

Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi

Turkish Journal of
Diabetes and Obesity



Bülent Ecevit Üniversitesi Obezite ve Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi Yayın Organıdır

Bülent Ecevit Üniversitesi adına Sahibi

Owner on behalf of Bülent Ecevit University

Mahmut ÖZER, Bülent Ecevit Üniversitesi Rektörü

Editör / Editor

Taner BAYRAKTAROĞLU

Bülent Ecevit Üniversitesi

baytaner@beun.edu.tr

baytaner@yahoo.com

Yardımcı Editörler / Associate Editors

Başak DELİKANLI ÇORAK

Bülent Ecevit Üniversitesi

Orhan AYAR

Bülent Ecevit Üniversitesi

Ender BÜYÜKGÜZEL

Bülent Ecevit Üniversitesi

Yasin HAZER

Bülent Ecevit Üniversitesi

Mustafa GÜMÜŞ

Bülent Ecevit Üniversitesi

Zehra SAFİ ÖZ

Bülent Ecevit Üniversitesi

Yayın Kurulu / Editorial Board

Ali BORAZAN

Bülent Ecevit Üniversitesi

Banu DOĞAN GÜN

Bülent Ecevit Üniversitesi

Berrin ÇETİNASLAN

Kocaeli Üniversitesi

Candeğer YILMAZ

Ege Üniversitesi

Erdal ZORBA

Gazi Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi

Erkut TUTKUN

Uludağ Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi

Fahrettin KELEŞTEMUR

Türkiye Sağlık Enstitüleri Başkanı

Faruk KUTLUTÜRK

Gaziosmanpaşa Üniversitesi

Ferman KONUKMAN

Qatar University

Fredrik KARPE

University of Oxford, Radcliffe Department of Medicine

Gül KIZILTAN

Başkent Üniversitesi Fizyoterapi

Hayri ERTAN

Anadolu Üniversitesi Spor Bilimleri

İlhan SATMAN

İstanbul Üniversitesi

İlhan TARKUN

Kocaeli Üniversitesi

Kemal TAMER

Gazi Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi

Kubilay KARŞIDAĞ

İstanbul Üniversitesi

Mehmet Temel YILMAZ

İstanbul Üniversitesi

Meral BOŞNAK GÜÇLÜ

Gazi Üniversitesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

Mine Gülden POLAT

Marmara Üniversitesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

Murat BAŞ

Acıbadem Üniversitesi Fizyoterapi

Nevin DİNÇÇAĞ

İstanbul Üniversitesi

Nursel GÜL

Ankara Üniversitesi

Refik TANAKOL

İstanbul Üniversitesi

Rıfat EMRAL

Ankara Üniversitesi

Selçuk KESER

Bülent Ecevit Üniversitesi

Serpil SALMAN

Liv Hospital, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Suna CEBESÖY

Ankara Üniversitesi

Varım NUMANOĞLU

Bülent Ecevit Üniversitesi

Yüksel ALTUNTAŞ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Zeynep CANTÜRK

Kocaeli Üniversitesi

Biyostatistik Danışmanları / Consultant in Biostatistics

Füruzan KÖKTÜRK

Bülent Ecevit Üniversitesi

Mustafa Çağatay BÜYÜKUYSAL

Bülent Ecevit Üniversitesi

Redaksiyon / Redaction

Ertuğrul DALGIÇ

Bülent Ecevit Üniversitesi

Ayşe Ceylan HAMAMCIOĞLU

Bülent Ecevit Üniversitesi

Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi

Turkish Journal of
Diabetes and Obesity



Bülent Ecevit Üniversitesi Obezite ve Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi Yayın Organıdır

Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi (Türk Diyab Obez)
Turkish Journal of Diabetes and Obesity (Turk J Diab Obes)

Bülent Ecevit Üniversitesi Obezite ve Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi Yayın Organıdır
Official Journal of Bulent Ecevit University Obesity and Diabetes Research and Application Center

Yılda üç kez yayımlanır (Nisan, Ağustos, Aralık).
Published three times per year (April, August, December).

Yayın türü: Uluslararası süreli yayın
Publication type: International periodical

Bu sayı 500 adet basılmıştır / *This issue is published as: 500 copies*
Basım tarihi / *Printing date* : 28.08.2017
Kapak resmi / *Cover picture* : Diyabetik El / *Diabetic Hand*,
Prof.Dr. Taner Bayraktaroğlu arşivinden.
Asitsiz kağıda basılmıştır / *Printed on acid-free paper*

Yayın Hizmetleri / *Publishing Services*

BULUŞ Tasarım ve Matbaacılık Hizmetleri San. Tic.
Bahriye Üçok Caddesi 9/1 Beşevler, 06500 Ankara, Tel: 0312 222 44 06
www.bulustasarim.com.tr

Baskı / *Printed at*

Sonsöz Gazetecilik ve Matbaacılık Tic. Ltd. Şti.
Matbaacılar Sanayi Sitesi 35. Cadde, No: 56 İvedik, Ankara, Tel: 0312 394 57 71

Bu dergideki yazıların yayım standartlarına uygunluğu, dizimi, Türkçe ve İngilizce özetlerin ve kaynakların kontrolü ile derginin yayıma hazır hale getirilmesi, Bülent Ecevit Üniversitesi Obezite ve Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi sorumluluğunda gerçekleştirilmiştir.
Review of the articles' conformity to publishing standards in this journal, typesetting, review of English and Turkish abstracts and references, and publishing process are under the responsibility of Bülent Ecevit University Obesity and Diabetes Research and Applications Center.

Bu dergide kullanılan kağıt ISO 9706: 1994 standardına ("Requirements for Permanence") uygundur.
The paper used to print this journal conforms to ISO 9706: 1994 standard (Requirements for Permanence).



ÇEVRE BİLGİSİ / *ENVIRONMENTAL INFORMATION*

Bu dergide kullanılan kağıdın üreticisi olan şirket ISO 14001 çevre yönetim sertifikasına sahiptir. Üretici şirket tüm odun elyafını sürdürülebilir şekilde temin etmektedir. Şirketin ormanları ve plantasyonları sertifikalıdır. Üretimde kullanılan su arıtılarak dönüşümlü kullanılmaktadır. Bu derginin basımında ağır metaller ve film kullanılmamaktadır. Alüminyum basım kalıplarının banyo edilmesinde kullanılan sıvılar arıtılmaktadır. Kalıplar geri dönüştürülmektedir. Basımda kullanılan mürekkepler zehirli ağır metaller içermemektedir.

Bu dergi geri dönüştürülebilir, imha etmek istediğinizde lütfen geri dönüşüm kutularına atınız.

The company that manufactures the paper used in this journal has an ISO 14001 environmental management certificate. The company obtains all wood fiber in a sustainable manner. The forests and plantations of the company are certified. The water used in production is purified and used after recovery. Heavy metals or film are not used for the publication of this journal. The fluids used for developing the aluminum printing templates are purified. The templates are recycled. The inks used for printing do not contain toxic heavy metals.

This journal can be recycled. Please dispose of it in recycling containers.

YAZARLAR İÇİN BİLGİLER

AMAÇ VE KAPSAM

“Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi” (Türk Diyab Obez) Bülent Ecevit Üniversitesi Obezite ve Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi'nin bilimsel yayım organıdır. İlgili alanlardaki ulusal ve uluslararası tüm kurum ve kişilere basılı ve elektronik olarak ücretsiz ulaşmayı hedefleyen hakemli bir dergidir. Dergi yılda üç kez olmak üzere Nisan, Ağustos, Aralık aylarında yayımlanır. Derginin yayım dili Türkçe ve İngilizcedir. Dergi açık erişim sağlama politikasını benimsemiştir.

Derginin amacı Türkiye’de ve yurtdışında obezite ve diyabet hastalıkları alanında yapılan nitelikli araştırma çalışmalarını ulusal ve uluslararası bilim ortamına sunarak duyurmak, paylaşmak ve sürekli bir eğitim platformu oluşturarak bilimsel ve sosyal iletişimin gelişmesine katkıda bulunmaktır.

Dergide bu amaçlar doğrultusunda özgün araştırmalar, olgu sunumları, derlemeler, kısa bilgi makalesi, editöre mektup, biyografi yazıları ve makale biçimine getirilen toplantı bildirimleri yayımlanır. Kongre, sempozyum, elektronik ortamda sunulmuş bildiriler veya ön çalışmalar, bu durumun belirtilmesi koşuluyla yayımlanabilir.

Bu dergiye gönderilen yazılar, daha önce herhangi bir yerde yayımlanmamış ve yayımlanmak üzere başka bir dergiye gönderilmemiş olması şartı ile kabul edilir.

Tüm yazılar önce editör ve yardımcı editörler tarafından ön değerlendirilmeye alınır. Daha sonra değerlendirilmesi için derginin bilimsel danışma kurulu üyelerine gönderilir. Yayımlanmak üzere dergiye iletilen tüm makalelerde hakem değerlendirmesine başvurulur. Gerekli durumlarda düzeltmeler yapılabilir. Yazarlardan bazı soruların yanıtlanması ve eksiklerin tamamlanması istenebilir. Dergide yayımlanmasına karar verilen yazılar sayfa düzenlenmesi sürecine alınır. Bu aşamada yazılar tüm bilgilerin doğruluğu için ayrıntılı kontrol ve denetimden geçirilir. Yazılar yayım öncesi son şekline getirilerek yazarların kontrolüne ve onayına sunulur.

BİLİMSEL SORUMLULUK

Yazıların tüm bilimsel sorumluluğu yazarlara aittir. Gönderilen makalede belirtilen yazarların çalışmaya belirli bir oranda katkısının olması gereklidir. Yazarların isim sıralaması ortak verilen bir karar olmalıdır. Yazarlar, yazar sıralamasını yayım hakkı devir formunda imzalı olarak belirtmek zorundadır. Yazarların tümünün ismi, yazının başlığının altındaki bölümde yer almalıdır. Yazarlık için yeterli ölçütleri karşılamayan ancak çalışmaya katkısı olan tüm bireyler “Teşekkür” kısmında sıralanabilir.

ETİK SORUMLULUK

- Etik kurallara uyulmamasından doğacak her türlü sorumluluk yazar(lar)a aittir.
- “İnsan” ögesini içeren tüm çalışmalarda Dünya Tıp Birliği Helsinki Deklarasyonu Prensipleri’ne uygunluk (<http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>) ilkesi kabul edilir. Dolayısıyla yayımlanmak üzere gönderilen tüm makalelerde yukarıda belirtilen kurulun etik standartlarına uyulduğu belirtilmelidir. Bu çalışmalarda yazarların, makalenin Gereç ve Yöntemler bölümünde çalışmanın yukarıdaki prensiplere uygun olarak yapıldığını, etik kuruldan onay ve çalışmaya katılmış bireylerden/ebeveynlerinden “Bilgilendirilmiş Onam” alındığını bildirmeleri gereklidir. Yerel veya uluslararası etik kurullardan alınan gerekli tüm onay belgeleri de makale ile birlikte gönderilmelidir.

- “Hayvan” ögesi ile ilgili yapılan deneysel çalışmalarda ise yazarların, makalenin Gereç ve Yöntemler bölümünde Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html) prensipleri doğrultusunda hayvan haklarını koruduklarını ve çalışmanın yapıldığı kurumdaki hayvan deneyleri etik kuruldan onay aldıklarını bildirmeleri gereklidir.
- Çalışma etik kurul onayı alınmasını gerektiriyor ise, alınan onay belgesi makale ile birlikte dergi yayım kuruluna gönderilmelidir.
- Eğer makalede daha önce yayımlanmış alıntı yazı, tablo, resim vs. var ise yazarlar; yayım hakkı sahibi ve yazarlarından yazılı izin almak, ayrıca bunu makalede belirtmek zorundadır.
- Eğer makalede doğrudan ya da dolaylı ticari bağlantı veya çalışma için maddi destekte bulunan kurum varsa yazarlar; kaynak sayfasında, kullanılan ticari ürün, ilaç, ilaç firması vb. ile ticari hiçbir ilişkinin olmadığını ya da varsa nasıl bir ilişki olduğunu bildirmek zorundadır.
- Editörler ve yayımcı, reklam amacıyla dergide yayınlanan ticari ürünlerin özellikleri ve açıklamaları konusunda sorumluluk kabul etmemektedir.

Hastalar ve çalışmaya katılanların gizlilik ve mahremiyeti:

- Özellikle hastanın adı, adının kısaltılması, hasta protokol numaraları ve kayıt numarası kullanılmamalıdır.
- Hasta onayı ve/veya gözle ilişkin özel bir bulgu olmadıkça fotoğraflarda gözler maskelenmeli ve hastanın tanınmayacağı şekle getirilmelidir.
- Tanımlayıcı bilgiler, bilimsel amaçlar açısından çok gerekli olmadıkça ve hasta (ya da anne-baba, ya da vasisi) yazılı ‘Bilgilendirilmiş Onam’ vermedikçe basılmazlar. ‘Bilgilendirilmiş Onam’ alındığı makalede belirtilmelidir.

EDİTÖRLER, YAZARLAR VE HAKEMLER İLE İLİŞKİLER

Dergiye gönderilen yazıların, dergi yazım kurallarına göre hazırlanmış ve eksiksiz olarak sayfa düzenlemesine hazır duruma getirilmiş olması gerekir. Yayım kurulu, yazım kurallarına uymayan yazıları iade etmek, düzeltilmek üzere yazara göndermek ya da şekil açısından yeniden düzeltmek yetkisine sahiptir. Yayım kurulu tarafından düzeltme istenen makalelere, yazar tarafından hakemlere verilen yanıtları içeren ayrı bir yazı eklenmelidir.

Editör ve dil editörleri, yazım dili, imla düzeltmeleri ve kaynakların yazım kurallarına uygunluğunun denetimi ve ilgili diğer konularda değişiklik ve düzeltmelerin yapılmasında tam yetkilidir.

Makalede daha önce yayımlanmış alıntı yazı, tablo, fotoğraf vb. var ise, makalenin sorumlu yazarı ilgili yayım hakkı sahibinden ve yazarlarından yazılı izin almak, ayrıca bunu makalede belirtmek zorundadır.

Dergiye gönderilen yazılar, körleme danışmanlık (peer-review) sistemine göre yazarların isimleri metinden çıkartılarak editörler kurulu tarafından hakemlere gönderilir. Yazarlara da, yazının hangi hakemlere gönderildiği ile ilgili bilgi verilmez. Editör, makalelerle ilgili bilgileri (makalenin alınması, içeriği gözden geçirme süreci, hakemlerin eleştirileri ya da varılan sonuçlar) yazarlar ya da hakemler dışında kimseye paylaşmaz. Hakemler ve yayım kurulu üyeleri topluma açık bir şekilde makaleleri tartışamazlar. Yazarlar altı hafta içinde makalelerinin yayımlanması konusunda bilgilendirilir.

Hakemler yazıları inceledikten sonra, değerlendirmelerini editöre gönderir. Yazarın ve editörün izni olmadan hakemlerin değerlendirmeleri

basılamaz ve açıklanamaz. Hakemlerin kimliğinin gizli kalmasına özen gösterilir. Bazı durumlarda editörün kararıyla, ilgili hakemlerin makaleye ait yorumları aynı makaleyi yorumlayan diğer hakemlere gönderilerek, hakemlerin bu süreçte aydınlatılması sağlanabilir.

BİLİMSEL MAKALE ÇEŞİTLERİ

Özgün Araştırma: Klinik, laboratuvar, epidemiyolojik ve her türlü deneysel çalışmalar yayımlanabilir. Özgün araştırma makaleleri aşağıdaki bölümlerden oluşmalıdır; Özet (Türkçe ve İngilizce), giriş, gereç ve yöntem, bulgular, tartışma, teşekkür, kaynaklar. Tartışma bölümünü takiben teşekkür bölümünde “çıkar çatışması” olup olmadığına dair bilgi verilmelidir.

Derleme: Diyabet ve Obezite hastalıkları alanındaki güncel konulardan oluşan derlemeler, doğrudan veya davet edilen yazarlar tarafından yazılabilir. Derleme makaleleri aşağıdaki bölümlerden oluşmalıdır;

Özet (Türkçe ve İngilizce), metin, kaynaklar.

Olgu Sunumu: Diyabet ve Obezite hastalıkları alanında nadir görülen, tanı ve tedavisinde yenilik ve farklılıklar gösteren, tedavisi tamamlanmış ve takibi yapılmış olgulara yer verilir. Olgu sunumları aşağıdaki bölümlerden oluşmalıdır;

Özet (Türkçe ve İngilizce), giriş, olgu, tartışma, kaynaklar.

YAZIM KURALLARI

Yazılar çift aralıklı, 12 punto ve sola hizalanmış olarak, “Times New Roman” karakteri veya “Arial” yazı karakterlerinde kullanılarak yazılmalıdır. Sayfa kenarlarında 2,5 cm boşluk bırakılmalı ve sayfa numaraları her sayfanın sağ alt köşesine yerleştirilmelidir. Kapak sayfasına numara yazılmamalıdır. Makaleler “Uluslararası Tıp Dergileri Editörleri Kurulu” tarafından belirlenen: Biyomedikal Dergilere Gönderilen Makalelerin Uyması Gereken Standartlar’a (<http://www.icmje.org>) uygun olmalıdır. Özgün araştırma yazıları ve derlemeler çift aralıklı olarak en fazla 15 sayfa, olgu sunumları ise 5 sayfayı (özet, kaynaklar, tablo ve şekiller hariç) geçmemelidir. Yazılar “doc” veya “docx” formatında gönderilmelidir. Yazıda aşağıdaki bölümler bulunmalıdır:

BAŞLIK SAYFASI

Yazının başlığını (Türkçe-İngilizce), yazarların isimlerini, çalıştıkları kurumları, yazışmaların yapılacağı yazarın adını, açık adresini, telefon ve faks numaralarını, e-posta adresini, ayrıca 40 karakteri geçmeyen bir kısa başlığı içermelidir. Yazı daha önce bilimsel bir toplantıda sunulmuş ise toplantı adı, tarihi ve yeri belirtilerek yazılmalıdır.

ÖZET VE ANAHTAR SÖZCÜKLER

Makalelerde Türkçe ve İngilizce öz (abstract) olmalıdır. Özet, 250 sözcüğü aşmamalı, makaleyi yansıtaçak nitelikte olmalı, önemli sonuçlar vermeli ve bunların çok kısa yorumu yapılmalıdır. Özette açıklanmayan kısaltmalar kullanılmamalı, kaynak gösterilmemelidir. Özgün araştırma makalelerinde Türkçe ve İngilizce özetler bölümlü olmalı ve aşağıdaki gibi yapılandırılmalıdır;

Amaç, gereç ve yöntemler, bulgular, sonuç(lar).

