durumlar oluşabilmektedir. Diyabet, kesin olarak koroner ateroskleroz gelişimi için, ciddi ve bağımsız bir risk faktörüdür (24).

Diyabetik hastalarda, morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni aterosklerotik kalp hastalığıdır. Ayrıca miyokard infarktüsü geçiren diyabetiklerde, postinfarktüs morbidite ve mortalite oranı da yüksektir. Diyabete bağlı gelişen komplikasyonlar nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların % 75'ini kardiyovasküler komplikasyonlar oluşturmaktadır (24).

Diyabetik hastalarda konjestif kalp yetmezliği (KKY) riski artmıştır. Klinikte, vasküler hastalık olmaksızın KKY, diyabetik erkeklere göre diyabetik kadınlarda daha sık rastlanmaktadır. Diyabete bağlı gelişen otonom nöropatilerin de kardiyovasküler sistem üzerine olumsuz etkileri vardır. Sempatik disfonksiyon, genellikle parasempatik disfonksiyondan sonra gelişmekte ve klinikte ortostatik hipotansiyon şeklinde kendini göstermektedir. Kardiyak otonom nöropati, ani kardiyorespiratuar arreste bağlı ölüm riskini ve perioperatif riskleri arttırmaktadır. QT intervalinin uzaması ve sempatik denervasyona bağlı olarak ventriküler aritmiler oluşmaktadır (25).

2.14. Plazma Lipoproteinlerin Yapısı

Lipidler, organik bileşiklerin heterojen bir grubudur. En önemli karakteristik özellikleri suda sınırlı düzeyde buna karşılık eter, kloroform gibi organik çözücülerde kolaylıkla çözünebilir olmalarıdır. Lipidler polar ve nonpolar olarak iki gruba ayrılır. polar lipidler sınırlı da olsa suda çözünebilme özelliği gösterirler. Bu grup içerisinde kolesterol, yağ asitleri yer alırlar. Non polar lipidler ise TG'ler ve kolesterol esterleridir (26).

2.14.1. Şilomikronlar

Şilomikronlar ince bağırsak tarafından üretilen büyük partiküllerdir. Eksojen kaynaklı (besin yolu ile alınan) TG'lerce çok zengin olup nispeten düşük oranda serbest kolesterol, fosfolipid ve protein içerir. Spesifik apolipoproteinleri Apo B-48, A-I,A-II, C-I, C-II, C-III, az miktarda ise Apo B-100, E-II, E-III dır (26).

2.14.2.Çok Düşük Yoğunlukta Lipoprotein / Very Low Density

Lipoprotein (VLDL-K)

VLDL partikülleri şilomikronlardan daha küçüktür ve % 52 TG, % 18 fosfolipid, % 22 kolesterol, % 8 civarında protein içerir. VLDL trigliseridi endojen olup karaciğerden kaynaklanır. Karaciğere artmış yağ asidi girişi, lipolitik substratı arttıran yüksek yağlı diyet veya çeşitli metabolik durumlarda (ör. diyabet) ya da açlığa sekinder olarak yağ asidlerinin adipoz dokudan mobilizasyona bağlı olarak ortaya çıkar. Başlıca apolipoproteinleri Apo B- 100, C-I, C-II, C-III, E-II, E- III, ayrıca daha az miktarda Apo A-I, A-II, B-48 dir (26,27).

2.14.3.Düşük Yoğunlukta Lipoprotein / Low Density Lipoprotein(LDL-K)

Plazmadaki total lipoproteinlerin % 50'sini oluşturur. % 80 lipid, % 20 protein içerir. LDL-K partikülü trigliseridlerce, zengin lipoproteinlere oranla daha düşüktür. İçeriği lipid miktarının % 50'si kolesteroldür. Başlıca Apo proteini Apo-100 dır (26).

2.14.4. Yüksek Yoğunlukta Lipoprotein/ High Density Lipoprotein (HDL-K)

HDL-K ufak bir partiküldür ve yaklaşık % 50 protein, % 50 lipid içerir. Miktarı yönünden HDL-K deki en önemli lipid fosfolipidtir (~% 30). HDL-K üç ana kaynaktan gelişir. Birincisi, karaciğer, ikincisi, barsaktan direkt olarak küçük bir apo A-I içeren HDL-K partikülü sentez eder ve üçüncü olarak, lipoliz sırasında VLDL ve şilomikronlardan gelen yüzey materyalinden HDL-K salgılanır. HDL-K partikülü büyüklüğüne ve yoğunluğuna göre HDL-K II ve HDL-K III olmak üzere ikiye ana alt guruba ayrılır (26,27).

e) Lipoprotein (a)

Bu lipoprotein % 27 protein, % 65 lipid ve % 8 karbonhidrat içerir ve bu yapısı ile LDL-K'a benzer fakat genelde daha düşük konsantrasyonda mevcuttur. Karaciğerde sentez ve sekrete edilir. Lipoprotein (a)'nin apoprotein komponentleri Apo B ve Apo A'dır. Apo A yüksek düzeyde plazminojen ile benzerlik gösterir ve bu nedenle trombogenezde rol oynar. Lp (a) aynı zamanda düz kas hücre proliferasyonunu uyarması, köpük hücre oluşumunu artırması ve subendotelyal yüzeyde monosit kemotaktik aktiviteyi indüklemesi ile aterogenezde önemli rol oynar (26).

2.15. Dislipidemiler ve DM'ta Lipoprotein Metabolizma Bozuklukları

Lipoproteinlerin aterosklerotik etkileri içeriklerine göre değişkendir. TG'lerin içeriğindeki zengin lipoproteinler (şilomikronlar ve VLDL-K) aterojenik olarak düşünülmektedir (29). HDL-K'nin kardiyoprotektif etkisi olduğu halde LDL-K ve lipoprotein (a) aterojeniktirler.

Dislipidemide dolaşan lipidler veya lipoproteinlerin düzeyinin genetik ve / veya çevresel faktörlerin etkisiyle yükselmiş olacağı fikrigünümüzde önem kazanmıştır (30). Dislipidemi çoğu kez koroner arter hastalığı için risk faktörü olan artmış LDL-K kolesterol düzeyleri ile ilgilidir. LDL-K kanda ve hedef organlardaki kolesterolün % 70'ni içerir. Diyabetik olgularda en karakteristik lipid bozuklukları plazma kolesterol yüksekliği ile birlikte olan veya olmayan TG yüksekliğidir.

Genel olarak diyabetik olgularda saptanan dislipidemiler şöyledir (29,31,32).

Tip 2 a Hiperlipoproteinemi: LDL-K yüksektir.

Tip 2 b Hiperlipoproteinemi: VLDL-K ve LDL-K yüksektir.

Tip 4 Hiperlipoproteinemi: VLDL-K yüksektir.

Tip 5 Hiperlipoproteinemi: VLDL-K yüksektir.

Çalışmalar insülinin LPL reseptör aktivitesi üzerine etkileri olduğunu göstermiştir. Açlıkta kan insülin seviyesi düşer, serbest yağ asidi düzeyi yükselir. VLDL-K trigliserid olarak salgılanır. VLDL-K'un salgılanması ve TG sentezi için insülin gereklidir. Hepatik kolesterol yapımı ve LDL-K'un ayrışımı yine insülin aracılığı ile düzenlenir. İnsülin HMG CoA redüktaz aktivitesini artırır. Diyabetik olgularda lipoprotein bileşimi de değişiklik gösterir. Apo A, apo B, apo C ve apo E'nin diyabetik insan plazmasında glukozillenmiş lipoproteinler haline gelmesi söz konusudur (29,32-34). Yemeği takiben plazmada artmış olan yağ asitleri karaciğere giderek gliserol ile birleşerek esterleşir ve TG'ler oluşur. TG yapımı insülin ve glikojen düzeyleri ile ayarlanır (29,30).

2.15.1. Diyabetlilerde LDL-K

Tip 2 DM'ta LDL-K metabolizmasındaki değişiklikler her üç basamağında içermektedir (35).

1. VLDL-K'un sentez ve sekresyonun artması
2. VLDL-K'un LDL-K'la dönüşümünün hızlanması
3. LDL-K'un katabolizmasının yavaşlamasıdır

2.15.2. Diyabetiklerde HDL-K

İnsuline bağımlı olanlarda HDL-K normal, Tip 2 diyabetiklerde HDL-K daha düşük bulunmaktadır. Serum HDL-K'ü ile yaş arasında bir korelasyon yoktur. Erkeklerde serum TG düzeyi ile şişmanlık arasında korelasyon vardır. Bu korelasyon kadınlarda saptanamamıştır. Her iki cinste de HDL-K ve TG arasında ters korelasyon çalışmalarda gösterilmiştir. Yaşlı ve obez, ağır hipertrigliseridemi olan diyabetiklerde HDL-K düzeyleri düşüktür. İnsuline bağımlı olmayan çok kontrolsüz Tip 2 diyabetiklerde hipertrigliseridemi ve bundan bağımsız olarak düşük HDL-K düzeyleri bulunur (29,31). Ağır hipertrigliseridemili kadın diyabetiklerde apo A1

düzeıı belırgın olarak düşüktür. Bilindiği gibi apo A1 HDL-K'nın önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. Yapılan epidemiyolojik araştırmalar ile yüksek HDL-K konsantrasyonlarının vasküler hastalık oluşumunda koruyucu etkileri olduğu anlaşılmıştır. Nitekim 30 mg HDL-K düzeyinde koroner kalp hastalığı oranının, 60 mg HDL-K'lü düzeyine göre iki kat fazla olduğu saptanmıştır. HDL-K'ün, fizik egzersiz ve alkol alımı ile arttığı, obesite sigara, oral kontraseptif kullanım ve kontrolsüz diyabet ile azaldığı bilinmektedir (33,39,40). Tip 2 diyabette plazma HDL-K seviyeleri düşmeye meyillidir, fakat diyabet tedavisi ile normal seviyeye yükselir. Tip 1 diyabette ise HDL-K seviyeleri yaş, ağırlık ve cinsiyet aynı olan normallerle karşılaştırıldığı zaman normal ve artmış olarak bildirilmiştir (41-44).

2.15.3. Diyabetlilerde Trigliserid

Hipertrigliseridemi, DM hastalarında görülen en yaygın lipid anomalisidir (41,45). Yükselen TG'ler için çeşitli mekanizmalar sayılmaktadır: bunlar diyabetin tipine, genetik hiperlipideminin varlığına tetkik metoduna bağlı olarak değişirler. Hipertrigliseridemi VLDL-K ve daha az sıklıkla şilomikronların birikmesiyle oluşmaktadır (41).

Yapılan alışmalarda KAH olan olgularda olmayanlara göre bir yağ tolerans testi sonrası TG pik değerleri daha yüksek ve klirensi daha yavaş bulunmuştur. TG yüksekliği direkt olarak aterojenik olabilir veya ilgili olduğu diğer metabolik anormallikler (örneğin: Diyabet, düşük HDL-K, obesite gibi) aracılığı ile olabilir (29,31,48,49).

2.15.4. Diyabetlilerde VLDL-K

Diyabetik hastalar yüksek serum TG ve VLDL-K düzeyi gösterirler. TG düzeyleri 250 mg/dl'den de yüksek ise lipoprotein analizlerinin tümünü yapmak gereklidir.

2.15.5. Diyabetlilerde Lipoprotein (a)

Lipoprotein (a), ilk defa 1963 yılında Kare BERG (51,53) tarafından tanımlanmıştır.

Çeşitli epidemiyolojik araştırmalar, yüksek Lp (a) düzeylerinin, erken oluşan kalp hastalığı ile birlikte olduğunu göstermiştir (56-59). Serum Lp (a) düzeyleri, koroner arter oklüzyonu ve karotid arter duvar kanınlığı ile kuvvetli bir şekilde ilişkilidir (56,57). Nefrotik sendromda, mikroalbuminürüli hastalarda yüksek düzeylerde, ancak albumin ekskresyon hızı ile ilişkisi saptanmamıştır (60-62).

Diyabeti olmayan hastalarda olduğu gibi, Tip 2 diyabetli hastalarda da Lp (a) düzeyleri, aterosklerozla ilişkilidir. Buna rağmen, Tip 1 diyabette bu ilişki saptanmamıştır (63-66).

2.16. Metabolik Sendrom

2.16.1. Tanımı;

Tip 2 DM, santral obesite, esansiyel arteriyel HT, dislipidemi (hipertrigliseridemi, düşük seviyeli HDL-K), hiperkoagulapati, endokrin bozuklukları içeren ve kardiyovasküler mortaliteye neden olan hastalıklar kompleksidir (67).

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) metabolik sendrom tanısı için şu klinik özellikleri öne sürmüştür; bel çevresi artışı, HT, dislipidemi (düşük HDL-K ve artmış TG) ve bozulmuş açlık glukozu. Bu bozukluklar, ilişkili olmakla birlikte ayrı ayrı ortaya çıkabilir ve beş NCEP özelliğinden üçüne sahip olan hasta metabolik sendrom olarak tanımlanmıştır (68).

Tipik olarak insülin direnci ile ilişkili özelliklere dayanan NCEP kriterleri insüline rezistan olguları belirlemelidir. Ancak, Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES- III) analizi orijinal NCEP kriterlerinin insülin direnci olan, özellikle etnik azınlıklardan olan hastaların önemli bir kısmını saptayamadığını düşündürmektedir (68).

Dünya Sağlık Örgütü Tanımları NCEP tanımlarından insülin direnci direk ölçütleri açısından farklıdır ve Tip 2 diyabeti ve kardiyovasküler hastalıkları öngörmeye NCEP kriterlerinden daha sensitif olabilir. Bu bağlamda Amerikan Kalp Derneği, Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü ve Amerikan Diyabet Derneği metabolik sendrom tanımı için daha düşük açlık glukozunu (100 mg/ dL) öneren kılavuzlar yayınlamışlardır (20,67). Metabolik sendrom tanı kriterleri ile diğer kılavuzların karşılaştırılması tablo 4.6'da gösterilmiştir.

Tablo 4.6. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri. NCEP ATP III, WHO ve IDF Kılavuzlarının Karşılaştırılması

| RİSK FAKTÖRÜ | NCEP ATP III | WHO | IDF |
|------------------|--|--|---|
| Obesite | Bel Çevresi Erkek > 102 cm Kadın > 88 cm | Vücut Kitle İndeksi ≥ 30 VKİ ve/ veya Bel/ Kalça oranı Erkek > 0.90 Kadın > 0.85 | Bel Çevresi Erkek ≥ 94 cm Kadın ≥ 80 cm |
| Kan Basıncı | ≥ 130/ 85 mmHg | > 140/ 90 mmHg | ≥ 130/ 85 mmHg |
| Açlık Glukozu | ≥ 110 mg/ dl | - | ≥ 100 mg/ dl |
| Mikroalbümin üri | - | 20µg/dak | - |
| Trigliserid | > 150 mg/ dl | > 150 mg/ dl | > 150 mg/ dl |
| HDL- Kolesterol | Erkek < 40 mg/ dl Kadın < 50 mg/ dl | Erkek < 35 mg/ dl Kadın < 39 mg/ dl | Erkek < 40 mg/ dl Kadın < 50 mg/ dl |

ATP III ve IDF: en az üç kriter gerekli, WHO: tüm kriterler gereklidir.

2.17. Yetişkin Tedavi Paneli / Adult Treatment Panel (ATP)

National Cholesterol Education Program (NCEP) tarafından 1985 yılında kolesterol tedavi stratejilerini geliştirmek için oluşturulan bir protokoldür. Bu tarihten beri NCEP- ATP rehberleri sürekli revize edilerek KVH'gı olan hastaların tedavisinin daha optimal olmasının sağlanması ve topluma uyarlanmasını sağlamaktadır (69).

ATP 1-2-3 rehberlerinin birincil hedefi LDL-K düzeylerinin düşürülmesidir. ATP 3 en son 2004 yılında beş major çalışma sonrasında aşağıdaki başlıklar altında güncellenmişti: hayat tarzı değişiklikleri, risk sınıflaması, Framingham KVH risk skorlaması, non- HDL-K'lün ikincil hedef olarak belirlenmesi, metabolik risk faktörleri.

ATP 3 20 yaş ve üzeri kişilerde en azından her 5 yılda bir kez tam plazma lipid profilinin ölçülmesini önermektedir. Kolesterol ölçümleri öğünlerden etkilenmez. Travma ve MI sonrası bir ay boyunca düşük ölçülebilir. Yemek sonrası şilomikronların artışına bağlı olarak TG düzeyleri de artar bu nedenle TG ölçümleri 10-12 saat açlık sonrası yapılmalıdır. Çoğu laboratuvarında total kolesterol, HDL-K ve TG ölçülür. LDL-K düzeyi ise Friedewald formülü ile hesaplanır. Friedewald formülü: $LDL-K = TK (Total\ kolesterol) - [HDL-K + (TG/5)]$. TG seviyesi > 400 doğru hesaplama yapılamaz, ardışık ultrasentrifüj gerekebilir.

ATP III dokuz basamaklı değerlendirme önerileri tablo 4.7'de gösterilmiştir.

Tablo 4.7. ATP III Dokuz Basamaklı Değerlendirme Önerileri

| | |
|-----------|---|
| 1.Basamak | Lipoprotein düzeylerinin elde edilmesi |
| 2.Basamak | Koroner kalp hastalığı (KKH) için yüksek risk oluşturan klinik aterosklerotik hastalıkların (KKH risk eşdeğeri) varlığının saptanması |
| 3.Basamak | LDL dışındaki major risk faktörlerinin varlığının saptanması |
| 4.Basamak | 10 yıllık KKH riskinin Framingham skorlamasına göre değerlendirilmesi |
| 5.Basamak | Risk kategorisi saptanması |
| 6.Basamak | LDL düzeyi saptanan hedefin üzerinde ise yaşam tarzı değişiklikleri (YTD) önerilmesi |
| 7.Basamak | LDL düzeyi saptanan hedefin üzerinde ise ilaç tedavisinin düşünülmesi |
| 8.Basamak | Metabolik Sendrom saptanması, ve üç aylık YTD sonrası devam ediyorsa tedavi edilmesi |
| 9.Basamak | Yüksek TG'lerin ve / veya düşük HDL-K'nın tedavisi |

ATP III lipid düzeyleri sınıflandırılması tablo 4.8'de gösterilmiştir.

Tablo 4.8. ATP III Lipid Düzeyleri Sınıflandırılması

| Lipoprotein | Düzyey (mg/dl) | Sınıflandırma |
|------------------|----------------|------------------|
| LDL kolesterol | < 100 | Optimal |
| | 100- 129 | İstenen |
| | 130-159 | Sınırdada yüksek |
| | 160- 189 | Yüksek |
| | ≥ 190 | Çok yüksek |
| Total kolesterol | < 200 | İstenen |
| | 200- 239 | Sınırdada yüksek |
| | ≥ 240 | Yüksek |
| Trigliserid | < 150 | Normal |
| | 150- 199 | Sınırdada yüksek |
| | 200- 499 | Yüksek |
| ≥500 | Çok yüksek | |
| HDL kolesterol | < 40 | Düşük |
| | ≥ 60 | Yüksek |

KKH için yüksek risk oluşturan klinik aterosklerotik hastalıkların (KKH risk eşdeğerleri) varlığının saptanması: klinik KKH, semptomatik karotid arter hastalığı, abdominal aort anevrizması, DM.

ATP 3 LDL-K hedeflerini belirlemede major risk faktörleri belirtilmiştir: sigara kullanımı, HT (kan basıncı ≥ 140/ 90 mmHg veya antihipertansif ilaç kullanımı, düşük HDL-K düzeyi (erkeklerde < 40 mg/dl; kadında < 45 mg/ dl), ailede erken KKH öyküsü (erkeklerde < 55 yaş; kadında < 65 yaş), yaş (erkek ≥ 45 yaş; kadın ≥ 55 yaş). HDL-K ≥ 60 mg/ dl ise yukarıdaki risk faktörlerinden biri eksilmiş kabul edilir (69-71).

ATP III tedavi algoritması ve güncellenmiş öneriler tablo 4.9-4.10'da gösterilmiştir.

Tablo 4.9. ATP III Tedavi Algoritması

| Risk kategorisi | Hedef LDL düzeyi (mg/dl) | Terapötik yaşam tarzı değişikliklerinin başlanacağı LDL düzeyi (mg/dl) | İlaç tedavisi düşünüleceği LDL düzeyi (mg/dl) |
|--|---------------------------|--|---|
| KKH ya da KKH riski eşdeğeri durumlar (10yıllık risk > % 20) | < 100 | ≥ 100 | ≥ 130 (100-129: ilaç isteğe bağlı) |
| 2 ve üzeri risk faktörü | < 130 | ≥ 130 | 10 yıllık risk % 10-20: ≥ 130 10 yıllık risk % 10: ≥ 160 |
| 0-1 risk faktörü ilaç isteğe bağlı) | < 160 | ≥ 160 | ≥ 190 (160-189: LDL düşürücü) |

Tablo 4.10. İlaç Tedavisi İçin Güncellenmiş ATP III Önerileri

| Risk kategorisi | 10 yıllık KKH riski |
|---|---------------------|
| KKH veya eşdeğeri hastalık varlığında | > % 20 |
| 2 veya daha fazla risk faktörü varlığında | ≤ % 20 |
| 0 1 risk faktörü varlığında | Genellikle < % 10 |
| KKH risk kategorisi | Önerilen Opsiyonel |
| hedefler | hedefler eşiği |
| LDL (mg/dl) | LDL (mg/dl) |
| | Önerilen (mg/dl) |

Tablo 4.10. "Devam "İlaç Tedavisi İçin Güncellenmiş ATP III Önerileri

| | | | |
|--|-------|-------|-------|
| Yüksek risk: KKH veya KKH eşdeğeri varlığı | < 100 | < 70 | ≥ 100 |
| Hafifçe yüksek risk: ≥ 2 risk faktörü ve 10 yıllık KKH riski % 10-20 | < 130 | < 100 | ≥ 130 |
| Orta derecede risk: ≥ 2 risk faktörü ve 10 yıllık KKH riski < % 10 | < 130 | | ≥ 160 |
| Düşük risk: 0-1 risk faktörü Varlığı | < 160 | | ≥ 190 |

2012 Ağustos ayında ATP 4 çalışmaları başlamış ve 3 kritik soru üzerinde durulmuştur; “Kanıtlarla LDL-K düzeylerinin ikincil değerlendirilmesi” ,“LDL- K düzeylerinin birincil değerlendirilmesi? Kolesterol ilaçlarının etkinlik ve güvenilirliği”. İlk iki kritik soru: ASKH riskini düşürmek için; LDL-K ve non-HDL-K düzeylerinin ilaç tedavisi ile düşürülme hedeflerinin belirlenmesi. Spesifik LDL-K düzeylerinin; kolesterol düşürücü ilaçlarla belirlenmesi.

Üçüncü kritik soru ise: ilaç tedavisinden fayda görecektir grubun belirlenmesi, hangi durumda hangi tedavini verileceğinin belirlenmesi ve LDL-K düşürmek için verilecek farmakolojik tedavi dozunun belirlenmesidir. KVH risk azaltılmasında dört statin yarar grubu belirlenmiştir: klinik aterosklerotik kalp hastalığı olan grup, LDL-K ≥ 190 mg/ dl olan kişiler, 40-75 yaş arası DM tanılı LDL-K: 70-75 yaş arası LDL-K düzeyi 70-189 1mg/ dl ve 10 yıllık KKH riski ≥ % 7.5 olanlar (69,70).

Lipid düzeylerinin düşürülmesi için yaşam tarzı değişiklikleri üzerinde durulmuştur: ana diyet ürünlerinin lipid ve kan basıncı üzerine tedavi olmaksızın etkileri, diyetle alınan sodyum ve potasyum miktarının KVH ve stabil durumlar üzerine etkileri ve risk faktörleri, fiziksel aktivitenin KVH riskleri ve stabil durumlar üzerine etkisi. Bu değişiklikler ASKH riskinin azaltılması ve sağlıklı yaşam için kritik komponenti oluşturmaktadır ve medikal tedaviden önceliklidir (69).

Bu kılavuz güncellemesi Apo B, HDL-K dışı kolesterol gibi markerlerin kişiye özel tedavi planlamasını içermektedir. Böylece kişiye özel durumların belirlenmesi ile yüksek doz statin tedavisi alan hasta sayısında azalma sağlanmıştır. 5-10 yıllık KKH riskleri belirlenerek hedefe odaklı tedavi planlanarak statin

tedavisinin hastaya göre ayarlanması amaçlanmıştır. Yapılan randomize kontrollü çalışmaların (RCT) dört tanesi bu hasta gruplarında statin tedavisini önermekle birlikte. İki tane RCT ise statin tedavisinin yararı olmadığını bildirmiştir. Konuyla ilgili daha geniş çalışmaların yapılması gerekmekte ve rehber gereği tedavi planının diğer ilaç etkileşimlerinin gözlenmesi ile takip eden klinisyene bırakılması önerilmiştir (69-71).

ATP IV lipid tedavi algoritma değişiklikleri tablo 4.11'de gösterilmiştir.

Tablo 4.11. ATP IV Lipid Tedavi Algoritma Değişiklikleri

| | | |
|-----------------------------|--------------|----------------------------|
| ASKH olanlar | | Yaşam tarzı değişikliği ve |
| Global risk > % 20 | Yüksek 10 | yüksek doz statin tedavisi |
| DM ve KRY | yıllık risk | |
| >50 yaş, major risk faktörü | Yüksek yaşam | Yaşam tarzı değişikliği ve |
| Global risk: % 5- 20 | boyu risk | statin ? |
| 10 yıllık risk < % 10 | Düşük risk | İdeal kalp damar |
| Yaşam boyu risk < % 39 | | sağlığı |

2.18. Diyabetik Dislipidemi Tedavisi

Diyabetik hastalarda tedavi, iyi bir beslenme ve egzersiz programının yanısıra sigaranın bırakılması, fazla kiloların verilmesi, kan basıncının kontrolü gibi diğer kardiyovasküler risk faktörlerinin düzeltilmesini içeren yaşam tarzı değişikliğini ve bunlara ek olarak iyi glisemik kontrolü sağlayacak şekilde düzenlenen antidiyabetik tedaviyi kapsar (69-72).

DM, KVH eşdeğeri olarak kabul edildiğinden, diyabetik hastalarda LDL-K düzeyinin 100 mg/ dl altında olması, ayrıca TG düzeyinin 150 mg/dl'nin altında, HDL-K düzeyinin 40 mg/ dl'nin üzerinde olması hedeflenmektedir. Tedavide ilk öncelik LDL-K'nın düşürülmesi, ardından TG azaltılması, HDL-K'nın yükseltilmesi ve kombine hiperlipideminin tedavisidir. TG düzeyinin 200 mg/ dl'nin üzerinde olduğu durumlarda non- HDL-K düzeyleri tedavide ikinci hedef olarak belirlenir. Non- HDL-K hedefi, belirlenmiş olan LDL-K düzeylerinden 30 mg/ dl daha yüksektir (73-75).