Olgu sunumlarında ise; amaç, olgu(lar), sonuç(lar) bölümlerini içeren yapılandırılmış öz bulunmalıdır.

Türkçe ve İngilizce anahtar sözcükler “Index Medicus: Medical Subject Headings” (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>) ile uyumlu olmalı ve en az üç en fazla beş adet olmalıdır. Anahtar sözcüklerin belgeye erişimde en önemli öge olduğu gözönünde bulundurulmalıdır.

GİRİŞ

Bu bölümde, araştırmanın neden yapıldığı sorularına yanıt verilmeli, konu ile ilgili geçmiş literatür değerlendirilmelidir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmada kullanılan gereç tanımlanmalı ve uygulanan yöntem ayrıntılı biçimde anlatılmalıdır. Kısaltmalar metinde, tablolarda, resim ve şekillerde ilk geçtiği yerde açıklanmalıdır. Eğer bir marka belirtiliyorsa üretici firmanın adı (şehir, ülke) verilmelidir.

BULGULAR

Elde edilen bulgular açık ve kısa bir şekilde sunulmalıdır. Bu amaçla tablo, grafik ve fotoğraflar kullanılabilir.

TARTIŞMA

Giriş bölümünün tekrarı yapılmadan, bulguların önemi belirtilmelidir. Bu bölümde çalışmanın sonuçları verilmelidir.

TEŞEKKÜR YAZISI

Makalenin sonunda ve kaynaklardan önce, varsa araştırmaya veya makalenin hazırlanmasına katkıda bulunanlara “teşekkür” yazılabilir. Bu bölümde kişisel, teknik ve gereç yardımı gibi nedenlerle yapılacak teşekkür ifadeleri yer alır.

Her türlü çıkar çatışması, finansal destek, bağış ve diğer editöryal (istatistik analiz, İngilizce/Türkçe değerlendirme) ve/veya teknik yardım var ise metnin sonunda sunulmalıdır.

KAYNAKLAR

Kaynaklar makalede geçiş sırasına göre numaralandırılmalı, numaraları metinde cümlelerin sonunda parantez içinde belirtilmelidir ve metin içerisinde aldığı numaraya göre kaynak listesinde gösterilmelidir. Kaynak listesi ayrı bir sayfada olmalıdır. Metin içinde kaynak verirken, yazar sayısı iki veya daha az ise tüm yazarlar yazılmalı, ikiden fazla ise ilk yazar adı yazılarak “ve ark.” (et al.) kısaltması kullanılmalıdır. Kaynakların doğruluğundan yazar(lar) sorumludur. Kaynak bildirme “Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals” (<http://www.icmje.org>) adlı kılavuzun en son güncellenmiş şekline (Şubat 2006) uymalıdır. Dergilerin isimleri Index Medicus’a uygun olarak kısaltılmış biçimde verilir. Dergi isimlerinin kısaltmaları için Index Medicus’da dizinlenen dergiler listesine veya <http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html> adresine bakınız. Index’e girmeyen dergi isimlerinde kısaltma yapılmaz. Sadece yayımlanmış veya yayımlanmak üzere “baskıda” olan makaleler, kaynaklarda gösterilebilir.

KAYNAKLARIN YAZIMI İÇİN ÖRNEKLER

Dergiler:

Yazar ad(lar)ı, makale adı, dergi adı (“IndexMedicus” ta verilen listeye göre kısaltılmalıdır), yılı, cilt numarası, ilk ve son sayfa numarası.

Giugliano D, Ceriello A, Paolisso G. Oxidative stress and diabetic vascular complications. Diabetes Care. 1996;19:257–267.

Çevrim-içi makaleler:

El-Hage J. Peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) agonists: preclinical and clinical cardiac safety considerations. Rockville, MD: Center for Drug Evaluation and Research, 2006. (Accessed May 18, 2007, at http://www.fda.gov/cder/present/DIA2006/El-Hage_CardiacSafety.ppt.)

Kitaplar:

Bölümün yazarlarının ad(lar)ı, kitabın adı, kaçınıcı baskı olduğu, yayımlandığı yer, yayınevi, yıl.

Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS. Williams Textbook of Endocrinology, 10th Edition, Philadelphia, Elsevier Science, 2003.

Kitap bölümü:

İlgili bölüm yazar ad(lar)ı, ilgili bölüm adı, editör(ler), kitabın adı, yayımlandığı yer, yayınevi, yıl ve son sayfa numarası.

Klein S, Romijn JA. Obesity. In: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS. Williams Textbook of Endocrinology, 10th Edition, Philadelphia, Elsevier Science, 2003, p.1642-1706.

TABLolar

Tablolar ana metin içinde kaynaklardan sonra gelmeli, her tablo ayrı bir sayfada olacak şekilde ve çift aralıklı olarak yazılmalıdır. Makale içindeki geçiş sırasına göre numaralandırılmalı ve kısa-öz bir başlık taşınmalıdır. Metin içerisinde de yerleri belirtilmelidir. Tablo başlığı tablonun üstünde, tablo açıklamaları ve kısaltmalar altta yer almalıdır. Tablolar metin içindeki bilgileri tekrarlamaktan ziyade kendini açıklayıcı nitelikte olmalıdır. Daha önce yayımlanmış olan bilgi veya tabloların kaynağı, ilgili tablonun altına iliştirilen bir dip not ile belirtilmelidir.

KISALTMALAR

Sözcüğün ilk geçtiği yerde parantez içinde verilir ve tüm metin boyunca aynı kısaltma kullanılır.

FOTOĞRAF VE ŞEKİLER, ALTYAZILARI

Resim, şekiller, elektronik fotoğraflar, radyograflar, görüntüleri ve taranmış görüntüler “.jpeg” ya da “.tiff” formatında, piksel boyutu en az 800x600 ve 1000 dpi çözünürlükte kaydedilmeli ve çevrimiçi olarak gönderilmelidir. Histolojik kesit ve sitoloji fotoğraflarında büyütme ve boyama tekniği belirtilmelidir. Resim ve şekiller metinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalıdır. Metin içerisinde de yerleri belirtilmelidir. Resim ve şekil alt yazıları makalenin sonunda ayrı bir sayfada verilmelidir. Resim ve şekil alt yazıları kısa ve açıklayıcı olmalı, metni tekrar etmemelidir. Resim veya şekillerde kullanılan sayı, sembol ve harflerin anlamı açık bir şekilde belirtilmelidir. Zorunlu olmadıkça resim üzerinde yazı yazılmasından kaçınılmalıdır.

BAŞVURU VE YAYIN HAKKI DEVİR YAZISI

Yazılar yalnızca derginin çevrimiçi makale değerlendirme sistemi üzerinden kabul edilmektedir (<http://turkjod.beun.edu.tr>) Yazı ile birlikte, tüm yazarların imzalı onayını içeren yayın hakkı devir formu dergiye kaydedilmelidir. Yazının tüm yazarlar tarafından okunduğu, onaylandığı ve orijinal bir çalışma ürünü olduğu ifade edilmeli ve yazar isimlerinin yanında imzaları bulunmalıdır. Herhangi bir yazar, kurum ya da kuruluş ile çıkar çatışması olmadığı belirtilmeli ve bunun için “International College of Medical Journal Editors Form for the Disclosure of Conflict of Interest”e göre hazırlanmış olan “Çıkar Çatışması Formu” doldurulmalı ve gönderilmelidir.

Kabul edilen makalenin yayın hakları “Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi”Yayın Kuruluna devredilmelidir. Yayın hakkı makalenin basım, çoğaltım ve dağıtım haklarını içermektedir. Yazarlar, “Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi”Yayın Kurulunun yayın hakkı sahibi olduğunu ve yayının kaynağını belirtmek koşuluyla bu makaleyi ücretsiz olarak internet ortamına açabilir. Bu durumda dergideki orijinal makaleye internet sitesinde çevrimiçi bir bağlantı yaratılmalı ve bağlantı noktasında şu ifade yer almalıdır: “Orijinal makale turkjod.beun.edu.tr adresinde yer

almaktadır.” Dergide basılan tüm makaleler yayın hakkı ile korunmaktadır. Basılmış olan hiç bir materyal “Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi” Yayın Kurulunun yazılı izni olmadan, herhangi bir şekilde başka bir yerde yayımlanamaz. “Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi” Yayın Kurulu bu dergide yayınlanan bilgilerden oluşabilecek yanlışlık, eksiklik ve hak iddiaları ile ilgili olarak yasal sorumluluk kabul etmez. Dergide yayımlanan makaleler için yazarlara ve hakemlere herhangi bir ücret ödenmemektedir.

YAZARLAR İÇİN SON KONTROL LİSTESİ:

Makalenizi “Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi”ne göndermeden önce lütfen bu bölümdeki maddelerle karşılaştırarak eksik olmadığından emin olunuz.

- Editöre başvuru mektubu
- Çıkar çatışması formu
- Kapak sayfası, makalenin Türkçe ve İngilizce başlığı, kısa başlık
- Makalenin metni
- Özet (Türkçe)
- Abstract (İngilizce)
- Kaynaklar (Ayrı sayfada)
- Tablolar ve grafikler
- Resimler ve şekiller

İLETİŞİM BİLGİLERİ

Bülent Ecevit Üniversitesi,
Obezite ve Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi
67100, Zonguldak, Türkiye
Tel: +90(372) 291 24 44
E-posta: turkjod@beun.edu.tr, baytaner@beun.edu.tr
Web adresi: <http://turkjod.beun.edu.tr>

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

AIM AND SCOPE

Turkish Journal of Diabetes and Obesity (Turk J Diab Obes) is a scientific publication of Bulent Ecevit University Obesity and Diabetes Research and Application Center. This is a refereed journal, which aims at achieving free knowledge to the national and international organizations and individuals related to obesity and diabetes mellitus in published and electronic forms. This journal is published three annually in April, August and December. The publication language of the journal is Turkish and English.

The aim of the journal is to announce quality researches in obesity and diabetes mellitus and respective subjects to the national and international scientific environment, sharing and creating a continuous training platform to contribute to the provision of scientific and social communication in Turkey and abroad.

In pursuit of these objectives in the journal original research, case reports, reviews, letters to the editor, biography, writings and conference proceedings brought to articles format are published. The papers presented at the symposium, congress, electronic media or preliminary studies can be published provided that this is stated.

The manuscripts will be reviewed for possible publication with the understanding that they are being submitted to one journal at a time and have not been published, simultaneously submitted or already accepted for publication elsewhere.

Editor and assistant editors review all submitted manuscripts initially. Then the manuscript is sent to the scientific advisory board member for evaluation. All the articles submitted to the journal for publication are referred to peer review. Corrections can be made in appropriate cases. Authors may answer some questions and may be asked to revise their article. Articles decided to be published in the journal would be taken in the process of page arrangement. At this stage, all the articles are checked for the accuracy of the information they give. Articles brought to the control of the authors are completed and submitted for approval prior to publication.

SCIENTIFIC RESPONSIBILITY

All manuscripts' scientific responsibility belongs to the authors. Authors specified in the article must be at a certain rate of contribution. The order of authorship should be a joint decision. Authors must indicate in the form of a signed transfer copyright of the author rankings. All of the author's name should be placed in the paper section at the bottom of the title. Contributions that need acknowledging but do not justify authorship can be listed in the section 'Acknowledgements'.

ETHICAL RESPONSIBILITY

- For any liability arising from non-compliance with the Code of Ethics belong(s) author(s).

The "human" element in all studies involving compliance with the Principles of the Declaration of Helsinki of the World Medical Association (<http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>) principle is accepted. Therefore, all articles submitted for publication must be stated that compliance with the ethical standards of the above committee. In these studies, the author of the article had been made in accordance with the above principles in the MATERIALS AND METHODS section of the study, approval from the ethics committee and the individuals involved in the work / of the parents' "Informed Consent" and acknowledgment is required. Any necessary approval from local and international ethics documents must also be sent along with the article.

- For experimental studies related "Animals" elements, author of the article are required to report in MATERIALS AND METHODS section that they received approval from the ethics committee in the institution where the study was conducted, in order to protect animal rights in accordance with the principles of the Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html).
- Certificates for the studies requiring the ethic committee approval must be submitted to the board of the journal with the article.
- If there are quoted article which were previously published, tables, images, etc in the article authors must obtain written permission from the copyright holder and also this must be mentioned in the article.
- If directly or indirectly trade links or financial support institution for the study; at the source page, used commercial products, pharmaceuticals, pharmaceutical companies etc. If there is no trade or be obliged the association that kind of a relationship, it must be mentioned in the article.
- Editors and the publisher do not accept responsibility for the purpose of advertising commercial product specifications and descriptions published in the journal.

Confidentiality and Privacy of the Patients and the Study Participants:

- Especially patient's name, the shortening of the name, patient protocol number and registration number should not be used.
- Unless patient consent and / or there is specific evidence regarding eyes, eyes in the photo will be masked in order the patient not to be recognized.
- If descriptive information is absolutely necessary for scientific purposes and the patient (or parent or guardian) in writing 'Informed Consent' give permission, cannot be published. 'Informed Consent' must be stated in the article is taken.

RELATIONS WITH EDITORS, AUTHORS AND REFEREES

Manuscripts submitted to the journal, must be prepared according to journal writing rules and brought to ready to complete the page edition. Extension board has the authority to ask the author revise the article and has also the authority to return writings which do not obey the spelling rules. An article containing answers to the referees should be added by the author with the desired corrections.

Editors and language editors are fully authorized in amendments and corrections for writing, language, spelling, spelling correction of compliance with the rules and control of references in other related topics.

Excerpts have been published previously in the article text, tables, and there are photographs, the author of the article is responsible for publication and has the right to obtain written permission from the author and must also be noted in this article.

Articles submitted to the journal will be sent to the referee by the editorial board according to blinding consultation system (peer-review) by removing author names from the text. Also, the authors do not be provided information about the referees. Editor does not share any information regarding articles (article receipt, review the contents of the review process, criticism of the referees or final results) with anyone except from the authors and referees. The referees and editorial board members cannot discuss articles publicly. The authors of the article are about to be released within six weeks.

After reviewing the article, referees send evaluation to editor. Referee's evaluation cannot be printed or disclosed without author and editor's permission. Attention is paid to the anonymity of the referees. In some cases, the decision of the editor's interpretation of the relevant article is informed to other referees to review the referee sent the same article for clarifying the process.

TYPES OF SCIENTIFIC PAPERS

Original Article: Clinical, laboratory, epidemiological and all kinds of experimental studies are submitted. Original articles should consist of the following sections; Abstract (Turkish And English), Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion, Conclusions, Acknowledgments, References.

Review: Assemblies consisting of current topics in obesity and diabetes mellitus, or can be written directly by invited authors. Review articles should consist of the following sections; Abstract (Turkish and English), Text, References.

Case Report: Very rare cases in the field of obesity and diabetes mellitus science, innovation and showing differences in diagnosis and treatment, completed treatment and follow-up are given. A case report should consist of the following sections;

Abstract (Turkish and English), Introduction, Case, Discussion, References.

WRITING RULES

Articles should be written in double-spaced, 12-point and aligned right-left, "Times New Roman" or "Arial" as font. 2.5 cm space should be left in the margins and page numbers should be placed in the lower right corner of each page. Number should not be written on the cover page. Articles should be appropriate to "International Committee of Medical Journal Editors," defined by: Uniform Standards Required for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (from <http://www.icmje.org>). The original research papers and review articles should not exceed 15 pages with double-spaced, and case reports up to 5 pages (extract resources, excluding tables and figures). Writings should be sent in "doc" or "txt" format. The article should contain the following sections:

TITLE PAGE

Title of the paper (Turkish-English), authors' names, institutions they work, correspondence author's name, full address, telephone and fax numbers, e-mail address should also include a short title not exceeding 40 characters. If the article was presented at a scientific meeting name, date and place specified to be written.

ABSTRACT AND KEYWORDS

Each article should have abstracts both in Turkish and in English. The abstract should not exceed 250 words, should be capable of reflecting the article, it should give significant results and author's interpretation should be made very short. Undisclosed abbreviations should not be used in the abstract, the references should not be shown.

Original research articles should have Turkish and English abstracts segment and configured as follows:

Objective, materials and methods, results, conclusion(s).

In a case report; objective case (s), result(s) must be configured containing partitions that essence.

Turkish and English keywords should be compatible with "Index Medicus: Medical Subject Headings" (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/mbrowser>).

html) and should be at least three to ten. The key words should be considered as the most important element in accessing documents.

INTRODUCTION

This section should answer the question why the research performed and it should be considered as the historical literature on the subject.

MATERIALS AND METHODS

Means must be defined and applied methods used in the study should be discussed in detail. Abbreviations in the text, tables, images and figures should be disclosed in its first occurrence. If a brand name is cited in the manufacturer's name and address (city, country) should be given.

RESULTS

The findings should be presented in a clear and concise manner. For this purpose, tables, graphs and photos could be used.

DISCUSSION

Without repetition of introduction, the importance of the findings should be noted.

ACKNOWLEDGEMENTS

Before the end of the article and references, contributing to the preparation of research or article appreciation can be written. In this section, personal, technical and acknowledgments will be included for some reasons such as aid supplies.

REFERENCES

References should be numbered consecutively in an order. The article number should be mentioned in parentheses at the end of the sentence within the text. The reference list should be based on numbers that appear paranthetical documentation Reference list must be on a separate page. While sources in the text, number of authors, all authors should be written in less than two or more than two first author's name is written "et al." abbreviations should be used. Authors are responsible for the accuracy of the references. Reference inform must comply the updated form of "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" (<http://www.icmje.org>) (February 2006). The names of journals abbreviated in the form according to Index Medicus is given. To see the names or abbreviations of journal list see. <http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html> journals indexed in Index Medicus. No abbreviations are made if the journal names are not in the index. Only published or to be published "in press" articles, in references.

EXAMPLES FOR THE WRITING OF REFERENCES

Journals:

Author names, article title, journal name (shortened according to the "Indexmedicus" list) year, volume number, first and last page number.

Giugliano D, Ceriello A, Paolisso G. Oxidative stress and diabetic vascular complications. *Diabetes Care*. 1996;19:257-267.

On-Line Articles:

El-Hage J. Peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) agonists: preclinical and clinical cardiac safety considerations. Rockville, MD: Center for Drug Evaluation and Research, 2006. (Accessed May 18, 2007, at http://www.fda.gov/cder/present/DIA2006/El-Hage_CardiacSafety.ppt).

Books:

Authors' name of the parts, the book's name, the number of the edition, place of publication, publisher, year.

Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS. Williams Textbook of Endocrinology, 10th Edition, Philadelphia, Elsevier Science, 2003.

Book section:

Related section, the author name (s), section names, editor (s), book title, place of publication, publisher, year, first and last page number.

Klein S, Romijn JA. Obesity. In: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS. Williams Textbook of Endocrinology, 10th Edition, Philadelphia, Elsevier Science, 2003, p.1642-1706.

TABLES

Tables should come after the references in the main text, each table should be typed double-spaced and will be on a separate page. According to the order mentioned in the article should be numbered with Roman numerals and short extracts should carry a title. It should be noted also within the text. Table header should be on the table; included descriptions and abbreviations should be below the table. Tables should have a self-explanatory nature rather than repeating the information in the text. References of the information or statements that are published recently should be indicated in a footnote attached to the corresponding table below.

ABBREVIATIONS

Word's abbreviation is given in parenthesis where it first time passes and used the same abbreviation all through the text.

PHOTO AND FIGURES, SUBTITLES

Images, shapes, electronic photographs, radiographs, CT scans, and scanned images in .jpeg or .tiff format, 500 x 400 pixel size and 300 dpi resolution should be recorded and submitted online. In histological sections enlargement of the photo and staining technique should be stated. The figures should be numbered according to their sequence in the text. It should also be noted in the text areas. The pictures and illustrations' subtitles should be given on a separate sheet at the end of the article. Pictures and captions should be short and should be in descriptive manner, the text must not have repetition. Pictures or numbers used in the figures, the meaning of symbols and letters should be stated clearly. Writing text on the drawing should be avoided unless it is necessary.

APPLICATION AND COPYRIGHT TRANSFER PAGE

Entries are accepted only online via the journal's article assessment system (<http://turkjod.beun.edu.tr/submit>). Along with the text, including the right to broadcast all of the authors of the signed approval of the transfer form must be submitted. Manuscripts read by all authors, approved and should be expressed as the product of an original work and must have the signature next to the author's name. Any author should be noted that there is no conflict of interest with the institution or organization and the International College of Medical Journal Editors form for the Disclosure of Conflict of which is prepared in accordance with Interest "Conflict of Interest Form" should be completed and submitted.

Accepted articles broadcasting rights should be transferred to the Editorial Board of Turkish Journal of Diabetes and Obesity. The copyright of the printed article comprising the reproduction and distribution rights. Authors may open the article free at web providing that Editorial Board of the Turkish Journal of Diabetes and Obesity is the owner of the copyright and the publication of this article. In this case the following statement

must contain "original article is located in the <http://turkjod.beun.edu.tr> address" and the port connection must be created. All the articles published in this journal are protected by copyright. Any printed material can not be published else where in any way without the written permission of the Editorial Board Turkish Journal of Diabetes and Obesity. Turkish Journal of Diabetes and Obesity Editorial Board does not accept any legal responsibility for the lacking information, rights claims and mistake to occur via publication in this journal. Authors and referees for articles published in this journal are not paid any fees.

CHECKLIST FOR AUTHORS

Before submitting your article to Turkish Journal of Diabetes and Obesity, please make sure that you have no missing files.

- Application Letter to the Editor
- Conflict of interest form
- Cover page
- Article text
- Abstract (Turkish)
- (English)
- References (Separate page).
- Tables and graphs
- Pictures and figures

CONTACT INFORMATION

Turkish Journal of Diabetes and Obesity
Bulent Ecevit University,
Obesity and Diabetes Research and Application Center,
Zonguldak / Turkey
Tel: +90(372) 291 24 44
E-mail: turkjod@beun.edu.tr, baytaner@beun.edu.tr
Web address: <http://turkjod.beun.edu.tr>

İÇİNDEKİLER / CONTENTS**Derleme / Review**

- 49** Sosyal İletişim Ağ Kullanımının Adölesan Dönem Diyabet Hastalarında Tedavi Yönetimi Üzerine Etkileri
The Role of Social Networks in the Monitoring and Treatment of Adolescent Diabetes
Başak DELİKANLI ÇORAKÇI, Muammer BİLİCİ, Yasin ÖZTÜRK, Taner BAYRAKTAROĞLU
- 54** Fazla Kilo / Obezitenin Önlenmesinde ve Sağlıklı Yaşamın Desteklenmesinde Hemşirenin Rolü
Healthy Life and Role of Nursing in the Control of Body Weight
Sultan Esra TEDİK
- 63** Türkiye’de Yayılış Gösteren Kan Şekerini Etkileyen Bitkiler
Plants Affecting The levels of Blood Glucose Distribution in Turkey
Yasin HAZER, Ayşe Ceylan HAMAMCIOĞLU

Araştırma / Research

- 73** Diyabetli Gebelerde Sürekli Subkutan İnsulin İnfüzyon Tedavisi
Continuous Subcutaneous Insulin Infusion Therapy in Diabetic Pregnancies
Ilgın YILDIRIM ŞİMŞİR, Vildan ÖZKAN DERVİŞ, Şevki ÇETİNKALP
- 77** Microalbuminuria Prevalence in Turkish Type 2 Diabetics Without Known Albuminuria: Results of The Developing Education on Microalbuminuria For Awareness of Renal and Cardiovascular Risks in Diabetes Study-Demand-Turkey
Albümürisi Bilinmeyen Türk Tip 2 Diyabetiklerde Mikroalbünürü Prevelansı; Böbrek ve Kardiyovasküler Risklerin Bilinçlendirilmesi İçin Mikroalbünürüye İlişkin Türkiye Demand Diyabet Araştırması Sonuçları
Mehmet Temel YILMAZ, Taner BAYRAKTAROĞLU, Faruk KUTLUTÜRK, Şehnaz KARADENİZ, Mehmet SARGIN, Turkish DEMAND investigators
- 87** Diyabet Polikliniğine Kayıtlı Tip 2 Diyabetli Olguların Yüzde Yüzünü Değerlendirdik; Kurtarıcımız İnsulin
We Evaluated Hundred Percent of Type 2 Diabetes Cases Which Were Registered in Diabetes Polyclinics; The Insulin is Our Rescuer
Narimana IMANOVA, Şevki ÇETİNKALP

Olgu Sunumu / Case Report

- 92** Diyabetik El Komplasyonlu Bir Tip 2 Diabetes Mellitus Olgusu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi
A Case With Type 2 Diabetes Mellitus Complicated With Diabetic Hand and Literature Review
Fatih KUZU, İlker ÖZ, Taner BAYRAKTAROĞLU
- 98** Effects of Weight Loss in an Adolescent Obese Patient: A Case Report
Ergen Obez Hastada Kilo Kaybının Etkileri: Bir Olgu Sunumu
Serpil ÇEÇEN, Aliye Tuğba BAHADIR
- 102** Bariatrik Cerrahi Sonrası Gözardı Edilen Antite: Wernicke Ensefalopatisi
An Entity After Bariatric Surgery: Wernicke's Encephalopathy
Handan AKAR, Bilge PİRİ ÇİNAR

Editorial

Dear Readers,

We have reached you with the issue of "Turkey Diabetes and Obesity Journal - August 2017" published by Bülent Ecevit University on behalf of the Obesity and Diabetes Research and Application Center.

In the second issue, we present our current perspectives on diabetes mellitus and obesity, including research articles, reviews, and case presentations.

There are valuable articles including current diabetic nephropathy, type 2 diabetes insulin use, the use of insulin in diabetic pregnancies, effective weight loss in obese individuals, diabetic hand, Wernicke's encephalopathy as a bariatric surgical complication and the diabetic contribution of social networks .We think that you will enjoy what you read while you are reading and you will have contributions in our next issue of journal.

On behalf of our Journal Committees, we present our gratitude as a Editor due to the contributions of the valuable writers who sent their writings for publication to our journal, to the valuable referees who made the evaluations of the writings, to the laborers who struggle with obesity and diabetes, to our Rector, Prof.Dr. Mahmut ÖZER due to their contributions and support to our Center and Journal.

Best regards

Professor Dr. Taner BAYRAKTAROĞLU

Editor

Editörden

Değerli Okuyucularımız,

Bülent Ecevit Üniversitesi'nin kamuya bağlı önemli bir yatırımı olan Obezite ve Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi adına yayınladığımız Türkiye Diyabet ve Obezite Dergisi'nin Ağustos 2017 sayısı sizlere ulaşmış bulunmaktadır.

İkinci sayımızda araştırma makaleleri, derleme ve olgu sunumlarımızla diyabet ve obeziteyle ilişkili güncel farklı bakışları aktarmaktayız. Güncel diyabetik nefropati, tip 2 diyabette insülinin kullanımı, diyabetik gebelerde insülin kullanımı, adölesan obez bireyde etkili ağırlık kaybı, diyabetik el, bariatrik cerrahi komplikasyonu olarak Wernicke ensefalopatisi ve sosyal iletişim ağlarının diyabete katkısı konularını içeren araştırma makaleleri, derleme ve olgu sunumları yer almaktadır. Okurken beğeneceğinizi ve gelecek sayılarda katkılarınızın bulunacağını düşünmekteyiz.

Dergimize yayınlanması için yazılarını gönderen değerli yazarlara, yazıların değerlendirmelerini yapan değerli hakemlere, obezite ve diyabetle mücadelede emek verenlere, Merkezimiz ve Dergimize verdikleri katkıları ve destekleri nedeniyle Rektörümüz Sayın Prof.Dr. Mahmut ÖZER'e Dergi Editörü olarak Dergi Kurullarımız adına şükranlarımızı sunarım.

Saygılarımla

Prof. Dr. Taner BAYRAKTAROĞLU

Editör

Sosyal İletişim Ağ Kullanımının Adölesan Dönem Diyabet Hastalarında Tedavi Yönetimi Üzerine Etkileri

Başak DELİKANLI ÇORAKÇI¹, Muammer BİLİCİ¹, Yasin ÖZTÜRK¹, Taner BAYRAKTAROĞLU²

¹Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Zonguldak

²Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak

ÖZET

Adölesan diyabetiklerin takipleri ve tedavilerinin sağlanması ile komplikasyon risklerinin azaltılmasında sosyal medya tek yönlü ya da çift taraflı ve eşzamanlı bilgi paylaşımı sağlamaktadır. İnternet tabanlı uygulamalar e-mail, konuşma odaları, tartışma grupları, elektronik ortamda uzmanlara gönderilen sorular, site linkleri, video kaydı ve kısa mesaj uygulamaları gibi çeşitlilikler göstermektedir. Bilgisayar ve internet tabanlı bu çeşitliliklerle, örneğin glikometre cihazından verilerin telefona ve internete iletilmesi, e-mail ile diyabet eğitimi, mobil uygulamalar, videokonferanslar adölesanların eğitimini geliştirmektedir.

İletişim, kan şekeri takibi, beslenmenin ve fiziksel aktivite takibi, ilaçların/insulin dozlarının takibi ile psikososyal uyum ve problem çözüme becerilerine yardımcı olmaktadır. Bu şekilde Tip 1 diyabetik adölesanların A1C değerlerinin iyileştiği, adölesanın ve aile bireylerinin diyabet bilgi düzeylerinde artışı sağlarken hastalığa uyumlarını da arttırdığı saptanmıştır. Sosyal medyanın profesyonelce kullanımının adölesanların bireysel, sosyal ve hastalık uyumu açısından kendileri, aile bireyleri ve klinisyenler için geniş bir alanda tip 1 diyabetin metabolik kontrolüne, komplikasyon risklerinin azaltılmasına, hastalığın takibi ve tedavisine önemli katkıları vardır.

Anahtar Sözcükler: Adölesan, Diabetes mellitus, Sosyal ağlar.

The Role of Social Networks in the Monitoring and Treatment of Adolescent Diabetes

ABSTRACT

Social media provides one way or reciprocal and simultaneous sharing of information to follow adolescent diabetes and both supply patient treatments and reduce the risk of complications. There are a variety of Internet based applications including email, chat rooms, discussion boards where questions can be sent to experts online. Responses can be given through website links, video recordings and short message services (SMS). These computer and internet based applications are varied and include a number of options. One example could be sending data from a glucose meter to a mobile phone or via the internet to a computer; diabetes education can be shared via email, mobile phone applications and video conferences. All of these media are well understood by adolescents and can be important avenues for connecting with them.

Real-time monitoring helps patients and physicians follow-up blood sugar, diet and physical activities, medicine / insulin dose, psychological adjustment and problem solving. So, these technological tools can help both manage the rate of A1C type adolescent diabetes and help the patient adapt to the illness while improving the level of knowledge gained by adolescents and their families about this disease. The use of social media by medical professionals has an important role of the management of Type 1 diabetes.

Key Words: Adolescent, Diabetes mellitus, Social networks.

DOI: 10.25048/tjdo.2017.8

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Başak DELİKANLI ÇORAKÇI

Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kozlu, Zonguldak, Türkiye
Tel: 0(372) 261 22 21 • E-posta: bsk-delikanli@hotmail.com

Geliş tarihi / Received : 03.07.2017
Kabul tarihi / Accepted : 09.07.2017

<http://turkjod.beun.edu.tr>

GİRİŞ

Sosyal medya tek yönlü ya da çift taraflı ve eşzamanlı bilgi paylaşımı sağlarken; adölesan diyabetiklerin takip ve tedavilerine desteği ile komplikasyon risklerini azaltacağı düşünülmektedir. Sosyal medya içeriği İnternet tabanlı uygulamalar elektronik mesajlaşma (e-mail), konuşma odaları, tartışma grupları, elektronik ortamda uzmanlara gönderilen sorular, site linkleri, video kaydı ve kısa mesaj uygulamaları gibi çeşitlilikler göstermektedir (1-5).

Özellikle sosyal medyada yer alan kamu spotları aracılığıyla hastalık belirti ve bulgularını erken fark ederek tanı ve tedavi sürecine giren hastalar bulunmaktadır. Bu yazıda adölesan tip 1 diyabetiklerin sosyal ağları kullanma nedenleri, kullanımları ve sonuçlarına yönelik bir derleme yapılmıştır.

Tip 1 Diyabetik Adölesanlar Tarafından Bilişim Teknolojilerinin Kullanımı

Adölesan tip 1 diyabetiklerin sağlıklı ve kaliteli bir yaşamın sağlanması ve sürekliliği için eğitimlerle sağlanan davranış değişiklikleri etkili olmaktadır (5). Bunun sağlanması için tip 1 diyabetiklerin günlük kompleks rejimler, kan şekeri takibi, karbonhidrat sayımı, insulin dozlarının ayarlanması, ek hastalıklar ve fiziksel aktivite gibi durumlarda kendi kendine zamanlama, sıklık ve insulin hesabı yapması gerekiyor. Tip1 diyabetiklerde glisemik kontrol sağlandığında günlük glukoz değerlerini hedef değerler arasında tutmak kısa dönemde hipoglisemi, hiperglisemi ve depresyon gibi önemli sorunları azaltmaktadır. Retinopati, kardiyovasküler hastalık ve böbrek tutulumu açısından uzun dönem riskleri azaltmaktadır. Adölesan tip 1 diyabetiklerde pubertede hormonal değişiklikler nedeniyle uyumu ve optimal glisemik kontrolü sağlamak ve devam ettirmek zordur (6-10).

Adölesan tip1 diyabetikler diyabetik özyönetimlerine yardım için birçok teknolojiyi kullanmaktadır “Web” siteleri, mobil uygulamalar, sosyal ağlar (facebook, twitter gibi), İnternet mağazasında “diabetes” ilişkili 1100 üzeri uygulama kullanılan teknolojileri bulunmaktadır. Bu uygulamaların adaptasyonu ve etkisine yönelik kanıtlar sınırlı (11). Anne ve babanın davranışları, teknolojiyi kullanmaları, glukoz değerlerinin dönüşünün sağlanması tip1 diyabetik adölesanların tedaviye uyumuna, özyönetiminine ve glisemik kontrolüne yardımcı olmaktadır(12-14). Hastalığı ile ilgili sorunlar için mesajlaşma yöntemi ile uygun yönlendirmeler yapılabilmektedir.

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre hane halkı bilişim teknolojileri kullanım araştırmasında internet kullanan bireylerin oranı %55,9 olduğu, hanelerin %96,8’inde cep telefonu bulunduğu, 2015 yılının ilk üç ayında internet kullanan bireylerin %80,9’u sosyal medya üzerinde profil oluşturduğu, mesaj gönderme veya fotoğraf vb. İçerik

paylaştığı saptanmıştır. Bunu %70,2 ile online haber, gazete ya da dergi okuma, %66,3 ile sağlıkla ilgili bilgi arama, %62,1 ile kendi oluşturduğu metin, görüntü, fotoğraf, video, müzik vb. İçerikleri herhangi bir web sitesine paylaşmak üzere yükleme, %59,4 ile mal ve hizmetler hakkında bilgi arama takip ettiği bildirilmiştir(15). İlgili kurumca ilk defa 06-15 yaş grubu çocuklara ait veriler de yayınlanmıştır. 06-10 ve 11-15 yaş aralığı baz alınarak iki ayrı grup olarak incelenen kullanıcılar, bilişim teknolojilerinin kullanımı, kullanım sıklığı ve kullanım amaçları açısından incelenirken aynı zamanda medya ile ilişkileri de araştırmaya dahil edilmiş. Araştırma sonuçlarına göre 06-15 yaş grubundaki çocukların bilgisayarla tanışma yaşının 8 yaş olduğu, bu ortalamanın 6-10 yaş grubunda 6 yaş, 11-15 yaş grubunda ise 10’a denk geldiği bildirilmiştir. İnternet kullanımında ise 06-15 yaş grubu çocuklar ortalama olarak 9 yaşında internet kullanmaya başlıyorlar(16).

Sosyal Ağlar ve İlişkili Bilişim Teknolojilerinin Kullanım Sonuçları

Adölesanların eğitimini geliştirmede sağlık kaynaklarında kısıtlılık, artan sağlık maliyetleri, hastaların kısıtlı bilgiye sahip olması nedeniyle klasik eğitimler yetersiz kalmaktadır(17). Diyabetli hasta sayısı giderek artarken bakım sağlayan sağlık profesyonellerinin sayısının aynı oranda artmaması, özellikle kırsal alanda yaşayan diyabetli çocukların bakıma ulaşmalarında sıkıntı yaşamalarına ve yetersiz tedavi almasına neden olmaktadır(18). İnternet sitesinde blog, sohbet odaları ve tartışma forumunun oluşturulması (19), başarı öyküsü olan diğer adölesanların deneyimlerinden yararlanmasını sağlamakta, ayrıca online eğitim şeklinin adölesanlarda çekici bir eğitim modeli olduğu da vurgulanmaktadır (20).