Yaşam tarzı değişikliği ve glisemik kontrol sağlanması ile hedeflenen lipid düzeyleri sağlanamayan hastalarda dislipidemiye yönelik medikal tedavi başlanmalıdır. LDL-K düzeyi yüksek olan hastalara ilk tedavi seçeneği HMG CoA redüktaz inhibitörleri (statinler), TG düzeyi yüksek olan hastalarda ise ilk tedavi seçeneği fibratlardır. Bu ilaçların kullanılmadığı ya da yeterli olmadığı durumlarda diğer ilaçlar (nikotinic asit, safra asidi bağlayan reçineler, ezetimibe, kolesevelam) kullanılabilir. LDL-K ve TG düzeylerinin birlikte yüksek olduğu durumlarda kombine tedavi gündeme gelmektedir (69-73,76).

Her ne kadar diyabetik dislipidemisinin karakteristik özelliği LDL-K yüksekliği değilse de diyabetik olgularda statin kullanımının da yararı çalışmalarda açıkça gösterilmiştir. Lipid düşürücü tedavinin etkisi konusunda yapılan primer korunma çalışmaları toplu olarak değerlendirildiğinde diyabetiklerde alt grup analizi olarak statin tedavisi ile toplamda % 22 kardiyovasküler risk azalması gözlemlenmektedir (77).

Heart Protection Study (HPS) çalışmasında 5963 hasta içeren diyabetik grupta antilipidemik tedavi ile miyokard infarktüsünde % 37; kardiyovasküler ölümden % 20 oranında azalma olduğu bildirilmiş ve yüksek riskli hastalarda, LDL-K düzeyinin % 20-30 azaltılması ile başlangıç LDL-K düzeyinden bağımsız olarak kardiyovasküler riskin % 30 azaldığını ortaya koymuştur (78).

CARDS (Collaborative Atorvastatin Diabetes Study) çalışmasında tedavi edilen grupta koroner arter hastalığı % 37, koroner revaskülarizasyon % 31; inme % 48 oranında azalmış ve bu yararlı etkilerin, bazal LDL-K düzeyi yüksek olmasa da görüldüğü bildirilmiştir. Sonuç olarak bu hastalarda yaşam tarzı değişikliği ve iyi glisemik kontrol ile hedeflenen lipid düzeylerine ulaşamadığında, ön planda karşımıza çıkan lipid komponentine uygun bir ilacın tedaviye eklenmesi gereklidir (72,79-82).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma 01.10.2013 - 31.03.2014 tarihleri arasındaki 6 aylık süreçte Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Endokrinoloji polikliniğinde takipli gönüllü Tip 2 DM hastalarında hedef lipid düzeylerine, hedef HbA1C düzeylerine ulaşma oranı ve tedaviye uyumu etkileyen faktörleri (diyabet nedeni başvurdıkları sağlık merkezi sayısı ve tipi, üniversite hastanesine başvurmadan önceki ve üniversite hastanesi dahil başvurdıkları doktor sayısı) saptamaya yönelik olarak planlandı. Hastanın; başvuru sayısı, başvurduğu merkez ve doktor sayısı ile hedef parametrelere ulaşma oranları arasında ki ilişkiyi değerlendirmeye yönelik kesitsel bir araştırma idi. Ayrıca hastaların tamamlayıcı tıp kullanma oranları ve kullandıkları yöntemler de sorgulandı. Anket soruları araştırmacılar tarafından oluşturuldu (EK-1).

Çalışma bir anket ve dosya taraması çalışması olup, herhangi bir invazif yöntem, biyolojik materyal ve deneysel kısım, gönüllülerin maruz kalacağı öngörülen herhangi bir risk içermedi. Anket formunda katılımcılar, araştırmayla ilgili olarak kendileri için herhangi bir risk veya klinik yarar olmadığına dair bilgilendirilmiştir.

Çalışmada veriler, rutin DM kontrolü için başvuran bireylerin laboratuvar sonuçları ve anket kullanarak toplanmıştır. Gönüllülerin araştırmaya dahil edilme kriterleri: 18 yaş üstü olması, gönüllü olması, Tip 2 DM hastalığı olması; olarak belirlenmiştir. Gönüllülerin araştırmaya dahil edilmeme kriterlerinde herhangi bir sınır belirlenmemiştir.

Anket, toplam 28 soru içermektedir ve gönüllülerin yaş, cinsiyet, eğitim durumu, TA, boy, kilo, VKİ, AKŞ, HbA1C, hastaneye ilk başvuru anındaki ve en son (anket yapılma zamanındaki) lipid düzeyleri, komplikasyon gelişip gelişmediği ve ek hastalık, sigara kullanma ve spor yapma öyküsü ve hastaların bilmesi gerektiğini düşündüğümüz, hiperkolesterolemi ile ilgili bilgi düzeyini ölçen sorular, hastaların önerilen tedaviye uyumu, kaç doktor tarafından ve hangi sağlık merkezleri tarafından takip edildiği, yaklaşık olarak yıllık takip sayısı, anti-hiperlipidemik ve antidiyabetik ilaç kullanım süreleri, alternatif tedavi kullanıp kullanmadığı sorgulanmaktadır.

Çalışmaya dahil edilecek birey sayısı power analizi yapılarak belirlendi anket soru sayısı ve hastalığın dağılımı göz önünde bulundurularak %80 güç ile 350sayısının yeterli olacağı sonucuna varıldı.

Bu çalışma kesitsel bir çalışma olduğundan dolayı sadece çalışma tarihleri arasındaki 6 aylık dönemde iç hastalıkları Endokrinoloji polikliniğine başvuran hastalar gönüllülük esasına göre çalışmaya dahil edildi.

Çalışma yürütülmeye başlamadan önce Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Uygulama ve Araştırma Hastanesi'nden 02.01.2014 tarih ve 06 karar sayı ile yerel etik kurulu onayı alınmıştır. Araştırmamızda kullanılan istatistiksel yöntemler: Shapiro-Wilk Normalite testi, Mann-Whitney U testi, Bağımsız Örneklem U testi, Bağımsız Örneklem T tersi, Kruskal Wallis testi'dir.

Çalışmada HbA1C hedef değeri iki farklı klavuza göre hedef değerleri \leq %6.5 ve \leq %7.0; AKŞ \leq 100 mg/dl (ideal) ve AKŞ \leq 120mg/dl (hedef)'olarak alındı ve hastaların her iki değerleri için hedef değerleri kullanılarak istatistikleri yapıldı. LDL-K için hedef değer ATP III ve TEMD kılavuzlarına göre 100 mg/dl altı, TG için 150 mg/dl altı ve HDL-K erkekte >40 mg/dl, kadında > 50 mg/dl, TK \leq 200 mg/dl olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışmaya, yaşları 51- 65 arasında değişen 226 (% 56.5) kadın, yaşları 52-67 arasında değişen 174 (% 43.5) erkek DM hastası dahil edildi. Ortalama diyabet süresinin 3-20 yıl arasında değiştiği gözlemlendi.

Eğitim durumları bakıldığında, 22 kişinin (% 5.5) hiç okuma yazma bilmediği, 244 kişinin (% 61.0) ilköğretim mezunu olduğu, 77 kişinin (% 19.3) lise ve 50 kişinin (% 12.5) üniversite, 7 kişinin (% 1.8) lisansüstü mezunu olduğu görülmektedir.

Çalışmaya katılan kişilerden kronik hastalıkları hakkında kısa bir öykü alındı. 367 kişi (% 91.8) ek hastalığı olduğunu bildirdi. Ek hastalıkları bir- birinden bağımsız olarak incelediğimizde en sık olarak ta HT 266 (% 66.5) kişide görüldü. İkinci sıklıkta ise KAH 148 kişide (% 37.0), üçüncü sıklıkta guatr 111 kişide (%27.8) gözlemlendi. Daha sonra da allerjik rinit 29 kişide (% 7.3), astım 20 kişide (% 5.0), anksiyete 6 kişide (% 1.5), surrenal adenom 6 kişide (% 1.5), Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOA) 4 kişide (% 1.0), epilepsi 3 kişide (% 0.8), sedef 1 kişide (% 0.3) görüldü.

Kronik Hastalık ve Komplikasyon Gelişme Durumu Araştırma

Sonuçları

Hastalıklar birbirinden bağımsız olarak incelendiğinde görülme sıklığı aşağıdaki tablo 4.12'de verilmiştir.

Tablo 4.12. Katılımcılarda Bir Birinden Bağımsız Kronik Hastalık Durumu

| Hastalık | N | % |
|-----------------|-----|-----|
| Hipertansiyon | 266 | 67 |
| KAH | 148 | 37 |
| Guatr | 111 | 28 |
| Allerjik rinit | 29 | 7 |
| Astım | 20 | 5 |
| Anksiyete | 6 | 2 |
| Surrenal adenom | 6 | 2 |
| KOA | 4 | 1 |
| Epilepsi | 3 | 1 |
| Sedef | 1 | 0.3 |

Katılımcılar arasında 292 kişide DM hastalığına sekonder komplikasyon gelişimi mevcuttu. Komplikasyon gelişmeyen hasta sayısı ise 108 kişi idi. Komplikasyon gelişme durumu tablo 4.13'te gösterilmiştir.

Tablo 4.13.Katılımcılarda Komplikasyon Gelişme Durumu

| Komplikasyon Türü | N | % |
|-------------------|-----|----|
| Nöropati | 194 | 49 |
| Retinopati | 69 | 17 |
| Nefropati | 62 | 16 |
| Katarakt | 61 | 15 |
| Carpal Tünel | 9 | 2 |
| Diyabetik ayak | 5 | 1 |

DM süresi uzadıkça komplikasyon gelişme oranının arttığı gözlemlendi. DM 5 yıl olan hastalarda henüz komplikasyon gelişmemişken, DM süresi 10 yıl olan hastalarda çeşitli komplikasyonlar geliştiği gözlemlendi. Komplikasyonların verileri tablo 4.13'te gösterilmiştir

Grupların normal dağılım uygunluğu Shapiro-Wilk Normalite testi ile araştırılmıştır. Bu test sonuçlarına göre karşılaştırılmalarda Mann-Whitney U testi, Bağımsız Örneklem T testi kullanıldı.

Hedef Lipid Düzeylerine Ulaşma Oranları Araştırma Sonuçları

Katılımcılarda TEMD Kılavuzu ve ATP III önerilerine göre hedef lipid profillerine ulaşma oranlarına da bakılmıştır. Yapılan son kan değerlerindeki lipid düzeyleri aşağıdaki tablo 4.14- 4.17'lerdeki gibi bulundu.

Tablo 4.14. Hedef LDL-K Düzeylerine Ulaşma Oranları

| Değişken | ≤ 100 | >100 | Total |
|----------|-------------|--------------|--------------|
| LDL-K | 138(% 34.5) | 262 (% 65.5) | 400(% 100.0) |

LDL-K değeri ≤ 100 % 34,5 katılımcı arasında %19'ı kadın (K); % 15,5'i erkek (E), LDL-K değeri > 100 olan % 65,5 arasında da % 37,5'i K; % 28'i E idi.

Tablo 4.15. Hedef TG Değerlerine Ulaşma Oranları

| Değişken | ≤ 150 | > 150 | Total |
|----------|--------------|--------------|-------------|
| TG | 164 (% 41.0) | 236 (% 59.0) | 400(%100.0) |

TG ≤ 150 mg/ dl olan % 41 kişinin de % 22,5'i K; % 18,5'i E ve TG > 150 mg/ dl olan % 59 katılımcıdan da % 34'i K; % 25'i E idi.

Tablo 4.16. Hedef HDL-K (K >50 E > 40) Değerlerine Ulaşma Oranları

| Değişken | Hedefte değil | Hedefte | Total |
|----------|---------------|-------------|---------------|
| HDL-K | 246 (% 61.5) | 154 (%38.5) | 400 (% 100.0) |

HDL-K açısından değerlendirdiğimizde hedefe ulaşma oranları % 38.5 (% 15.5 K+ % 23.0 E) kişide hedefte; hedefte olmayan % 61.5 hasta (% 41.0 K+ % 20.5 E) vardı.

Tablo 4.17. Hedef Kolesterol Düzeylerine Ulaşma Oranları

| Değişken | ≤ 200 | > 200 | Total |
|------------|--------------|-------------|---------------|
| Kolesterol | 339 (% 84.8) | 61 (% 15.3) | 400 (% 100.0) |

Total Kolesterol (TK) değerlerinin ≤ 200 olan % 84.8 kişinin % 47'si K; % 37.8'i E ve kolesterol değerinin > 200 olan % 15.8 katılımcı arasındaki % 9.5'i K; E sayısı ise 23 (% 5.8) idi.

Katılımcıların Başvurduğu Doktor Sayısı (Ds) ile Değişkenler Arasındaki İlişki Araştırma Sonuçları

Gruplar iki parça halinde: diyabet hastalığı takiplerinde başvuran Ds ve cinsiyete göre incelendi. DM takiplerinde iki doktordan az sayıda doktora başvuran hasta sayısı 230, üç doktordan fazla doktora başvuran hasta sayısı 170 olarak bulundu. Araştırmada karşılaştırmalar Ds ve cinsiyete göre yapıldı.

Ds açısından gruplandırdığımızda LDL-K önce dışındaki tüm sürekli değişkenler Mann-Whitney testi ile karşılaştırılmıştır. LDL-K önce değişkeni ise Bağımsız Örneklem T testi ile karşılaştırılmıştır. (Sebebi: Shapiro-Wilk testi sonucu bir tek LDL-K'nın normal dağılıma uyuyor, diğerlerinin uymuyor olmasıdır). Test istatistik tablosuna göre $p < 0,05$ olanlar açısından Ds gruplar arasında fark

bulunmuştur. Fark bulunanlar: AKŞ, DKB, HbA1C, TG önce, TG sonra, HDL-K önce, HDL-K sonra, LDL-K sonra, kolesterol sonra açısından fark bulunmuştur. Fark bulunmayanlar: yaş, SKB, VKİ, DM süresi, bunlar açısından önemli fark bulunmamıştır.

Ds'na göre istatistikler tablo 4.18'de verilmiştir.

Tablo 4.18. Doktor Sayısına Göre Karşılaştırmalar Aşağıdaki Gibidir

| Değişken | Ds \leq 2 | Ds \geq 3 | P |
|------------------|-----------------|---------------|--------------|
| Yaş | 60 (53-68) | 58 (51-65) | 0.058 |
| SKB | 130 (110-130) | 130 (120-130) | 0.811 |
| DKB | 80 (80-90) | 80 (80-85) | 0.033 |
| VKİ | 30 (27-33) | 31 (28-34) | 0.182 |
| AKŞ | 118 (104-139) | 136(117-180) | 0.001 |
| HbA1C | 6.0 (6.0 -7.0) | 8.2 (7.2-9.2) | 0.001 |
| TG önce | 234 (197-278) | 264 (243-296) | 0.001 |
| Kolesterol önce | 206 (185-228) | 213(189-235) | 0.061 |
| HDL önce | 39 (32-48) | 36 (30-42) | 0.003 |
| LDL sonra | 103 (83-114.3) | 117 (107-127) | 0.001 |
| TG sonra | 160 (114-204) | 217 (208-227) | 0.001 |
| Kolesterol sonra | 153 (137-185) | 162 (147-198) | 0.001 |
| HDL sonra | 43 (35-52) | 39 (33-46) | 0.001 |
| DM süresi | 9 (4-15.50) | 8 (4-15) | 0.383 |

Tablo içinde gruplara ait özet değerler medyan (Q 25-Q 75) şeklinde verilmiştir.

İki grup arasında LDL önce değerler açısından fark bulunmuştur.LDL-K önce normal dağılıma uyduğu için Bağımsız Örneklem Ttesti yapıldı. LDL-K değişkeniyle Ds arasındaki ilişki tablo 4.19'da gösterilmiştir.

Tablo 4.19. LDL-K Değişkeniyle Ds Arasındaki ilişki

| Değişkenler | Ds \leq 2 | Ds \geq 3 | P |
|-------------|------------------|------------------|---------|
| LDL önce | 152.9 \pm 26.3 | 165.8 \pm 24.6 | < 0.001 |

Aynı karşılaştırma Mann-Whitney U testi kullanılarak cinsiyete göre de yapılmıştır. Cinsiyete göre VKİ, HDL-K sonra farklı bulunmuştur. Yaş, SKB, DKB, AKŞ, HbA1C, TG önce, TG sonra, kolesterol önce, kolesterol sonra, LDL-K sonra, HDL-K önce gibi değerlerde fark bulunmamıştır. Cinsiyete göre değişkenlerin özet değerleri tablo 4.20'de gösterilmiştir.

Tablo 4.20. Cinsiyete Göre Özet Değerleri ve Karşılaşım Sonuçları

| Değişken | Kadın | Erkek | P |
|------------------|---------------|---------------|--------------|
| Yaş | 58 (51-65) | 61 (52-67) | 0.086 |
| SKB | 130 (110-130) | 130 (120-130) | 0.798 |
| DKB | 80 (80-85) | 80 (80-80) | 0.628 |
| VKİ | 31(28-35) | 29(26-32) | 0.001 |
| AKŞ | 125 (107-156) | 124 (109-152) | 0.767 |
| HbA1C | 7.0 (6.2-8.4) | 6.9 (6.0-8.3) | 0.689 |
| LDL önce | 158 (142-177) | 158 (138-175) | 0.795 |
| TG önce | 245 (220-283) | 255 (225-291) | 0.194 |
| Kolesterol önce | 207 (187-228) | 206 (187-233) | 0.880 |
| HDL önce | 38 (31-46) | 37 (30-45) | 0.099 |
| LDL sonra | 109 (98-124) | 109 (94-121) | 0.795 |
| TG sonra | 205 (154-217) | 205 (149-218) | 0.954 |
| Kolesterol sonra | 157 (142-192) | 158 (139-187) | 0.575 |
| HDL sonra | 42 (35-50) | 41(34-47) | 0.047 |
| DM süresi | 10 (4-17) | 8 (4-14) | 0.071 |

Özet değerler median (Q 25- Q 75) olarak gösterilmiştir. LDL önce Bağımsız Örneklem T testine göre karşılaştırılmıştır

Cinsiyete göre LDL-K değişkeni arasındaki ilişki tablo 4.21'de gösterilmiştir.

Tablo 4.21. Erkek-Kadın Arasında LDL-K Önce Değerlerine Göre Fark Bulunmadı

| Değişken | Kadın | Erkek | P |
|----------|--------------|--------------|-------|
| LDL önce | 159.3 ± 26.3 | 157.1 ± 26.5 | 0.416 |

HbA1C Hedef Değerleri ile Değişkenler ve Ds Arasındaki İlişki Araştırma Sonuçları

Biz araştırmamızda TEMD, American Diabetes Association (ADA), American Association of Clinical Endocrinologists (AACE), IDF kılavuzları kriterlerine göre HbA1C hedef olarak iki hedef değerde bakmayı uygun bulduk: hedef HbA1C \leq % 6.5 ve çalışmamızda KAH olan, 65 yaş < hasta sayısı değerlendirme için yeterli olduğundan HbA1C hedef değeri % 7.0 olarak da bakıldı.

HbA1C \leq % 6.5 hedef değer olarak belirlediğimiz sonuçlarımıza göre, çalışmamıza katılan 400 gönüllü arasında 173 kişide (% 43.3) HbA1C hedef değerlerde bulundu (95 K (%23.8) ve 78 E (% 19.5)) ve 227 (% 56.8) kişide hedef değerlere ulaşamamış (131K (%32.8) ve 96 E (% 24)) idi. Hedef HbA1C % 6.5 ile değişkenler arasındaki ilişki tablo 4.22'de gösterilmiştir.

Tablo 4.22.Hedef HbA1C Değeriyle (% 6.5) Değişkenler Arasındaki İlişki

| Değişkenler | HbA1C hedefte değil | HbA1C hedefte | P |
|------------------|---------------------|----------------|---------|
| AKŞ | 140 (119-181) | 111 (100-126) | P<0.001 |
| TG önce | 263 (238-297) | 228 (193-264) | P<0.001 |
| Kolesterol önce | 213 (191-238) | 202 (182-223) | P<0.001 |
| HDL önce | 36 (30-43) | 40 (32-48) | P<0.01 |
| LDL sonra | 115 (106-126) | 93 (75-107) | P<0.001 |
| TG sonra | 212 (202-225) | 113 (86- 157) | P<0.001 |
| Kolesterol sonra | 162 (149- 198) | 152 (134- 172) | P<0.001 |
| HDL sonra | 40 (33-48) | 43 (36- 52) | P<0.001 |
| DM süresi | 8 (4-15) | 9 (4-15) | p>0.05 |

HbA1C hedefte olan grup ve HbA1C hedefte olmayan grup ile değişkenler arasında da anlamlı bir ilişki bulunmuştur. AKŞ p < 0.001; LDL-K önce p < 0.001; TG önce p < 0.001; kolesterol önce p < 0.01; HDL-K önce p < 0.01; LDL-K sonra p < 0.001; TG sonra p < 0.001; kolesterol p < 0.001; HDL-K sonra p < 0.01; diyabet süresi p > 0.05. Diyabet süresi dışında tüm değişkenler açısından fark bulunmuştur.

LDL-K önce normal dağılıma uyduğu için T testi ile karşılaştırma yapılmıştır. Hedef HbA1C ile LDL-K önce arasında fark bulunmuştur ($p < 0.001$). Hedef HbA1C % 6.5 ile LDL-K önce arasındaki ilişki tablo 4.23'te gösterilmiştir.

Tablo 4.23. Hedef HbA1C (% 6.5) ile LDL-K Önce Arasındaki İlişki Sonuçları

| Değişken | HbA1C hedefte değil | HbA1C hedefte | P |
|------------|---------------------|---------------|---------|
| LDL-K önce | 164.8 ± 25.2 | 149.0 ± 25.6 | < 0.001 |

HbA1C ile Ds Arasındaki İlişki Araştırma Sonuçları

Hastalara diabetes takibi için gittikleri doktor sayısı soruldu. Hastaların takipleri için minimum 1, maksimum 4 doktora gittikleri belirlendi. Bu değerler üzerinden doktora başvuru medyan değerine bakıldı ve 2 olarak bulundu ve hastalar 2 ve altı doktora başvuranlar ve 3 ve üzeri doktora başvuranlar olarak 2 gruba bölündü. İstatistikler bu iki grup üzerinden yapıldı.

Hedef HbA1C değerleri (\leq % 6.0 ve \leq % 7.0) ile Ds arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p < 0.001$).

Hedef HbA1C \leq % 6.5 değerleri ile Ds arasındaki ilişkiye baktığımızda HbA1C hedefte olan toplam 173 (% 43) kişi, hedefte olmayan ise 227 (% 56.8) kişi arasında başvurduğu Ds ≤ 2 olan toplam 230 (% 100.0) kişi, başvurduğu Ds ≥ 3 olan 170 (% 100.0) kişi vardı. Başvurduğu Ds ≤ 2 olan toplam 230 hastanın 163 (%70.9)'unda HbA1C hedefte, 67 (% 29) kişide ise hedefte değil idi. Başvurduğu Ds ≥ 3 olan toplam 170 kişinin HbA1C sadece 10 (% 5.9)'unda hedefte, 160 (% 94.1) kişide ise hedefte değil idi.

HbA1C hedef değer \leq % 7.0 ile Araştırma Sonuçları

HbA1C hedef değer \leq % 7.0 olarak belirleyen sonuçlarımıza göre çalışmamıza katılan 400 gönüllü arasında HbA1C hedef değerlerde olan 203 (%50.8) kişiydi. HbA1C hedef değerlerde olmayan ise 197'i (% 49.3) kişiydi.

Hedef HbA1C % 7.0 ile değişkenler arasındaki ilişki tablo 4.24'te gösterilmiştir.

Tablo 4.24. HbA1C Hedef Değerleri \leq % 7.0 ile Değişkenler Arasındaki İlişki

| Değişken | HbA1C>7.0 | HbA1C \leq 7.0 | P |
|------------------|----------------|------------------|----------|
| AKŞ | 146 (124- 188) | 111(100-126) | P< 0.001 |
| TG önce | 265 (239- 304) | 231 (197-269) | P< 0.001 |
| Kolesterol önce | 213 (191- 238) | 205 (182-226) | P< 0.01 |
| HDL önce | 35 (29- 43) | 40 (32- 48) | P< 0.001 |
| LDL sonra | 115 (107- 127) | 96 (78- 112) | P< 0.001 |
| TG sonra | 212 (203-225) | 121 (89- 183) | P< 0.001 |
| Kolesterol sonra | 165 (151- 198) | 152 (137- 178) | P< 0.001 |
| HDL sonra | 39 (33- 48) | 43 (36- 52) | P< 0.001 |
| DM süresi | 10 (5-15) | 8 (3-15) | P> 0.05 |

HbA1C hedefte olan grup ve HbA1C hedefte olmayan grup ile değişkenler arasında da anlamlı bir ilişki bulunmuştur. AKŞ $p < 0.001$; LDL-K önce $p < 0.001$; TG önce $p < 0.001$; kolesterol önce $p < 0.01$; HDL-K önce $p < 0.01$; LDL-K sonra $p < 0.001$; TG sonra $p < 0.001$; kolesterol $p < 0.001$; HDL-K sonra $p < 0.01$; diyabet süresi $p > 0.05$. Diyabet süresi dışında tüm değişkenler açısından fark bulunmuştur.

Hedef HbA1C \leq % 7.0 değeri ile Ds arasındaki ilişkiye baktığımızda HbA1C hedefte olan hasta sayısı 230 (% 50.8) kişi, hedefte olmayan ise 197 (% 49.2) kişi vardı. HbA1C hedefte olan 203 (% 50.8) kişinin 173 (% 75.2)'si diyabet takip ve tedavilerini ≤ 2 doktora yaptırıyor idi. Ds ≥ 3 olan toplam 170 (% 100.0) kişi vardı ve bunların sadece 30 (% 17.6) kişide HbA1C hedefte, geriye kalan 140 (% 82.4) kişide hedefte değil idi.

Sonuç olarak araştırmamızda hastaların gittiği Ds arttıkça HbA1C hedefe ulaşma oranı azaldığını ve tersine gittiği Ds azaldıkça hedefe ulaşma oranı arttığını gözlemledik. HbA1C hedef değerlere (\leq % 6.5; \leq % 7.0) yaklaştıkça değişkenlerin de normal değerlere ulaşıldığı görüldü.

AKŞ Hedef Değerleri Araştırma Sonuçları

TEMED Kılavuzunda ve Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi'nde diyabet takibinde glisemik hedefler belirlenmiştir. Diyabet hastalarında AKŞ 70-100mg/dl arası ideal, 70-120mg/dl arası ise hedef olması gerekmektedir. Çalışmamızda hedef

AKŞ \leq 100 mg/dl (ideal) ve hedef AKŞ \leq 120mg/dl (hedef)'e ulaşma oranları ve değişkenler ile aralarındaki ilişkiyi araştırdık. AKŞ \leq 100 mg/dl olan 61 (% 15.3) kişi, AKŞ $>$ 100 mg/dl olan 339 (% 84.8) kişi var idi. AKŞ \leq 120 mg/dl olan 176 (% 44.0) ve AKŞ $>$ 120 mg/dl olan 224 (% 56.0) kişi bulundu.

AKŞ ile lipid düzeyleri arasındaki ilişkiyi araştırdığımızda anlamlı bir ilişki saptandı ($p < 0.001$). LDL sonra ile $r = 0.246$ pozitif yönlü zayıf bir ilişki bulundu. TG sonra ile $r = 0.365$ yine pozitif yönlü zayıf bir ilişki bulundu. Kolesterol sonra ile $r = - 0.189$ pozitif yönlü zayıf ilişki saptandı. HDL sonra $r = - 0.175$ negatif yönlü zayıf bir ilişki vardı. Sonuç olarak AKŞ değerleri arttıkça lipid düzeylerinde az bir miktarda olsa bile artış vardı, HDL-K düzeylerinde ise azalma bulundu.

AKŞ hedef değerleri (≤ 100 mg/dl; ≤ 120 mg/dl) ile ds arasında da anlamlı ilişki saptandı ($p < 0.01$).

Ds ≤ 2 olanların % 73.8'inde AKŞ ≤ 100 mg/dl (hedefde) iken, Ds ≥ 3 olanların sadece % 45.4'inde hedefte bulundu.

Ds ≤ 2 olanların % 72.2'inde AKŞ ≤ 120 mg/dl (hedefde) iken Ds ≥ 3 olanların sadece % 54.0'ünde hedefte bulundu.

DM Tedavi Türleri ile Değişkenler Arasındaki İlişki Araştırma

Sonuçları

DM tedavi türlerine göre üç grubu karşılaştırdık: 1- oral antidiyabetik (OAD); 2- insülin; 3- OAD + insülin kullanan gruplar. Araştırmamızda OAD kullanan hasta sayısı 221 (% 55.3) kişi, OAD+ insülin kullanan hasta sayısı 135 (% 33.8) kişi, sadece insülin kullanan hasta sayısı 44 (% 11.0) idi.

Gruplar normal dağılıma uymadıkları için Kruskal Wallis Yöntemi ile değerlendirilmiş ve anlamlılık düzeyleri Tablo 4.24'te belirtilmiştir.

Kruskal Wallis testi ile gruplar arasında fark olan değişkenler: AKŞ, HbA1C, TG önce, DM süresi. OAD, insülin, OAD+inslin tedavi grupları ile değişkenler arasındaki ilişki tablo 4.25'te gösterilmiştir.

Tablo 4.25. Tedavi Gruplarının Özet İstatistikleri ve Karşılaştırma Sonuçları

| Değişken | OAD | İnsülin | OAD + insülin | P |
|------------------|----------------|----------------|---------------|----------|
| Yaş | 59 (51-66) | 61 (53-69) | 59 (52-66) | 0.382 |
| SKB | 130 (110-130) | 130 (120-140) | 130 (120-140) | 0.189 |
| DKB | 80 (80-80) | 80 (80-80) | 80 (80-85) | 0.082 |
| VKİ | 30(27-33) | 30 (26-33) | 31 (28-35) | 0.069 |
| AKŞ | 120 (105-137) | 127 (109-163) | 139 (111-186) | p< 0.001 |
| HbA1C | 6.7 (6.0 -7.7) | 6.9 (6.2- 9.0) | 7.7 (6.3-9.4) | p< 0.001 |
| LDL önce | 159 (141-174) | 157 (133- 181) | 156 (139-176) | 0.956 |
| TG önce | 248 (219-281) | 234 (215-286) | 259 (231-312) | 0.020 |
| Kolesterol önce | 206 (185-230) | 204 (178-233) | 213 (194-234) | 0.169 |
| HDL önce | 38 (32-45) | 39 (31-46) | 37 (30-45) | 0.523 |
| LDL sonra | 109 (97-123) | 107 (93-123) | 109 (95-123) | 0.572 |
| TG sonra | 205 (144- 217) | 204 (154-213) | 205 (157-223) | 0.385 |
| Kolesterol sonra | 157 (142-192) | 153 (142-169) | 161 (137-195) | 0.374 |
| HDL sonra | 42 (35- 50) | 44 (33-51) | 41 (34-48) | 0.561 |
| DM süresi | 6 (3-11) | 13 (6 -20) | 13 (7-19) | p< 0.001 |

Katılımcılar arasında AKŞ, HbA1C, TG önce, DM süresi açısından OAD, İnsülin, OAD+insülin kullanan gruplar arasında fark bulunmuştur.

AKŞ açısından grup içi karşılaştırma yaptığımızda OAD ve OAD + insülin kullanan gruplar arasında anlamlı bir fark gözlemlenmiştir (p< 0.001). OAD + insülin kullananlarda AKŞ ortalama değeri 139 mg/dl olarak bulunmuştur, OAD kullanan grupta ise AKŞ ortalama değeri 120 mg/dl olarak, insülin kullanan grupta ise 127 mg/dl olarak bulundu.

HbA1C değerleri açısından OAD ve OAD+ insülin kullanan gruplar arasında anlamlı bir fark gözlemlenmiştir (p< 0.001). Sadece OAD kullanan grupta HbA1C düzeyi ortalaması % 6.7, OAD+ insülin kullanan grupta ise HbA1C ortalaması % 7.7 değerinde, insülin kullanan grupta ise % 6.9 olarak bulundu.

DM süresine baktığımızda OAD ve OAD + insülin kullanan gruplar arasında anlamlı bir fark gözlemlenmiştir ($p < 0.001$), OAD ve insülin kullanan gruplar arasında da anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0.001$). Sadece OAD tedavisi gören hastalarda DM süresi ortalaması 6 yıl olarak bulundu, insülin kullanan hastalar ve OAD+ insülin kullanan hasta grupları arasında DM süresi ortalaması 13 yıl olarak bulundu.

TG önce değerinde insülin kullanan hasta grubu ile OAD+ insülin kullanan hasta grubu arasında fark bulunmuştur ($p < 0.05$). Sadece insülin kullanan hasta grubunda TG önce değerleri ortalaması 234 mg/dl, OAD+insülin kullanan hasta grubunda ise 259 mg/dl olarak bulunmuştur.

DM süresi ile AKŞ, HbA1C, TG önce değerlerine baktığımızda, DM süresi arttıkça bu değerlerde yükselme olduğu gözlemlendi.

OAD, İnsülin, Lipid İlaçlarını Düzenli ve/ veya Düzensiz Kullanımı ile Hedef Lipid Düzeylerine Ulaşma Araştırma Sonuçları

OAD Kullananlarda Lipid Hedef Değerlerine Ulaşma Araştırma Sonuçları

Araştırmamızda OAD ilaçlarını düzenli olarak kullandığını ifade eden hasta sayısı 226 kişi (% 100.0), düzensiz kullanan hasta sayısı ise 133 kişi (% 100.0) ve hiç OAD kullanmayan hasta sayısı ise 44 kişi (% 100.0) idi.

OAD ilaçlarını düzenli kullanan katılımcılar arasında LDL-K değeri ≤ 100 olan hasta sayısı 105 kişi (% 46.5), LDL-K > 100 olan hasta sayısı 121 kişi (% 53.5) idi.

OAD ilaçlarını düzensiz kullandığını söyleyen 133 kişi (% 100.0) arasında LDL-K ≤ 100 olan hasta sayısı 18 kişi (% 13.5); düzensiz kullanan hasta sayısı ise 115 kişi (% 86.5) idi. Hiç OAD kullanmayan 41 kişi arasında LDL-K ≤ 100 olan 15 kişi, LDL-K > 100 olan ise 26 kişi (% 63.4) idi. OAD kullanımı ile hedef lipid düzeylerine ulaşma oranları tablo 4.26- 4.28'de gösterilmiştir.

Tablo 4.26. OAD Kullanımı ile LDL-K Hedef Değerlere Ulaşma Oranları

| OAD kullanımı | LDL \leq 100 | LDL > 100 | Total |
|---------------|----------------|--------------|---------------|
| Düzenli | 105 (% 46.5) | 121 (% 53.5) | 226 (% 100.0) |
| Düzensiz | 18 (% 13.5) | 115 (% 86.5) | 133 (% 100.0) |
| Kullanmıyor | 15 (% 36.6) | 26 (% 63.4) | 41 (% 100.0) |
| Total | 138 (% 34.5) | 262 (% 65.5) | 400 (% 100.0) |

Tablo 4.25'ten de gördüğümüz gibi OAD ilaçlarını düzenli kullananlarda LDL-K hedef değerlere ulaşma oranı OAD ilaçlarını düzenli kullanan 226 kişi arasında 105 kişi ise (% 46.5); ilaçlarını düzensiz kullanan 133 (% 100.0) hastada ise 115 kişi (% 86.5) idi. İlaçlarını düzenli kullananlarda LDL-K hedef değerlere ulaşma oranı daha yüksek bulundu.

OAD ilaçlarını düzenli olarak kullanan 226 kişi arasında TG \leq 150 olan hasta sayısı 122 kişi (% 54.0); TG >150 olan hasta sayısı 112 (% 84.2) kişi idi. Düzensiz kullanan 133 kişi arasında ise TG hedef değerlere ulaşan hasta sayısı 21 (% 15.8), hedef değerlere ulaşmayan hasta sayısı ise 112 (% 84.2) kişi idi.

Tablo 4.27. OAD Kullanımı ile TG Hedef Değerlere Ulaşma Oranları

| OAD kullanımı | TG \leq 150 | TG > 150 | Total |
|---------------|---------------|--------------|---------------|
| Düzenli | 122 (% 54.0) | 104 (% 46.0) | 226 (% 100.0) |
| Düzensiz | 21 (% 15.8) | 112 (% 84.2) | 133 (% 100.0) |
| Kullanmıyor | 21 (% 51.2) | 20 (% 48.8) | 41 (% 100.0) |
| Total | 164 (% 41.0) | 236 (% 56.0) | 400 (% 100.0) |

Tablo 4.26'dan da gördüğümüz gibi TG hedef değerlere ulaşma oranı OAD ilaçlarını düzenli olarak kullananlar arasında daha yüksek bulundu.

OAD düzenli kullanan 226 hastada da kolesterol \leq 200 olan 202 (% 89.4) kişi ve kolesterol > 200 olan 24 kişi (% 10.6) idi. Düzensiz kullanan 133 hasta arasında 99 kişide (% 74.7) kolesterol \leq 200 ve 34 (% 24.6) hastada ise kolesterol > 200 idi.

OAD düzenli kullanan 226 hastada HDL-K 92 (% 40.7) kişide hedefte; 134 (% 59.3) kişide hedefte değil idi. Düzensiz kullanan 133 kişinin ise 46 (% 34.6)'sında hedefte, 87 (% 65.4) kişide hedefte değil idi.

Tablo 4.28. OAD Kullanımı ile HDL-K Hedef Değerlere Ulaşma Oranları

| OAD kullanımı | HDL-K hedefte | HDL-K hedefte değil | Total |
|---------------|---------------|---------------------|---------------|
| Düzenli | 92 (% 40.7) | 134 (% 59.3) | 226 (% 100.0) |
| Düzensiz | 46 (% 34.6) | 87 (% 65.4) | 133 (% 100.0) |
| Kullanmıyor | 16 (% 39.0) | 25 (% 61.0) | 41 (% 100.0) |
| Total | 154 (% 38.5) | 246 (% 61.5) | 400 (% 100.0) |

Araştırmamızda sonuç olarak OAD ilaçlarını düzenli kullananlarda hedef lipid oranlarına ulaşma oranı daha yüksek bulundu.

İnsülin Tedavisi Kullananlarda Lipid Hedef Değerlere Ulaşma Araştırma Sonuçları:

Tedavisinde insülin kullanan kişi sayısı 153 (% 38.3), insülini düzensiz kullanan hasta sayısı 26 kişi (% 6.5), tedavisinde insülin kullanmayan hasta sayısı 219 kişi (% 54.8) olarak saptandı. İnsülin tedavisi ile hedef lipid düzeylerine ulaşma oranları tablo 4.29- 4.32'lerde gösterilmiştir.

Tablo 4.29. İnsülin Tedavisi ile LDL-K Hedef Değerlere Ulaşma Oranları

| İnsülin kullanımı | LDL \leq 100 | LDL > 100 | Total |
|-------------------|----------------|--------------|---------------|
| Düzenli | 61 (% 39.9) | 92 (% 60.1) | 153 (% 100.0) |
| Düzensiz | 5 (% 18.5) | 22 (% 81.5) | 27 (% 100) |
| Kullanmıyor | 72 (% 32.7) | 148 (% 67.3) | 220 (% 100.0) |
| Total | 138 (% 34.5) | 262 (% 65.5) | 400 (% 100.0) |

İnsülin tedavisini düzenli olarak kullanan 153 (% 100.0) hasta arasında LDL-K \leq 100 değerlerine ulaşan hasta sayısı 61 (% 39.9) kişi idi, LDL-K > 100 olan hasta sayısı ise 92 (% 60.1) idi. İnsülin tedavisini düzensiz kullanan 27 (% 100.0) hasta arasında LDL-K \leq 100 olan hasta sayımız 5 (% 18.5) kişi ve LDL-K > 100 olan ise 22 (% 81.5) kişi idi.

Tablo 4.28'den de görüldüğü gibi insülin enjeksiyonlarını düzenli kullananlarda LDL-K hedef değerlere ulaşma oranları daha yüksek olduğunu gözlemledik.

İnsülin tedavisini düzenli olarak kullanan 153 hasta arasında $TG \leq 150$ olan hasta sayısı 65 (% 42.5), $TG > 150$ olanlarda ise 88 (% 57.5) idi. Düzensiz kullanan 27 kişide ise TG hedefte olan 9 (% 33.3) kişi, hedefte olmayan 18 (% 66.7) kişi idi.

Tablo 4.30. İnsülin Tedavisi ile TG Hedef Değerlere Ulaşma Oranları

| İnsülin kullanımı | TG ≤ 150 | TG > 150 | Total |
|-------------------|---------------|--------------|---------------|
| Düzenli | 65 (% 42.5) | 88 (% 57.5) | 153 (% 100.0) |
| Düzensiz | 9 (% 33.3) | 18 (% 66.7) | 27 (% 100.0) |
| Kullanmıyor | 90 (% 40.9) | 130 (% 59.1) | 220 (% 100.0) |
| Total | 164 (% 41.0) | 236 (% 59.0) | 400 (% 100.0) |

İnsülin tedavisini düzenli kullananların, tedavisini düzensiz kullananlar ile karşılaştırdığımızda TG hedefte oranı daha yüksek saptandı.

Araştırmamızda insülini düzenli kullandığını ifade eden 153 kişi arasında kolesterol hedef değerlerde olan 132 (% 86.3) kişi, hedefte olmayan ise 21 (% 13.7) kişi idi. İnsülini düzensiz kullanan 27 (% 100.0) kişi arasında kolesterol hedefte olan 24 (% 88.9) kişi, hedefte olmayan 3(% 11.1) kişi idi.

Tablo 4.31. İnsülin Tedavisi ile Kolesterol Hedef Değerler Arasındaki İlişki

| İnsülin kullanımı | Kolesterol ≤ 200 | Kolesterol > 200 | Total |
|-------------------|-----------------------|------------------|---------------|
| Düzenli | 132 (% 86.3) | 21 (% 13.7) | 153 (% 100.0) |
| Düzensiz | 24 (% 88.9) | 3 (% 11.1) | 27 (% 100.0) |
| Kullanmıyor | 183 (% 83.2) | 37 (% 16.8) | 220 (% 100.0) |
| Total | 339 (% 84.8) | 61 (% 15.2) | 400 (% 100.0) |

Düzenli insülin kullanan 153 katılımcı arasında HDL-K hedefte olan 53 (% 34.6), hedefte olmayan ise 100 (% 65.4) kişi var idi. İnsülini düzensiz kullanan 27

(% 100.0) kişi arasında 9 (% 33.3) kişide hedefte, 18 kişide de HDL-K hedef değerlerde değil idi.

Tablo 4.32. İnsülin Kullanımı ile Hedef HDL-K Arasındaki ilişki

| İnsülin kullanımı | HDL-K hedefte | HDL-K hedefte değil | Total |
|-------------------|---------------|---------------------|---------------|
| Düzenli | 53 (% 34.6) | 100 (% 65.4) | 153 (% 100.0) |
| Düzensiz | 9 (% 33.3) | 18 (% 66.7) | 27 (% 100.0) |
| Kullanmıyor | 92 (% 41.8) | 128 (% 58.2) | 220(% 100.0) |
| Total | 154 (% 38.5) | 246 (% 61.5) | 400 (% 100.0) |

HDL-K düzenli insülin kullanan 153 kişinin 100'inde (% 65.4) hedefte değil, düzensiz insülin kullanan 27 kişinin 18'inde (% 66.7) hedefte bulunmadı.

Antihiperlipidemik Kullananlarda Lipid Hedef Değerlere Ulaşma Araştırma Sonuçları

Lipid düşürücü ilaçlarını düzenli kullanan 103 (%100.0) kişi arasında LDL-K hedef değerlere ulaşan hasta sayısı 62 (% 60.2), hedefte olmayan ise 41 (% 39.8) kişi idi. Düzensiz kullanan toplam 215 (% 100.0) kişide LDL-K 45 (% 20.9) kişide hedef değerlere ulaşmış, 170 (% 79.1) kişide ise hedef değerlere ulaşmamış idi. Antihiperlipidemik ilaç kullanımı ile hedef lipid düzeylerine ulaşma oranları tablo 4.33; 4.34'te gösterilmiştir.

Tablo 4.33. Antihiperlipidemik İlaç Kullanımı ile Hedef LDL-K Arasındaki İlişki

| Antihiperlipidemik | LDL \leq 100 | LDL > 100 | Total |
|--------------------|----------------|--------------|---------------|
| Düzenli | 62 (% 60.2) | 41 (% 39.8) | 103 (% 100.0) |
| Düzensiz | 45 (% 20.9) | 170 (% 79.1) | 215 (% 100.0) |
| Kullanmıyor | 2 (% 20.0) | 8 (% 80.0) | 10 (% 100.0) |
| Doktor önermedi | 29 (% 40.3) | 43 (% 59.7) | 72 (% 100.0) |
| Total | 138 (% 34.5) | 262 (% 65.5) | 400 (% 100.0) |

Lipid düşürücü ilaçlarını düzenli olarak kullanan grupta hedef LDL-K düzeylerine ulaşma oranı ve ilaçlarını düzensiz kullanan grupta ise hedefe ulaşamama oranları daha yüksek bulundu. Araştırmamızda doktor tarafından antihiperlipidemik ilaç önerilmeyen toplam 72 (% 100.0) kişi arasında da 43 (% 59.7) kişide LDL-K hedefe ulaşılamamış, sadece 29 (% 40.3) kişide hedefte olduğu saptanmış idi.

Antihiperlipidemik ilaçlarını düzenli kullanan 103 (% 100.0) kişi arasında TG hedef değerlere ulaşan hasta sayısı 64 (% 62.1), hedefe ulaşmayan hasta sayısı ise 39 (% 37.9) kişi idi. Düzensiz ilaç kullanan 215 (% 100.0) kişide 164 (% 76.3) kişide TG hedef değerlere ulaşmamış, 51 (% 23.7) kişide hedefte idi. Doktor tarafından ilaç kullanımını önerilmeyen 72 (% 100.0) hastanın 45 (% 62.5) inde TG hedefte, 27 (% 37.5) kişide ise hedefte değil idi.

Tablo 4.34. Antihiperlipidemik İlaç Kullanımı ile Hedef TG Arasındaki ilişki

| Antihiperlipidemik | TG ≤150 | TG > 150 | Total |
|--------------------|--------------|--------------|---------------|
| Düzenli | 64 (% 62.1) | 39 (% 37.9) | 103 (% 100.0) |
| Düzensiz | 51 (% 23.7) | 164 (% 76.3) | 215 (% 100.0) |
| Kullanmıyor | 4 (% 40.0) | 6 (% 60.0) | 10 (% 100.0) |
| Doktor önermedi | 45 (% 62.5) | 27 (% 37.5) | 72 (% 100.0) |
| Total | 164 (% 41.0) | 236 (% 59.0) | 400 (% 100.0) |

Lipid düşürücü ilaçların düzenli olarak kullanan toplam 103 hasta arasında kolesterol 93 (% 90.3) kişide hedefe ulaşmış, 10 (% 9.7) kişide ise hedefte değil idi. İlaçlarını düzensiz kullanan toplam 215 kişinin 173 (% 80.5)'inde hedefte, 42 (% 19.5) kişide ise hedefte değildi. Doktor tarafından lipid düşürücü önerilmeyen toplam 72 kişinin 67 (% 93.1)'inde kolesterol hedefte, 5 (% 6.9) kişide hedefte olmadığı saptandı.

Antihiperlipidemik ilaçlarını düzenli kullanan toplam 103 kişinin 46 (%44.7)'inde HDL-K hedefte, 57 (% 55.3) kişide hedefte değil bulundu. Düzensiz ilaç kullanan 215 (% 100.0) kişide ise HDL-K hedefte olanların sayısı 67 (% 31.2), hedefte olmayanlar ise 148 (% 68.8) kişi idi. Doktor tarafından ilaç kullanımını önerilmeyen toplam 72 kişinin 34 (% 47.2)'inde HDL-K hedefte, 38 (% 52.8) kişide ise hedefte değil idi.

Antihiperlipidemik ve OAD ilaçları düzensiz kullananlar arasında da anlamlı bir ilişki saptandı ($p < 0.001$). Total olarak antihiperlipidemik ilaç kullanan 215 (% 100.0) hastadan 193 hasta (% 89.7) OAD ilaç ta kullanıyor ve 105 kişi (% 54.4) aynı zamanda diğer ilaçlarını da düzensiz kullanıyor idi. Araştırmamızda antihiperlipidemik ilaçlarını düzensiz kullananların OAD ilaçlarını düzensiz kullanma riski fazla bulundu. Aynı zamanda antihiperlipidemik ilaç kullanan total 215 kişinin 99 (% 46.1)'i insülin tedavisi kullanıyor ve bunların 18 (% 18.2)'i diğer ilaçlarını da düzensiz kullanıyordu.

Ds ile OAD İlaç Kullanımı Arasındaki İlişki Araştırma Sonuçları

Araştırmamızda Ds ile OAD ilaç kullanımı arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p > 0.001$)

Total olarak OAD ilaç kullanan 359 (% 89.7) kişinin diyabet takipleri için $2 \geq$ doktora giden 171 (% 74.7) kişi, $3 \leq$ doktora giden 54 (% 31.8) kişi ise düzensiz kullanıyor idi. OAD ilaçlarını düzensiz kullanan 133 (% 33.3) kişinin 34 (%14.8)'i $3 \leq$ doktora giderken, 99 (% 58.2) kişi ise $3 \leq$ doktora gidiyordu. Ds ile OAD kullanımı arasındaki ilişki tablo 4.35'te gösterilmiştir.

Tablo 4.35. Ds ile OAD Kullanımı Arasındaki İlişki

| OAD ilaç kullanımı | ≤ 2 | ≥ 3 | Total |
|--------------------|---------------|---------------|---------------|
| Düzenli | 171 (% 74.7) | 54 (% 31.8) | 226 (% 56.4) |
| Düzensiz | 34 (% 14.8) | 99 (% 58.2) | 133 (% 33.3) |
| Kullanmıyor | 24 (% 10.5) | 17 (% 10.0) | 41 (% 10.3) |
| Total | 229 (% 100.0) | 170 (% 100.0) | 400 (% 100.0) |

Ds ile İnsülin Kullanımı Arasındaki İlişki Araştırma Sonuçları

Araştırmamızda toplam insülin kullanan 199 (% 45.0) kişiden insülin tedavisini düzenli olarak kullanan 92 (% 40.2) kişi $2 \geq$ doktora giderken, 60 (% 35.5) kişi de $3 \leq$ doktora gidiyordu. İnsülin tedavisini düzensiz kullanan toplam 27 (%6.8) kişinin ise 11 (% 4.8) $2 \geq$ doktora, 16 (% 9.5)'i ise $3 \leq$ doktora gidiyordu.

Ds ile Antihiperlipidemik İlaç Kullanımı Araştırma Sonuçları

Araştırmamızda antihiperlipidemik ilaç kullanan toplam 318 (% 79.6) hastamız vardı. Düzenli olarak ilaç kullanan toplam 103 (% 25.8) hastanın 83 (% 36.1)'i 3 ≤doktorda diyabet takiplerini yaptırırken, 20 (% 11.8) kişi ise 3 ≤ doktora gidiyordu.

Düzensiz antihiperlipidemik ilaç kullanan 215 (% 53.8) hastanın ise 90 (% 39.1)'i 3 ≤doktora, 125 (% 73.5) kişi 3 ≤doktora gidiyordu. Ds ile antihiperlipidemik ilaç kullanımı arasındaki ilişki sonuçları tablo 4.36'da gösterilmiştir.

Tablo 4.36. Ds ile Antihiperlipidemik İlaç Kullanımı Araştırma Sonuçları

| Antihiperlipidemik | Ds ≤2 | Ds ≥ 3 | Total |
|--------------------|---------------|---------------|---------------|
| Düzenli | 83 (% 36.1) | 20 (% 11.8) | 103 (% 25.8) |
| Düzensiz | 90 (% 39.1) | 125 (% 73.5) | 215 (% 53.8) |
| Kullanmıyor | 6 (% 2.6) | 4 (% 2.4) | 10 (% 2.5) |
| Doktor önermedi | 51 (% 22.2) | 21 (% 12.4) | 72 (% 18.0) |
| Total | 230 (% 100.0) | 170 (% 100.0) | 400 (% 100.0) |

Araştırmada yapılan anket sonuçlarına göre diyabet ilaçlarını düzenli kullanmayan hastaların % 35.3'ü kendi isteği ile ara verdiğini, % 30.3 hastanın ilaçlarla ilgili olumsuz bilgileri olduğu için, % 20.2'si unuttuğunu, % 10.2 kişi de tedaviye güvensizlikten dolayı, % 2.0'si ilaç yazdırmada sorun yaşadığını, % 1.5'i rapor çıkartmada, % 0.9 kişi ise diğer (ulaşım, umursamama gibi) sorunlardan dolayı ilaçlarını düzensiz kullandıklarını söyledi.

Antihiperlipidemik ilaçlarını düzensiz kullanan hastaların % 41.7'si yan etki korkusundan dolayı, % 23.5'si kendi isteği ile ara verdiğini, % 18.0'i unuttuğunu, % 10.5 kişi de güvensizlik duyduğundan, % 2.0'i ilaç yazdırmada sorun yaşadığını, % 0.9 kişi rapor çıkartmada sorun yaşadığını, % 0.9 kişi de diğer nedenlerden dolayı ilaçlarını düzensiz kullandığını söyledi.

Çalışmamızda Ds'na göre hedefe ulaşma oranları tablo 4.37'de gösterilmiştir.