Adölesanların eğitimini geliştirmede glukometre cihazından verilerin telefona ve internete iletilmesi, e-mail ile diyabet eğitimi, mobil uygulamalar, videokonferanslar, multimedya sunumları, CD/DVD ortamları, akran forumu üzerinden sosyal etkileşimin sağlanması (21) tartışma panoları ve adölesanların deneyimlerini paylaşacakları alan oluşturulması (22,23).

Ayrıca adölesanların eğitimini geliştirmede sosyal medya ve internet kullanımı, sağlık bakımına erişimde esnek zaman ve yer olanağı, poliklinik ziyaretlerinde azalma, damgalanmada azalma, ihtiyacı olduğunda eğitimin tekrar edilmesini ve hastane bakım masraflarında azalmayı sağlamaktadır (19,22, 24, 25).

Diyabet eğitiminin hastalığın kontrolünde ve yaşam kalitesinin desteklenmesinde önemli bir rolünün olduğu gösterilmiştir (26). Tip 1 diyabetli çocukların sağlıklı çocuklara kıyasla yaşam kalitelerinin de düşük olduğu bulunmuştur. (27). Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlara

yönelik verilen eğitimler, yaşam kalitesini ve glisemik kontrolü optimal düzeye yükseltmektedir (5).

Ergenlik döneminde görülen yoğun kullanım oranlarının bu yaş grubunda sağlığı geliştirmede teknoloji kullanımının yararını gündeme getirmektedir (28). Bu nedenle oluşturulan internet bazlı bazı araştırmalar içerisinde Chen ve arkadaşları sosyal medya uygulamalarını da içeren "Telehealthcare" ile 18 aylık takip sonunda anlamlı davranış değişiklikleri, etkin ve sağlıklı beslenme, ilacını alma, sağlık sorunlarıyla baş etme, problem çözücülük ve kan glukozu takibi sağlanarak 6-12 ayda anlamlı düzeyde hba1c düşüklüğü saptamışlardır (29). Benzer şekilde hekim ve Tip 1 diyabetik hasta için internet-tabanlı «telemedicine» uygulaması yeterli kullanım düzeyinde (%97), hastalar ve hekimler kullanabildiğinde bireysel özyönetimi iyileştirmektedir. Eldeki verilerle tıbbi önerilerde bulunabilmektedir. Sistemin daha pratik hale getirilmesi ile etkinliği de artabileceği düşünülmektedir(2).

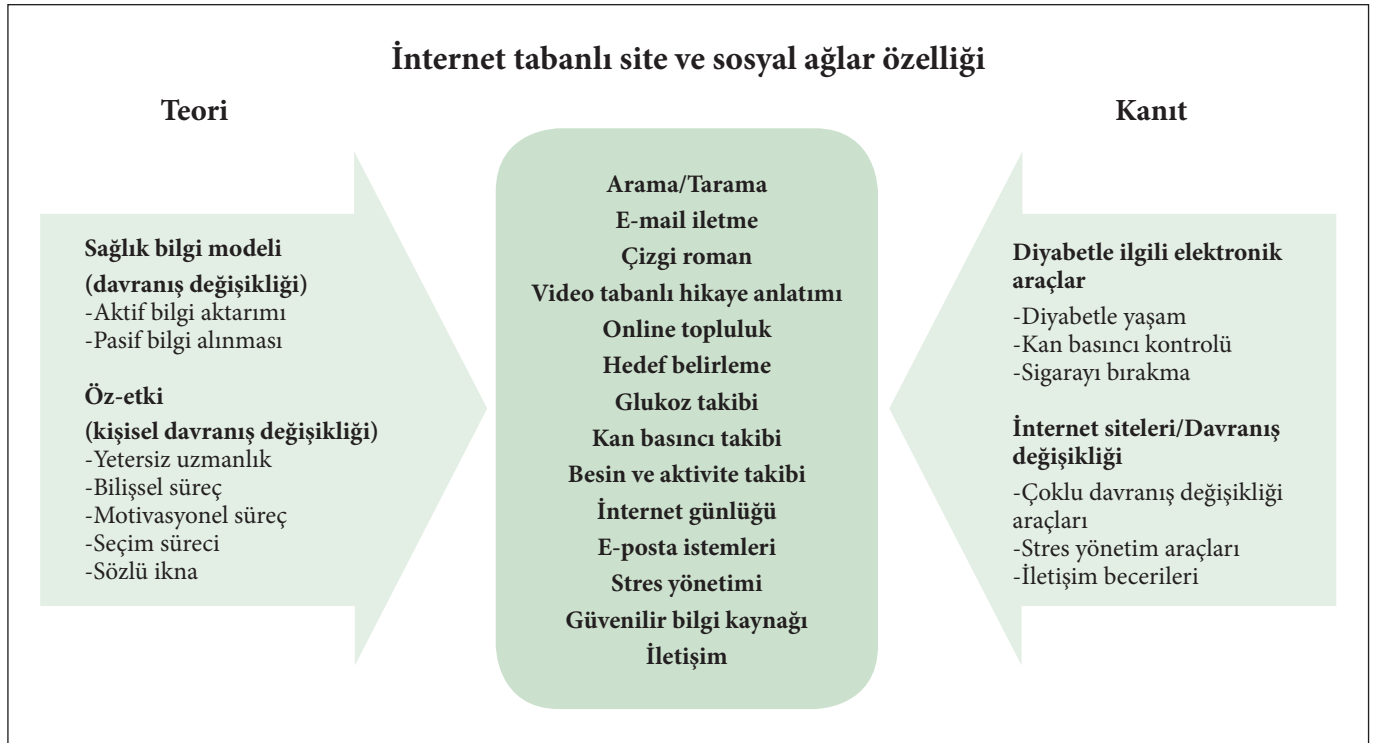
Tip 1 diyabetli adölesanların diyabete bağlı yaşam kaliteleri, öz yeterlilikleri ve sonuç beklentilerine yönelik 13-18 yaşlarında 59 tip 1 Diyabetik ile randomize kontrollü çalışmada yedi haftalık internet tabanlı tedavi kompliyansı araştırılmış. İnternet tabanlı eğitimde tartışma grupları ile problem çözümü, tartışma odaları ve blogları aracılığıyla diyabetle ilişkili yaşam kalitesi ölçümü, özyeterlilik değerlendirilmesi yapılmış ve 59 dan 50 si (%85) süreci tamamlamış. İki grup arasında tedavi öncesi ve sonrası

belirgin fark saptanmış. Sonuçta özyeterlilikte iki yaşam kalitesi ölçeği açısından da anlamlı korelasyon gösterdiği, problem çözücü aktiviteler ve sosyal destek içerisinde internet siteleri çok etkili olduğu sonucu bulunduğu bildirilmektedir (19).

Tip 1 adölesanların çoğu digital teknolojisi kullanmaktadır. Diyabet özyönetimi için en az bir teknolojik ürünü kullandığı ve adölesanın yaşı ile diyabet için sosyal ağı kullanma arasında pozitif bir ilişki ($B=0.28, SE=0.14, p=0.047$) tespit edilmiştir (1). İnsulin pompası kullanan adölesanlar, yazılımları ve sosyal ağları daha çok birlikte kullanmaktadır. Tamamıyla klinik pratikte bu uygulamalara ait kanıtlar fazla değildir. Yine de adölesanları destekleyici ve öz yeterliliklerini sağlayıcı sistemlerin Tip 1 diyabetik adölesanların eğitimi ve takiplerinde etkili olduğu saptanmıştır (1).

SONUÇ

Sonuçta internet tabanlı site ve sosyal ağların temel amaçları ile kullanımları kişisel davranış değişiklikleri sağlamaktadır. Sağlıklı bilgi modeli ve öz-etki için ihtiyaç duyulan alanda var olan kanıtlarla bu davranış değişiklikleri elde edilmektedir (Şekil 1). Kullanılan yöntemin kişisel hak ve özgürlükleri etkilememesi ile etik ihlallere yol açmaması gerekmektedir. Sosyal ağlarla iletişim kan şekeri takibi, beslenme ve fiziksel aktivite takibi, İlaçların/insulin dozlarının takibi ile psikososyal uyum ve problem çözme becerilerine yardımcı olmaktadır. Tip 1 diyabetik adölesanların A1C değerlerini



Şekil 1: Sağlıklı bilgi modeli ve öz-etki için ihtiyaç duyulan teoriye uygun kanıtlı internet tabanlı site ve sosyal ağların özellikleri.

iyileştirirken, adölesanın ve aile bireylerinin diyabet bilgi düzeylerinde artışı sağlarken hastalığa uyumlarını da arttırmaktadır.

Sosyal ağların profesyonelce kullanımının adölesanların Bireysel, Sosyal ve Hastalık uyumu açısından Kendileri, Aile bireyleri ve Klinisyenler için geniş bir alan oluşturmaktadır. Bu alanda Tip 1 diyabetin metabolik kontrolüne, komplikasyon risklerinin azaltılmasına, hastalığın takibi ve tedavisine önemli katkısı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Vaala SE, Hood KK, Laffel L, Kumah-Crystal YA, Lybarger CK, Mulvaney SA. Use of Commonly Available Technologies for Diabetes Information and Self-management Among Adolescents With Type 1 Diabetes and Their Parents: A Web-Based Survey Study. *Interact J Med Res.* 2015;4(4):e24.
2. Ayatollahi H, Hasannezhad M, Fard HS, Haghghi MK. Type 1 diabetes self-management: developing a web-based telemedicine application. *Health information management journal* 2016;45(1):16-26.
3. Ayar D, Öztürk C. Tip 1 Diyabetik Ergenlerin Eğitiminde Yeni Yaklaşımlar Web Tabanlı Eğitim. *DEUHFED* 2015;8 (3):184-189.
4. Ayar D, Öztürk C. Tip 1 Diabetes Mellitus'lu Çocuklarda Yaşam Kalitesi ve Önemi. *DEUHYO ED* 2013;6 (2):99-101.
5. Abolfotouh, M.A., Kamal, M.M., El-Bourgy, M.D., Mohamed, S.G. Quality of life and glycemic control in adolescents with type 1 diabetes and the impact of an education intervention. *Int J Gen Med.*, 2001;4:141-152.
6. Amiel, S.A., Sherwin, R.S., Simonson, D.C., Lauritano, A.A., Tamborlane, W.V. Impaired insulin action in puberty: a contributing factor to poor glycemic control in adolescents with diabetes. *N Engl J Med*, 1986;315(4):215-9.
7. Helgeson VS, Siminerio L, Escobar O, Becker D. Predictors of metabolic control among adolescents with diabetes: A 4-year longitudinal study. *J Pediatr Psychol* 2009;34(3):254-270.
8. Rausch JR, Hood KK, Delamater A, Shroff PJ, Rohan JM, Reeves G, et al. Changes in treatment adherence and glycemic control during the transition to adolescence in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2012;35(6):1219-1224.
9. Wood JR, Miller KM, Maahs DM, Beck RW, DiMeglio LA, Libman IM. T1D Exchange Clinic Network. Most youth with type 1 diabetes in the T1D Exchange Clinic Registry do not meet American Diabetes Association or International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes clinical guidelines. *Diabetes Care* 2013;36(7):2035-2037.
10. Amiel SA, Sherwin RS, Simonson DC, Lauritano AA, Tamborlane WV. Impaired insulin action in puberty. A contributing factor to poor glycemic control in adolescents with diabetes. *N Engl J Med* 1986;315(4):215-219.
11. Eng DS, Lee JM. The promise and peril of mobile health applications for diabetes and endocrinology. *Pediatr Diabetes* 2013;14(4):231-238.
12. Ellis DA, Podolski C, Frey M, Naar-King S, Wang B, Moltz K. The role of parental monitoring in adolescent health outcomes: Impact on regimen adherence in youth with type 1 diabetes. *J Pediatr Psychol* 2007;32(8):907-917.
13. Palmer DL, Osborn P, King PS, Berg CA, Butler J, Butner J, et al. The structure of parental involvement and relations to disease management for youth with type 1 diabetes. *J Pediatr Psychol* 2011;36(5):596-605.
14. Wysocki T, Lochrie A, Antal H, Buckloh LM. Youth and parent knowledge and communication about major complications of type 1 diabetes: Associations with diabetes outcomes. *Diabetes Care* 2011;34(8):1701-170.
15. Türkiye İstatistik Kurumu [TUIK]. Hane Halkı Bilişim Teknolojileri Kullanım Araştırması (<http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=18660> Sayı: 18660 18 Ağustos 2015)(Erişim Tarihi:10.04.2016).
16. Türkiye İstatistik Kurumu [TUIK]. (2013). 06-15 Yaş Grubu Çocuklarda Bilişim Teknolojileri Kullanımı ve Medya. <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=15866> (Erişim Tarihi:10.04.2016).
17. Tao, D., Or, C.K.L. Effects of self-management health information technology on glycaemic control for patients with diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Telemedicine and Telecare* 2013;19:133-143.
18. Azar, M., Gabbay, R. Web-based management of diabetes through glucose uploads: Has the time come for telemedicine? *Diabetes research and clinical practice*, 2009;83:9-17.
19. Newton, K.T., Ashley, A. Pilot study of a wweb-based intervention for adolescents with type 1 diabetes. *Journal of Telemedicine and Telecare* 2013;19(8):443-449.
20. Lamb, W.H. (). Integrating technology into diabetes care. *Practical Diabetes*, 2012;29(5):201-204a.
21. Mulvaney, S.A., Rothman, R.L., Osborn, C.Y., Lybarger, C.L., Dietrich, M.S., Wallston, K.A. (). Self-management problem solving for adolescents with type 1 diabetes: Intervention processes associated with an Internet program. *Patient Education and Counseling* 2011;85:40-142.
22. Whittemore, R., Jaser, S.S., Jeon, S., Liberti, L., Delamater, A. ve ark. (). An Internet Coping Skills Training Program for Youth With Type 1 Diabetes. *Nurs Res.*, 2012;61(6):395-404.
23. Grey, M., Whittemore, R., Grey, M., Lindemann, E., Ambrosino, J., Jaser, S. (). Development of an Internet Coping Skills Training Program for Teenagers With Type 1 Diabetes. *Comput Inform Nurs.*, 2010;28(2):103-111.
24. Heidgerken, A.D., Lewin, A.B., Geffken, G.R., Gelfandw, K.M., Storch, E.A., Malasanos, T. Online diabetes education: design and evaluation with prospective diabetes camp counsellors. *Journal of Telemedicine and Telecare* 2005; 11:93-96.

25. Esmatjes, E., Jansa, M., Roca, D., Pe´rez-Ferre, N., Del Valle, L., Martı´nez-Hervas, S. et al. The Efficiency of Telemedicine to Optimize Metabolic Control in Patients with Type 1 Diabetes Mellitus: Telemed Study. *Diabetes technology & therapeutics*, 2014;16(7): 1-7.
26. Thakurdesai, P.A., Kole, P.L., Pareek, R.P. (). [Evaluation of the quality and contents of diabetes mellitus patient education on Internet]. *Patient Education and Counseling* 2004;53:309-313.
27. Faulkner, M.S. (). Quality of life for adolescents with type 1 diabetes: parental and youth perspectives. *Pediatr Nurs* 2003;29(5): 362-8.
28. Dougherty, J.P., Lipman, T.H., Hyams, S., Montgomery, K. Telemedicine for Adolescents With Type 1 Diabetes. *Western Journal of Nursing Research* 2014; 36(9):1199-221.
29. Chen L et al. Evaluating self-management behaviors of diabetic patients in a telehealthcare program: longitudinal study over 18 months *j med internet res* 2013;15(12):e266.

Fazla Kilo / Obezitenin Önlenmesinde ve Sağlıklı Yaşamın Desteklenmesinde Hemşirenin Rolü

Sultan Esra TEDİK

Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Ebelik Bölümü, Erzurum

ÖZET

Fazla kilo ve obezite; prevalansı gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde hızla artan kronik bir problemdir ve ülke ekonomilerine büyük bir mali yük getirmektedir. Sağlık Ölçü ve Değerlendirme Enstitüsü tarafından dünyadaki nüfusun yüzde 30'unda fazla kilo ve obezite sorununun olduğu, fazla kilolu ve obez birey sayısının son 30 yılda 857 milyondan 2,1 milyara yükseldiği açıklanmaktadır. Son yıllarda fazla kilo ve obeziteye yönelik önlemler alınması ve tedavi edilmesi gerektiği kabul edilmiştir. Bu noktada bireye kazandırılacak olan sağlıklı yaşam biçimi kilit rol oynamaktadır. Olumlu davranışların kazandırılabilmesi için toplumun tüm kesimleriyle yakından ilişkide olan hemşirelere önemli rol ve sorumluluklar düşmektedir.

Anahtar Sözcükler: Fazla kilo, Sağlıklı yaşam, Hemşirelik.

Healthy Life and Role of Nursing in the Control of Body Weight

ABSTRACT

The excess weight and obesity is a chronic disease with rapidly growing prevalence in developed and developing countries, and imposes a huge financial burden on the economies countries. According to the Institute for Health Metrics and Evaluation, 30% of the world population suffers from overweight and obesity, and the number of overweight and obese individuals has risen to 2.1 billion from 857 million in the last three decades. In recent years, it has been accepted that measures for overweight and obesity should be taken and treated. At this point, helping individuals to acquire healthy lifestyle behaviors plays a key role. Nurses, who are in a close relationship with all segments of society, have an important role and responsibilities in helping people to acquire positive behaviors.

Key Words: Overweight, Healthy life, Nursing.