Tablo 4.37. Doktor Sayısına Göre Hedefe Ulaşma Oranları

| Hedef değerler | Doktor sayısı | | | |
|------------------|---------------|--------|--------|--------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 |
| HbA1C \leq 6.5 | % 27.2 | % 67.1 | % 4.6 | % 1.2 |
| HbA1C \leq 7.0 | % 23.6 | % 61.6 | % 10.8 | % 3.9 |
| AKŞ \leq 100 | % 31.1 | % 42.6 | % 21.3 | % 4.9 |
| AKŞ \leq 120 | % 22.2 | % 50.0 | % 20.5 | % 7.4 |
| LDL | % 26.1 | % 71.7 | % 1.4 | % 7.0 |
| TG | % 27.4 | % 66.5 | % 4.9 | % 1.2 |
| TK | % 15.6 | % 44.2 | % 27.4 | % 12.7 |
| HDL | % 18.2 | % 48.7 | % 23.4 | % 9.7 |

Lipid Düzeyleri ile Eğitim Düzeyleri Arasındaki İlişkiyi Araştırma Sonuçları

Araştırmamıza katılan gönüllülere 28 sorudan oluşan bir anket uygulandı, yapılan anketimizde hastaların hiperkolesterolemi konusunda bilgi düzeyini ölçen sorular da soruldu. Toplam % 39 kişi kullanmakta olduğu antihiperlipidemik ilaç adını ezbere biliyordu. HDL-K'nün iyi kolesterol olduğunu ve yüksek olması gerektiğini bilen hasta sayısı toplam 110 kişiydi. Bu soruyu bilen toplam 110 kişilik kitlede 16'sı ilköğretim, 45'i lise, 43'ü üniversite, 6'sı lisansüstü mezunuydu. Sadece okul-yazar olmayanlar bu soruya 0 cevabını verdi. "Bilmiyorum" cevabını veren hasta sayısı toplam 271 kişiydi, bunlar arasında 22'si okul-yazar değil, 218'i ilköğretim, 26'sı lise, 5'i üniversite ve 0 kişi de lisan üstü mezunu olan grup idi.

HDL-K ile ilgili sorular ve eğitim durumu arasındaki ilişki tablo 4.38'de gösterilmiştir.

Tablo 4.38. Hangisi İyi Kolesteroldür ve Yüksek Olması İstenir? Sorusuna Verilen Doğru Cevapların Eğitim Durumuna Göre Dağılımı

| Cevaplar | Okul-yazar değil | İlköğretim | Lise | Üniversite | Lisansüstü | Toplam |
|----------|------------------|------------|------|------------|------------|--------|
| Doğru | 0 | 16 | 45 | 43 | 6 | 110 |
| Yanlış | 0 | 10 | 6 | 2 | 1 | 19 |
| Bilmiyor | 22 | 218 | 26 | 5 | 0 | 271 |
| Toplam | 22 | 244 | 77 | 50 | 7 | 400 |

Kolesterol yüksekliklerinin ailesel yatkınlık ile ilişkisi olduğunu söyleyen total hasta sayısı 246 idi. Bunlar arasında 6 kişi lisansüstü, 35 kişi üniversite, 61 kişi lise, 137 kişi ilköğretim mezunu, 7 kişi de okur-yazar olmadığını belirtmişti. Kolesterol yüksekliğinin ailesel yatkınlık arasındaki ilişki dağılımı tablo 4.39'da gösterilmiştir.

Tablo 4.39. Kolesterol Yüksekliğinin Ailesel Yatkınlıkla İlişkisi Varmı? Sorusuna Verilen Cevapların Eğitim Düzeyine Göre Dağılımı

| | Okur-yazar değil | İlköğretim | Lise | Üniversite | Lisansüstü | Total |
|------------|------------------|------------|------|------------|------------|-------|
| Evet | 7 | 137 | 61 | 35 | 6 | 246 |
| Hayır | 5 | 78 | 15 | 15 | 1 | 114 |
| Bilmiyorum | 10 | 29 | 1 | 0 | 0 | 40 |
| Total | 22 | 244 | 77 | 50 | 7 | 400 |

Eğitim düzeyi ile değişkenleri karşılaştırdığımızda, eğitim düzeyleri açısından farklı bulunan değişkenler: VKİ, AKŞ, HbA1C, TG önce, kolesterol önce, HDL-K önce, LDL-K sonra, TG sonra, kolesterol sonra, HDL-K sonra ($p < 0.001$). Eğitim düzeyleri ile karşılaştırdığımızda farklı bulunmayan değişkenler ise LDL-K önce ve DM süresidir.

VKİ ve eğitim düzeyleri arasındaki ilişki incelendiğinde üniversite mezunları ile ilköğretim mezunları arasında anlamlı bir fark bulundu ($p < 0.001$). Eğitim

düzeyleri yükseldikçe VKİ'nin azaldığı gözlemlendi. İlköğretim mezunlarındaki VKİ 31 kg/m² (28-35kg/m²), üniversite mezunlarının VKİ 27 kg/m² (24-31kg/m²) idi.

Katılımcılar arasında eğitim düzeyi ile HbA1C hedef değer \leq % 6.5 arasında anlamlı bir ilişki vardır ($p < 0.001$). Çalışmamızda HbA1C 173 kişide (% 43.3) hedef değerlere ulaşmış bulundu, 227 kişide (% 56.8) ise HbA1C hedef değerlere ulaşamamıştı. Eğitim düzeyleri ile hedef HbA1C % 6.5 arasındaki ilişki tablo 4.40'ta gösterilmiştir.

Tablo 4.40. Eğitim Düzeyiyle HbA1C Hedef (\leq % 6.5) Arasındaki İlişki

| Eğitim düzeyi | Hedefte değil | Hedefte | Total |
|------------------|---------------|--------------|---------------|
| Okul yazar değil | 17 (% 77.3) | 5 (% 22.7) | 22 (% 100.0) |
| İlköğretim | 165 (% 67.6) | 79 (% 32.4) | 244 (% 100.0) |
| Lise | 31 (% 40.3) | 46 (% 59.7) | 77 (% 100.0) |
| Üniversite | 12 (% 24.0) | 38 (% 76.0) | 50 (% 100.0) |
| Lisansüstü | 2 (% 28.6) | 5 (% 71.4) | 7 (% 100.0) |
| Total | 227 (% 56.8) | 173 (% 43.2) | 400 (% 100.0) |

Hedef HbA1C \leq % 6.5 ve eğitim düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelediğimizde, üniversite ve ilköğretim mezunları arasında ($p < 0.001$), üniversite mezunlarındaki HbA1C düzeyi % 6.2 (% 6.0-6.7), ilköğretim mezunlarındaki HbA1C düzeyi % 7.3 (% 6.3-8.6) idi. Üniversite mezunları ile okur-yazar olmayanlar arasında da anlamlı bir fark bulundu ($p < 0.05$). Üniversite mezunlarının HbA1C düzeyleri % 6.2 (% 6.0-6.7), okur- yazar olmayanların ise HbA1C düzeyleri % 7.5 (% 6.6-8.5) bulundu. İlköğretim mezunları arasında HbA1C % 7.3 (% 6.3- 8.6), lise mezunları arasında ise % 6.4 (% 6.0- 7.5) idi.

HbA1C hedef değer \leq % 7.0 ve eğitim düzeyleri arasında da anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.001$). Hedef değerlerde olan okur yazar olmayan hasta sayısı 8 kişi (% 36.4), hedefte olmayan ise 14 kişi (% 63.6); ilköğretim mezunu olanlarda HbA1C hedef değerlerde olan 102 kişi (% 41.8), hedefte olmayan ise 142 kişi (% 58.2) idi. Lise mezunlarında hedef değerlere 49 kişide (% 63.6) ulaşılmış, 28 kişide (% 36.4) ise ulaşılamamış idi. Üniversite mezunlarında HbA1C hedef değerlere 38

kişide (% 76.0) hedefte, 12 kişide (% 24.0) hedefte değildi. Lisansüstü mezunlarında 6 kişide (% 85.7) hedefte, 1 kişide (% 14.3) hedefte değildi.

Her iki hedef değerlerde de (\leq % 6.5; \leq % 7.0) katılımcıların eğitim düzeyleri arttıkça HbA1C hedef değerlere ulaşma oranlarının arttığını gözlemledik. En çok ta hedef değerlere ulaşma oranı her iki hedef değerlerde de ilköğretim mezunlarında daha çok olarak bulunmuştur, bunun sebebi ise katılımcılar arasında ilköğretim mezunlarının daha fazla bulunmasından kaynaklanmaktadır.

TG öncesi değişkeni ile eğitim düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelediğimizde, üniversite mezunları ile okul-yazar olmayanlar arasında ($p < 0.05$) ve üniversite ile ilköğretim mezunları arasında ($p < 0.001$), üniversite ile lise mezunları arasında ($p < 0.05$) önemli bir fark bulunmuştur. Üniversite mezunlarının TG önce değerleri 228 mg/dl (196-243 mg/dl), okul-yazar olmayanların TG önce değerleri 260 mg/dl (236-287 mg/dl), ilköğretim mezunlarının TG önce değerleri 256 mg/dl (231-290 mg/dl) idi, lise mezunlarının ise TG önce düzeyleri 247 mg/dl (209-283mg/dl) bulundu. Eğitim düzeyi arttıkça TG önce değerlerinin daha düşük olduğu gözlemlendi.

Kolesterol önce değeri ile eğitim düzeyleri açısından baktığımızda üniversite ve ilköğretim mezunları arasında da anlamlı fark bulundu ($p < 0.001$). Üniversite mezunlarının kolesterol önce değerleri 228 mg/dl (196-243 mg/dl) bulundu, ilköğretim mezunlarının ise kolesterol önce değerleri 213 mg/dl (187-235 mg/dl) idi. Kolesterol önce değerleri ilköğretim mezunlarında üniversite mezunlarından daha düşük bulundu.

HDL-K önce değişkeni ile eğitim düzeylerin karşılaştığımızda lise ve üniversite mezunları arasında anlamlı fark bulundu ($p < 0.001$). HDL-K önce değerleri lise mezunlarında 34 mg/dl (29-41mg/dl) idi, üniversite mezunlarında ise HDL-K önce değerleri 42 mg/dl (35-49 mg/dl) bulundu. HDL-K önce değerleri üniversite mezunlarında daha yüksek saptandı. Ayrıca HDL-K önce değerleri okul-yazar olmayan ve ilköğretim kitlesinde de üniversite mezunlarından daha düşük düzeylerde idi. Okul-yazar olmayanlarda HDL-K önce değerleri 35mg/dl (28-44 mg/dl), ilköğretim mezunlarında 38 mg/dl (31-45 mg/dl) bulundu.

LDL-K sonra ile eğitim durumu arasındaki ilişki açısından lise ve ilköğretim mezunları arasında anlamlı bir fark bulundu ($p < 0.05$). Lise mezunlarında LDL-K sonra değerleri 105 mg/dl (87-118 mg/dl), ilköğretim mezunlarında ise LDL-K sonra

düzeyleri 110mg/dl (102-124 mg/dl) idi. Lise mezunlarında LDL-K sonra değeri daha düşük bulundu.

TG sonra değerleri ile eğitim durumunu incelediğimizde üniversite ile ilköğretim mezunları arasında anlamlı fark bulundu ($p < 0.001$), üniversite ile okul yazar olmayanlar arasında ($p < 0.01$) ve lise ile ilköğretim mezunları arasında da ($p < 0.001$) anlamlı fark bulunmuştur. Üniversite mezunlarında TG sonra değerleri 166 mg/dl (114-204 mg/dl) idi. Lise mezunlarında 171 mg/dl (123-211 mg/dl), ilköğretim mezunlarında TG sonra düzeyleri 208 mg/dl (168-223 mg/dl), okul-yazar olmayanlarda ise 214 mg/dl (182-218 mg/dl) idi. Eğitim düzeyleri arttıkça, TG sonra değerlerinde düşüş gözlemledik.

Kolesterol sonra değerleri ile eğitim durumu düzeylerini incelediğimizde üniversite ve ilköğretim mezunları açısından fark vardı ($p < 0.001$). Üniversite mezunlarında kolesterol sonra değerleri 142 mg/dl (131-158 mg/dl), ilköğretim mezunlarında ise 162 mg/dl (147-199 mg/dl) idi. Eğitim düzeyleri arttıkça kolesterol sonra değerlerinde anlamlı bir düşüş gözlemledik.

HDL-K sonra değerleri ile eğitim düzeyini karşılaştırdığımızda lise mezunları ile üniversite mezunları arasında anlamlı fark bulundu ($p < 0.001$) ve ilköğretim ile üniversite mezunları açısından da anlamlı fark bulundu ($p < 0.05$). Lise mezunlarında HDL-K sonra düzeyleri 37 mg/dl (32-45 mg/dl), üniversite mezunlarında 46 mg/dl (40-54 mg/dl), ilköğretim mezunlarında ise 42 mg/dl (34-50 mg/dl) bulundu. Araştırmamızda HDL-K sonra düzeyleri ilköğretim mezunlarında lise mezunlarından biraz daha yüksek bulundu, üniversite mezunlarında ise en yüksek bulundu.

DM süresi ile eğitim düzeyleri açısından ve LDL-K önce değerleri ile eğitim düzeyleri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p = 0.303$).

Eğitim düzeyleri ile değişkenler arasındaki ilişki tablo 4.41'de gösterilmiştir.

Tablo 4.41. Eğitim Düzeylerinin Değişkenlere Göre Karşılaştırılması

| Değişken | Okul-yazar değil | İlköğretim | Lise | niversite | Lisansüstü | P |
|------------------|------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|----------|
| VKİ | 31(27-34) | 31(28-35) | 30(27-32) | 27(24-31) | 27(26-30) | p< 0.001 |
| AKş | 138(109-163) | 129(112-167) | 118(104-139) | 115(97-135) | 109(102-152) | p< 0.001 |
| HbA1C | 7.5(6.6-8.5) | 7.3(6.3-8.6) | 6.4(6.0-7.5) | 6.0(6.0-6.7) | 6.0(6.0-7.0) | p<0.001 |
| LDL önce | 154(134-184) | 159(142-178) | 153(139-175) | 155(135-172) | 154(127-162) | 0.303 |
| TG önce | 260(236-287) | 256(231-290) | 247(209-283) | 228(196-243) | 227(213-278) | p<0.001 |
| Kolesterol önce | 205(199-226) | 213(187-235) | 206(191-233) | 197(176-213) | 199(153-214) | 0.004 |
| HDL önce | 35(28-44) | 38(31-45) | 34(29-41) | 42(35-49) | 43(38-61) | p<0.001 |
| LDL sonra | 109(96-125) | 110(102-124) | 105(87-118) | 102(86-117) | 108(106-117) | 0.010 |
| TG sonra | 214(182-218) | 208(168-223) | 171(123-211) | 166(114-204) | 168(95-218) | p< 0.001 |
| Kolesterol sonra | 153(137-174) | 162(147-199) | 158(138-188) | 142(131-158) | 135(131-158) | p<0.001 |
| HDL sonra | 40(28-48) | 42(34-50) | 37(32-45) | 46(40-54) | 45(42-64) | p<0.001 |
| DM süresi | 6.5(3-11) | 9 (4-15) | 7(3-15) | 11(5-17) | 9(6-13) | 0.336 |

Yaş ile Lipid Düzeyleri Arasındaki İlişki

Yaş ile lipid düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelediğimizde normal dağılım sergilemedikleri için spegman korelasyon kat sayısı kullanılarak aralarındaki ilişki araştırılmıştır.

Kadın katılımcılar arasında yaş ile lipid düzeyleri arasında önemli bir korelasyon görülmemiştir (p> 0.05).

Erkek katılımcılar arasında TG önce ile yaş arasında negatif yönlü zayıf bir korelasyon bulunmuştur (r = - 0.173; p< 0.05). Yaş ile TG sonra arasında da negatif yönlü zayıf bir ilişki bulunmuştur (r = - 0.175; p <0.05).

Yaş ile LDL-K sonra arasında da negatif yönlü zayıf bir ilişki bulunmuştur (r = - 0.0243; p < 0.001). Yaş arttıka lipid düzeylerinde azalma gözlemlendi.

Yaş ile kolesterol sonra arasında negatif yönlü zayıf bir ilişki mevcuttur (r = - 0.176; p< 0.05).

Sigara ile Lipid Düzeyleri İlişki Araştırma Sonuçları

Araştırmamızda sigara içenlerin toplam sayısı 88 (% 22.0) kişi idi, içmeyenlerin sayısı ise 313 (% 78.3) idi. Sigara içenler ile sadece LDL-K hedef

değerler arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştu ($p < 0.05$). LDL-K hedef değerlerde olan % 84.1 kişi sigara içmiyor, hedefte olmayan % 25.2 kişi ise sigara içiyordu.

Spor Yapanlar ile Yapmayan Arasındaki Farkları Karşılaştırma

DSÖ ve TEMD obezite tanı ve tedavi kılavuzu önerilerine göre gruplandırdığımızda araştırmamızda 169 (% 42.3) kişi obez, 136 (% 34.0) kişi kilolu, 55 (% 13.8) kişi normal kiloda, 40 (% 10.0) kişi ise morbid obez idi.

Çalışmaya katılan gönüllüler arasında spor yapanların sayısı 129 kişi (% 32.3), yapmayanların sayısı ise 271 kişi (% 67.8) idi.

Araştırmamızda spor yapıyor musunuz sorusuna "evet" veya "hayır" diye cevaplayan iki grup arasında karşılaştırma yaptığımızda bir tek LDL-K önce değerlerinin spor yapan veya yapmayanlar açısından normal dağılıma uyduğu için karşılaştırmalar Bağımsız Örneklem T testi ile yapılmıştır. Diğer değişkenler arasındaki karşılaştırmalar için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Fark bulunan değerler: VKİ, AKŞ, HbA1C. Diğer değişkenlerde fark bulunamamıştır. Spor ile değişkenler arasındaki ilişki tablo 4.42'de gösterilmiştir.

Tablo 4.42. Spor ve Diğer Değişkenler Sonuçları Arasındaki İlişki

| Değişkenler | Spor (+) | Spor (-) | P |
|------------------|---------------|---------------|--------------|
| VKİ | 28(25-32) | 30(27-34) | 0.011 |
| AKŞ | 120(104-146) | 127(111-160) | 0.033 |
| HbA1C | 6.5(6.0 -7.8) | 7.0 (6.0-8.5) | 0.022 |
| LDL önce | 155(139-175) | 159(140-176) | 0.258 |
| TG önce | 247(222-285) | 252(225-289) | 0.584 |
| Kolesterol önce | 206(183-231) | 207(188-232) | 0.055 |
| HDL-K önce | 38(32-46) | 37(30-45) | 0.534 |
| LDL-K sonra | 108(97-121) | 109(96-123) | 0.534 |
| TG sonra | 202(126-217) | 206(158-218) | 0.056 |
| Kolesterol sonra | 157(137-190) | 158 (143-192) | 0.410 |
| HDL-K sonra | 42(35-52) | 41(34-49) | 0.108 |
| DM süresi | 8(4-15) | 10(4-15) | 0.582 |

VKİ spor yapan katılımcılar arasında 30 kg/ m^2 bulunmuşken, spor yapmayanlar grubunda 28 kg/ m^2 di. AKŞ spor yapanlarda 120 mg/dl , yapmayanlarda ise 127 mg/dl olarak bulundu.

Spor yapma ile hedef HbA1C ($\leq \% 6.0$) değeri arasında da bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.01$). Spor ile hedef HbA1C arasındaki ilişki tablo 4.43'te gösterilmiştir.

Tablo 4.43. Spor Yapma ile Hedef HbA1C Arasındaki İlişki Sonuçları

| Spor | HbA1C $\geq \% 6.5$ | HbA1C $\leq \% 6.0$ | Total |
|-------|---------------------|---------------------|---------------|
| Var | 60 (% 47.0) | 68 (% 53.0) | 128 (% 100.0) |
| Yok | 167 (% 61.0) | 105 (% 39.0) | 272 (% 100.0) |
| Total | 227 (% 56.8) | 173 (% 43.2) | 400 (% 100.0) |

Spor yapanlarda ortalama HbA1C $\leq \% 6.5$, yapmayanlarda ise HbA1C $\geq \% 7.0$ idi. Spor yapanlarda VKİ, AKŞ, HbA1C değerleri daha düşük bulunmuştur.

Hedef HbA1C $\leq \% 7.0$ olarak araştırdığımızda da spor yapma ile hedef HbA1C ($\leq \% 7.0$) değerine ulaşma sonuçları arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p < 0.01$). Spor yapan toplam 128 (% 100.0) kişinin 77 (% 60.2)'sinde HbA1C hedefteyken, spor yapmayan toplam 272 (% 100.0) kişinin 146 (% 53.7)'si hedefte değil idi.

Sonuç olarak spor yapanlarda hedef HbA1C $\leq \% 6.5$; $\leq \% 7.0$ değerlerine ulaşma oranları daha yüksek bulundu ($p < 0.05$).

Spor yapma ile lipid hedef değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0.05$), fakat spor yapanların % 39.8'inde LDL-K hedef değerlerde bulunmuşsa, spor yapmayanların % 68.0'inde hedefe ulaşılammış idi. TG hedef değerlerine ulaşma oranlarında ise spor yapanların % 47.7'inde hedefte ise, spor yapmayanların % 62.1'inde hedefte değil idi. Kolesterol hedef değerlere spor yapanların % 85.2'inde ulaşılmışsa, spor yapmayanların % 15.4'inde ulaşılmamış bulundu. HDL-K spor yapanların % 42.2'inde hedefte, spor yapmayanların % 63.2'inde hedefte bulunmadı.

Diyet Araştırma Sonuçları

Katılımcılara sorduğumuz size önerilen diyetle uyuyor musunuz? sorusuna 86 kişi evet, 169 kişi de hayır cevabını vermiştir. Diyet uygulayanların da eğitim durumu ile ilişkisi bulunmuştur ($p < 0.001$). Diyet yapan bireylerin eğitim düzeylerinin daha yüksek olduğu, diyet yapmayan bireylerin de genellikle ilköğretim mezunları ve okur-yazar olmayan bireyler olduğu gözlemlenmiştir. Tablo 4.42 (yukarıda)

LDL-K hedef değeri ile diyet arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.001$). Diyet yapan toplam 86 (% 100.0) kişi arasında LDL-K 51 (% 59.3) kişide hedefte bulunmuş, diyet yapmayan toplam 169 (% 100.0) hastanın ise sadece 39 (% 23.1) kişide hedef değerlere ulaşmış bulunmaktadır.

Diyet yapıyor musunuz? sorusuna "kısmen" cevabını veren 148 (% 100.0) hastanın sadece 48 (% 33.1) kişide LDL-K hedef değerlere ulaştığı gözlemlenmiştir. Sonuç olarak diyet yapanların % 59.3'ünün LDL-K hedef değerlere ulaşmışsa, diyet yapmayanların ise % 76.9'unda LDL-K yüksek bulunmuştur.

TG hedef değerleri ile diyet arasında da anlamlı bir ilişki saptandı ($p < 0.001$). Diyet yapanların % 64,0'ünde TG hedef değerlerde bulunmuşsa, diyet yapmayanların % 71.0'inde hedef değerlere ulaşılamamış idi.

Araştırmamızda kolesterol hedef değerleri ile diyet arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p < 0.001$). Diyet yapanların %96.5'inde kolesterol ≤ 200 iken, diyet yapmayanların % 72.2'inde kolesterol hedef değerlerde bulundu.

HDL-K hedef değerleri ile diyet arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p < 0.01$). Diyet yapmayanlar ve kısmen yapanlarda HDL-K hedefte olmama riski artmaktadır.

Araştırmamızda 129 (% 32.3) kişi alternatif tedavi yöntemleri kullandığını ve bunlardan 49 (% 12.3) kişi multivitamin kombinasyonu, kalan 80 (% 24.0) kişi ise aktarlardan alınan bitkisel ürünler kullanmakta olduğunu söyledi.

5. TARTIŞMA

DM, insan ömrünü kısaltan, komplikasyonları ile yaşam kalitesini bozan, insülin hormonunun salgısında, etkisinde veya her ikisindeki bozukluklardan kaynaklanan ve klinikte hiperglisemi ile seyreden kronik metabolik ve sosyal bir hastalıktır (83).

Giderek artan ve epidemik boyutlara varan prevalansı, diyabetin önemini ayrıca arttırmaktadır. Tip 2 diyabet prevalansı istikrarlı bir artış göstermektedir. Özellikle Asya'nın güneyindeki bazı etnik gruplar, Amerikan yerlileri ve Meksika kökenli Amerikalılarda Tip 2 diyabete genetik yatkınlık daha fazladır. Etnik bazı gruplar sosyoekonomik olarak daha gelişmiş bölgelere göç ettiklerinde diyabet prevalansında çok hızlı bir artış olduğu bilinmektedir. Diyabet prevalansındaki bölgesel ve etnik farklılıklarda genetik yatkınlık ile birlikte yaşam tarzı belirleyici olmaktadır. IDF'nin yaptığı hesaplara göre, 2003 yılı itibarı ile 194 milyon (20-79 yaş popülasyonunun % 5,1'i) olan diyabetli nüfusun, 2025 yılında %72.0 artış ile 333 milyona (yetişkin popülasyonun % 6.3'üne) ulaşması beklenmektedir. Yine IDF değerlendirilmesinde 2003 yılı itibarı ile 314 milyon (20-79 yaş prevalansı 8,2) tahmin edilen IGT nüfusunun 2025 yılında % 50 artışla 472 milyona (prevalans % 9) ulaşacağı bildirilmiştir. IDF'ye göre 2025 yılında prevalansının tüm bölgelerde artacağı öngörülmektedir, ancak nüfus artış hızının daha yüksek olduğu Doğu Akdeniz-Ortadoğu ülkeleri ile Güneydoğu Asya ve Orta-Güney Amerika'da diyabet artışının daha fazla olacağı sanılmaktadır. Bu artış sedanter hayat stili, değişen yeme alışkanlığı ve beklenen hayat süresinde artışa bağlıdır (1,7,71,84).

DM'nin ateroskleroz gelişimini uyardığı ve gelişmekte olan ateroskleroza hızlandırdığı bilinmektedir. ATP III diyabetin riskini ateroskleroza eş değer olarak kabul etmektedir. Literatürde Multiple Risk Factor Intervention (MRFIT) çalışması, diyabetik olmayan kişilerde aynı kolesterol seviyesi olmasına rağmen, diyabetlilerde KVH mortalite oranının 4 katı olduğunu göstermiştir (85,86).

Diyabette hiperglisemi ve hiperinsülinemi yanında dislipidemi, hipertansiyon gibi ilave metabolik bozukluklar aterosklerotik hastalığa katkıda bulunur ve birden fazla risk faktörünün bulunması, riski eksponansiyel olarak arttırmaktadır. ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities Study) Çalışması diyabetik olan ve bilinen KAH'ı olmayan 45-54 yaş arasında 1676 hasta ile geleneksel olan ve olmayan risk

faktörlerinin diyabetik hastalardaki ilişkisini değerlendirmek için yapılmış bir çalışmadır. Bu çalışma sonucunda %11.1 KAH gelişmiş ve geleneksel risk faktörleri ile (yüksek LDL-K, düşük HDL-K, HT, sigara) ile ilişkili bulunmuştur (87).

Diyabetik dislipidemi bu hastalarda riski arttıran en başta gelen risk faktörüdür. Tip 2 diyabet sıklıkla aterosklerotik dislipidemi ile ilişkilidir. Tip 2 diyabetteki dislipidemiyi tanımlayan temel bileşenlerin; HDL-K düzeyinde azalma, TG düzeyinde yükselme ve VLDL-K düzeyinde artış olduğu bilinmektedir. Diyabetik hastalardaki dislipidemide normal plazma LDL-K'ü bulunmakla beraber aterosklerotik küçük yoğun LDL-K parçacıkları sayıca artmaktadır (88,89).

Çalışmamızda; Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Uygulama ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji polikliniklerine başvuran ve takipli olan Tip 2 DM'li hastaların verilen tedaviye olan uyumlarına, üniversiteye başvurmadan önceki ve üniversitede başvurdukları Dsdahil toplam başvurdukları Ds'na bakıldı, DM ve dislipidemi hedeflerine ulaşma oranları ile arasındaki ilişki araştırıldı.

Bu kesitsel bir çalışmadır ve Ekim 2013- Mart 2014 tarihleri arasındaki 6 aylık dönemde ESOGÜ Hastanesi Endokrinoloji polikliniklerinde takipli 400 Tip 2 DM'li hasta dahil edilmiştir.

Kontrol altına alınmamış ve yüksek seyreden kan şekeri uzun vadede çeşitli komplikasyonların ortaya çıkmasına yol açmaktadır. Şişmanlık (obesite) sıkça Tip 2 DM ile birlikte olup kalp-damar hastalıkları, böbrek yetmezliği ile sonuçlanan nefropati, nöropati, körlüğe kadar götüren retinopati ve ayak ülserleri gibi uzun vade komplikasyonları sonucu felç, gangren veya koroner hastalıkların meydana gelmesi riskini arttırmaktadır (90). Çalışmamızda DM süresi uzadıkça komplikasyon gelişme oranının da arttığını gözlemlendi. DM süresi 5 yıl olan hastalarda henüz komplikasyon gelişmemişken, DM süresi 10 yıl olan hastalarda çeşitli komplikasyonların geliştiğini gözlemledik. Katılımcılar arasında 292 kişide DM hastalığına sekonder komplikasyon gelişimi mevcuttu. En çok komplikasyon türü de nöropati (% 49.0), retinopati (% 17.0), nefropati (% 16.0) idi (103).

Sistematik bir derlemede 1990- 2010 yılları arasında Türkiye'de erişkin Tip 2 DM'li hastalar üzerinde yapılan çalışmalara ait ulusal ve uluslararası dergilerde yayınlanmış makaleler ve kongrelerde sunulmuş bildiriler incelenmiştir. Bu inceleme

sonuçlarına göre diyabete bağlı komplikasyonların yıllara göre dağılımına bakıldığında tüm hastalar içinde en yüksek oranda gözlenen komplikasyon nöropatidir (% 40.3±19.3), diğer komplikasyonlar ise sıklık sırasına göre, retinopati (% 35.7±14.4) ve nefropati (% 32.9±16.0) olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda da Türkiye'de diyabete bağlı komplikasyonların yıllara göre dağılım sıklık sırasına uygun, sadece yüzdelik oranların nöropati hariç farklı olduğunu gözlemledik (103).

Diyabette daha iyi metabolik kontrol sağlamak ve diyabetle ilişkili komplikasyonları azaltmak için yeni stratejilerin geliştirilmesi amacıyla yoğun çaba sarf edilmektedir. Bunun yanı sıra, fiziksel hastalıkların ötesinde diyabet, yaşam kalitesini olumsuz etkilemekte ve psikososyal zorluklara neden olmaktadır (96). Tek başına medikal tedavi bile hastanın yaşam kalitesi üzerine güçlü olumlu etki yapabilir. Günümüzde yaşam kalitesi, tedavi sonucunun anahtar değişkeni olarak kabul edilmektedir. Diyabet yönetiminde yeni tedavilerin ve yeni araçların etkinliği değerlendirirken dikkate alınmalıdır (97). Bu düşünce doğrultusunda, başarılı bir tedavi yaklaşımının ana hedefi, rahatsızlıkla ilişkili komplikasyonların, diyabetin sosyal ve psikolojik boyutlarının anlaşılması için birlikte ele alınması olmalıdır (98).

Çalışmamıza katılan kişilerden kronik hastalıkları hakkında kısa bir öykü alındı. %91.8 oranda ek hastalık olduğu belirtildi. Ek hastalıkları birbirinden bağımsız olarak incelediğimizde; en sık olarak ta HT (% 67.0), ikinci sıklıkta KAH (% 37), üçüncü sıklıkta guatr (% 28.0 oranında) gözlemlendi.

ATP III kriterlerine göre diyabet, koroner arter hastalığı ile eşdeğer kabul edilmektedir. Tip 2 DM'li hastalarda KVH'ların 2-4 kat arttığı ve tüm kardiyovasküler ölümlerin dörtte üçünden sorumlu olduğu bilinmektedir (75,91,92).

Tip 2 diyabette AKŞ ve HbA1C düzeyleri hipergliseminin izlenmesinde ve kontrol altına alınmasında kullanılan başlıca glukoz metabolizması parametreleridir (94).

UKPDS (İngiliz Diyabet Prospektif Çalışması) epidemiyolojik analizi glukoz düzeyi ile vasküler komplikasyon riski arasında sürekli bir ilişki olduğunu göstermiştir. HbA1C'deki her %1.0'lik azalma, mikrovasküler komplikasyonlarda %35.0, diyabete bağlı ölümden %25.0, MI'da %18.0 ve tüm nedenlere bağlı mortalite %7.0'lik azalma ile birliktedir. UKPDS Çalışması'nda HbA1C düzeyi % 6.2'yi aştığında kardiyovasküler riskin artmaya başladığı bildirilmektedir (95).

Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2013 diyabet takibinde glisemik hedefler belirlemiştir. AKŞ 70-100 mg/dl ideal; 70-120 mg/dl hedef olarak ve HbA1C < %6.0 ideal; HbA1C < % 6.5 hedef; HbA1C < % 7.0 bilinen kardivasküler ve serebrovasküler hastalığı olanlarda hedef değer < % 7.0 olarak belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda hedef AKŞ \leq 100 mg/dl (ideal) ve hedef AKŞ \leq 120 mg/dl (hedef)'e ulaşma oranları ve değişkenler ile aralarındaki ilişkiyi araştırdık. AKŞ \leq 100 mg/dl olan hasta % 15.3 oranında, AKŞ \leq 120 mg/dl olan hasta % 44.0 oranında idi. AKŞ ile lipid düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptadık ($p < 0.001$). LDL-K, TG, Kolesterol değerlerinin son kan sonuç değerleri ile AKŞ arasında pozitif yönlü zayıf ilişki, HDL-K ile ise negatif yönlü zayıf bir ilişki bulundu. Sonuç olarak AKŞ değerleri arttıkça lipid düzeylerinde az bir miktarda olsa bile artış vardı, HDL-K düzeylerinde ise azalma.

AKŞ hedef değerlere ulaşma oranlarını incelediğimizde hastaların diyabetin takip ve tedavileri için başvurduğu Ds'yi de değerlendirdik. AKŞ hedef değerlere ulaşma oranlarında hastaların başvurduğu Ds arasında anlamlı bir ilişki olduğunu saptadık ($p < 0.001$). Başvurduğu Ds ne kadar az sayıda olursa hedef değerlere ulaşma yüzdeleri anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Özellikle Ds \leq 2 olduğunda AKŞ hedef \leq 100 mg/dl hedefe ulaşma yüzdeleri % 73.8 daha yüksek bulundu; Ds \leq 2 olduğunda AKŞ hedef \leq 120 mg/dl hedefe ulaşma yüzdesi % 72.2 idi. Ds \geq 3 olduğunda AKŞ (\geq 100 mg/d) hedefe ulaşma yüzdeleri % 45.4 daha düşük ve, Ds \geq 3'da AKŞ hedef (\geq 120 mg/dl) % 54.0 bulundu.

Glikolize hemoglobin son dönemdeki glisemik kontrolün en iyi ölçüm yöntemi olarak kabul edilmektedir. Ölçümden önceki ortalama 8-10 haftalık glukoz kontrolünü yansıtır. Ölçüm için açlık gerekmez. Günlük glukoz değişimlerinden etkilenmez. Yılda en az 2- 4 kez kontrol edilmelidir. Eritrositin ömrünü azaltan durumlarda; akut kan kaybı, kronik anemiler, hemoglobinopatiler (HbS,C,D), kan transfüzyonu ve oral C ve E vitamini alımlarında yanlış değer alınabilir (4). Küçük ancak sürekli HbA1C artışları, diyabetik hastalarda major komplikasyon riskini anlamlı şekilde arttırmaktadır. Diyabet Sonuç Çalışması'nda, Tip 2 diyabetli çok sayıda hastası olan birinci basamak hekimlerinin, diyabetik hastalarının tedavisinde, klinik deneyimlerine göre OAD'leri, antihipertansifleri ve lipid düşürücü ilaçları verdikleri bulunmuştur (99).

Günümüzde Tip 2 DM'da glisemik kontrolü sağlamada hedeflerden biri HbA1C değerinin ADA Kılavuzu'nda önerildiği şekilde $< \% 7.0$ 'ye veya AACE ve IDF kılavuzlarında önerildiği şekilde $\leq \% 6.5$ 'e düşürülmesidir. 65 yaş üzeri kişilerde, 10 yıllık yaşam beklentisi düşük ve eşlik eden hastalıkları olan diyabetlilerde sıkı metabolik kontrol önerilmez (1,102).

Biz çalışmamızda hedef HbA1C değerlerinin ADA, AACE, IDF, TEMD klavuzları önerdiği iki şekilde $\leq \% 6.5$ ve $\leq \% 7.0$ değerlerini baz alarak araştırdık ve her iki değere göre istatistiksel analiz yaptık.

HbA1C $\leq \% 6.5$ hedef olarak belirleyen sonuçlara göre tüm hasta popülasyonunda HbA1C değerinin $\% 43.3$ 'ü hedefte bulundu. Hedef HbA1C $\leq \% 7.0$ olarak belirlediğimiz sonuçlara göre hedefe ulaşma oranları $\% 50.8$ ($\% 27.8$ K + $\% 19.5$ E) idi. Bu sonuçlar, 1991- 1994 yılları arasında yürütülmüş olan ve Tip 2 diyabetli hasta örnekleminin analizini içeren NHANES 3 çalışmasının sonuçlarına benzerdir (hastaların $\% 42.3$ 'ünde HbA1C $< \% 7.0$, ortalama HbA1C değeri $\% 7.8$) (100). 2000-2002 yılları arasında akademik tıp merkezinde yer alan aile hekimliği ve endokrinoloji kliniklerinde üretilen retrospektif yeni bir çalışmada ise, hastaların $\% 34.0$ 'ünde HbA1C $< \% 7.0$ birinci basamakta takip edilen hastaların ortalama HbA1C değerleri ise $\% 7.9 \pm 1.8$ olarak saptanmıştır (101).

UKPDS ve Steno-2 çalışmaları intensif tedavi protokollerinin yararını net olarak ortaya koymuştur. Tüm bu çalışmalara ve önerilere rağmen gerek dünyada ve gerekse Türkiye'de hedef gösterilen HbA1C, LDL-K ve kan basıncı rakamlarına ulaşan hasta sayısı oldukça düşük yüzdelerdedir. ABD'de yapılan ve JAMA'da yayınlanan bir çalışmada, hastaların yalnızca $\% 37.0$ 'sinde $\% 7.0$ 'den düşük HbA1C değerlerine ulaşılabilirdiği ortaya konuldu. HbA1C, LDL-K ve kan basıncı değerlerinin hepsinde hedefe ulaşan hasta oranıysa bu çalışmada $\% 7.0$ olarak bildirilmektedir. Tedavi hedeflerine ulaşmadaki sorunlar, uygulanan tedavi stratejilerinin gözden geçirilmesi gerektiğini ortaya koyuyor (102,103).

Araştırmamızda her iki hedef HbA1C değeri ile AKŞ, TG, Kolesterol, LDL-K, HDL-K değişkenleri arasında anlamlı bir ilişki saptandı ($p < 0.001$). HbA1C hedef değere yaklaştıkça bu değişkenlerin de hedef değerlere yaklaştıkları gözlemledik.

Her iki hedef HbA1C değerleri ile hastaların takip ve tedavi sırasında başvurdukları Ds arasında da anlamlı bir ilişki saptandı ($p < 0.001$).

Başvurduğu $D_s \leq 2$ olan hastaların % 70.9'unda HbA1C hedefte, $D_s \geq 3$ olanların sadece % 5.9'unda hedefte idi. Hedef HbA1C \leq %7.0 değeri ile D_s arasındaki ilişkiye baktığımızda HbA1C % 50.8 oranında hedefte bulundu. HbA1C hedefte olan % 50.8 hastanın % 75.2'si diyabet takip ve tedavilerini için ≤ 2 doktora gidiyor idi. ≥ 3 sayıda doktora giden hastaların sadece % 17.6'ında HbA1C hedefte idi. Sonuç olarak araştırmamızda hastaların gittiği D_s arttıkça HbA1C hedef değerlere ulaşma oranlarının azaldığını ve tersine gittiği D_s azaldıkça hedefe ulaşma oranlarının arttığını gözlemledik. HbA1C hedef değerlere yaklaştıkça değişkenlerin de normal değerlere ulaştığı görüldü.

Türkiye'de Tip 2 DM hastalarında glisemik kontrol düzeyleri oldukça düşüktür. 1990- 2010 yılları arasında Türkiye'de erişkin Tip 2 DM'li hastalar üzerinde yapılan çalışmalara ait ulusal ve uluslararası dergilerde yayınlanmış makaleler ve kongrelerde sunulmuş bildiriler incelenmiş. Bu yayınların ortak özelliği, çalışmalardaki popülasyonun erişkin Tip 2 DM'li hastalardan oluşması ve bu hastalarda HbA1C değerleri, diyabetle ilişkili komplikasyon sıklıkları ve/veya kullanılan tedavilerle ilgili verilerin yayınlanmış olmasıdır. 136 yayın incelenmiş ve 92 yayın analiz için uygun görülerek derlemelere dahil edilmiştir. 92 yayının verilerinin analiz edildiği derlemelerin birinde 20 yıllık dönemde glisemik kontrolü iyi olan hasta oranında yaklaşık iki kat artış olduğunu ortaya koymuştur. Ancak dönemin toplamına bakıldığında, glisemik kontrolü iyi olan hasta oranı % 21.0'dir. İyi glisemik kontrol kriteri olarak kabul edilen HbA1C değerinin ADA Kılavuzu'nda önerildiği şekilde $< \% 7.0$ veya AACE Kılavuzu'nda önerildiği şekilde $\leq \% 6.5$ olduğu hastaların sayısının tüm hastalara oranının sırası ile % 30.1 ve % 20.7 olduğu görülmüştür. Hastaların glisemik kontrol durumu 1990-1999 ve 2000- 2008 dönemleri içinde değerlendirildiğinde, HbA1C değeri $< \% 7.0$ ve $\leq \% 6.5$ olan hasta oranlarının 2000- 2008 yılları döneminde belirgin bir artış gösterdiği belirlenmiştir. HbA1C değeri $\leq \% 6.5$ olan hasta oranı 1990-1999 yılları arasında % 12.9 iken 2000-2008 yılları arasında % 21.4 olmuştur. Benzer şekilde 1990-1999 yılları arasında % 17.6 olan HbA1C değeri $< \% 7.0$ olan hasta oranı 2000-2008 yılları arasında % 31.2'ye yükselme göstermiştir. Aynı yıllarda glisemik kontrolü çok bozuk olan ($HbA1C \geq \% 10.0$) hasta oranı ise sırası ile % 38.8 ve % 22.0'dir.

Türkiye'de 1990-2010 yılları arasında erişkin Tip 2 DM'lu toplam 28.464 kişinin verilerinin analiz edildiği bu sistematik derleme çalışması 20 yıllık dönemde her ne kadar komplikasyon gelişiminde istenilen düzeylerde azalmalar gözlenmemiş olsa da hastaların glisemik kontrol düzeylerinin iyileşme eğiliminde olduğunu ve hedef değerlere ulaşan hasta oranında artma olduğunu ortaya koymaktadır (103,104). Bizim çalışmamızda da glisemik kontrolün biraz daha iyi olduğunu, HbA1C hedef değerlere ulaşma oranlarının biraz daha yüksek (HbA1C \leq % 6.5 olanlar % 43.3 hedefte; HbA1C \leq % 7.0 olanlar % 50.8 hedefte) seyrettiğini gözlemledik. Bu iyi yöndeki değişimler antidiyabetik tedavi seçimlerindeki değişimle birlikte gerçekleşmiş olduğu görülmektedir. Bu sonuçların kontrollü, prospektif gözlem çalışmaları veya geniş katımlı kayıt çalışmaları ile desteklenmesine ihtiyaç olduğu düşünülse de analiz edilen bulgular, son 10 yıldır diyabet tedavisindeki yeri önemli ölçüde artan insülin analoglarının bu etkideki göz ardı edilemeyecek katkısını işaret etmektedir. Türkiye'de diyabet hastalarında farklı tedavi seçeneklerinin glisemik kontrol üzerine etkilerinin araştırıldığı geniş çaplı bir çalışma mevcut değildir.

Diyabet tek başına ateroskleroz için bağımsız bir risk faktörü olmayıp, aynı zamanda sıklıkla insülin direnci ve eşlik eden obezite, ht ve dislipidemi risk faktörleri ile de ilişkilidir (74). Tip 2 DM'li hastalarda dislipidemi çok yaygın olarak görülmektedir. Dislipidemi tanı anında veya prediyabetik dönemde dahi var olan bir durumdur. Diyabet hastalarının yaklaşık % 70.0-97.0'sinde bir veya daha fazla lipid bozukluğu bildirilmiştir. Tip 2 DM'de insülin direnci dislipidemi oluşumunun temel sorumlusudur ve dislipidemi lipoproteinlerin kantitatif ve nitelleyici özelliklerinin bozulması ve lipoprotein metabolizmasının etkilenmesi ile karakterizedir (94,105,106). Dolayısıyla diyabetli hastalarda yapılan UKPDS ve DAIS çalışmalarında güçlü bir şekilde desteklenen bir yaklaşım olan total risk faktörü tedavisi bir zorunluluktur (94,107,108). Kanıtlar büyümektedir ki; ateroskleroza en önemli katkıda bulunanlardan birisi tek başına dislipidemi olmayıp, aynı zamanda KKH için diğer risk faktörleri de lipid bağımlı olabilir. Bu nedenle patofizyolojinin anlaşılması ve diyabetik dislipidemisinin tedavisi diyabetli hastaların başarılı bir şekilde tedavisi için temeldir (94).

KKH'nin önlenmesi konusunda en etkili yöntem, risk faktörlerinin kontrol altına alınmasıdır. Bu da toplumdaki aterosklerotik risk faktörlerinin sıklığının bilinmesini gerektirir. Hiperlipidemi, bu risk faktörleri arasında taramaya en uygun olanlarından biridir. Hiperlipidemi tanısında kullanılan testler oldukça ucuz ve pratiktir. Ayrıca hiperlipidemi tespit edildiğinde, yaşam tarzı değişiklikleri ve ilaçlarla kontrol altına alınabilir. Böylece toplumda oldukça sık görülen, yaşam kalitesi ve süresini kısaltarak önemli morbidite ve mortaliteye sebep olabilen KKH'nin en önemli sebeplerinden biri ortadan kaldırılmış olur.

NCEP ATP III, ADA, TEMD kılavuzlarında DM'de kan şekeri hedefleri yanında lipid profilleri açısından da hedefler konmuştur. Bu kılavuzların önerilerine göre; açlık lipid profili Tip 1 ve Tip 2 diyabetli erişkinlerde yılda bir kontrol edilmeli ve LDL-K < 100 mg/dl (Primer kardiyovasküler olay geçiren ve devam eden risk faktörleri olan (sigara gibi) diyabetlide < 70 mg/dl), TG <150 mg/dl, HDL-K erkekte > 40 mg/dl ve kadında > 50 mg/dl olarak hedeflenmelidir (1,4).

Kanıtlanmış yararlarına ve kılavuz önerilerine rağmen, klinik pratikte hastaların önemli bir kısmının hedef lipid değerlerine ulaşmadığı bildirilmektedir. Hastaların sadece %30.0-50.0'sinin lipid değerleri klavuzlara uygun şekilde kontrol altındadır (106,109-111). NHANES 3 çalışmasında, LDL-K hedef değere ulaşan hasta oranı % 15.4, Vermont Diyabet Bilgi Sistemi Çalışması'nda ise % 49.4 idi (100,112). Spann ve ark.'larının yaptığı çalışmada, hastaların sadece % 43.7'sinde LDL-K düzeyi < 100 mg/ dl idi (113). Türkiye'de 2010 yılında dört farklı kardiyoloji kliniğine başvuran Tip 2 DM hastalarında yapılan bir araştırmada hedef LDL-K düzeyi ulaşma oranı % 23.7 olarak bulunmuştur (106). Keskin'in 106 hasta ile yaptığı bir çalışmada da hastaların % 28.3'ü hedef lipid değerlerine sahipti (114). Bizim çalışmamızda hedef LDL- K ulaşma oranı % 34.5 idi. Cepheus Çalışması Türkiye kolu verilerinin açıklandığı bir makalede, Türk halkında NCEP-ATP III kılavuzuna göre hedef LDL-K değerlerine ulaşma oranı da % 35.1 olarak bildirilmiştir (115). Bizim çalışmamızda da LDL-K hedef düzeyine ulaşan hastalar % 34.5 oranında olup bu verilere uygun bulunmuştur.

NHANES III çalışmasında 50 yaş üzerindeki diyabetik hastalarda TG yüksekliği % 62.0 ve HDL-K düşüklüğü % 60.0 oranında bulunmuştur (116). Bizim çalışmamızda hedef TG değerlerine ulaşan hasta %41.0 (% 22.5 K+% 18.5 E) idi.

Araştırmamızda HDL-K toplam % 38.5(% 15.5 K+% 23.0 E) oranında hedefte bulundu. Bu da NHANES III Çalışması'ndaki oranlarla uyumludur. HDL-K düşüklüğünün genel popülasyondaki sebeplerine baktığımızda; HDL-K düşüklüğü ya primer; ya da çoğunlukla sigara içimi, obezite, sedanter yaşam, dengesiz beslenme gibi faktörlere sekonder ek bulgudur (117). Özellikle HDL-K düşüklüğüne, Türklerde Amerikalı kontrollere göre % 25.0-30.0 oranında artmış bulunan hepatik lipaz aktivitesinin neden olduğu düşünülmektedir (118). Ortalama değerlere bakıldığında, Türk toplumunda TK'de 40 mg dl, LDL-K'de 30 mg/ dl, HDL-K'de ise 10 mg/ dl'lik bir düşüklük olduğu bildirilmiştir (119). Bu durum bir avantaj gibi görünmekle beraber, KKH riski açısından bakıldığında, HDL-K düşük olması, 3,5'un altında olması gereken TK/ HDL-K oranını artırarak, KKH riskini yükseltmektedir. (119).

Tip 2 DM'de TK normal veya hafif artmıştır, HDL-K ise normal veya azalmış tespit edilir (2,94). Bizim araştırmamızda da literatüre uyumlu şekilde total kolesterol değerleri % 84.8 (% 47.0 K+ % 37.8E) oranında hedef değerlerde bulundu. ABD'de yapılan Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması'nın verilerine göre, 200 mg/dl üzerine total kolesterol değerine sahip olan erişkinlerin oranı %56.0'dır (120). İngiltere'de yapılan bir prevalans çalışmasında da ABD'deki sonuçlara benzer şekilde, hiperkolesterolemi prevalansı kadınlarda % 53.0, erkeklerde % 58.0 olarak bulunmuştur (121). Bulduğumuz bu sonuçların oldukça düşük olması, TEKHARF ve TKÇ verileri göz önüne alındığında bu sonuçlarla uyumludur. Beslenme şekli ve yaşam tarzı gibi toplumsal farklılıklar, bu sonucu kısmen açıklıyor gibi görünse de, tek başına yeterli olamamaktadır. Ülkeler arası bu farklılığın ortaya çıkmasında genetik sebeplerin rol oynadığı da düşünülmektedir. Yapılan çalışmalar, Türk toplumunda TK, LDL-K ve HDL-K düzeylerinin, batılı toplumlara göre dahadüşük olduğunu göstermiştir (119). Mahley ve ark., Türk toplumunun lipoprotein düzeylerindeki düşüklüğün, yağ tüketimi ile ilgili bölgesel farklılıklara bağlı olmadığını ortaya koymuş ve bu bulgunun, fiziksel inaktivite, sigara içimi gibi faktörlerin yanı sıra, genetik faktörlere de bağlı olabileceğini göstermiştir(118).

Araştırmamızda Ds ile lipid düzeyleri arasında da anlamlı bir ilişki bulundu ($p < 0.05$). LDL-K sonraki değerleri ile Ds' na baktığımızda anlamlı bir ilişki vardı ($p < 0.001$). $Ds \leq 2$ arasında olan hastalarda LDL-K değerleri 103mg/dl (83-

114.25mg/dl) idi, $D_s \geq 2$ olan hastalarda ise daha yüksek oranlardaydı 117 mg/ dl (107- 124 mg/dl) seyrediyordu.

Kolesterol son kan değerleri ile D_s arasında da anlamlı bir ilişki saptandı ($p < 0.001$). LDL-K ortalama değerleri D_s az olduğunda daha düşük seyrediyordu. $D_s \leq 2$ olan grupta 153 mg/dl (137-185 mg/dl) iken, $D_s \geq 3$ olan grupta ise 162 mg/ dl (147-199 mg/dl) idi.

TG kanda son değerleri ile d_s arasında da anlamlı bir ilişki saptandı ($p < 0.001$). $D_s \leq 2$ olan grupta 160 mg/dl (114-204 mg dl) ise $D_s \geq 3$ olan grupta 217 mg/dl (208-227 mg/dl) daha yüksek seyrediyordu.

HDL son kan değerleri ile d_s arasında da anlamlı bir ilişki var idi ($p < 0.001$). $D_s \leq 2$ olan grupta 39 mg/ dl (32-48 mg/dl) daha yüksek, $d_s \geq 3$ olan grupta ise 36 mg/dl (30-42mg/dl) idi ve daha düşük seyrediyordu.

Çalışmamızın sonuçlarına bakıldığında; doktor sayısının 3 ve üzerinde olması hedef parametrelere ulaşma oranlarında ciddi azalmaya neden olmaktadır. Bu sonuçlara göre HbA1C hedefi %7.0 ve altı olarak alındığında 1 doktor tarafından takip edilen hastalarda hedef değere ulaşma oranı %23.6, ikifarklı doktor tarafından takip edilenlerde %61.6 iken 3 ve 4 doktor tarafından takip edilenlerde bu oran sırasıyla %10.8 ve %3.9 olarak anlamlı olarak daha düşüktü. Diğer parametrelere (AKŞ, LDL-K, HDL-K, TG, TK) ulaşma oranında yine 3 ve 4 doktor tarafından takip edilenler 1-2 doktor tarafından takip edilenlere göre anlamlı olarak daha düşüktü (Tablo 4.36).