GİRİŞ

Fazla kilo , “overweight” fazla ağırlık, tartıda fazla gelen miktar, şişmanlık anlamına gelirken; obezite, Latince “obezus” sözcüğünden türetilmiştir. Şişman karşılığı olarak kullanılan “obezus”, iyi beslenmiş anlamına gelir. İngilizce’de ise, “obesity” şişmanlık, “obese” çok şişman anlamındadır (1). Fazla kilo ve obezitenin son yıllarda gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde sıklığı giderek arttığı ve bu olayın birçok popülasyonu üzen bir sorun haline aldığı görülmektedir. Fazla kilo ve obezite bulaşıcı olmayan hastalık hızlarının artmasına ve yaşam süresinin kısalmasına katkıda bulunmakta, ayrıca yaşam kalitesini

olumsuz yönde etkilemektedir (2). Fazla kilo ve obezitenin dünyanın en önemli halk sağlığı mücadelelerinden birisi olduğu, eğilimin özellikle çocuklar ve gençler için alarm düzeyine ulaştığı ve gelecek nesiller için daha çok sağlık yükü yaratacağı düşünülmektedir (3). Son 10-15 yılda giderek yaygın bir sağlık sorunu haline gelmesi ve tıbbi komplikasyonlarına bağlı erken ölümlerin olması, obeziteyi üzerinde önemle durulması gereken bir konu haline getirmiştir. Tıbbi komplikasyonları arasında kalp ve damar sistemi hastalıkları, diyabet, metabolik sendrom, kas ve iskelet sistemi hastalıkları ve psikiyatrik sorunlar gelmektedir. Tüm bunlara rağmen %5-10 oranındaki kilo

DOI: 10.25048/tjdo.2017.9

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Sultan Esra TEDİK

Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Ebelik Bölümü, Erzurum, Türkiye
Tel: 0(442) 231 57 91 • E-posta: esrated@hotmail.com

Geliş tarihi / Received : 04.05.2017

Revizyon tarihi / Revision : 13.06.2017

Kabul tarihi / Accepted : 06.07.2017

<http://turkjod.beun.edu.tr>

kaybı hastalık riskini büyük oranda azaltmaktadır (4). Fazla kilo ve obezitenin tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri ve tıbbi tedavi kullanılmaktadır (5). Tedavide öncelikle yaşam tarzı değişikliklerinin uygulanması, başarısız olduğu durumlarda tıbbi tedaviye geçilmesi önerilmektedir (6). Yaşam tarzı değişiklikleri gibi ilaç dışı yöntemlerin, ruhsal sağlığın ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesinde oldukça başarılı olduğu, risk taşımaması ve ucuz olması bakımından da maliyet etkili olduğu belirtilmektedir. Bu amaca yönelik henüz obez olmayan ancak risk grubunu oluşturan fazla kilolu bireylere yönelik koruyucu önlemlerin alınması halk sağlığı açısından önemli bir uygulamadır. Bu ise ancak bireylerin sağlıklı yaşam davranışı kazanmalarıyla mümkün olacaktır (7). Hemşireler; bireye, aileye, topluma, çeşitli kültürlerde sürekli, koordine ve kapsamlı sağlık hizmeti sunarlar. Bu temel özellikler hemşireleri bireylerle çok sık, yakın ve uzun süreli ilişki kuran sağlık çalışanı olma özelliği kazandırdığından, hemşirelerin sağlığı koruma ve geliştirmede kilit rol oynamasını sağlamaktadır (8). Bu nedenlerle, hemşirelerin sağlıklı yaşam biçimi değişiklikleri konusundaki donanımları arttırmalıdır.

Fazla Kilo ve Obezitenin Tanımı

Kilo aşamaları beden kitle indeksi BKİ ile tanımlanır. BKİ 25 ila 29.9 arasında olan bir kişi klinik olarak "fazla kilolu" olarak tanımlanmaktadır. 30 veya üzerindeki BKİ "obezite" olarak sınıflandırılır. (9).

"Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi, sağlığı bozacak ölçüde vücutta aşırı yağ birikmesi olarak tanımlanmaktadır." (2) Yağ dokusunun normal aralıkları erkeklerde vücut ağırlığının ortalama yüzde 15-20'sini, kadınlarda ise yüzde 25-30'unu oluşturmaktadır. Erkeklerde yağ dokusu oranının yüzde 25, kadınlarda ise yüzde 30'un üzerine çıkması durumunda obeziteden söz edilmektedir (10).

Fazla kilo ve obezite toplumun büyük bölümünü etkileyen kronik rahatsızlıklardır. Bireylerin yaşam kalitesini bozan, değişik hastalıklara ve yaşam süresinin azalmasına sebep olan fazla kilo ve obezite; çocuk, genç, yetişkin ve yaşlı tüm bireyleri ilgilendiren önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Günümüzde, fazla kilo ve obezite oranındaki artışın en önde gelen nedenleri; refah seviyesinin artması, beslenme şeklinin değişmesi, hazır gıda tüketiminin artması, gıda endüstrisindeki büyümeye paralel olarak ürün fiyatlarının düşmesi, iş koşullarının ve eğlence alışkanlıklarının değişmesi, elektronik aygıtlar başında geçirilen sürelerin artışına bağlı olarak fiziksel mobilitenin azalması sayılmaktadır. Bu sebeplere ilave olarak cinsiyet, eğitim, medeni durum ve kır-kent yaşantısının obezite oranları üzerinde etkili olduğunu açıklanmaktadır (11,12).

Tüm toplumu tehdit eden bir hale gelen fazla kilo ve obezite oranları; risk faktörlerinin ve toplumun sağlıklı

olmayan davranışlarının saptanması ile düşürülebilir. Bu nedenle fazla kilo ve obezite düzeyini yansıtan ölçümlere ihtiyaç vardır. Beden Kitle İndeksi (BKİ), yetişkinlerde fazla kilolu ve obez sınıflandırması için yaygın olarak kullanılan kilo-boy oranı olarak tanımlanmaktadır. Bu oran, kişinin kilogram cinsinden ağırlığının, metre cinsinden boyunun karesine bölünmesiyle (kg/m²) elde edilir. DSÖ'nün BKİ üzerinden tanımlamasına göre BKİ'si 25'e eşit ya da üzerinde olanlar fazla kilolu, 30'a eşit ya da üzerinde olanlar ise obezdir. BKİ'nin özellikle 30'un üzerinde olduğu durumlarda kalp rahatsızlıklarına bağlı ölümlerin dört kat arttığı görülmektedir (2).

Amerika'da yaklaşık bir milyon kişi üzerinde yapılan, fazla kilo ve obezitenin sebep olduğu ölüm oranlarını gösteren çalışmada BKİ'si 25'den fazla olanlarda BKİ'deki artışla birlikte ölüm oranının da arttığı sonucu çıkmıştır. BKİ'si 30-35 arası olanların ortalama yaşam süresi ideal kilodakilere göre 2-4 yıl arası kısılırken; bu fark BKİ'si 40-45 arası olanlarda 8-10 yıla kadar çıktığı saptanmıştır (13).

Fazla Kilo ve Obezite Sıklığı

Fazla kilo ve obezite küresel boyutta önemli bir halk sağlığı sorunudur. Dünyada hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde fazla kilo ve obezite oranları her geçen gün artış göstermektedir. DSÖ tarafından Asya, Afrika ve Avrupa'da yapılan MONICA çalışmasında obezite sıklığında 10 yılda yaklaşık yüzde 30 oranında bir artış olduğu açıklanmaktadır (14).

Avrupa'da yetişkinlerde fazla kilo sıklığı erkeklerde yüzde 32-79, kadınlarda ise yüzde 28-78 arasında; obezite sıklığı ise erkeklerde yüzde 5-23, kadınlarda yüzde 7-36 arasında

Tablo 1: Beden kitle indeksi'ne göre obezite sınıflaması

Sınıflandırma	BKİ (kg/m ²)
	Temel kesişim noktaları
Zayıf (düşük ağırlıklı)	< 18.50
Aşırı düzeyde zayıflık	<16.00
Orta düzeyde zayıflık	16.00-16.99
Hafif düzeyde zayıflık	17.00-18.49
Normal	18.50-24.99
Toplu, hafif şişman, fazla kilolu	≥25.00
Şişmanlık öncesi (preobez)	25.00-29.99
Şişman (Obez)	≥30.00
Şişman I. derece	30.00-34.99
Şişman II. derece	35.00-39.99
Şişman III. derece	≥40.00

değişmektedir. Fazla kilolu bireylerin en çok görüldüğü ülkeler Arnavutluk, Bosna-Hersek ve İngiltere olarak belirlenmiştir (15).

İşeri ve Arslan'ın çalışmasında fazla kilo görülme sıklığı kadınlarda yüzde 33.6, erkeklerde yüzde 46 iken, obezite görülme sıklığı kadınlarda yüzde 16.6, erkeklerde yüzde 15.6 olarak belirlenmiştir (16). Ergin ve arkadaşlarının 20 yaş ve üzeri yaklaşık sekiz yüz bin kişide yaptıkları çalışmada fazla kilo sıklığı kadınlarda yüzde 48.4 ve erkeklerde yüzde 46.1 olarak saptanmıştır (17).

DSÖ verilerine göre fazla kilo ve obezite, Avrupa'daki yetişkinlerde diyabet vakalarının yüzde 80'ine, kalp hastalıklarının yüzde 35'ine ve hipertansiyonun vakalarının ise yüzde 55 ine neden olduğu düşünülmektedir. Fazla kilo ve obezite her yıl bir milyondan fazla kişinin ölümüne dolaylı ve dolaysız olarak sebebiyet vermektedir (18).

Fazla kilo ve obezite gelişiminde doğum öncesi dönem, 5-7 yaş ve ergenlik dönemleri kritik dönemler olarak kabul edilmektedir (19). Fazla kilo ve obeziteye yatkınlık özellikle çocuklar ve adölesanlarda alarm verici düzeye ulaşmıştır. Günümüzde çocukluk dönemi obezitesi sıklığının 1970 yıllarındaki değerlerden on kat fazla olduğu belirtilmektedir (18,20).

Amerika Birleşik Devletleri(ABD)'nde NHANES çalışmasına göre 2003-2006 yıllarında 2-19 yaş grubu çocuklar ve adölesanların yüzde 16.3'ünün obez olduğu bildirilmiştir. Avrupa'da okul çağı çocuklarında fazla kilo sıklığı en yüksek olan ülkeler İspanya (6-9 yaşta %35) ve Portekiz (7-9 yaşta %32) olarak bulunmuştur (19).

Krassas ve arkadaşlarının çalışmasında 6-17 yaş grubu çocuklar üzerinde yürüttükleri çalışmada çocukların yüzde 10.6'sının fazla kilolu ve yüzde 1.6'sının ise obez olduğu görülmüştür (21). Sur ve arkadaşlarının 12-13 yaş çocukların yüzde 12'sini fazla kilolu, yüzde 2'sini ise obez olduğu saptamıştır.(21) Manios ve arkadaşlarının 12-13 yaş arası çocuklarda yaptıkları çalışmada adölesanların yüzde 10.6'sının fazla kilolu, yüzde 1.6'sının ise obez olduğu saptanmıştır (23). Arslan ve arkadaşlarının 5-20 yaş grubu çocuklarda yaptıkları başka bir çalışmada çocukların yüzde 4.1'inin fazla kilolu, yüzde 8.8'inin ise obez olduğu görülmüştür (24).

Ayrancı ve arkadaşlarının 15-20 yaş arası öğrencilerde yaptıkları çalışmada öğrencilerin yüzde 4.4'ünde fazla kilolu, yüzde 0.6'sında ise obezite saptanmıştır (25). Yuca ve arkadaşları tarafından 6-18 yaş çocuklar üzerinde yürütülen çalışmada fazla kilo sıklığının yüzde 11.1, obezite görülme sıklığının ise yüzde 2.2 olduğu görülmüştür (26). Dünder ve arkadaşları Samsun ilinde 11-14 yaşları arasındaki çocuklarda, obezite sıklığı yüzde 10.3 olarak saptamıştır (27).

Ülkemizde ve yurtdışında alarm verici seviyelere ulaştığı görülen fazla kilo ve obezite için gerekli önlemlerin alınabilmesi için fazla kilo ve obezitenin etiyojisi konusuna ağırlık verilmesi gerekmektedir.

Fazla Kilo ve Obeziteye Neden Olan Faktörler

Fazla kilo ve obeziteye sebep olan en önemli sebeplerin aşırı ve yanlış beslenme ile fiziksel hareket kısıtlılığı olduğu belirtilmektedir. Ancak yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, sosyo-kültürel ve psikolojik etmenler, gelir durumu, hormonal, genetik ve metabolik etmenler, sigara-alkol kullanımı, kısa aralıklarla oldukça düşük enerjili diyet uygulama, kullanılan bazı ilaçlar, doğum sayısı ve doğumlar arası süre gibi nedenler sıralanmaktadır. Öte yandan yenidoğan dönemindeki beslenme şeklinin ve çocukluk döneminde kazanılan beslenme alışkanlıklarının obezitenin gelişmesindeki etkisi göz ardı edilmemelidir. Anne sütü ile beslenen çocuklarda obezite görülme sıklığının daha düşük olduğu, anne sütü verme süresinin, formal besinlerin türü, miktarı ve başlama zamanlarının obezite oluşumunu etkilediği bildirilmektedir (28).

Çocuk ve gençlerdeki fazla kilo ve obezitenin ise ağırlıklı olarak yanlış beslenme alışkanlıkları, beden gereksiniminden çok yeme, az hareket etme, ailede fazla kilolu ve obez birey bulunması, tıbbi hastalık, ilaçlar, aileden ayrılma ya da anne-babanın boşanması gibi strese neden olan durumlar, aile ve akran sorunları, depresyon ya da diğer ruhsal sorunlarla ilişkili olduğu belirtilmiştir (29).

Fazla Kilo ve Obezitenin Yol Açtığı Sağlık Sorunları

Yüzyıllar öncesinde Hipokrat, "Ani ölüm şişmanlarda zayıflara göre daha sık görülür" diyerek obezitenin sebep olduğu sorunları tespit etmiştir. Günümüzde, yetersiz beslenmeye oranla fazla yeme sonucu oluşan ölümlerin daha fazla olduğu çalışmalarla kanıtlanmıştır (30).

DSÖ fazla kilo ve obezitenin ölüm riskleri sıralamasında ilk beşte olduğunu belirtmektedir. Her yıl en az 2,8 milyon kişinin, fazla kilo ve obez olma sonucu hayatını kaybettiği belirtilmektedir. Dünya genelinde fazla kilo ve obezite zayıflığa kıyasla ölümle daha ilişkili olduğu tespit edilmiştir (31).

Obezite, vücuttaki tüm sistemler ve psikolojik durum üzerine olumsuz etkileri mevcuttur ve bu etkiler birçok sağlık problemine neden olmaktadır.(32) Fazla kilolu ve obez kişilerde kalp damar rahatsızlıkları ve yüksek tansiyon görülmesi sıklığı artmaktadır (22).

Fazla kilo ve obezitenin solunum sistemi rahatsızlıklarına sebep olduğu bilinmektedir. Fazla kilo ve obezite sonucu göğüs ve karın duvarında biriken yağlar solunum hareketlerini kısıtlamaktadır. Ayrıca obez bireylerde kandaki karbondioksit oranı artarak kişileri uykuya meyilli

hale getirmektedir. Fazla kilolu ve obezlerde kas-iskelet sistemi daha fazla yük taşıdığından, bu kişilerde diz-kalça ve eklem rahatsızlıkları görülme oranları artmaktadır. Tüm bu etkilerin yanında estetik açıdan da fazla kilolu ve obez bireylerde psikolojik bozukluklar, toplumsal uyumsuzluklar ve intihar girişimleri gibi buhranlara daha sık rastlanmaktadır (15).

Fazla Kilo ve Obeziteden Korunma

Her geçen gün önemli bir sağlık problemi haline gelen fazla kilo ve obezitenin görülme sıklığı, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde, bütün yaş ve sosyo-ekonomik gruplarda giderek artmaktadır. Çevresel, biyokimyasal, genetik, sosyo-kültürel ve psikolojik pek çok faktör birbiri ile ilişkili olarak fazla kilo ve obezite oluşumuna katkıda bulunmaktadır. Bu nedenle yenidoğan döneminden geriyatrik yaş grubuna kadar fazla kilo ve obezite ile mücadelede tüm sağlık çalışanlarına önemli görevler düşmektedir. Fazla kilo, obezite ve neden oldukları hastalıklar sonucunda sağlık hizmetleri daha çok kullanılmakta, sağlık kuruluşlarına kilo kontrolü için başvuran kişilerin sayısı da giderek artmaktadır. Dolayısıyla sağlık kaynaklarının etkili kullanımında “önlemek iyileştirmekten daha kolaydır” ilkesiyle hemşirelerin danışmanlık görevleri ön plana çıkmaktadır (33).

DSÖ'nün 21.yüzyıl hedeflerinden biri toplumdaki insanların sağlıklı yaşam biçimlerini benimsemelerini vurgulayarak, sağlık davranışlarının önemli ölçüde arttırmaları gerektiğini açıklamaktadır (34).

Fazla kilo ve obezite diğer birçok hastalıkta olduğu gibi yaşam tarzında yapılan değişikliklerle önlenmektedir. Fazla kilo ve obezitenin gelişmesinde etken olarak görülen hatalı beslenme ve yetersiz fiziksel aktivite üzerinde durulması gereken iki konudur. Kalorisi yüksek gıda alımı, hazır yiyecekler, ayaküstü beslenme, çok sık veya çok seyrek yeme ve gece uyumadan önce yeme gibi durumlar hatalı beslenmeyi oluşturur. Hatalı beslenmenin önlenmesi, yeme biçiminin ve yemek içeriğinin düzenlenmesi ile sağlanabilmektedir. Fazla kilo ve obezitenin önlenmesinde aktivite düzeyinin artırılması da önemli gereksinimlerdendir. Elektronik aygıtlar karşısında geçirilen zamanın iki saat ile sınırlandırılması ve egzersiz yaşam tarzı haline dönüştürülmesi önerilmektedir. Sağlıklı yaşam tarzının benimsenmesi sonucu fazla kilo ve obeziteden korunmada başarıya ulaşılabilir (34).

Fazla Kilo ve Obezitenin Tedavisi

Fazla kilo ve obezite neden olduğu çeşitli sağlık sorunları nedeniyle tedavi edilmesi zorunlu bir hastalıktır. Tedavi, bireyin kararlılığı ve etkin olarak katılımını gerektiren, uzun ve süreklilik gerektiren bir süreçtir. Kilo kaybı ile birlikte fazla kilo ve obezite nedeniyle oluşan hastalıkların sorunları ortadan kalkmakta ve mortalite oranı azalmaktadır (37).

Obezitenin tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri ve tıbbi tedavi olmak üzere iki yaklaşım kullanılmaktadır (5). Tıbbi tedavi; ilaç uygulamaları ve cerrahi yöntemlerle yapılırken; davranış tedavisi sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının kazandırılması ile yapılmaktadır (38). Öncelikle yaşam tarzı değişikliklerinin en az 6 ay süre ile uygulanması, başarısız olduğu durumlarda ilaç tedavisi ya da cerrahi yöntemlere geçilmesi önerilmektedir (6). Ayrıca ilaç dışı yöntemlerin ruhsal sağlığın artırılmasında da oldukça başarılı olduğu ortaya konulmuştur. Öte yandan ilaç dışı yöntemler, hem risk taşıması hem de ucuz olması bakımından maliyet etkilidir (39,40).

Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları

Toplum sağlığının korunması ve geliştirilmesi için, bireylerin kendi yaşam biçimlerini oluşturmaları gerekmektedir (41). Sağlıklı yaşam biçimi, sağlığı etkileyen tüm davranışlar üzerinde kontrol sahibi olmayı ve sağlık durumunu yükseltmeyi hedefleyen davranışları içermektedir. Sağlıklı yaşam biçimi davranışları ise; bireylerin mevcut iyilik hallerinin korunması ve daha iyi seviyeye yükseltilmesine hizmet eden davranışlar olarak tanımlanmaktadır (42,43). “Pender'e göre sağlıklı yaşam biçimi davranışları manevi gelişim, sağlık sorumluluğu, egzersiz, beslenme, kişilerarası ilişkiler ve stres yönetimidir.” (44)

Kendini Gerçekleştirme

Bireyin davranışlarının en önemli belirleyicisi “kendilik kavramı”, davranışlarını yöneten en önemli güdü de “kendini gerçekleştirme” güdüsüdür. Kendini gerçekleştirme, insan davranışlarını yöneten bir güdü olduğu kadar, erişilmeye çalışılan bir gelişme düzeyidir (45). Kendini gerçekleştirmiş bireyler, belirli bir plan ve program çerçevesinde, ulaşılması gereken bir amaca yönelik yaşam sürer, kendini tanır, güçlü ve zayıf yönlerini bilir, başarılarının farkındadır. Bireyin kendinden memnun olması, kendini takdir etmesi ve değerli olduğuna inanması da kendini gerçekleştirmiş olduğunun göstergesidir (46).

Sağlık Sorumluluğu

Davranışların ya da yetki alanına giren herhangi bir olayın sonuçlarını bireyin üstlenmesi sorumluluk olarak değerlendirilmektedir. Sağlık sorumluluğu ise bireyin kendi iyiliği için yaşamda aktif rol almasıdır (44,48). Bireylerin sağlık alanında birtakım haklara sahip olduğunun savunulduğu günümüzde, aynı bireylerin bazı sorumluluk ve ödevlerinden söz etmek olasıdır. Bugün dünyada gelişmekte olan bakış açısı, sağlık durumlarının korunması ve sürdürülmesi konusunda kişilerin sorumlu tutulması gerektiği üzerinedir. Kapsamı açıkça tanımlanmasa da hasta olsun olmasın, kişilerin sağlıkları yönünden bir “sorumluluk” davranışı içinde olmaları gerektiği görüşü dünyada yükselen bir grafik oluşturmaktadır (49).

Sağlık sorumluluğu bünyesinde bireyin sağlığına yönelik bazı sorumlulukları yerine getirmesi oldukça önem arz etmektedir. Bireyin kendini ve vücudunu tanıması, sağlık durumunu izlemesi ve herhangi bir değişiklik ya da normalden sapma durumunda bir sağlık kuruluşuna müracaat etmesi, belli periyodlarla kontrollerini yaptırması bu sorumluluklardan sadece bir kaçıdır (44).

Egzersiz ve Fiziksel Aktivite

Genellikle birbirinin yerine kullanılan egzersiz ile fiziksel aktivite terimleri farklı anlamlara gelmektedir. Bunlar arasındaki fark; fiziksel aktivitenin oturma, kalkma, dolaşma gibi günlük yaptığımız işlerden, egzersizin ise sürekli ve düzenli kas hareketlerini içeren bir spor aktivite olmasından kaynaklanır (50).

Egzersiz tüm yaş grupları için olumlu etkileri mevcuttur. Düzenli fiziksel aktivite; sağlığın korunması ve geliştirilmesinde, bireylerin sosyalleşmesinde, kötü alışkanlıkların önlenmesinde yani yaşam kalitesinin yükseltilmesinde oldukça önemlidir (51).

Beslenme

Beslenme; “insanın büyümesi, gelişmesi, sağlıklı ve üretken olarak yaşamını sürdürmesi için gerekli olan besin öğelerini yeterli miktarda alıp vücutta kullanılmasıdır.” (58) Metabolizma için elzem olan tüm besin öğelerinin yeterli miktarda alınması ve vücutta uygun biçimde kullanılması ise yeterli ve dengeli beslenme olarak değerlendirilmektedir. Beslenme, büyüme, gelişme, yaşam fonksiyonları için gereklidir (53,54).

Beslenme sağlığının geliştirilmesi ve hastalıklardan korunmada rol oynayan önemli faktörlerden biridir. Günümüzde oldukça yaygın olarak görülen osteoporoz, kanser gibi hastalıkların ortaya çıkmasında sağlıklı beslenme önemli bir etken olarak bilinmektedir (55).

Yeterli ve dengeli beslenme; sosyo-kültürel ve ekonomik birçok faktörden etkilenmektedir (57,60). Günümüzde çocuklar ve gençlerde çok yaygın olarak görülen “fast food” türü beslenme fazla kilo ve obezite sorunlarının ortaya çıkmasına katkı sağlamaktadır (56,57). Bu nedenle çocuklar için model olan ebeveynlerin de beslenmelerine gereken özeni göstermeleri oldukça önemlidir. Çocukların ve gençlerin üç ana üç ara öğün şeklinde beslenmeleri, tüketilen şekerli, tuzlu ve yağlı yiyecekler ve asitli içecekleri azaltmaları bunun yanı sıra balık, az yağlı et ve tahıl ürünlerinin tüketiminin arttırılması sağlanmalıdır (57,59).

Kişilerarası Destek

Kişilerarası destek, bireylerin diğer kişilerle etkileşimleri sonucu ortaya çıkan ve sağlık üzerinde önemli etkisi olduğu düşünülen bir olgudur. Kişilerarası destek ilişkinin sürekliliğine, niteliğine ve düzeyine bağlıdır (44,60-62).

Pender’e göre kişilerarası destek; insanlarla anlamlı ve tatmin edici ilişkiler kurma, yakın arkadaşları için zaman ayırma, başkalarını övme, kendine yakın hissettiği bireylerle terapotik iletişime geçme, tartışma ve uzlaşma yolu ile sorunları çözmeye, fikir alışverişinde bulunma olarak yorumlanmıştır (44).

Kişilerarası ilişkilerde destekleyici rolü olan kişi veya kişiler, güven verici tutumları ve koşulsuz yaklaşımlarıyla iletişimin nitelik kazanmasını sağlarlar. Destek veren kişi veya kişiler bireyin baş etme yeteneğinin artmasına, asıl gereksinimin açığa çıkmasına katkıda bulunmuş olurlar. Baş edebilme biçimi bireyden bireye farklılık gösterir. Her kişinin bireysel özellikleri veya çocukluk dönemindeki deneyimleri kişilerarası ilişki ve kişilerarası destek sürecini etkiler (60,62).

Stres Yönetimi

Stres insanların fizik ve sosyal çevresinden gelen uyarılar karşısında denge mekanizmalarının bozulması halinde bedenin verdiği psikolojik, fizyolojik ve biyokimyasal tepkiler olarak ifade edilmektedir. İnsan gereksinimleri dikkate alındığında stresin sağlık üzerinde olumlu ve olumsuz etkileri olabilmektedir (63).

Strese uzun süre maruz kalma sonucunda vücudun genel işlevleri bozulmaktadır. Bu nedenle stres yönetimi, kazanılması gereken sağlık davranışlarından biri olarak gösterilmektedir. Stres yaşayan bireylerin sağlıklarını tehlikeye atacak davranışlarda buldukları, kendilerine gerekli özeni göstermedikleri vurgulanmaktadır. Stresin sağlık üzerine olan negatif etkisi olumlu sağlık davranışlarını azaltıp, olumsuz sağlık davranışlarını artırmasından kaynaklanmaktadır. Stresörlerin sıklığı ve yoğunluğu hem fiziksel hem de psikolojik hastalıkların ortaya çıkmasına neden olmaktadır (64,65).

Stresin etkisini olumlu düzeyde tutabilmeyi öğrenme olarak nitelendirilen stres yönetiminin amacı, stresi kontrol etmek ve stresle baş etmeyi öğrenmektir. Yaşam kalitesini yükselten ve hastalıkların önlenmesine katkı sağlayan stres kontrolü sağlığın geliştirilmesine yönelik önemli hedeflerden biridir (65,66).

Fizyolojik ve psiko-sosyal değişimlerin yaşandığı üniversite yaşamına geçiş dönemi gençler için stres kaynağı olarak kabul edilmektedir. Bu dönemde stresle baş etme konusunda gençlere yardımcı olunması gerekmektedir (65,66).

Sağlığın Sürdürülmesinde ve Geliştirilmesinde Hemşirenin Rolü

Günümüzde yaşanan değişimler, sağlık sorunları ve sağlıklı yaşam biçimi davranışları gibi durumlar hemşirelerin eğitimci rolünün öne çıkmasına neden olmuştur. Kendi sağlıklarıyla alakadar olan ve sağlıklı alışkanlıklarını

değiştirmek isteyen insanların sayısı giderek artmaktadır. Toplumun bilinçlenmesi; mevcut sağlık hizmetlerinden beklentileri değiştirmiş ve bu durum hemşirelerin sağlığı geliştirmeye yönelik çok boyutlu görevler üstlenmesine zemin hazırlamıştır. Sonuç olarak hemşireler giderek çeşitlenen hizmet alanlarında sağlık düzeyinin yükseltilmesi konusunda toplumun her kesimine gerekli eğitimi verecek duruma gelmiştir (8).

Hemşireler, mesleki sorumlulukları ve sosyal rolleri gereği içinde buldukları topluma model olma ve bireyleri etkileme özelliğine sahiptirler. Bu nedenle, hemşireler, sağlığı geliştirmenin önemini kavramalı, toplumdaki bireylerin olumlu sağlık davranışı geliştirmesi için motive edici davranışlar sergilemelidir (68).

Sağlığın sürdürülmesi ve geliştirilmesi kavramları hemşirelik bakımının vazgeçilmez bileşenleri arasındadır. Sağlığın geliştirilmesi bireylere sağlık dinamiklerini üst düzeye çıkaracak bir yaşam biçimi oluşturmalarında yardım edecek tutum ve becerileri kazandırmayı amaçlar. Aile ve toplumun sağlık seviyelerinin yükseltilmesine önemli katkılar sağlayan hemşirelik, bireyi yaşamının tüm yönleriyle ele alan bütüncü bir meslektir. Bu nedenle hemşireler sağlığın sürdürülmesine ve geliştirilmesine yönelik etkinliklerde önemli bir role sahiptir (67).

Sağlığın geliştirilmesinde hemşire belli bir program dahilinde risk faktörlerini belirler, mevcut problem hakkında tanı koyar, problemin çözümü için plan yapar, uygun girişimlerde bulunur ve değerlendirme yapar (68). Ayrıca hemşire bireyin sağlığını geliştirmesi ve sürdürmesi için üzerine düşen sorumluluklarının farkına varmasına yardımcı olur. Sağlıkta davranış değişikliği oluşturma sürecinde hemşireler sağlık eğitimi uygulamalarında önemli role sahiptir. Davranış değişikliği için bireyin fiziksel, psikolojik ve sosyal yönden değişikliğe hazır olması, uygun zamanın seçilmesi ve çevre koşullarının buna yönelik düzenlenerek sürecin aşamalı olarak planlanması gerekmektedir. Hemşirenin davranış değişikliği sürecinde kişinin kendisini yönetebilmesi, değişim sürecinde ortaya çıkabilecek sorunlarla baş edebilmesi için bireye bilgi ve destek sunmak amacıyla profesyonel izlem ve değerlendirmenin önemi konularında bilgi sahibi olması gerekmektedir. Davranış değişikliği eğitimlerinde bireyi anlaması, empati kurabilmesi, kararı uygularken yaşadığı sorunlarda destek sunabilmesi, bireyi başaracağına ikna edebilmesi, başarıma inancının ve güven duygusunun gelişmesinin sağlanmasında hemşire anahtar rol oynamaktadır (69).

SONUÇ ve ÖNERİLER

- Hemşirelerin her bireyde boy, kilo ve bel ölçümünü yapması ve kaydetmesi,
- Özellikle yatan hasta dosyalarında BKİ için yer bulunması ve hastaların BKİ kaydının yapılması,

- Fazla kilolu ve obez bireylerin düzenli kan basıncı ölçümü ve açlık kan şekeri takibinin yapılması
- Hastalarla her diyalogda obezitenin mortalite ve morbidite risklerinin belirtilmesi,
- Sağlık besleme, fiziksel aktivite konularında önerilerde bulunulması,
- Kilo vermedeki başarı ya da başarısızlığı değerlendirilip, hastaya gerekli olan motivasyon ve desteğin sağlanması,
- İdeal kilosuna ulaşmış hastalara bu kilosunun sabit kalması konusunda önerilerde bulunup periyodik olarak boy kilo ölçümleri yaptırması gibi önerilerde bulunulabilir.

KAYNAKLAR

1. Koç S. Obez Adolesanlarda Metabolik Sendromun ve Alkolik Olmayan Karaciğer Yağlanması Araştırılması, Aralarındaki İlişkinin Değerlendirilmesi. [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: T.C Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği; 2006. http://www.istanbul saglik.gov.tr/w/tez/pdf/cocuk_sagligi/dr_seher_koc.pdf (Erişim Tarihi: 23.02.2016).
2. Prevention and management of the global epidemic of obesity. Report of the WHO Consultation on Obesity (Geneva, June, 3-5, 1997). Geneva: WHO. file:///C:/Users/tr/Documents/Downloads/WHO_NUT_NCD_98.1_(p1-158).pdf (Erişim Tarihi: 13.03.2016).
3. Köksal G, Özel HG. Çocukluk ve Ergenlik Döneminde Obezite. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Yayını. Klasmat Matbaacılık, Ankara. 2008. <https://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/t53.pdf> (Erişim Tarihi: 05.02.2016).
4. Blackburn GL, Kanders BS. Medical evaluation and treatment of the obese patients with cardiovascular disease. Am J Cardiol 1987; 60(12): 55-58.
5. Orhan Y. Şişmanlık. İçinde: Sencer E (editör). Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 1. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2001. s. 716-733.
6. Bertakis KD, Azari R. Obesity and use of health care services. Obesity Research, 2005; 13(2): 372-379.
7. Özkan S, Yılmaz E. Hastanede çalışan hemşirelerin sağlıklı yaşam biçimi davranışları. Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi, 2008; 3(7): 90-105.
8. Hacıoğlu N. Hemşirelikte Öğretim, Öğrenme ve Eğitim, 2. Baskı. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevi, 2013. s. 1-2.
9. Wadden TA, Osei S. Obezite Tedavisi. İçinde: Dursun AN (editör). Obezite Tedavi El Kitabı, 2003.s. 229-248.
10. Özarmağan S, Bozboru A. Obezitenin Tanımı ve Temel Bilgiler. İçinde: Orhan Y, Bozboru A.(editörler), Obezite Medikal ve Cerrahi Tedavi, 1. Baskı. İstanbul, Medikal Yayıncılık, 2008.s. 289-301.

11. Ayyıldız Y, Demirli Y. Obezite Vergisine İlişkin Halkın Düşünceleri: Türkiye’de Bir Alan Araştırması. *Business and Economics Research Journal*, 2015; 6(2): 59-78.
12. Beyaz FB, Koç AA. Obezitenin ekonomisi: Güncel durum, mücadele politikaları ve ekonomik analizler. *Econ Anadolu 2009, Anadolu Uluslararası İktisat Kongresi*. 17-19 Haziran 2009. <http://doczz.biz.tr/doc/155493/obezitenin-ekonomisi--g%C3%BCncel-durum--m%C3%BCadele-politikalar%C4%B1-ve> (Erişim Tarihi: 12.12.2016).
13. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, Qizilbash N, Collins R, Peto R. Body-mass index and cause-specific mortality in 900000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*, 2009; 373(9669): 1083-1096.
14. Molarius A, Seidel JC, Sans S, Toumlehto J, Kuulasmaa K. Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA Project. *Journal of Clinical Epidemiology*, 1999; 52(12): 1213-1224.
15. Uzun N. Ergenlerde Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları, Algılanan Ebeveyn Kontrolü ve Depresyon İle Obezitenin İlişkisi: Obezite İçin Koruyucu ve Risk Faktörleri. [Uzmanlık Tezi] Aydın: Sağlık Bilimler Enstitüsü, Psikiyatri Anabilim Dalı, Adnan Menderes Üniversitesi; 2014. http://adumilas.adu.edu.tr/web/catalog/file_download.php?file_id2953 (Erişim Tarihi: 08.10.2016).
16. İşeri A, Arslan N. Obesity in adults in Turkey: age and regional effects. *European Journal of Public Health*, 2008; 19(1): 91-94.
17. Onat A, Keleş İ, Sansoy V. Yetişkinlerimizin 10- yıllık takibinde obezite göstergeleri artışta: beden kitle indeksi erkeklerde koroner olayların bağımsız öngördürücüsü. *Türk Kardiyol Derneği Araştırmaları*, 2001; 29(07): 430-436.
18. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response, Ed. Francesco Branca, Haik Nikogosian ve Tim Lobstein, WHO, Denmark, 2007. http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0010/74746/E90711.pdf (Access Date: 23.04.2016).
19. Aktaş N. Konya İl Merkezinde Farklı Sosyoekonomik Düzeydeki 9-11 Yaş Grubu Öğrencilerin Obezite Prevalansı Ve Bunu Etkileyen Etmenler. [Doktora Tezi] Ankara: Fen Bilimleri Enstitüsü, Ev Ekonomisi Anabilim Dalı, 2001. <file:///C:/Users/tr/Documents/Downloads/104384.pdf> (Erişim Tarihi: 02.03.2016).
20. European Charter on Counteracting Obesity, WHO European Ministerial Conference on Counteracting Obesity Conference Report. WHO, 2007. http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/96459/E90143.pdf (Access Date: 17.05.2016).
21. Krassas GE, Tsamietis C, Baleki V, Constantinidis T, Ünlühizarci K, Kurtoglu S, Keleştimur F, Balkan Group for the Study of Obesity. Prevalence of overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki-Greece and Kayseri Turkey. *Pediatr Endocrinol Rev*, 2004; 1: 460-464.
22. Sur H, Kolotourou M, Dimitriou M, Kocaoglu B, Keskin Y, Hayran O, Manios Y. Biochemical and behavioral indices related to BMI in schoolchildren in urban Turkey. *Preventive Medicine*, 2005; 41(2): 614-621.
23. Manios Y, Kolotourou M, Moschonis G. Macronutrient intake, physical activity, serum lipids and increased body weight in primary schoolchildren in Istanbul. *Pediatrics International*, 2005, 47(2): 159-166.
24. Arslan P, Samur G, Yıldız E, Mercanlıgil SM, Köksal G. 5-20 yaş grubu çocuk ve adolesanların bazı antropometrik ölçümleri ile beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi, 3.Ulusal Obezite Kongresi, 18-20 Mayıs 2004, Belek-Antalya.
25. Ayrancı U, Erenoğlu N, Son O. Eating habits, lifestyle factors, and body weight status among Turkish private educational institution students. *Nutrition*, 2010; 26(7): 772-778.
26. Yuca SA, Yılmaz C, Cesur Y, Doğan M, Kaya A, Baflaranoğlu M. Prevalence of Overweight and Obesity in Children and Adolescents in Eastern Turkey. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*, 2010; 2(4):159-163.
27. DüNDAR C, ÖZ H. Obesity-Related Factors in Turkish School Children. *The Scientific World Journal*, 2012, 1-5.
28. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Obezitenin Nedenleri. <http://www.beslenme.gov.tr/index.php?lang=tr&page=41> (Erişim Tarihi: 23.04.2016).
29. AACAP-American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Obesity In Children And Teens, Facts for Families No:79, 2011. <http://www.aacap.org/AACAP/FamiliesandYouth/FactsforFamilies/FactsforFamiliesPages/ObesityInChildrenandTeens79.aspx> (Erişim Tarihi: 09.06.2016).
30. Serter R. Obezite atlası. Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, 2003. <http://www.rustuserter.com/tr/files/download/p193u4mirhafv1ltlgdb12nghpv4.pdf> (Erişim Tarihi: 11.07.2016).
31. WHO. World Health Organization. Obesity and Overweight Fact Sheet No:311. 2013, <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/print.html> (Erişim Tarihi: 17.04.2016).
32. James WPT, Jackson-Leach R, Mhurchu CN, Kalamara E, Shayeghi M, Rigby NJ, Nishida C, Rodgers A. Overweight and obesity (high body mass index). In: Ezzati M et al.,eds. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attribution to selected major risk factors. WHO, Geneva, 2004, 1: 497-596.
33. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Obezite İle Mücadele El Kitabı. Ankara, 2013. http://beslenme.gov.tr/content/files/basin_materyal/obezite_mucadele_el_kitabi.pdf (Erişim Tarihi: 29.06.2016).
34. Hıfzıssıhha, TC Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü. “Hedefte Türkiye Sağlıkta Gelecek.” Sağlık Bakanlığı Yayın No: 711. Yücel Ofset Matbaacılık, Ankara, 2007, Türkiye: 36,47 (21).