Araştırmamızda DM tedavi türlerine göre 3 grubu karşılaştırdık: OAD, insülin, OAD+ insülin kullanan grupları. Araştırmamızda OAD kullanan hasta oranı % 89.3, OAD+insülin kullanan hasta oranı % 33.8, sadece insülin kullanan hasta oranı % 11.0 idi. AKŞ, HbA1C, TG, DM süresi açısından bu gruplar arasında fark bulundu ($p < 0.001$). AKŞ açısından gruplar arası karşılaştırma yaptığımızda OAD ve OAD+insülin kullanan gruplar arasında anlamlı bir fark gözlemlenmiştir ($p < 0.001$). OAD+insülin kullananlarda AKŞ ortalama değeri 139 mg/dl olarak bulunmuştur, OAD kullanan grupta ise AKŞ ortalama değeri 120 mg/dl olarak, insülin kullanan grupta ise 127 mg/dl olarak bulundu.

HbA1C değerleri açısından OAD ve OAD+insülin kullanan gruplar arasında anlamlı bir fark gözlemlenmiştir ($p < 0.001$). Sadece OAD kullanan grupta HbA1C

düzeyi ortalaması % 6.7, OAD+insülin kullanan grupta ise HbA1C ortalaması % 7.7 değerinde, insülin kullanan grupta ise % 6.9 olarak bulundu.

DM süresine baktığımızda OAD ve OAD +insülin kullanan gruplar arasında anlamlı bir fark gözlemlenmiştir ($p < 0.001$), OAD ve insülin kullanan gruplar arasında da anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0.001$). Sadece OAD tedavisi gören hastalarda DM süresi ortalaması 6 yıl olarak bulundu, insülin kullanan hastalar ve OAD+insülin kullanan hasta grupları arasında DM süresi ortalaması 13 yıl, daha uzun olarak bulundu.

TG önce değerinde insülin kullanan hasta grubu ile OAD+insülin kullanan hasta grubu arasında fark bulunmuştur ($p < 0.05$). Sadece insülin kullanan hasta grubunda TG değerleri ortalaması 234 mg/dl, OAD+insülin kullanan hasta grubunda ise 259 mg/dl olarak bulunmuştur. Sonuç olarak DM süresi ile AKŞ, HbA1C, TG önce değerlerine baktığımızda, DM süresi arttıkça bu değerlerde yükselme olduğu gözlemlendi.

E. Ergin ve ark. bir çalışmada glisemik hedeflere ulaşmış hastalarda sadece OAD kullananlar %81.0 oranı ile en büyük grubu oluşturmaktadır; %15.0'i OAD+insülin, %4.0'ü insülin kullanmaktadır (104). Bizim çalışmamızda, Tip 2 diyabetin patofizyolojisi ile uyumlu şekilde en çok hasta sayısı OAD kullanan grupta idi. Tip 2 diyabetlilerde insülin sekresyonu yıllar içinde progresif olarak azalır. Yeni OAD'lerin kullanıma girmesiyle bu azalma yavaşlatılmaya çalışılsa da sonuçta insülin kullanımı kaçınılmaz hale gelir. Zira insülin tedavisinin uzun dönemde OAD kombinasyonlarının başarısızlığı karşısında son çare olarak değil de, hedeflenen metabolik kontrole ulaşmak için elde bulunan bir ajan olarak görülmesi gerekir (94). Yeni tanı konulmuş Tip 2 diyabetiklerde insülin salınımindaki progresif azalmanın doğası UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) Çalışması ile gösterilmiştir (94,122). HOMA yöntemi ile ölçülen beta hücre fonksiyonunun yıllar içinde hızla azaldığı tespit edilmiştir. Her ne kadar UKPDS'de sülfonilüre tedavisi alan olgularda çalışmanın birinci yılında % 45.0 oranında erken dönemde beta hücre fonksiyon artışı gözlemlenmişse de, zamanla bu fonksiyon giderek azalmıştır. Benzer şekilde metformin grubunda da 6. yılda beta hücre fonksiyonu % 66.0'dan % 33.0'e düşmüştür. Eğer amacımız glisemik hedeflere ulaşmak ise, bu bilgiler insülin tedavisine geçişin önemini vurgulayan veriler olmalıdır (94)

Çalışmamızda literatüre uyumlu olarak hastalık yaşı, tedavi süreleri uzadıkça, bir taraftan diyabetin yaptığı metabolik bozukluklar biraz daha derinleşeceğinden, diğer taraftan da hastaların tedaviye uyumu ve diyet sadakatını kaybetmelerine bağlı olarak sonuçlarımız bu düzeyde olduğunu düşündük. Tedavi rejimlerinin düzenlenmesi ve uygulanmasında hekim ve hasta yaklaşımı olarak düzeltilmesi gereken pek çok faktör bulunduğu düşünüldü. Özellikle hastalık yaşı yüksek diyabet hastalarında tedavi uyumunu kontrol altında tutacak yönetim şekilleri geliştirilmelidir.

UKPDS, agresif glisemik kontrolün makrovasküler komplikasyonları azalttığı iddiasını destekleyen veriler sağlanmasına karşın, Danimarka'dan çarpıcı bir çalışma daha güçlü kanıtlar sunmuştur; agresif glisemik kontrolün çok faktörlü bir yaklaşım içinde kardiyovasküler sonuçları azalttığı gösterilmiştir (94,123). Tip 2 diyabetik ve mikroalbuminüri olan 160 hasta yoğun tedavi veya geleneksel diyabet tedavisi grubuna aile hekimi ya da uzman hekim tarafından randomize edilmiştir. Yoğun kan şekeri kontrolüne ek olarak KB ve kolesterol düzeyleri de agresif şekilde tedavi edilmiştir. Ortalama 7-8 yıl izlemden sonra, yoğun tedavi grubunda kardiyovasküler ölüm, MI, inme, revaskülarizasyon ve amputasyon son noktasında % 53.0 göreceli risk azalması elde edilmiştir. Nefropati, retinopati ve otonom nöropatiyi içeren mikrovasküler komplikasyonlar da anlamlı olarak azalmıştır. Bu çalışma diyabetik hastalarda agresif glisemik kontrol önerilerine daha güçlü destek sağlamıştır (94,123).

Araştırmamızda OAD, insülin, lipid ilaçlarını düzenli ve/veya düzensiz kullanan hastalar ile hedef lipid düzeylerine ulaşmadaki ilişkiyi de araştırdık. LDL-K OAD ilaçlarını düzenli kullananların % 46.5'inde hedefte iken, düzensiz kullananların sadece % 13.5'inde hedef değerlerdeydi.

TG OAD'lerini düzenli kullananların %54.0'inde hedefte ise, düzensiz kullananların % 15.8'inde hedefte bulunmadı.

OAD düzenli kullanan hastaların TK % 89.4 oranında hedefte ise, düzensiz kullananların % 24.6'sında hedefte idi.

HDL-K OAD ilaçlarını düzenli kullanan % 40.7 hastada hedefte, düzensiz kullanan hastaların % 34.6'sında hedef değerlerde idi.

Araştırmamızda sonuç olarak literatüre uygun olarak OAD ilaçlarını düzenli kullananlarda hedef lipid oranlarına değerlerine ulaşma oranı daha yüksek bulundu. Tedavisinde insülin kullanan hasta oranı % 38.3, insülini düzensiz kullanan hasta %6.5, tedavisinde insülin kullanmayan hasta % 54.8 olarak saptandı. İnsülin tedavisini düzenli olarak kullan % 39.9 kişide LDL-K hedefte, düzensiz kullananların % 81.5'inde hedefte değil idi.

İnsülin tedavisini düzenli olarak kullanan % 42.5 hastada TG hedefte, düzensiz kullanan hastaların % 33.3'inde hedefte bulundu.

İnsülin tedavisini düzenli kullananlar ile düzensiz kullananları karşılaştırdığımızda TG hedefte olma oranı daha yüksek saptandı.

TK hedef değerlerde olan ve insülin tedavisini düzenli kullanan hasta oranı %86.3, hedef değerlerde olan ve insülin tedavisini düzensiz kullanan hasta oranı da %88.9 idi ve istatistiksel bir farklılık yoktu.

HDL-K düzenli insülin kullananların % 34.6'ında hedefte iken düzensiz kullananların % 33.3'ünde hedefte idi.

Araştırmamızda antihiperlipidemik ilaç kullanımını ve hedef lipid değerleri ile aralarındaki ilişkiyi araştırdığımızda LDL-K ilacı düzenli kullananların % 60.2'sinde hedefte ise, düzensiz kullananların % 20.9'ında hedefte bulundu. İlaç kullanmayanların % 20.0'sinde hedefte ve doktor hiç önermeyen grubun ise %40.3'ünde hedefte idi.

TG antihiperlipidemik ilaçlarını düzenli kullananların % 62.1'inde hedefte, düzensiz kullananların ise sadece % 23.7'sinde hedefte idi. İlaç kullanmayanların %40.0'ında hedefte ve doktor önermeyenlerin % 62.5'inde hedefte idi.

TK ilağını düzenli kullananların % 90.3'inde hedefte, düzensiz kullananların %80.5'inde hedefte idi.

Antihiperlipidemik ilaçlarını düzenli kullanan hastaların HDL-K %44.7'inde, düzensiz kullananların % 32.2'inde hedefte idi.

Antihiperlipidemik ve OAD ilaçları düzensiz kullananlar arasında da anlamlı bir ilişki saptandı ($p < 0.001$). Total olarak antihiperlipidemik ilaç kullanan % 89.7 hasta OAD ilaç ta kullanıyor ve bu hastaların % 54.40'ı aynı zamanda diğer ilaçlarını da düzensiz kullanıyor idi. Araştırmamızda antihiperlipidemik ilaçlarını düzensiz kullananların OAD ilaçlarını düzensiz kullanma riski fazla bulundu. Aynı zamanda

antihiperlipidemik ilaç kullananların % 46.1'i insülin tedavisi kullanıyor ve bunların % 18.18'i diğer ilaçlarını da düzensiz kullanıyordu.

Çalışmamızda OAD, insülin, antihiperlipidemik ilaç kullanımı ile başvurdukları Ds arasında da araştırma yaptık. Araştırmamızda Ds ile OAD ilaç kullanımı arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p > 0.001$). OAD'lerini düzenli kullanan % 74.7'i hastanın takip edildiği Ds $2 \geq$ ise, Ds ≥ 3 olan hasta oranı % 31.8 idi. Düzensiz kullananların % 14.8'i başvurdukları Ds ≤ 2 iken, % 58.2 hastanın Ds ≥ 3 bulundu.

Araştırmamızda düzenli insülin kullanan hastaların da %40.2'sinin başvurdukları Ds ≤ 2 , % 35.5 hastanın ise Ds ≥ 3 idi.

Araştırmamızda antihiperlipidemik ilaçlarını düzensiz kullanan % 39.1 hastanın başvurdukları Ds ≤ 2 iken, % 73.5 hastanın da Ds ≥ 3 bulundu.

Araştırmada yapılan anket sonuçlarına göre diyabet ilaçlarını düzenli kullanmayan hastaların % 35.3'ü kendi isteği ile ara verdiğini, % 30.3 hastanın ilaçlarla ilgili olumsuz bilgileri olduğu için, % 20.2'si unuttuğunu, % 10.2 kişi de tedaviye güvensizlikten dolayı, % 2.0'si ilaç yazdırmada sorun yaşadığını, % 1.5'i rapor çıkartmada, % 0.9 kişi ise diğer (ulaşım, umursamama gibi) sorunlardan dolayı ilaçlarını düzensiz kullandıklarını söyledi.

Antihiperlipidemik ilaçlarını düzensiz kullanan hastaların % 41.7 kişi yan etki korkusundan dolayı, % 23.5'si kendi isteği ile ara verdiğini, % 18.0'i unuttuğunu, %10,5 kişi de güvensizlik duyduğundan, % 2.0'si ilaç yazdırmada sorun yaşadığını, % 0.9 kişi rapor çıkartmada sorun yaşadığını, % 0.9 kişi de diğer nedenlerden dolayı ilaçlarını düzensiz kullandığını söyledi.

Araştırmamız sonuçlarından da gördüğümüz gibi gerekirse hedef glisemik kontrollere ulaşmada, gerekirse hedef lipid düzeylerine ulaşmada insülin, OAD, antihiperlipidemik ilaçlarını düzenli kullananlarda hedefe ulaşma oranları daha yüksek seyrediyordu. Hedef glisemik kontrol sağlananlarda diğer değişkenlerde de hedefe ulaşma oranları daha yüksek olduğunu gözlemledik. Özellikle başvurdukları Ds ≤ 2 olanlarda hedefe ulaşma oranlarında daha başarılı olduklarını gördük.

Yaptığımız literatür incelemelerinde gördük ki; genel görüş Tip 2 DM tedavisinde ana sorunun hasta uyumu olduğu yönündedir. Hasta uyumu birden çok ancak birbirleriyle ilişkili faktörlerin etkisi altındadır. Ancak tedavinin karmaşıklığı,

tedavinin mantıklı ilerleyişi ve olası yan etkilerin hepsi hasta uyumunda önemli bir rol oynamaktadır (124). Doktorlar ve yardımcı sağlık personeli kötü glisemik kontrollü diyabet hastalarını nasıl daha iyi tedavi edeceklerine yönelik zor bir görevle karşı karşıyadır. Bu durum tedavi opsiyonlarının azlığı, kısıtlı kaynaklar ve hastaların kendi hastalıklarını etkin şekilde yönetebilmeleri için ihtiyaç duyulan eğitim ile de kompleks hale gelmektedir (104).

Tedavide yan etki profili düşük, iyi bilinen, maliyeti düşük ve hastanın özelliklerine uygun ilaçlar tercih edilmelidir. İki antidiyabetik ile glisemik kontrolün sağlanamadığı durumlarda tedaviye insülin eklenmelidir (104,125).

Ömür boyu tedavi gerektiren, kronik ilerleyici bir hastalık olan diyabetin % 90.0' indan fazlası Tip 2 DM oluşturduğundan hastayı biyolojik, ruhsal, sosyal ve psikoseksüel yönlerden etkileyebilir (126,127). Yakın zamanlarda yapılan çalışmalar göstermiştir ki; Tip 2 DM ile birlikte % 10.0-30.0 arasında hafiften orta ve ağır derecelere kadar seyredabilen depresif bozukluklar görülmektedir (128-130). Ek olarak hastaların % 14.0'ünde yaygın anksiyete bozukluğu, % 40.0 kadarında ise anksiyete düzeylerinde artış görülmüştür (131). Yapılan metaanalizler bir bireyde diyabet varlığının % 24.0 oranında depresyon geliştirme riskinin olduğunu göstermiştir ve bu artış da hastanın uyumunu, tedaviye cavabını, hastalığın prognozunu olumsuz etkilemekte ve sağlık harcamalarında artışa neden olmaktadır (132,133). Metaanalizlerin de gösterdiği gibi bu hastalarda depresyon tedavi edildiğinde psikolojik sıkıntıların da azalmasıyla birlikte glisemik kontrol de sağlanmaktadır (134,135).

Çalışmamızda hedef glisemik değerlere, hedef lipid değerlerine ve diğer değişkenlerin de hedefe ulaşma oranları ile eğitim düzeyleri arasında da araştırma yaptık.

Araştırmamıza katılan gönüllülere 28 sorudan oluşan bir anket uygulandı, yapılan anketimizde hastaların hiperkolesterolemi konusunda bilgi düzeyini ölçen sorular da soruldu. Toplam % 39.0 kişi kullanmakta olduğu antihiperlipidemik ilaç adını ezberle biliyordu. HDL-K' nın iyi kolesterol olduğunu ve yüksek olması gerektiğini bilen gönüllü sayısı toplam 110 kişi idi. Bu soruyu bilen toplam 110 kişilik kitlede 45 kişi lise, 43 kişi üniversite, 6 kişi lisansüstü, 16 kişi de ilköğretim mezunu idi. Sadece okul- yazar olmayanlar bu soruya 0 cevabını verdi.

Eğitim düzeyi ile değişkenleri karşılaştırdığımızda, eğitim düzeyleri açısından farklı bulunan değişkenler: VKİ, AKŞ, HbA1C, TG önce, kolesterol önce, HDL-K önce, LDL-K sonra, TG sonra, kolesterol sonra, HDL-K sonra ($p < 0.001$). Eğitim düzeyleri ile karşılaştırdığımızda farklı bulunmayan değişkenler ise LDL-K önce ve DM süresidir.

VKİ ve eğitim düzeyleri arasındaki ilişki incelendiğinde üniversite mezunları ile ilköğretim mezunları arasında anlamlı bir fark bulundu ($p < 0,001$). Eğitim düzeyleri yükseldikçe VKİ'nin azaldığı gözlemlendi. İlköğretim mezunlarındaki VKİ 31 kg/m^2 ($28-35 \text{ kg/m}^2$), üniversite mezunlarının VKİ 27 kg/m^2 ($24-31 \text{ kg/m}^2$) idi.

Lisansüstü % 71.4-% 85.7 oranında HbA1C her iki değerde de hedefe ulaşmış idi; üniversite mezunlarında ortalama HbA1C değeri % 6.0-7.5 arasında ve % 76.0-% 85.7 oranında; lise mezunlarında ortalama HbA1C değeri % 6.0-7.5 arasında seyrediyordu ve hedef değerlere ulaşma oranı sırası ile % 59.7-% 63.6 idi; ilköğretim mezunlarında HbA1C değeri % 6.3- 8.6 arasında % 32.4-% 41.8 arasında hedefte; okul- yazar olmayanlarda % 6.6-8.5 arasında ve hedefe ulaşma oranı ise % 22.7-% 36.4 oranında idi.

TG öncesi değişkeni ile eğitim düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelediğimizde, üniversite mezunları ile okul-yazar olmayanlar arasında ($p < 0.05$) ve üniversite ile ilköğretim mezunları arasında ($p < 0.001$), üniversite ile lise mezunları arasında ($p < 0.05$) önemli bir fark bulunmuştur. Üniversite mezunlarının TG önce değerleri 228 mg/dl ($196-243 \text{ mg/dl}$), okul-yazar olmayanların TG önce değerleri 260 mg/dl , ($236-287 \text{ mg/dl}$), ilköğretim mezunlarının TG önce değerleri 256 mg/dl ($231-290 \text{ mg/dl}$) idi, lise mezunlarının ise TG önce düzeyleri 247 mg/dl ($209-283 \text{ mg/dl}$) bulundu. Eğitim düzeyi arttıkça TG önce değerlerinin daha düşük olduğu gözlemlendi.

Kolesterol önce değeri ile eğitim düzeyleri açısından baktığımızda üniversite ve ilköğretim mezunları arasında da anlamlı fark bulundu ($p < 0.001$). Üniversite mezunlarının kolesterol önce değerleri 228 mg/dl ($196-243 \text{ mg/dl}$) bulundu, ilköğretim mezunlarının ise kolesterol önce değerleri 213 mg/dl ($187-235 \text{ mg/dl}$) idi. Kolesterol önce değerleri ilköğretim mezunlarında üniversite mezunlarından daha düşük bulundu.

HDL-K önce değişkeni ile eğitim düzeylerin karşılaştırdığımızda lise ve üniversite mezunları arasında anlamlı fark bulundu ($p < 0.001$).HDL-K önce değerleri

lise mezunlarında 34 mg/dl (29-41 mg/dl) idi, üniversite mezunlarında ise HDL-K önce değerleri 42 mg/dl (35-49 mg/dl) bulundu. HDL-K önce değerleri üniversite mezunlarında daha yüksek saptandı. Ayrıca HDL-K önce değerleri okul-yazar olmayan ve ilköğretim kitlesinde de üniversite mezunlarından daha düşük düzeylerde idi. Okul-yazar olmayanlarda HDL-K önce değerleri 35 mg/dl (28-44 mg/dl), ilköğretim mezunlarında 38 mg/dl (31-45 mg/dl) bulundu.

LDL-K sonra kolesterolu ile eğitim durumu arasındaki ilişki açısından lise ve ilköğretim mezunları arasında anlamlı bir fark bulundu ($p < 0.05$). Lise mezunlarında LDL-K sonra değerleri 105 mg/dl (87-118 mg/dl), ilköğretim mezunlarında ise LDL-K sonra düzeyleri 110 mg/dl (102-124 mg/dl) idi. Lise mezunlarında LDL-K sonra kolesterol değeri daha düşük bulundu.

TG sonra değerleri ile eğitim durumunu incelediğimizde üniversite ile ilköğretim mezunları arasında anlamlı fark bulundu ($p < 0.001$), üniversite ile okul yazar olmayanlar arasında ($p < 0.01$) ve lise ile ilköğretim mezunları arasında da ($p < 0.001$) anlamlı fark bulunmuştur. Üniversite mezunlarında TG sonra değerleri 166 mg/dl (114-204 mg/dl) idi. Lise mezunlarında 171 mg/dl (123-211 mg/dl), ilköğretim mezunlarında TG sonra düzeyleri 208 mg/dl (168-223 mg/dl), okul- yazar olmayanlarda ise 214 mg/dl (182-218 mg/dl) idi. Eğitim düzeyleri arttıkça, TG sonra değerlerinde düşüş gözlemledik.

Kolesterol sonra değerleri ile eğitim durumu düzeylerini incelediğimizde üniversite ve ilköğretim mezunları açısından fark vardı ($p < 0.001$). Üniversite mezunlarında kolesterol sonra değerleri 142 mg/dl (131-158 mg/dl), ilköğretim mezunlarında ise 162 mg/dl (147-199 mg/dl) idi. Eğitim düzeyleri arttıkça kolesterol sonra değerlerinde anlamlı bir düşüş gözlemledik.

HDL-K sonra değerleri ile eğitim düzeyini karşılaştırdığımızda lise mezunları ile üniversite mezunları arasında anlamlı fark bulundu ($p < 0.001$) ve ilköğretim ile üniversite mezunları açısından da anlamlı fark bulundu ($p < 0.05$). Lise mezunlarında HDL-K sonra düzeyleri 37 mg/dl (32-45 mg/dl), üniversite mezunlarında 46 mg/dl (40-54 mg/dl), ilköğretim mezunlarında ise 42 mg/dl (34-50 mg/dl) bulundu. Araştırmamızda HDL-K sonra düzeyleri ilköğretim mezunlarında lise mezunlarından biraz daha yüksek bulundu, üniversite mezunlarında ise en yüksek bulundu.

DM süresi ile eğitim düzeyleri açısından ve LDL-K önce değerleri ile eğitim düzeyleri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p = 0.303$).

Literatürde eğitim seviyesi ve sosyoekonomik düzeyi yüksek diyabet hastalarının yaşam kalitelerinin daha iyi olduğunu gösteren çalışmalar vardır (136). Çalışmamızda da hastaların eğitim düzeyleri arttıkça hedef değerlere ulaşma oranlarında artma gözlemledik. Yapılan bazı çalışmalarda da diyabetik hastalarda sosyoekonomik düzey ve eğitim seviyesi düştükçe anksiyete ve depresyon görülme sıklığının arttığı gösterilmiş (137-140).

Bu durumun nedeni; düşük eğitim ve sosyo-ekonomik düzeye sahip hastaların bilgi yetersizliği ve ekonomik nedenlerle tedavilerini arsatmaları, buna bağlı olarak metabolik kontrolün bozulması, komplikasyonların sıklaşması ve hastalığın seyrinin olumsuz etkilenmesi olabilir.

Kaplan ve ark. (141,142) lipid düşürücü tedavi gören hastalarda sosyokültürel düzey düştükçe tedaviye uyumsuzluk oranlarının arttığını göstermişlerdir. Bu sonuç bulgularımızla da uyumludur.

Araştırmamızda yapılan anket sonuçlarına göre diyabet ilaçlarını düzenli kullanmayan hastaların % 35.3' ü kendi isteği ile ara verdiğini, % 30.3 hasta ilaçlarla ilgili olumsuz bilgileri olduğu için düzensiz kullandığını belirtti. Çoğu hastalar ilaca bağımlılık ve tedaviye uyumun zorluğu nedeniyle veya kişilik özellikleri nedeniyle tedaviye uyumsuz olabilmektedir. Çalışmamızda bu uyumsuzluğun nedenine yönelik hastalara herhangi bir soru sorulmadı. Çalışmamız sonuçlarında görüldü ki; Tip 2 diabetli hastalarda hedef değerlere ulaşamamasının önemli ve anlamlı bir etkeni ilaç uyumsuzluğudur. Yapılan analizlerde gösterildiği gibi; tedaviye uyumsuz hastaların hedef AKŞ, HbA1C ve lipid parametrelere ulaşma oranları anlamlı olarak daha düşüktür. Kanaatimizce hedef değerlere ulaşmadığı belirlenen bir hastada ilaç/tedavi uyumu sorgulanmadığında tedavi planlamasında yanlışlıklar ve kaynak israfı meydana gelebilir.

Tip 2 diyabette hipoglisemi oranları Tip 1 diyabetten daha düşük görülsede, hipoglisemi, yol açtığı ciddi sonuçlarla birlikte insülin tedavisinin en sık ve en korkulan komplikasyonudur (94). Öğünlerin zamanlarındaki düzensizlik, egzersiz ve insülin tedavisi hipoglisemiye neden olabilir. Kilo alma, insülin kullanımının diğer olası yan etkisidir. Tip 2 diabetik hastalarda da insülin kullanımı ile kilo alma riski

açıkça gösterilmiştir (1,94). UKPDS'de insülin grubu, geleneksel tedavi grubundan 4,0 kg daha fazla kilo almıştır ($p < 0.001$). Tekrarlayan enjeksiyonlarla subkutan yağda lokalize artmış şişlikler de diğer bir yan etki korkusu yaratan sebeplerdendir. Hastalarda diyabet bilincinin yerleştirilmesi, hekim, hemşire ve beslenme uzmanının vereceği eğitim programlarına dahil edilmelidir. Eğitim düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır.

Araştırmamızda antihiperlipidemik ilaçlarını düzensiz kullananların % 41.70'i yan etki korkusundan dolayı, % 23.50'si kendi isteği ile ara verdiğini söyledi. Bu hastalar statinler ile ilgili olarak basında yer alan olumsuz haberlerden etkilendiği için tedaviye hekimlere danışmadan kendi istekleri bıraktıklarını belirttiler.