35. Öncü İ. Çocukluk Çağı Obezitesinde Metabolik Parametrelerin Diyet ve Egzersizle İlişkisi. [Tıpta Uzmanlık Tezi]. Adana: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı; 2009. <http://library.cu.edu.tr/tezler/7357.pdf> (Erişim Tarihi: 19.09.2016).
36. Birinci Basamağa Yönelik Tanı ve Tedavi Rehberleri. Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü Yayını, Ankara, 2003; 2: 277-280.
37. Alıcı M, Pınar R. Obez hastalara verilen eğitimin etkinliğinin değerlendirilmesi. Hemşirelikte Araştırma Geliştirme Dergisi, 2008; 10(2): 32-47.
38. Tekten T. Hipertansif hastalarda ilaç dışı tedavi yöntemleri. Türk Kardiyoloji Seminerleri, 2002; 2: 123-129.
39. Khaodhiar L, Blackburn GL. Kilo Kaybının Sağlık Yararları ve Riskleri. In: Björntorp P (ed). International Textbook of Obesity, 1. Baskı. İstanbul, And Danışmanlık, 2002. s. 413-439.
40. Zaybak A, Fadıloğlu Ç. Üniversite öğrencilerinin sağlığı geliştirme davranışı ve bu davranışı etkileyen etmenlerin belirlenmesi. Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi, 2004; 20(1): 77-95.
41. Allender JA, Spradly BW. Community health nursing: concepts and practice. USA: Lippincott Williams and Wilkins, 2001; 5: 600-621.
42. Özvarış ŞB. Sağlık eğitimi ve sağlığı geliştirme. Çeviri: Güler Ç, Akın L. Halk Sağlığı Temel Bilgiler, Ankara, Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 2006. s. 1132-1188.
43. Pender NJ, Barkauskas VH, Hayman L, Rice VH, Anderson ET. Health promotion and disease prevention: Toward excellence in nursing practice and education. Nursing Outlook, 1992; 40(3): 106-112.
44. Ertem F, Sezer Ö. Üniversite 1. ve 4. Sınıf Öğrencilerinin Kendini Gerçekleştirme Engel Düzeylerinin Bazı Değişkenlere Göre İncelenmesi. XIII. Ulusal Eğitim Bilimleri Kurultayı, Malatya, 2004: 1-15.
45. Aksoy T. & Uçar H. Hemşirelik öğrencilerinin sağlıklı yaşam biçimi davranışları. Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi, 2014; 1(2): 53-67.
46. Türk Dil Kurumu. <http://www.tdk.gov.tr/TR/SozBul.aspx?F6E10F8892433CFFA AF6AA84 9816B2EF4376734BED947CDE&Kelime=sorumluluk>. (Erişim Tarihi: 25.10.2016).
47. Bahar Z, Beşer A, Gördes N, Ersin F, Kissal A. Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları Ölçeği II'nin Geçerlik Ve Güvenirlik Çalışması. Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi, 2008; 12(1):1-13.
48. Aydın E. Sağlıkta Bireyin Sorumlulukları I. Ulusal Tıbbi Etik Kongresi. Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmit, 9-11 Haziran 1999. s.1-3.
49. Kırdı N. Yaşlılık ve fizyoterapist. Dün, bugün ve yarın yaşlılık. Yaşlılık Platformu Yayınları, 1. Baskı, 2009. s.121-143.
50. Bek N. Fiziksel Aktivite ve Sağlığımız. 1.Basım. Ankara, Sağlık Bakanlığı Yayın, 2008:730, s.7-20.
51. Kavas A. Sağlıklı Yaşam İçin Doğru Beslenme. 3. Basım. İstanbul, Literatür Yayıncılık, 2003. s. 6-15.
52. Sencer E, Orhan Y. Klinik Beslenme. 1. Baskı. İstanbul, Medikal Yayıncılık, 2005. s. 451-554.
53. Baysal A, Aksoy M, Besler HT, Bozkurt N, Keçecioglu S, Mercanligil SM, Merdol TK, Pekcan G, Yıldız E. Diyet El Kitabı, 6. Baskı. Ankara, Hatipoğulları Yayınları, 2011. s.39-60.
54. Liang H, Flisher AS, Lombard CJ. Bullying, Violence and rish Behavior in South African School Students. Child Abuse Neglect, 2007; 31(2): 161-171.
55. Berberoğlu M. Adölesanlarda Obezite. Adölesan Sağlığı II. İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri Sempozyum Dizisi, 2008; 63: 79-80.
56. Stewart SD, Menning CL. Family structure, nonresident father involvement, and adolescent eating patterns. Journal of Adolescent Health, 2009, 45(2): 193-201.
57. Giannakopoulos G, Panagiotakos D, Mihos C, Yountas Y. Adolescent smoking and health- related behaviours interrelations in a Greek school- based sample, 2009; 35(2): 164-170.
58. Eaton DK, Kann L, Kinchen S, Shanklin S, Ross J, Joseph Hawkins J, Haris WA, Lowry R, McManus T, Chyen D, Lim C, Brener ND, Wechsler H. Youth risk behavior surveillance- United States, CDC(MMWR Surveillance Summaries. 2008; 57(4):1-131. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/ss5704a1.htm>. (Access Date: 16.05.2016).
59. Tomaka J, Thompson S, Palacios R. The relation of social isolation, loneliness, and social support to disease outcomes among the elderly. Journal of Aging And Health, 2006; 18(3): 359-384.
60. Ercan, O. Adölesanın Psikolojisi Gelişimi. İçinde: Ercan O, Alikışıfoğlu M, Ercan G. (editörler). Adölesan Sağlığı. İstanbul, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyumu Dizisi, 2005. s. 17-21.
61. Akın B, Emiroğlu ON. Evde yaşayan yaşlılarda sosyal destek yapısı, sağlık durumu ve yeti yitimi ilişkisi. Turkish Journal of Geriatrics, 2006; 9(3): 170-176.
62. Balcıoğlu İ. Medikal Açıdan Stres ve Çareleri. İçinde: Özmen M, Önen B. (editörler). Stresle Başa Çıkma Yolları. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi, 2005. s.171-180.
63. Karakoç, A. Sınıf Öğretmenlerinin Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları ve Bu Davranışları Etkileyen Bazı Faktörlerin Belirlenmesi. [Yüksek Lisans Tezi]. Sivas: Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı. Cumhuriyet Üniversitesi; 2008. <http://ulusaltezmerkezi.com/sinif-ogretmenlerinin-saglikli-yasam-bicimi-davranislari-ve-bu-davranislari-etkileyen-bazi-faktorlerin-belirlenmesi/36/> (Erişim Tarihi: 22.10.2016).
64. Ören N, Gençdoğan B. Lise öğrencilerinin depresyon düzeylerinin bazı değişkenlere göre incelenmesi. Kastamonu Eğitim Dergisi, 2007; 15(1): 85-92.
65. Siyez DM. Ergenlik Döneminde İntihar Girişimleri: Bir Gözden Geçirme. Kastamonu Eğitim Dergisi, 2006; 14(2):413-420.

66. Ocakçı A. Sağlığın Korunma ve Geliştirilmesinde Hemşirelik Hizmetlerinin Rolü. <http://server.karaelmas.edu.tr/saglik/skg.htm>. (Erişim Tarihi: 01.11.2016).
67. Yıldırım N. Üniversite Öğrencilerinin Bazı Sosyo-demografik Özelliklerinin Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışlarına Etkisi. [Yüksek Lisans Tezi].Sivas: Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Hemşirelik Anabilim Dalı, Cumhuriyet Üniversitesi; 2005. <http://ulusaltezmerkezi.com/universite-ogrencilerinin-bazi-sosyo-demografik-ozelliklerinin-saglikli-yasam-bicimi-davranislarina-etkisi/118/> (Erişim Tarihi: 12.10.2016).
68. Alıcı S, Sarıkaya Ö. Sağlık Davranışlarının Geliştirilmesinde Yaşantılayarak Öğrenme Uygulaması. Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Elektronik Dergisi, 2009; 2(3): 95-101.
69. Ayaz S, Tezcan S, Akıncı F. Hemşirelik yüksekokulu öğrencilerinin sağlığı geliştirme davranışları. Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi, 2005; 9(2): 26-34.

Türkiye’de Yayılış Gösteren Kan Şekerini Etkileyen Bitkiler

Yasin HAZER¹, Ayşe Ceylan HAMAMCIOĞLU²

¹Bülent Ecevit Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Farmasötik Botanik Anabilim Dalı, Zonguldak

²Bülent Ecevit Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Zonguldak

ÖZET

Bu çalışmanın amacı ülkemizde kan şekerini etkileyen bitkilerin incelenmesidir. Diabetes Mellitus (DM), vücutta yeterli miktarda insülin üretilmemesi veya üretilen insülinin etkin olarak kullanılamaması sonucu meydana gelen yaşam boyu süren kronik bir hastalıktır. Bu hastalıkla ilgili literatür taraması yapıldığında geleneksel halk tıbbında birçok bitkinin kan şekerini etkilemek amacıyla kullanıldığı görülmektedir. Dünyada kan şekerinde etkili olan bitkilerin sayısı 375’ten fazladır. Son literatüre göre ülkemizin çeşitli bölgelerinde yayılış gösteren benzer bitkilerin sayısı ise 69’dur.

Anahtar Sözcükler: Kan şekerini etkileyen bitkiler, Türkiye

Plants Affecting The levels of Blood Glucose Distribution in Turkey

ABSTRACT

The aim of this study is to identify a variety of plants being used for the treatment of diabetes in our country. Diabetes Mellitus (DM) is a life-long chronic disease caused by insufficient insuline production or inactive usage of secreted insuline. According to the literature search, it has been shown that several plants are in usage as an antidiabetic in traditional folk medicine. The incidence of diabetes mellitus is 8% in the whole population. Herbal drug ingredients have been in use among public for a long time period. There are more than 375 plants that are in usage for the treatment of DM worldwide. According to the recent publications, there are 69 antidiabetic plants in our country.

Key Words: Plants affecting blood sugar, Turkey

GİRİŞ

Diyabet kan şekeri düzeyindeki düşüş ile karakterize edilen kronik bir metabolik hastalık olarak tanımlanabilir. Bu hastalık iki tiptir; ilki tip 1 diyabet; pankreatik beta hücreleri tarafından yetersiz endojen insülin üretiminden kaynaklanır. İkincisi tip-2 diyabet ise bozulmuş insülin sekresyonu ve/veya insülin etkinliğinin azalmasıdır. Tip 1 diyabet, T-hücrelerinin aracılık ettiği insülin üretiminde görevli pankreas beta hücrelerinin yıkımıyla karakterize olmuş otoimmün bir metabolik hastalıktır. Tip-2 diyabet ise obezite ve hareketsiz yaşamla güçlü şekilde ilişkili olan insülin direnci ve beta hücrelerinin işlevsel bozukluğuyla aşamalı gelişen bir hastalıktır (1).

Diyabeti oluşturan risk faktörlerinin (hormonlu gıda tüketimi, hareketsizlik, glukoz tüketimindeki artış v.s.) günümüzde daha sık görülmesi nedeniyle yaygınlığı dünya çapında artmaktadır, ancak gelişmekte olan ülkelerde bu daha belirgin şekilde görülmektedir. Mevcut tahminlere göre, gelişmiş ülkelerin %20’sine kıyasla, 2010-2030 yılları arasında diyabet hastalığı görülen yetişkinlerin sayısının % 69 oranında artacağı düşünülmektedir (2).

Ekzojen insülin tedavisi bütün tip 1 diyabet hastalarında ve oral yollarla alınan hipoglisemik ilaçlarla yeterli kan şekeri kontrolü sağlanamadığı durumlarda ise bazı tip-2 hastalarında uygulanmaktadır. Diyabet tedavisinde kullanılan ilaçları üç gruba ayırabiliriz. İlk gruptaki

DOI: 10.25048/tjdo.2017.10

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Yasin HAZER

Bülent Ecevit Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Farmasötik Botanik Anabilim Dalı, Zonguldak, Türkiye
Tel: 0(372) 261 31 54 • E-posta: yasinhazer@beun.edu.tr

Geliş tarihi / Received : 14.07.2017
Revizyon tarihi / Revision : 12.08.2017
Kabul tarihi / Accepted : 15.08.2017

<http://turkjod.beun.edu.tr>

ilaçlar endojen insulin kullanımını artırır. Bu ilaçlara glibenklamid, glinidler, insulin benzerleri, glukagon benzeri peptid 1 (GLP-1) agonistleri gibi sülfonilüreler ve dipeptidil peptidaz-IV (DPP-IV) inhibitörleri dahildir. Bu grubun ilk iki üyesi, insulin sekresyonunu artırmak için pankreastaki sülfonilüre reseptörü üzerinden hareket eder. Bunun yanında GLP-1 agonistleri ve DPP-IV inhibitörleri ince bağırsağın ileum hücreleri üzerinde etki yapar. İkinci ilaç grubu insulinin duyarlılığını artırır ve peroksizom proliferatörü ile aktive edilen reseptör gama (PPAR γ) ve biguanid metformini içerir. Üçüncü grup, polisakaritlerin sindirimini ve biyoyararlanımını azaltan α -glukosidaz inhibitörlerini (akarboz) bulundurur (3, 4). Ancak mevcut tüm tedavilerin sınırlı etkinliği, sınırlı tolere edilebilirliğinden dolayı mekanizmaya bağlı ciddi yan etkileri vardır (5, 6).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre, DM'li hastaların dünya çapındaki yaygınlığı yaklaşık % 8.3 oranında ve yaklaşık 382 milyon kişiyi kapsamaktadır (7). 2010 yılında Çin Halk Cumhuriyeti'nde, 20 yaş ve üzeri yaş grubundaki DM prevalansı %9.7 oranında iken, DM hasta sayısı 92.4 milyondur (8). DM hastaları % 90'ı tip 2 diyabetten oluşmaktadır. Tip 2 Diyabet, hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde büyük bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Tip 1 ve Tip 2 diyabetin şiddet ve prevalanslarında önemli coğrafik varyasyonlar vardır. Yine IDF verilerine göre, Batı Pasifik bölgesi en fazla DM hastasına (132 milyon) sahiptir (9). Bu insanların çoğunda tip 2 DM görülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde ise Afrikalı ve Yerli Amerikalılar gibi küçük etnik grupların Tip 2 DM insidansı non-hispanik beyaz nüfusa göre daha yüksektir. DM prevalansında en büyük artışın Afrika ve Orta Doğu ülkelerinde gerçekleşeceği tahmin edilmektedir. İskandinavya ülkeleri ise en yüksek Tip 1 DM insidansına sahiptir. Japonya ve Çin'in Tip 1 DM insidansları nispeten daha düşüktür. Tip 2 DM prevalansı bazı Pasifik ada ülkelerinde en yüksek seviyede Rusya'da ise nispeten düşüktür (10). Basra, Irak nüfusuna bakıldığında her beş yetişkinden birinde DM görülmektedir (11).

Diyabet, tüm dünyada sıklıkla görülen bir hastalıktır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre 2025 yılında 300 milyonun üzerinde insanın diyabet hastası olacağı ileri sürülmektedir. Ülkemizde de DM görülme sıklığı ile ilgili literatür ve çalışmalara bakıldığında TURDEP 1 ve TURDEP 2 (Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi) verileri DM'nin görülme sıklığını % 13.7 ve bozulmuş açlık glikozu görülme sıklığı ise % 13.2-14.1 olarak göstermektedir (12). Bu değerlerin diğer ülke bulguları ile karşılaştırıldığında yüksek olduğu görülmektedir (13).

Günümüzde 400'den fazla bitki ve 120'den fazla doğal kaynaklı ürünün yanı sıra birçok vitamin ve mineral

diyabet hastaları tarafından bir şekilde kullanılmaktadır (14). Ülkemizde de çeşitli bölgelerde kan şekerini etkileyen geleneksel bitkilere başvurulduğu bilinmekte ayrıca tıbbi bitkilerin hipoglisemik etkileri üzerinde bilimsel çalışmalar yapılmaktadır (15). Bazı bitkisel uygulamalar kan şekeri seviyesinde değişkenliğe neden olmaktadır (13).