2012 tarihinde yaklaşık 170 bin hastanın 5 yıllık takip sonuçlarını kapsayan bir metaanaliz çalışmasında statin denilen kolesterol düşürücü ilaçların sadece bilinen kalp hastalığı olan yüksek riskli hastalarda değil, aynı şekilde yüksek riskli hastalarda da kalp krizi ve felç geçirmeyi önlemede yüksek riskli hastalara sağladığı risk azaltımını sağladıkları, buna mukabil gözlenen yan etkilerin sağlanan getiri yanında tolere edilebilecek düzeyde olduğu ortaya kondu (143). Statinler ile ilgili halen tartışılmakta olan ve öne çıkan konulardan birisi statin kullanımı ve diyabet gelişimi arasındaki ilişkidir. Bu veri yayınlanan bir metaanalizin sonuçlarına dayandırılmakla birlikte; metaanalizi yapan yazarlar; klinik olarak orta ve yüksek riskli hasta grubunda statin tedavisinde değişiklik önermemektedir. Metaanalizin yazarları tüm statinler için geçerli olan ortalama % 9.0'luk bir DM artışının endişe verici olmadığını vurgulamakla birlikte sonucun kesin olmadığını belirtmektedir. Statinlerin faydasının bu etkinin üzerine çıktığı ve prediyabetik hastalarda statin kullanımından kaçınılması gerektiğini çünkü bu hastaların haftalar veya aylar sonra zaten diyabet geliştireceği de aynı zamanda vurgulamaktadır (144). Bazı çalışmalara göre statin tedavisine ara verilmesi, vasküler fonksiyonu bozmakta, morbidite ve mortaliteyi arttırmakta (145,146). LDL-K düzeylerini düşürmesi yanında, statinler; NO üretimini arttırırken AT 2 reseptörlerini, endotelin1'i, vasküler inflamatuvar adezyon moleküllerini ve inflamatuvar sitokin reseptörlerinin de azalmasını sağlamaktadırlar. Bu faydalar statin kesilmesi sonrası hemen kaybolmaktadır (147).

Yiğiner ve ark. (106) yaptığı bir çalışmada, diyabet hastalarında tedaviye uyumu sağlayamama, hedef lipid düzeylerine ulaşamamada etkin olarak en çok doktordan habersiz ilaçlarını bırakma olduğu görülmüş (% 56.2). Bizim çalışmamızda da bu oran oldukça yüksek olduğunu saptadık (% 23.50). Uluslararası verilerde de olduğu gibi, en sık ilaç bırakma nedeni (%34.5) kolesterol düzeyinin normale düşmesi idi (148). Muhtemelen hastalar statin tedavisini hangi süre ile alacaklarını bilmemektedirler. Yılmaz ve ark. da yaptıkları anket çalışmasında, statin tedavisine başlayan hastaların % 79'unun antilipidemik tedaviyi sürekli kullanacaklarını bilmediklerini gözlemişlerdir (149). Hastaların kendi istekleri ile ara verme nedenlerinden biri de, ilaç raporu çıkartmak için yüksek değerli bir tetkik sonucu almak amacıyla ilaca bir süre ara verilmesi idi. Bunun nedeni, oldukça sık olarak hastaların rapor amaçlı ilaçlarını bırakmak zorunda kalmalarıdır. Hastalar ne kadar bilinçli ve bilgili olsa da, sürekli ilaç tedavisi gerektiren hiperlipidemi gibi tedavi maliyeti yüksek hastalıklarda ilaç raporu alabilmek tedaviye devam açısından oldukça önemlidir.

Çalışmamızda yaş ile lipid düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelediğimizde normal dağılım sergilemedikleri için spegman korelasyon kat sayısı kullanılarak aralarındaki ilişki araştırılmıştır.

Kadın katılımcılar arasında yaş ile lipid düzeyleri arasında önemli bir korelasyon görülmemiştir ($p > 0.05$). Erkek katılımcılar arasında yaş ile TG, LDL-K değerleri arasında negatif yönlü zayıf bir ilişki gözlemlendi ($r = - 0.175$, $p < 0.05$). Yaş arttıkça lipid düzeylerinde azalma gözlemlendi. Bu bulgular, ülkemizde yapılan diğer çalışmalarla uyumludur. TEKHARF çalışmasında da kadın ve erkekte 50' li yaşlara kadar lipid değerlerinin paralel gittiği, ancak bu yaşlardan sonra kolesterol değerlerinin kadınlarda artmaya devam etmesine rağmen erkeklerde artmadığı, hatta düşüş gösterdiği bildirilmiştir (150). Erkek cinsiyet, KKH için bir risk faktörü olarak kabul edilmekte, ancak ileri yaşlarda, özellikle postmenopozal dönemdeki kadınlarda KKH görülme sıklığının erkeklere denk olduğu bildirilmektedir (151).

Çalışmamızda sigara ile sadece LDL-K hedef değerler arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p < 0.05$). LDL-K hedef değerlerde olan % 84.1 kişi sigara içmiyor, hedefte olmayan % 25.2 kişi ise sigara içiyor idi. TKÇ'de sigara içenlerde daha yüksek TK, LDL-K ve daha düşük HDL-K düzeyleri saptanmıştır (152).

Araştırmamızda da bağımlılık düzeyi arttıkça LDL-K değerlerinde de artış gözlemlenmektedir. Epidemiyolojik olgu-kontrol çalışmaları, sigara kullanımı ile sağlık riskleri arasında bir nevi neden-sonuç ilişkisi olduğunu net bir şekilde ortaya koymuştur. Gelişmiş ülkelerde istatistikler, her 5 ölümden birinin sigara içilmesinden kaynaklandığını göstermektedir. Bazı ileriye dönük çalışmalarda sigaranın, Tip 2 diyabet gelişme riskini arttırdığı gösterilmiştir (1). Sonuç olarak sigaranın bırakılması risklerin azaltılmasında etkili ve maliyet-etkin bir yaklaşımdır (1,94).

Çalışmaya katılan gönüllüler arasında spor yapanların oranı % 32.3, yapmayanların ise % 67.8 idi. Araştırmamızda değerler arasındaki karşılaştırmalar normal dağılıma uymadığı için (LDL-K önce haric) Mann-Whitney U testi ile yapıldığında fark bulunan değerler, VKİ, AKŞ, HbA1C değerleridir. Spor yapanlarda bu değerlerde hedefe yaklaşma oranlarında artış gözlemlenmiştir ($p < 0.001$). Spor yapma ile lipid hedef düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki ($p > 0.05$) saptanmasa da, spor yapmayanlarda TG, kolesterol, LDL-K değerlerinde hedefe ulaşamama oranları oldukça yüksek bulunması dikkat çekicidir. Kilolu ve insüline dirençli obez bireylerde % 5.0 civarındaki kilo kaybı bile insülin direncini azaltır. Diyabetiklerde daha ziyade aerobik egzersizler (tempolu yürüme, koşma, yüzme) tercih edilmelidir (1,94). Bir çalışmada; egzersiz sayesinde diyabet insidansının, diyabet gelişme riski yüksek olan erkeklerde en yüksek aktiviteye sahip olan gruptan en düşük aktiviteye sahip olan gruba kadar % 24.0 oranında azaldığı görülmüştür (94). Fiziksel aktivite diyabet hastalarının tedavi stratejisinde önemli rol oynar, KB düşürür ve obeziteyi azaltır, insülin duyarlılığını düzeltir, uzun süreli glisemik kontrolü sağlar ve kan lipid profilini düzeltir (1,94).

Çalışmamızda diyet yapanlar ile yapmayanlar arasındaki ilişkiyi araştırdığımızda, hastaların 86'sının (% 21.5) önerildiği diyetle uyduklarını, % 36.3'ü kısmen uyduklarını söylemişlerdir. Diyet uygulayanların da eğitim durumu ile ilişkisi bulunmuştur ($p < 0.001$). Diyet yapan bireylerin eğitim düzeylerinin daha yüksek olduğu gözlemlendi. Toplumlarda eğitim düzeyinin artması, pek çok konuda olduğu gibi, sağlık alanında da bilinçlenmeyi beraberinde getirir. Eğitim düzeyi yüksek kişilerin, hem sağlık hizmetlerinden faydalanma, hem de yaşam tarzı değişiklikleri ve ilaç kullanımı konusunda daha bilinçli davranmaları beklenmektedir.

Araştırmamızda LDL-K ve TG hedef değerleri ile diyet arasında anlamlı bir

ilişki saptanmıştır ($p < 0.001$). Diyet yapanların beklendiği gibi LDL-K % 59.3, TG % 64.0 oranında hedefte bulunmuştur.

Son yapılan "crossover" bir çalışmada Chandalia ve ark. diyet lifinin artışının tıpkı diyete herhangi bir OAD ajanının etkilenmesinde olduğu kadar "hiperglisemi derecesini" azalttığını bildirmiştir. Tip 2 diyabetik bireylerin % 80.0-90.0'ı obezdir. Enerji alımının azaltılması ile ağırlık kaybı metabolik kontrolü olumlu yönde etkiler. Diyabetik bireylerin enerji gereksinimleri saptanıp, kendilerine uygun enerjiyi diyetle almaları arzu edilip vücut ağırlığının sağlanması açısından önemlidir.

Araştırmamıza katılanların % 24.0'ü alternatif tedavi yöntemi olarak aktarlardan alınan bitkisel ürünler kullandıklarını söyledi. Bazı bitkisel ürünler akla yatkın etki mekanizmalarına sahip aktif içerikler buldursalar da, çok azı etkinlik ve güvenilirlik için uzun dönemli denenmişlerdir (94).

Yaşam biçimi değişimlerine ek ilaç tedavisi, randomize bir yıllık çalışmada açıkça gösterildiği gibi, önemli oranda kilo kaybı ile sonuçlanır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Kesitsel araştırma tipindeki bu çalışmaya, 01. 10. 2013- 31.03. 2014 tarihleri arasındaki 6 aylık süreçte Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Uygulama ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji polikliniklerinde takipli gönüllü Tip 2 DM'lu hastaların verilen tedaviye olan uyumlarına, glisemik ve lipid hedeflerine ulaşma oranları ve aralarındaki ilişki araştırıldı. Ayrıca Tip 2 DM hastaları, yapılan çalışma konusunda bilgilendirildikten ve onayları alındıktan sonra uygulandığı bir anketle antihiperlipidemik ve antidiyabetik tedavi hedeflerine uyumları ve bu uyumu etkileyen etmenler sorgulandı. Hastalardan rutin istenen diyabet kontrol parametreleri (hemogloblin A1C (HbA1C), açlık kan şekeri (AKŞ), lipid parametreleri) dışında ek herhangi bir test istenmedi. Hastalara diyabet bilincinin yerleştirilmesi, yaşam tarzı değişiklikleri, ilaç ve diyet uyumunun mortalite ve morbidite'yi etkilediği konusunda bilinçlendirilmesi, diyabet hastalığı takiplerinde üniversiteye başvurmadan önce ve üniversitede dahil toplam başvuru Ds'nın önemi, iki doktordan az sayıda doktora başvuran hasta ve üç doktordan fazla doktora başvuran hastalar ve etkilenen değişkenler arasında karşılaştırma yapılması ve Ds'nın önemli olup olmadığının araştırılması hedeflenmiştir.

1. Araştırmaya katılanların 226'si (% 56.5) kadın, 174'ü (% 43.5) erkektir. 22'si (% 5.5) okuma yazması olmayan, 244'ü (% 61.0) ilköğretim mezunu, 77'si (% 19.3) lise, 50'si (% 12.5) üniversite, 7'si (% 1.8) lisan üstü mezundur.

2. Araştırmaya katılanların 367'si (% 91.8) ek hastalığı olduğunu bildirmiştir. Ek hastalıkları bir- birinden bağımsız olarak incelediğimizde en sık olarak HT 266'sında (% 67.0) görülmüştür. İkinci sıklıkta KAH 148'inde (% 37.0), üçüncü sıklıkta guatr 111'inde (% 28.0) gözlemlendi. Daha sonra allerjik rinit 29'unda (% 7.0), astım 20'ünde (% 5.0), anksiyete 6'ında (% 2.0), surrenal adenom 6'ında (% 2.0), Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOAH) 4'ünde (% 1.0), epilepsi 3'ünde (% 1.0), sedef 1'nde (% 0.3) görülmüştür.

3. Araştırmaya katılanların 292'inde (%73.0) DM hastalığına sekonder komplikasyon gelişmişti. En sık komplikasyon türü olarak nöropati 194'ünde (% 49.0), retinopati 69'unda (% 17.0), nefropati 62'sinde (% 16.0), katarakt 61'inde (% 16.0), carpal tünel 9'unda (% 2.0), diyabetik ayak 5'inde (% 1.0) bulunmuştur.

4. Araştırmaya hedef lipid profillerine ulaşma oranları da bakıldı. LDL-K hedef değerleri hastaların 138'inde (% 34.5), (% 19.0'ı K+ % 15.5'i E) hedefte bulunmuştur.
5. Araştırmaya katılanların 164'ünde (% 41.0), (% 22.5 K+ % 18.5) TG hedefte bulunmuştur.
6. Araştırmaya katılanların 154'ünde (% 38.5), (% 15.5 K+ % 23.0 E) HDL-K hedefte bulunmuştur.
7. Araştırmaya katılanların 339'unda (% 84.8), (% 47.0 K+ % 37.8 E) TK hedefte bulunmuştur.
8. Araştırmaya katılanların diyabet takip ve tedavilerini için iki doktordan az sayıda doktora başvuran hasta 230'du (% 57.5), üç doktordan fazla doktora başvuran hasta 170 (% 42.5) bulunmuştur.
9. Araştırmaya katılanlarda Ds gruplar arasında AKŞ, HbA1C, TG, HDL-K, LDL-K, TK değerleri açısından anlamlı bir fark bulunmuştur. Bu değişkenler Ds ≤ 2 olanlarda daha hedefe yakın değerlerde bulunmuştur.
10. Çalışmaya katılanların cinsiyete göre sadece VKİ, HDL-K açısından fark bulunmuştur ($p < 0,001$). VKİ, HDL-K erkeklerde biraz daha düşük seyrettiği gözlemlenmiştir.
11. TEMD, ADA, AACE, IDF kılavuz kriterlerine göre HbA1C hedef olarak iki hedef değerde bakıldı ($\leq \% 6.5$; $\leq \% 7.0$).
12. Araştırmaya katılanların 173'ünde (% 43.3), 95'i (% 23.8) kadın, 78'i erkek (% 19.5) HbA1C $\leq \% 6.5$ değerlerde bulunmuştur.
13. Araştırmaya katılanların 203'ünde (% 50.8), 111'i (% 27.8) kadın, 92'si (% 23.0) erkek HbA1C $\leq \% 7.0$ değerlerde bulunmuştur.
14. HbA1C $\leq \% 6.5$ hedef olarak araştırdığımızda, hedefte olan ve hedefte olmayan gruplar ve diğer değişkenler ile aralarında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p < 0.001$). Anlamlı bir ilişki bulunan değişkenler: AKŞ, TG, LDL, TK, HDL. Bu değişkenler HbA1C hedefte olan grupta hedefte ve/ veya hedefe daha yakın değerlerde bulunmuştur. Diyabet süresinde anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).
15. Araştırmaya katılanlarda Ds ile HbA1C hedef değerleri arasında da anlamlı bir ilişki bulundu ($p < 0.001$). Hedef HbA1C $\leq \% 6.5$ olarak araştırdığımızda Ds ≤ 2 olan grupta 163'ünde (% 70.9) hedefteyken, Ds ≥ 3 olan grubun 10'unda (% 5.9) hedefte bulunmuştur. Hedef HbA1C $\leq \% 7$ olarak araştırdığımızda Ds ≤ 2 olan grupta

173'ünde (% 75,2) hedefteyken, $D_s \geq 2$ olan grubun 30'unda (% 17.6) hedefte bulunmuştur.

16. Araştırmada TEMD Kılavuzu ve Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi'nin önerdiği şekilde $AK\dot{S} \leq 100$ mg/ dl (ideal), $AK\dot{S} \leq 120$ mg/ dl (hedef) değerlere ulaşma oranlarını da araştırdık. Çalışmaya katılanların 61'inde (% 15.3) $AK\dot{S} \leq 100$ mg/ dl bulunmuşken, 176'sında (% 44.0) $AK\dot{S} \leq 120$ mg/ dl bulunmuştur.

17. Araştırmaya katılanların $D_s \leq 2$ olan grubun 45'inde (% 73.8), $D_s \geq 3$ olan grubun 185'inde (% 54.6) $AK\dot{S} \leq 100$ mg/ dl bulunmuştur. Diğer $D_s \leq 2$ olan grubun 127'inde (% 72.2), $D_s \geq 2$ olan grubun 49'unda (% 27.8) $AK\dot{S} \leq 120$ mg/ dl bulunmuştur.

18. Araştırmaya katılanları diyabet tedavilerine göre üç grupta karşılaştırdık: OAD, insülin, OAD+ insülin kullanan gruplar. Hastaların 359'u (% 89.3) OAD, 44'ü (% 11.0) insülin, 135'i (% 33.8) OAD+ insülin kullandığını söylemiştir. Bu gruplar arasında ve $AK\dot{S}$, HbA1C, TG, DM süresi değişkenleri ile anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0.001$). $AK\dot{S}$, HbA1C ilk önce OAD kullanan grupta, daha sonra insülin, sonra da OAD+ insülin kullanan gruplarda daha çok hedefe yakın değerlerde bulunmuştur. TG değeri ise önce insülin kullanan grupta, daha sonra OAD, OAD+ insülin kullanan gruplarda daha çok hedef değerlere yakın bulunmuştur. OAD kullananlarda DM süresi ortalaması 3-11 yıl, insülin kullanma süresi 6-20 yıl, OAD+ insülin kullanma süresi ise 7- 19 yıl olarak saptanmıştır.

19. Çalışmaya katılanlarda OAD, insülin, lipid düşürücü ilaçlarını düzenli/ düzensiz kullanımı ile hedef lipid değerlere ulaşma oranlarını araştırdık. OAD ilaçlarını düzenli kullananların 105'inin (% 46.5) LDL-K, 122'sinin (% 54.0) TG, 202'sinin (% 89.4) TK, 92'sinin (% 40.7) HDL-K hedefte bulunurken, düzensiz kullananların 18'inin (% 13.5) LDL-K, 21'inin (% 15.8) TG, 34'ünün (% 24.6) TK, 46'sinin (% 34.6) HDL-K hedefte bulunmuştur. İnsülin tedavisini düzenli olarak kullananların 61'inde (% 39.9) LDL-K, 65'inde (% 42.5) TG, 132'inde (% 86.3) TK, 53'ünde (% 34.6) HDL-K hedefte bulunmuşken, düzensiz kullananların 5'inde (% 18.5) LDL-K, 9'unda (% 33.3) TG, 24'ünde (% 88.9) TK, 9'unda (% 33.3) HDL-K hedef değerlerde bulunmuştur. Antilipidemik ilaçlarını düzenli kullananların 62'sinin (% 60.2) LDL-K, 64'ünün (% 62.1) TG, 93'ünün (% 90.3) TK, 46'sının (% 44.7) HDL-K hedefte bulunmuşken, düzensiz kullananların 45'inin (% 20.9) LDL-K, 51'inin (% 23.7) TG, 173'ünün (% 80.5) TK, 67'sinin (% 31.2) HDL-K hedefte bulunmuştur.

20. Araştırmaya katılanlarda Ds ile OAD, insülin, antihiperlipidemik ilaçlarını kullanım arasındaki ilişkiyi araştırdığımızda. Diyabet takipleri için $2 \geq$ doktora gidenlerin 171'si (% 74.7) OAD ilaçlarını, 92'si (% 40.2) insülin tedavisini, 83'ü (% 36.1) antihiperlipidemik ilaçları düzenli kullanırken, 3doktora gidenlerin 54'ü (% 31.8) OAD ilaçlarını, 60'ı (% 35.5) insülin tedavisini, 20'si (% 11.8) antihiperlipidemik ilaçlarını düzenli kullandığını söylemiştir. Antihiperlipidemik ve OAD ilaçları düzensiz kullananlar arasında da anlamlı bir ilişki saptandı ($p < 0.001$). Antihiperlipidemik kullanan 215 (% 100.0) hastadan 193'i (% 89.7) OAD'de kullanıyor ve 105'i (% 54.4) aynı zamanda diğer ilaçlarını da düzensiz kullanıyor idi. Antihiperlipidemik ilaç kullananların 99'ı (% 46.1) insülin tedavisi kullanıyor ve bunların 18'i (% 18.2) diğer ilaçlarını da düzensiz kullanıyor idi.

21. Çalışmamızda Ds'ye göre hedefe ulaşma oranlarını araştırdığımızda HbA1C hedef değeri \leq % 6,5 olarak araştırdığımızda Ds = 4 olan hastaların % 96.2' si hedefte değil iken, Ds = 1 olanların % 79.7' sinde hedefteydi. HbA1C hedef değeri \leq % 7.0 iken Ds = 2 olanların % 61.6'ında hedefteyken Ds = 4 olanların ise sadece % 3.9'unda hedefe ulaşmış bulundu. AKŞ hedef \leq 100 olarak araştırdığımızda Ds = 2 olan hasta grubunda hedefe ulaşma oranı % 42.6' iken, Ds = 4 olanların % 4.9'unda hedefte idi. AKŞ hedef \leq 120 olarak araştırdığımızda Ds = 2 olan grupta % 50.0 hedefte ise, Ds = 4 olanların % 7.4'ünde hedefteydi. Hedef LDL-K değerleri Ds = 2 olan grupta % 71.7 oranında hedefteyken, Ds = 3 olanların sadece % 1.4'ünde hedefte idi. Hedef TG oranları Ds = 2 olanların % 66.5'inde hedefte iken, Ds = 4 olanların ise sadece % 1.2'inde hedefte idi. TK Ds = 2 olanların % 44.2'inde hedefte iken, Ds = 4 olanların % 12.7'inde hedefte bulundu. HDL-K Ds = 2 olanların % 48.7'inde hedefte iken, Ds = 4 olan hastaların sadece % 9.7'inde hedefte idi.

22. Çalışmaya katılanların % 39.0'u kullanmakta oldukları antihiperlipidemik ilaç adlarını ezbere biliyordu. HDL-K' un iyi huylu ve yüksek olmasının gerektiğini bilenlerin 0'ı okul-yazar olmayan gruptan, 16' sını ilköğretim, 45' i lise, 43'ü üniversite, 6'sını lisansüstü mezunuydu. Eğitim düzeyleriyle VKİ, AKŞ, HbA1C, TG, TK, HDL-K, LDL-K arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p < 0.001$). Eğitim düzeyleri yükseldikçe VKİ' nin azaldığını, diğer değişkenlerin de hedef değerlere daha çok yaklaştıkları gözlemlenmiştir.

23. Araştırmaya katılanlarda yaşla lipid düzeyleri arasındaki ilişkiyi araştırdığımızda kadın katılımcılar arasında yaşla lipid düzeyleri arasında önemli bir korelasyon görülmemiştir ($p > 0.05$); erkek katılımcılar arasında yaşla lipid düzeyleri arasında negatif yönlü zayıf bir ilişki saptandı ($p < 0.05$).

24. LDL-K hedefte olanların % 84.1'i sigara içmiyordu, % 32.3'ü spor yapıyordu. Spor yapanlarla yapmayanlar arasında VKİ, AKŞ, HbA1C arasında anlamlı bir ilişki gözlemlenmiştir ($p < 0.001$). Spor yapanlarda bu değişkenler hedefte ve / veya hedef değerlere daha yakın değerlerde bulunmuştur. Spor yapma ile lipid hedef değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamışsa da ($p > 0.05$), spor yapanlarda hedef lipid düzeylerine ulaşma oranları oldukça yüksek bulunması dikkat çekicidir.

25. Çalışmaya katılanların % 21.5'i önerildiği diyetle uyduklarını, % 36.3'ünün kısmen uyduklarını söylemişlerdir. Araştırmamızda LDL-K ve TG hedef değerleri ile diyet arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p < 0.001$). Diyet yapanlarda LDL-K %59.3, TG % 64.0 oranında hedefte bulunmuştur. Diyet uygulayanların da eğitim durumu ile ilişkisi bulunmuştur ($p < 0.001$). Diyet yapan bireylerin eğitim düzeylerinin daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir.

26. Kan şekeri düzeylerinin normal sınırlara yakın tutulması, diyabete bağlı mortalite ve morbiditenin azalmasında önemlidir. Fakat hedef değerlere ulaşma bir çok faktörden etkilenmektedir.

27. Diyabet tedavileri için doktor doktor gezdikleri ve sonuç olarak ta diyabetik glisemik ve lipid hedef değerlerine ulaşamadıkları gözlemlenmektedir. Bu durumun önlenmesi için hastalara doktor önerisi dışında hareket etmemeleri, farklı doktorlara başvurmanın hedef değerlere ulaşmada, takip ve tedavide olumsuzluklara yol açacağı anlatılmalıdır.

28. Diyet, diyabet tedavisinin vazgeçilmez bir parçası olup, medikal tedavi ile birlikte yürütülmelidir. Yaşam tarzı değişiklikleri; Tip 2 diyabetlilerde bazen tedavinin tümünü de oluşturabilmektedir.

29. Diyabetik kişilerin diyetin yanı sıra sigarayı bırakmaları, tansiyon ve kan yağlarını normal değerlerde tutmaları, belirli bir egzersiz programı uygulamaları uzun süreli komplikasyonları önleyecek güçlü önlemlerdir.

30. HbA1C ve kan lipid düzeylerinde hedefe ulaşma oranlarına göre; diyabetik kişilerin tedaviye yeterli kadar önem vermedikleri ve/ veya aksattıkları ve tedaviye uyumda sıkıntı yaşadıkları anlaşılmaktadır. Bunun için hekimlerin, hasta uyumunu her başvuruda sorgulamaları önemlidir.

31. Diyabet tedavisi için toplum olarak bilgi sahibi olmak, tedaviye bilinçli yaklaşmak, diyabetik kişilerin yaşam kalitelerini olumlu etkileyecek ve kişiye dolayısıyla ülkeye getirecek mali külfeti azaltacaktır.

KAYNAKLAR

1. Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği DM ve Komplikasyonların Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu 2011 (15-210).
2. Diyabetes Mellitus Tanı ve Tedavisinde güncel durum. Derleme. Prof. Dr. Nevin Dinç Çağ (iç hastalıkları dergisi 2011; 18: 181- 223)
3. Diyabet ve Hiperlipidemi: Tedavide ne kadar başarılıyız? Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Tıp Dergisi, Elazığ, Türkiye 2008. 22(2); (97-100); Özkan Y.,Çolak R., Koca S.S., Dağ S., Kan E. K., Sırma N.
4. Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2013 (22- 66). Türkiye Diyabet Vakfı'nın yayınıdır. Prof. Dr. Çölmekçi A., Prof. Dr. Arslan M., Prof. Dr. Yetkin İ. ve başkaları.
5. T. C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, yayın no: 816, Ankara 2011; Türkiye Diyabet önleme ve kontrol programı. Eylem Planı (2011-2014). Editörler: Prof. Dr. Tosun N., Prof. Dr. Satman İ. ve başkaları.
6. www.diabetcemiyeti.org.Turdep II sonuçları. Prof. Dr. Satman İ. ve Turdep II çalışma grubu. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi iç hastalıkları ABD. Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı Ocak 2010- Haziran 2010 tarihleri arasında yapılan saha çalışması.
7. Baskal N. Diyabetes Mellitusun Sınıflandırılması. Edit: Erdoğan G. Koloğlu Endokrinoloji Temel ve Klinik. MN Medikal&Nobel 2. baskı 2005: 342- 349
8. İç hastalıkları. Birinci baskı. Genel editor Prof. Dr. Erol Ç. (3795-3832) Diabetes Mellitus Gedik V. T., Çetinkalp Ş., Kabalak T., Yılmaz M. T., İmamoğlu Ş., Çorakçı A., Tüzün M., Yeşil S.
9. Braunwald E, Fauci A. S, Kasper D. L, Hauser S. L, Longo D. L, Jameson J. L, Harrison İç Hastalıkları Prensipleri. Nobel Tıp Kitapevleri 15. Baskı 2004: 1382- 1386, 2109- 2143
10. Yenigün M, Altuntaş Y. Her Yönüyle Diabetes Mellitus, Nobel Tıp Kitabevleri 2, Baskı 2001; 69- 85, 215- 219, 219- 237, 237- 245

11. Genuth S, Alberti KG, Bennet P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, Knowler WC, Lebovitz H, Lernmark A, Nathan D, Palmer J, Rizza R, Saudek C, Shaw J, Steffes M, Stern M, Tuomilehto J, Zimmet P. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 3160-3167. PubMed
12. İliçin G., Biberoğlu K., Süleymanlar G., Ünal S. Temel İç Hastalıkları. Güneş Kitabevi 2 Baskı 2003: 2279- 2332
13. Prevention of Diabetes Mellitus. Report of a WHO Study Group. WHO technical report series 844, Geneva, 1994. No. of pages: 100. ISBN 92-4-120844-9
14. Bayraktar MZ. Diyabetik Retinopatinin Epidemiyolojisi, Editörler: Özkan Ş., Akar S. Diyabetik Retinopati, 2008; bölüm 1, s. 1-9. İstanbul
15. Almdal T, Norgaard K, Feldt- Rasmussen B, et all: Predictive value of microalbuminuria in IDDM. A five- year follow- up studey, *Diabetes Care* 17, 120- 125, 2006
16. Viberti GC, Hill RD, Jarrett RJ, et all: Microalbuminuria as a predictor of clinical nephropathy in insülin- dependent diabetes mellitus, 2007; *Lancet* 1, 1430- 1432
17. Yenigün M. Altuntaş Y. Her yönüyle diabetes mellitus. 3. Baskı 2006 İstanbul
18. Bakris GL, Sowers JR: Microalbuminuria in diabetes: focus on cardiyovascular and renal risk reduction. *Curr Diab Rep*; 2007; 2 (3): 258-62.
19. Medical Care Costs Associated With Progression of Diabetic Nephropathy. *Diabetes Care* 34: 2374-2378; 2011 Grigory A; Nichols; S. Vupputuri; H. Lau
20. Boulton AJ, Treatment of symptomatic diabetic neuropathy. *Diabetes Metab Res Rev* 19 Suppl 2008; 1: S 16-21.
21. Adler AI, Neil HA, Manley SE, et al. Hiperglycemia and hyperinsulinemia at diagnosis of diabetes and their association with subsequent cardiovascular disease in the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS47). *Dm Heart j* 2006; 138: 353-359.

22. Abbot RD, Brand FN, et al: Epidemiology of some peripheral arterial findings in diabetic men and women: Experiences from the Framingham study, *AJM* 2009; 88, 376-381.
23. Alex M, Baron EK, Goldenberg S, et al: An autopsy of cerebrovascular accident in diabetes mellitus, *Circulation* 2005; 25, 663-673.
24. Ross R. Atherosclerotic coronary heart disease. *The Heart*. Seventh Ed. 2006; 877-892.
25. Ross R. The Pathogenesis of atherosclerosis. *Nature*. 2008; 382: 801-809.
26. Sönmez H. Plazma lipoproteinleri, metabolizması ve bozuklukları. *T. Klin J Cardiol* 2008; 16 (s): 1-7.
27. Betteridge DJ. Lipid disorders in diabetes mellitus. *Kitap: Pickup J, Williams G (eds). Diabetes, 2 ed, Blackwell Science, Victoria, 2007; 2: 55. 1-55,31.*
28. Scott M. Lipid disorders: Cholesterol, Atherosclerosis and Coronary Heart Disease. *Atlas of* 2008; 1.4-1.38 USA.
29. Johnn A. F. Antonio MG Dyslipidemia and other risk faktor for coronary artery disease. *E. Braun wald Heart disease: A tex book of cardiyovascular medicine. Philadelphia, W. B. Saunders Comp 2007 p. 1126-1155.*
30. Tribble DI, Huli CG, Wood PD. Variations in oxidative susceptibility among six low density lipoprotein subfractions of different density and partide size. *Atherosclerosis* 2005; 189-194.
31. Garber AJ. Vaskular disease and lipids in diabetes *Medical Clinics of North America* 2008; 82: 931-948.
32. Barette C, Grundy SM, Holdbrook MJ. Plasma lipids and diabetes mellitus in a adult community. *American J. Epidemiologie* 2004; 115; 657-663.
33. Banadonna R, Groop L, Kraemer N, Defron Z. Obesity and insulin resistance in man: A dose response study. *Metabolism* 2003; 39: 452-459.
34. Falko JM, Parr JH, Simson RN, Peil S. Lipoprotein analyses in varying degress of glukose tolerance: Comparison between non insulin dependent diabetic

- impaired glucose tolerant and control population. *American Journal Medicine* 2009; 83: 641-647.
35. Campos H, Genest JJ, Blijlevens E. Low density lipoprotein particle size and coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2006; 12: 187-195.
 36. Taskinen MR. Quantitative and qualitative lipoprotein abnormalities. *Diabetes* 2008; 41 (suppl 2): 12-117.
 37. Stoler MW. Atherosclerosis in diabetes the role of hyperinsulinemia. *Metabolism* 2005; 37(suppl 1): 1-9.
 38. Barakat A, Carpenter TW, Mc Lendon VD. Influence of obesity impaired glucose tolerance and NIDDM on LDL structure and composition. Possible link between hyperinsulinemia and atherosclerosis. *Diabetes* 2005; 39: 1527-1533.
 39. Kiviterovich POJR. The antiantherogenic role of high density lipoprotein cholesterol. *American Journal of Cardiology* 2012; 82: 130-148.
 40. Frohlich J, Fodor G, M. Pherson R, Genest J, Langner N. Rationale for and outline of the recommendations of the working group on hypercholesterolemia and other dyslipidemias. *Canadian Journal of Cardiology* 2009; 14- Supple A (17A-21A)
 41. Dunn Fredrick, L: Hyperlipidemia and Diabetes. *Medikal clinics of North America*.2009; 77: 1347-1360.
 42. Mattoch, M.b., Salter, A. M: High Density Lipoprotein Subfractions in Insulin-Dependent Diabetic and Normal Subjects. *Atherosklerosis* 2006; 45: 67-69.
 43. Bergman Michael, Gidez Lewis, I. , Eder Howard, : High Density Lipoprotein Subclasses in Diabetes. 2009; 81: 488-492.
 44. Rabkin, S.W. , Boyko, E. , Strejia, D. : Changes in High Density Lipoprotein Cholesterol after Initiation of insulin Therapy in Non- Insulin Dependent Diabetes Mellitus: Relationship to Changes in Body Weight. *The American Journal of the Medical Science*. 2009; 285: 14- 20.

45. Howard, Barbara, V., Reitman, J. S., Vasquez, B. And Zechoren: Very low density Lipoprotein Triglyceride Metabolism in Non-insulin-dependent Diabetes Mellitus. *Diabetes*. 2005; 32: 271-276.
46. Abrams, Ginsberg and Grundy: Metabolism of Cholesterol and plazma triglycerides in non ketotik diabetes mellitus. 2010; 31: 3-10.
47. Kissebah, A.H., Alfarsi, S., Evans, D.J., Adams, P. W.: Integrated Regulation of Very Low Density Lipoprotein Triglyceride and Apolipoprotein- B Kinetic in Non- insülin dependent Diabetes Mellitus. *Diabetes*. 2008; 31: 217-225.
48. Assmann G, Schulte H. Relation of high- density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease. (The procam experience) 2008; 70: 733-737.
49. Walten CE, Knopp RH, W ahi PW, Keen H, Jarret R. Sex differences in the effect of diabetes mellitus on lipoprotein triglyceride and cholesterol concentration. *New England Journal Medicine* 2009; 311: 953-959.
50. Austin MA, King MC, Vranizan KM. Atherogenic lipoprotein phenotype: A proposed genetik marker for coronary heart disease risk. *Circulation* 2004; 82: 495-506.
51. Berg. K. A new serum type system in man the liposystem. *Acta Pathol. Microbiol. Scand* 2007; 59: 369-382.
52. Doğancı S. Lipoprotein (a): yapısı, oluşumu ve metabolizması. Çukurova Üniversitesi. Kardiyoloji Kongresi kitapçığı 2007.
53. Bryne CD, Wild SH. Lipoprotein (a) in health and disease. *BJCP*, 2009; 48(4): 206-11.
54. Scanu AM. Genetic basis and pathophysiological implications df high plazma Lp (a) levels. *J. Intern Med*, 2009; 231-83.
55. S. Unal. *Cecil Textbook Medicine* 2006; 22. Baskı, 2. cilt, Sayfa 1264. Güneş Kitapevi.

56. Dahlen G. H, Guyton J. R, Attar M, Farmer J. A, Gotto A. M. Association of levels of lipoprotein (a), plazma lipids and other lipoproteins with coronary artery aisease documented by angiography. *Circulation*, 2006; 74: 758- 765.
57. Sutton- tynell K, Evans RW, Meilahn E, Alcorn HG. Lipoprotein (a) and peripheral atherosclerosis in older adults. *Atherosclerosis*, 2008; 122: 11- 19.
58. Rhodads GG, Dahlen G, Berg K, Morton N, Dannerberg AL. Lp(a), lipoprotein is a risk factor for myocardial infarction. *JAMA*, 2006; 256: 25- 44.
59. Schaefer EJ, Lamon Fava S, Jenner JL et all. Lipoprotein (a) levels and risk of coronary heart disease in men. *JAMA*. 2006; 271: 999- 1003.
60. Wanner C, Rader D, Bartens W et all. Elevated plazma lipoprotein (a) in patients with the nephrotic sendrom *Ann, Int. Med.* 2008; 119: 263- 269.
61. Jenkins AJ, Steele JS, Janus ED, Santamaria JD, Best JD. Plasma apolipoprotein a is increased in type 2 diabetic patients with microalbuminuria. *Diabetologia*, 2005; 35: 1055-59.
62. Cummings MH, Watts GF, Tavakolian A, Fitzgerald A. Prevalance of microalbuminuria, lipoprotein a and coronary artery disease in the lipid klinik. *J.Clin. Pathol*, 2009; 49: 19- 23.
63. Maser RE, Usher D, Becker DJ, Drash AL, Kuller LH, Orchard TJ. Lipoprotein (a) concentration shows little relationship to IDDM complications in the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study cohort. *Diabetes Care*, 2007; 16: 755- 758.
64. Heler FR, Jamart J, Honore P. et all. Serum lipoprotein (a) patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2007; 16: 819- 23.
65. Ritter MM, Loscar M, Richter WO, Schwandt P. Lipoprotein (a) in diabetes mellitus. *Clin. Chim. Acta* 2002; 214: 45- 54.
66. Winocour PH, Durrington PN, Bhatnagar D. et all. A cross- sectional evaluation of cardiovascular risk factors in coronary heart disease associated with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Res. Clin. Pract*, 2005; 18: 173- 84.

67. National Institutes of Health: Third Report of the on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Adult Treatment Panel III. Executive Summary. Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Heart Lung and Blood Institute, 2007- NIH publ. no. 01- 3670.
68. Bennet PH, Rewers MJ, Knowler WC. Epidemiology of Diabetes Mellitus in Ellenberg and Rifkin's Diabetes Mellitus. Mc Graw Hill 2006; pp: 277-300.
69. Güncel Kılavuzlar Işığında Hiperlipidemi. Dr. İsmet Tamer İ., Dr. Dabak R., Dr. Tamer G., Dr. Orbay E., Dr. Sarğın M.. Aile Hekimliği Dergisi 2013 - Cilt 2 Sayı 3.
70. Journey in guidelines for lipid management: From adult treatment panel (ATP)- I to ATP- III and what to expect in ATP- IV. P. G. Talwalkar, C. G. Sreenivas, Ashish Gulati, Hemang Baxi. Review Article.
71. American Heart Association. 2013 ACC/ AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Neil J. Stone. Jennifer Robinson. Alice H.Lichtenstein. C. Noel Bairey Merz, Conrad B. Blum, Robert H. Eckel, Anne C. Goldberg, David Gordon, Daniel Levy, Donald M. Lloyd- Jones, Patrick Mc. Bride, J. Sanford Schwartz, Susan T. Shero, Sidney C. Smith, Jr. Karol Watson and Peter W.F. Wilson.
72. 4S Group. Randomised trial of cholestetol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 2008; 344: 1383- 1389.
73. İliçin G., Biberoglu K, Süleymanlar G., Ünal S. Temel İç Hastalıkları. Güneş Kitabevi 3. Baskı 2008: 2279- 2332.
74. American Diabetes Association. Clinical Practical Recommandations. Standarts of medical care in diabetes-2011. Diabetes Care 30: 4- 41; 34 (suppl. I): 11-61
75. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, et all. İmplications of recent clinical trials fort the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. Circulation 2004; 110: 227_ 239.

76. Tenenbaum A, Fisman EZ, Morto M, Adler Y. Atherogenic dyslipidemia in metabolic syndrome and type 2 diabetes: therapeutic options beyond statins. *Cardiovasc Diabetolog* 2006; 5: 20.
77. Payzın S. Diyabetik dislipidemide statinlerin yeri. *Türkiye Klinikleri Kard.* 2008; 4: 9- 12.
78. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/ BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo- controlled trial. *Lancet* 2007; 361: 2005- 2016.
79. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et all. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo- controlled trial. *Lancet* 2008; 364: 685- 696.
80. Aksoy M. Diyabetik dislipidemi. *Türkiye Klinikleri J İnt. Med Sci* 2006; 2: 39- 43.
81. Verges B. Diabetic dyslipidemia: insights for optimizing patient management. *Curr Med Res Opin* 2005; 21: 29- 40.
82. Ginsberg HN, Zhang YL, Hernandez- Ono A. Regulation of triglycerides in insulin resistance and diabetes. *Arch Med. Res* 2007; 36: 232- 240.
83. Kabalak İ., Yılmaz C., Tüzün M. *Endokrinoloji El kitabı* 2004. üçüncü baskı; s: 609- 645.
84. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995- 2005: prevalence, numerical estimate, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21: 1414- 1431.
85. Richard S, Prabha S. Cholesterol treatment guidelines update. *Am Fam Physician* 2002; 65: 871- 880.
86. Arslan M. Arslan E. Diyabetik dislipidemi tedavisi. *Diyabet Forumu* 2006; 2: 52- 58.

87. Saito I, Aaron R, Frederick L et al. Nontraditional risk factors for coronary heart disease. Incidence among persons with diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Annals of internal medicine* 2000; 133: 81- 91.
88. Kreisberg RA. Diabetic dyslipidemia. *Am J Cardiol* 1998; 82: 67- 73.
89. Heinecke JW. Mechanisms of oxidative damage of low density lipoprotein in human atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 1997; 8: 268- 274.
90. Fırat Medical Journal. Tıp 2 Diyabetik Hastalarda Tedavi öncesi ve tedavi sonrası oksidan ve antioksidan durum. 2005, cilt 10, sayı 3, sayfalar 117- 122).
91. Diyabet ve Hiperlipidemi: Tedavide ne kadar başarılıyız? Araştırma. Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Elazığ, Türkiye 2008; 22 (2): 97-100 [http:// www.fusabil.org](http://www.fusabil.org).
92. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M: Mortality from coronary heart disease in subjects with and without prior myocardial infarction. *N. Engl Med* 1998; 339:229-234.
93. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 35(2) 69-72, 2009. Diyabetik ve Non-Diyabetik kadınlarda dislipidemi için BKİ ve bel çevresi ne kadar belirleyicidir? M.K. Keskin, B.T. Tatar, K. Ayar, G. Çolpan, G. Bilgili, C. Ersoy, Ş. İmamoğlu.
94. Joslin' s Diabetes Mellitus. C. Ronald Kahn, G.C. Weir, G. L. King, A. M. Jacobson, A. C. Moses, R. J. Smith 2008, 331- 341; 579-669.
95. ADA Position Statement. Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study. *Diabetes Care* 2011; 25: 28- 32.
96. Guilliford MC, Mahabir D. Relationship of health- related quality of life to symptom severity in diabetes mellitus: a study in Trinidad and Tobago. *J Clin Epidemiol* 1993; 329: 977-86.
97. Garrat AM, Schmidt L, Fitzpatrick R. Patient- assessed health outcome measures for diabetes: a structured review. *Diabet Med* 2002; 19: 1- 11.
98. Krans HMJ, Porta M, Keen H. Diabetes care and research in Europe: The Saint Vincent Declaration Action Programme Implementation Document.

- Copenhagen: WHO,Regional Office for Europe, 1992. Piwernetz K, Home HD, Snoorgard O, Antsiferov N, Staehr- Joansen K, Krans M. For the DIABCARE monitoring group of the St. Vincent Declaration Steering Committee. Monitoring the targets of the St. Vincent Declaration and the implication of quality management in diabetes care: the DIABCARE initiative. *Diabetic Medicine* 1993; 10: 371-7.
99. Stephen J. Spann, Paul A. Nutting Management of Type 2 Diabetes in the Primary Care Setting: A Practice- Based Research Network Study *Annals of Family Medicine* 4: 23- 31 (2006).
100. Harris MI. Health care and heat status and outcomes for patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2000; 23: 754- 758.
101. Grant RW, Buse JB, Meigs JB. Quality of diabetes care in U.S. academic medical centers: low rates of medical regimen change. *Diabetes Care*. 2005; 28: 337- 442.
102. <http://www.medical-tribune.com.tr>.Tip 2 diyabetle mücadelede başarısız mıyız? Türkiye'nin ve Dünyanın Medikal Gündemi.
103. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism* 2011; 15 The Relation Changes in Prescribing Patterns of Anti- diaybetic Drugs and HbA1C Levels Among Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: Systematic Analysis of Studies From the Past 20 Years in Turkey.
104. J. Kartal *TR* 2014; 25 (1): 13-18; doi: 10.5505/ jkartaltr.2014.27122. Which Treatment Reaches Glycemic Goals in Type 2 Diabetic Patients?
105. *Endocrinology Subspecialty Consult*, Katherine E. Henderson, Thomas M. De. Fer (Editors). The Washington Manual 2009.
106. *Türk Kardiyol. Dern. Arş.-Arch. Turk. Soc. Cardiol.* 2010; 38 (8): 544-550. Tip 2 diyabetiklerde ve ikincil koruma hastalarında statin kullanımına uyum ve LDL-K hedefine ulaşma düzeyleri: Eğitim ve bilgi düzeyinin rolü.
107. Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, et al. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35); prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405-412.

108. Fenofibrate retards atherosclerosis in diabetics- DAIS results. *Heartwire* June 27, 2000. Available at: <http://www.theheart.org/documents/docs/13500/13806>. Accessed June 27,2000.
109. Pearson TA, Laurora I, Chu H, Kafonek S. The lipid treatment assessment project (L-TAP): a multicenter survey to evaluate the percentages of dyslipidemic patients receiving lipid-lowering therapy and achieving low-density lipoprotein cholesterol goals. *Arch Intern Med* 2000; 160:459-67.
110. Nag S.S., Daniel GW, Bullamo MF, Kamal-Bahl S, Sajjan SG, Hu H, etall. LDL-C goal attainment among patients newly diagnosed with coronary heart disease or diabetes in a commercial HMO. *J. Manag Care Pharm* 2007; 13: 652-63.
111. Ferrieres J, Gousse ET, Fabry C, Hermans MP; French Cepheus Investigators. Assessment of lipid-lowering treatment in France-the Cepheus study. *Arch Cardiobasc Dis* 2008; 101: 557-63.
112. Kennedy AG, MacLean CD, Littenberg B, Ades PA, Pinckney RG. The challenge of achieving national cholesterol goals in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2005; 28: 1029-1034.
113. Stephen J. Spann, MD, MBA. Management of Type 2 Diabetes in the Primary Care Setting: A Practice-Based Research Network Study *Annals of Family Medicine* 2006 4: 23-31
114. Status of reaching LDL goals in Diabetic patients and frequency of statin treatment compliance. Keskin A. *Ankara Medical Journal, Cilt: 12, Sayı: 3, 2012.*
115. Kultursay H. Results of the rosuvastatin studies in Turkey. (Article in Turkish). *Türk Kardiol. Dern. Arş.* 2007; 35 (Suppl 1): 24-30.
116. Alexander CM, Lansman PB, Teutsch SM, NCEP-defined metabolic syndrom, diabetes and prevalance of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003; 52: 1210-1214.

117. Lee ET, Welty TK, Fabsitz R, et al. The Strong Heart Study: a study of cardiovascular disease in American Indians: design and methods. *American Journal of Epidemiology* 1990; 132: 1141-1155.
118. Mahley RW, Bersot TP: Low levels of high-density lipoproteins in the Turkish population: a risk factor for coronary heart disease. *Türk Kardiyol. Dern. Arş.* 1999; 27:37-43.
119. Onat A: Halkımız için total kolesterol düzeyi normal üst sınırı neden mutlaka 180 mg/dl'ye çekilmeli. *Türk Kardiyol. Dern. Arş.* 2001; 29: 703-707.
120. Sempos C, Fulwood R, Haines C, Carrol M, Anda R, Williamson DF et al.: The prevalence of high blood cholesterol levels among adults in the United States. *JAMA* Juli7, 1989; 262(1): 45-52.
121. Mann JI, Lewis B, Shepherd J, Winder AF, Fenster S, Rose L et al.: Blood lipid concentrations and other cardiovascular risk factors: distribution, prevalence and detection in Britain. *British Medical Journal* 18 June, 1988; 296: 1702-1706.
122. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33). *Lancet* 1998;352:837-853.
123. Gaede P, Pernille V, Larsen N, et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003;348:383-393.
124. O. Keefe JH, Abuannadi M, Lavie CJ, Bell DS. Strategies for optimizing glycemic control and cardiovascular prognosis in patients with type 2 diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc* 2011;86(2):128-38.
125. Satman I, Imamoğlu Ş, Yılmaz C, TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu. TEMD Diabetes mellitus ve komplikasyonları tanı, tedavi ve izlem kılavuzu. 4. Baskı, Ankara: Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın Tanıtım Ltd. Şti.; 2009.

126. Danaci G, Finucane MM, Lu Y, et al. National, regional and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2,7 million participants. *Lancet* 2011; 378: 31-40.
127. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva: World Health Organization; 2011.
128. Ali S, Stone MA, Peters JL, Davies MJ, Khunti K. The prevalence of comorbid depression in adults with Type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med.* 2006; 23: 1165-73.
129. Bouwman V, Adriaanse MC, van't Riet E, Snoek FJ, Dekker JM, Nijpels G. Depression, anxiety and glucose metabolism in the general dutch population: the new Hoorn study. *PloS One* 2010; 4: e 9971.
130. Lin EH, Korff MV, Alonso J, et al. Mental disorders among persons with diabetes-results from the World Mental Health Surveys. *J. Psychosom Res.* 2008; 65: 571-80.
131. Grigsby AB, Anderson RJ, Freeland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia* 2010; 12:2480-6.
132. Nouwen A, Winkley K, Twisk J, et al. Type 2 diabetes mellitus as a risk factor for onset of depression: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia* 2010; 12: 2480-6.
133. Roest AM, Martens EJ, de Jonge P, Denollet J. Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 38-46.
134. Pan A, Lucas M, Sun Q, et al. Increased mortality risk in women with depression and diabetes mellitus. *Arch. Gen. Psychiatry* 2011; 68: 42-50.
135. Janszky I, Ahnve S, Lundberg I, Hemmingsson T. Early-onset depression, anxiety, and risk of subsequent coronary heart disease: 37-year follow-up of 49321 young Swedish men. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56:31-7.

136. Collins MM, O. Sullivan T. Harkins V, Perry IJ. Quality of life and quality of care in patients with diabetes experiencing different model of care. *Diabetes Care* 2009; 32: 603-5.
137. M. M. Collins, P. Corcoran and Perry J. Psychology anxiety and depression symptoms in patients with diabetes. *Diabet Med.* 2009; 26: 153-61.
138. Bahar A, Sertbaş G, Sönmez A. Diyabetes mellituslu hastaların depresyon ve anksiyete düzeylerinin belirlenmesi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2006;7: 16-8.
139. Sevincok L, Güney E, Uslu A, Baklacı F. Depression in a sample of Turkish type 2 diabetes patients. *Eur Psychiatri* 2001; 16: 229-31.
140. Skinner, M. E. Carey, S. Craddock, et al.; desmond Collaborative. Short Report Depressive symptoms in the first year from diagnosis of Type 2 diabetes results from the desmond trial. *Diabet Med* 2010; 27: 965-7.
141. Kaplan RC, Bhalodkar NC, Brown EJ Jr, White J, Brown DL. Race, ethnicity, and sociocultural characteristics predict noncompliance with lipid-lowering medications. *Prev. Med.* 2004; 39: 1249-55.
142. Kaplan RC, Bhalodkar NC, Brown DL, White J, Brown EJ Jr. Differences by age and race/ethnicity in knowledge about hypercholesterolemia. *Cardiol Rev.* 2006; 14: 1-6.
143. <http://blog.milliyet.com.tr/turkerbaran>. Bitmeyen tartışma; kolesterol ve kolesterol düşürücü ilaçlar-3; 2012.
144. Sattar N. Preiss D. Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials. *Lancet* 2010 Feb. 27; 375 (9716): 735-742.
145. Liao JK, Is Statin Discontinuation an Option in Patients Who Have Had a Stroke? *Nat Clin Pract Neurol.* 2008;4 (1): 18-19.
146. Blanco M, Nombela F. Statin treatment withdrawal in ischemic stroke: a controlled randomized study. *Neurology.* 2007; Aug 28;69(9): 904-910.
147. Luigi X. Cubeddu. Statin Withdrawal: Clinical Implications and Molecular Mechanisms. *Pharmacotherapy.* 2006; 26(9): 1288-1296.

148. Hermans MP, Van Mieghem W, Vandenhoven G, Vissers E. Centralized Pan-European survey on the undertreatment of hypercholesterolaemia (CEPHEUS). *Acta Cardiol* 2009; 64: 177-85.
149. Yılmaz MB, Bıyıkoğlu SF, Gray Y, Karabal O, aldır V, ay S, et all. Level of awareness of on-treatment patients about prescribed statins. *Cardiovasc Drugs Ther* 2004; 18: 399-404.
150. Tokgzoğlu L: Türk erişkinlerinde lipid, lipoprotein ve apolipoproteinler. Onat A (Editr). TEKHARF'te. Orhan Matbaacılık Ltd. şti., 2000: 34-45.
151. Levy D, Wilson PWF: Atherosclerotic cardiovascular disease: an epidemiologic perspective. In: Topol EJ (Ed.). *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lipincott-Raven Publishers, 1998: 13-29.
152. Bersot TP: Türklerde kalp hastalığı. Bellibaş SE, Richmond S (Editörler). Gladstone Enstitüsü Lipid Kliniği Eğitim Programı Cilt 2'de. İstanbul: Türk Kardiyoloji Derneği Yayını, 2000; Lecture 9: 1-43.