Kan Şekerini Etkileyen Bitkiler

Günümüze dek bilimsel çalışmalara konu olmuş 1050'den fazla antidiyabetik bitki bulunmaktadır (16). Bu bitkilerin 300'ünden aktif antidiyabetik bileşikler izole edilmiştir. Bu çalışmalarda bileşiklerin tümü tanımlanamamıştır. Aktif prensiplerin tanımlanması, yapılarının anlaşılması ve ilişkili aktiviteleri canlı üzerindeki etkileri ve diğer moleküller ile etkileşimleri terapötik ajanların geliştirilmesi bağlamında çok önemlidir.

Bitkilerde bulunan başlıca fitokimyasal gruplar, polifenoller, terpenoidler steroidler ve glikozit içeren yapıları (saponinler), alkaloidler ve nişasta olmayan polisakaritlerdir. Birçok antioksidan polifenoller (flavonoidler, antosiyaninler, ksantonlar, stilbenler, kininler, tanenler, vb.) lipit peroksidasyonunu, proteinlerin glikozasyonunu ve oksidatif stresini azaltırlar. Bu bileşiklere örnek verecek olursak α -lipoik asit, curcumin, genistein, apigenin, mangostin ve bellidifolin'dir. Ancak, polifenollerin tümü yararlı değildir ve prooksidan ve toksik olan polifenoller de vardır (17). Triterpenler bitkilerde yaygın olarak bulunurlar ve pentasiklik triterpenlerin birçoğu, kan şekeri üzerine etkilerinin yanında çeşitli biyolojik özelliklere sahiptir (18). Birçok triterpen çoğunlukla hedef enzim aktivitesini etkileyerek antidiyabetik özellikler ortaya koymaktadır. Suda viskoz çözelti oluşturan bitki nişastası bulunmayan polisakarit ekstraktlarının tokluk kan şekerini azaltmada özel etkileri vardır (19). Guar fasulyesinden (*Cyamopsis tetragonoloba*) elde edilen nişasta barındırmayan karbonhidratlar. galaktomannan heteropolisakaridin, sindirim oranını ve gastrointestinal sistemdeki karbonhidrat emilimini azalttığına inanılır. Bir takım çalışmalar guar sakızının plazmadaki glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve gastrik inhibitör polipeptidlerin tokluk kan şekeri artışını azalttığını göstermiştir. *Detarium senegalense*'in tohumlarından öğütülerek elde edilen tozun da benzer özellikleri vardır (19).

Şeker düşürücü bileşiklerle beraber moleküller elde edildiği bitkiye, içerdiği kimyasala göre sınıflandırılabilir. Türkiye'de kan şekerini etkileyen bitkiler, alfabetik olarak Tablo 1'de düzenlenmiştir. Ayrıca bu bitkilerde bulunan fitokimyasallar ve Türkiye Bitkileri Veri Servisi (TUBİVES)'ye göre türlerin Türkiye dağılımları aktarılmıştır (20). Bu bitkilere bakıldığında sayıları azımsanmayacak kadar fazladır. Farklı miktarlarda oleanolik asit 1620 bitki türünde bulunmaktadır (21).

Tablo 1: Kan Şekerini Etkileyen Bitkiler ve Fitokimyasal İçerikleri (16'dan değiştirilerek)

No.	Bitki Kaynağı	Fitokimyasallar	Kaynaklar	Türkiye'de Yayılışı
1.	Familya: Acoraceae Takson: <i>Acorus calamus</i> L.	1 β ,5 α -guaiane-4 β ,10 α -diol-6-one (Seskiterpen)	Zhou et al. 2012 (108)	Kuzeybatı ve Orta Anadolu
2.	Familya: Liliaceae Takson: <i>Allium cepa</i> L.	S-Metil sistein sülfoksit, difenil amin ve oleanolik asit	Karawya et al. 1984;(53) Kumari ve Augusti(62) 2002; WHO 1999(99)	Anadolu
3.	Familya: Alliaceae Takson: <i>Allium sativum</i> L.	Allisin (dialil tiyosülfinat), S-alil sistein ve kemferol	Chang et al. 2011;(35) WHO 1999(99)	Anadolu
4.	Familya: Alliaceae Takson: <i>Allium porrum</i> L.	Flavonoit glikozitleri (kemferol aglikon, spirastanol saponinler ve yağ asitleri).	Çıkladilmez 2013(37)	Trakya ve Güney Anadolu
5.	Familya: Aloaceae Takson: <i>Aloe vera</i> (L.) Burm. f.	Lofenol, 24-metil-lofenol, 24-etil-lofenol, sikloartanol, 24-metilen sikloalkanol, β -Sitosterol (fitosteroller), quercitin, rutin ve polisakkaritler	Sahu et al. 2013(83)	Güney Batı Anadolu
6.	Familya: Malvaceae Takson: <i>Althaea officinalis</i> L.	Skopoletin (7-hidroksi-6-metoksi kumarin) ve polisakarit (alaeamucilage-O)	Al-Snafi 2013(28)	Kuzey Batı, Doğu, Güney ve Güneydoğu Anadolu
7.	Familya: Fabaceae Takson: <i>Amorpha fruticosa</i> L.	Amorfrutins	Wang et al. 2014 (94,95,96)	Trakya
8.	Familya: Asteraceae Takson: <i>Artemisia herba-alba</i> Asso	β -Sitosterol, sikloartenol (9,19-siklolanost-24-en-3-ol), 24-metilenisikloartanol, apigenin ve klorojenik asit	Awad et al. 2012;(31) Mohamed et al. 2010(73)	Karasal Anadolu
9.	Familya: Berberidaceae Takson: <i>Berberis vulgaris</i> L.	Berberin (kökte çok miktarda), 8-okso-berberin, lupeol ve oleanolik asit	El-Wahab et al. 2013;(43) Mokhber-Dezfuli et al. 2014(74)	Kuzey Anadolu
10.	Familya: Theaceae Takson: <i>Camellia sinensis</i> (Linn.) Kuntze	Epigallokateşin gallate ve kateşin	Anderson ve Polansky 2002;(29) Kumar et al. 2012a(60)	Kuzey Anadolu
11.	Familya: Cannabaceae Takson: <i>Cannabis sativa</i> L.	Tetrahidrokanabivarin ve Delta-9-tetrahidrokannabinol (Psikoaktif olmayan kanabinoidler)	Weiss et al. 2006;(98) Wargent et al. 2013(97)	Trakya, Orta ve Batı Asya
12.	Familya: Papaveraceae Takson: <i>Chelidonium majus</i> L.	Berberin, alkaloid	Xia et al. 2011(101)	Kuzey Anadolu
13.	Familya: Compositae Takson: <i>Cichorium glveulosum</i> Boiss. & A. Huet.	Laktusin (köklerden)	Jiang et al. 2012(51)	Karasal Anadolu
14.	Familya: Asteraceae Takson: <i>Cichorium intybus</i> L.	Eskuletin	Hozayen et al. 2011(48)	Anadolu
15.	Familya: Cucurbitaceae Takson: <i>Citrullus lanatus</i> (Thunb.) Matsumara & Makai	Kersetin, gallik asit ve kateşin (yapraklarda)	Aruna et al. 2014(30)	Trakya ve Güney Anadolu
16.	Familya: Poaceae Takson: <i>Coix lacryma-jobi</i> var. <i>ma-yuen</i> (Rom. Caill.) Stapf ex Hook. f.	Glikanlar ve hidroksi doymamış yağ asitleri	Takahashi et al. 1986(91)	Trakya
17.	Familya: Apiaceae Takson: <i>Coriandrum sativum</i> L.	Klorojenik asit, β -Sitosterol, kersetin ve rutin (tohumlardan)	Paarakh 2009(78)	Kuzey Batı Türkiye, Güney ve Doğu Anadolu
18.	Familya: Rosaceae Takson: <i>Cydonia oblonga</i> L.	Kumarinler, tanenler, terpenoitler, flavonoitler	Çıkladilmez 2013(37)	Trakya ve Anadolu

Tablo 1 devam

No.	Bitki Kaynağı	Fitokimyasallar	Kaynaklar	Türkiye'de Yayılışı
19.	Familiya: Cyperaceae Takson: <i>Cyperus rotundus</i> L.	β -Sitosterol ve ferulik asit	Ajikumaran ve Subramoniam 2005(24)	Anadolunun kıyı kesimleri ve Doğu Anadolu
20.	Familiya: Apiaceae Takson: <i>Daucus carota</i> L.	Falcarinol (poliasetilen)	Bhattacharya et al. 2014(33)	Anadolu
21.	Familiya: Ephedraceae Takson: <i>Ephedra distachya</i> L.	Efedrinler Efedranlar A, B, C, D ve E (glikan)	Xiu et al. 2001;(102) Konno et al. 1985a(59)	Orta ve Doğu Anadolu
22.	Familiya: Equisetaceae Takson: <i>Equisetum arvense</i> L.		Çıkladilmez 2013(37)	Kuzey, Orta ve Doğu Anadolu
23.	Familiya: Compositae Takson: <i>Erigeron annuus</i> (L.) Pers	2,3-Dioksillenlenmiş flavanon, erigeroflavanon	Yoo et al. 2008(103)	Kuzey Doğu Anadolu
24.	Familiya: Rosaceae Takson: <i>Eriobotrya japonica</i> Lindl.	Seskiterpen glikozitleri, polihidroksillenmiş triterpenoidler, cinchonain Ib, epikataşin, ursolik asit, oleanolik asit ve Klorojenik asit	Nazaruk ve Borzym-Kluczyk 2015;(18) Qadan et al. 2009(82)	Batı ve Güney Doğu Anadolu
25.	Familiya: Moraceae Takson: <i>Ficus carica</i> L.	Flavonol esterleri [3,5-dihidroksi-7,4'-dimetoksi-flavonol-3-octadec-9"-en- oxy-5-heksadecanoate ve 3,5,3'-trihidroksi-7,4, dimetoksi flavonol-3-octadec-9"-en-oxy-5-hexadecanoate], β -Amirin asetat, β -Sitosterol, ferulik asit ve kersetin	Bhat et al. 2013;(32) El-Shobaki et al. 2010(42)	Anadolu
26.	Familiya: Apiaceae Takson: <i>Foeniculum vulgare</i> Miller.	Uçucu yağlar	Çıkladilmez 2013(37)	Kuzey ve Güney Anadolu
27.	Familiya: Leguminosae Takson: <i>Galega officinalis</i> L.	Galegine ve other guanidine türevleri	Patade ve Marita 2014(80)	Kuzey Anadolu
28.	Familiya: Gentianaceae Takson: <i>Gentiana olivieri</i> Griseb.	Isoorientin, C-glikozilflavon	Sezik et al. 2005(86)	Karasal Anadolu
29.	Familiya: Globulariaceae Takson: <i>Globularia alypum</i> L.	Globularin, iridoid glukosid	Merghache et al. 2013(70)	Batı Anadolu
30.	Familiya: Fabaceae Takson: <i>Glycyrrhiza glabra</i> L.	Glisirin, glisirizin, 50-formilglabridin, ekinatin, kanzonol X, kanzonol W, shiapterokarpın, likoflavanon A, glabrol, shinflavanon, gancaonin L ve glabrone	Kuroda et al. 2004;(63) Takii et al. 2000(92)	Anadolu
31.	Familiya: Asteraceae Takson: <i>Helianthus tuberosus</i> L.	Kumarinler, fruktan, lektin	Çıkladilmez 2013(37)	Anadolu
32.	Familiya: Cannabaceae Takson: <i>Humulus lupulus</i> L.	Isohumulonlar, Acı asitler	Miura et al. 2005(72)	Kuzey Anadolu
33.	Familiya: Juglveaceae Takson: <i>Juglans regia</i> L.	Elagik asit, gallik asit ve kafeoilkinik asitler	Shah et al. 2014(87)	Kuzeydoğu ve Doğu Anadolu
34.	Familiya: Chenopodiaceae Takson: <i>Kochia scoparia</i> (L.) Schrad.	Momordin Ic ve its 2'-O- β -D- glukopiranosid (saponinler)	Yoshikawa et al. 1997b(104)	Kuzey, Orta ve Doğu Anadolu
35.	Familiya: Fabacea Takson: <i>Lathyrus sativus</i> L.	Inositol fosfoglikan	Paneda et al. 2001(79)	Anadolu (Kuzeydoğu Hariç)
36.	Familiya: Brassicaceae Takson: <i>Lepidium sativum</i> L.	Kersetin ve kaemferol glikosidler	Sharma ve Agrawal 2011(88)	Trakya, Kuzey, Güney ve Doğu Anadolu
37.	Familiya: Linaceae Takson: <i>Linum usitatissimum</i> L.	Secoisolaricresinol diglukosid (fitoöstrojen)	Kaithwas ve Majumdar 2012(52)	Batı, Orta, Güney, Kuzey ve Güneydoğu Anadolu

Tablo 1 devam

No.	Bitki Kaynağı	Fitokimyasallar	Kaynaklar	Türkiye'de Yayılışı
38.	Familya: Solanaceae Takson: <i>Lycium barbarum</i> L.	Polisakkaritler (glikol-konjugatları) birkaç monosakkarit ve 17 amino asit, taurine, β -Sitosterol, kersetin ve kemferol	Luo et al. 2004(68); Potterat 2009(81); Song et al. 2012b(90)	Trakya, Orta Anadolu
39.	Familya: Orobanchaceae Takson: <i>Melampyrum pratense</i> L.	Lunularin ve yağ asitleri	Wang et al. 2014(94,95,96)	Trakya
40.	Familya: Moraceae Takson: <i>Morus alba</i> L.	Morasin M, steppogenin-4-O- β -glukosid ve mullberroside (fenolik bileşikler); Kalkomorasin, morasin C, morasin D ve morasin M Ayrıca kersetin, β -Sitosterol, rutin ve oleanolik asit (anti-DM bileşikler)	Firdous 2014;(46) Devi et al. 2013;(39) Zhang et al. 2009(105,106,107)	Anadolu
41.	Familya: Moraceae Takson: <i>Morus nigra</i> L.	Deoxynojirimisin, alkaloid	Kumar ve Chauhan 2008(61)	Anadolu
42.	Familya: Ranunculaceae Takson: <i>Nigella sativa</i> L.	Timokinon	Ghorbani et al. 2013(47)	Trakya, Kuzey, Güney ve Doğu. Anadolu
43.	Familya: Oleaceae Takson: <i>Olea europaea</i> L.	Oleuropeinin	Çıkladilmez 2013(37)	Batı, Güney ve Doğu Anadolu
44.	Familya: Cactaceae Takson: <i>Opuntia ficus-indica</i> (L.) Mill.	Kemferol ve kersetin (meyve kabuğu); gallik asit, kemferol ve kersetin (çiçekleri); rutin, ferulik asit, gallik asit ve polisakkarit (kladodları) içerir	Alarcon-Aguilar et al. 2003(26); El-Mostafa et al. 2014(41)	Güney ve Batı Anadolu
45.	Familya: Lamiaceae Takson: <i>Origanum majorana</i> L.	6-Hydroxyapigenin (scutellarein)	Kawabata et al. 2003(55)	Güney Anadolu
46.	Familya: Lamiaceae Takson: <i>Origanum vulgare</i> L.	Biokanin A	Mueller et al. 2008(77)	Trakya ve Kuzey Anadolu
47.	Familya: Papaveraceae Takson: <i>Papaver somniferum</i> L.	Papaverin	Bustanji et al. 2009(34)	Batı, Güney ve Doğu Anadolu
48.	Familya: Zygophyllaceae Takson: <i>Peganum harmala</i> L.	Harmine (alkaloid)	Moloudizargari et al. 2013(75)	Batı, Kuzey, Orta, Güney, Doğu ve Güneydoğu Anadolu
49.	Familya: Lamiaceae Takson: <i>Prunella vulgaris</i> L.	Kafeik asit etilen ester	Li et al. 2012(64,65,66,67)	Anadolu
50.	Familya: Lythraceae Takson: <i>Punica granatum</i> L.	Valonik asit dilakton (meyve kabuklarından elde edilen metanol özünden); ursolik asit, gallik asit, ellagik asit, kemferol, rutin ve epigallokateşin 3-gallat (meyvelerde)	Jain et al. 2012;(50) Middha et al. 2013;(71) WHO 2009(100)	Kuzey, Batı ve Güneydoğu Anadolu
51.	Familya: Euphorbiaceae Takson: <i>Ricinus communis</i> L.	Rutin, β -Sitosterol, β -Amirin ve kersetin (anti DM fitokimyasallar)	Ajikumaran ve Subramoniam 2005(24)	Kuzeybatı Türkiye, Güney Anadolu
52.	Familya: Fabaceae Takson: <i>Robinia pseudoacacia</i> var. <i>umbraculifer</i> DC.	Amorfastilbol	Wang et al. 2014(94,95,96)	Kuzey Anadolu
53.	Familya: Lamiaceae Takson: <i>Rosmarinus officinalis</i> L.	Carnosik asit ve karnosol (fenolik diterpenler)	Wang et al. 2014(94,95,96)	Kuzeybatı ve Güney Anadolu
54.	Familya: Poaceae Takson: <i>Saccharum officinarum</i> L.	Glikon A, B, C, D ve E; ferulik asit	Ajikumaran ve Subramoniam 2005;(24) Chohachi et al. 1985(36)	Güney Anadolu

Tablo 1 devam

No.	Bitki Kaynağı	Fitokimyasallar	Kaynaklar	Türkiye'de Yayılışı
55.	Familiya: Adoxaceae Takson: <i>Sambucus nigra</i> L.	α -Linolenik asit, linoleik asit ve naringenin	Wang et al. 2014(94,95,96)	Trakya, Kuzey, Batı ve Doğu Anadolu
56.	Familiya: Rosaceae Takson: <i>Sarcopoterium spinosum</i> (L.) Spach	Kateşin ve epikateşin	Smirin et al. 2010(89)	Trakya, Anadolu
57.	Familiya: Poaceae Takson: <i>Secale cereale</i> L.		Çıkladilmez 2013(37)	Anadolu
58.	Familiya: Asteraceae Takson: <i>Silybum marianum</i> (Linn.) Gaertn.	Silimarin (flavonoid); isosilibin A (fenolik); kemferol ve kersetin	Ajikumaran ve Subramoniam 2005;(24) McCarty 2005;(69) Wang et al. 2014;(94,95,96)	Anadolu'nun Kıyı Kesimleri
59.	Familiya: Asteraceae Takson: <i>Sonchus oleraceus</i> L.	Esculetin	Hozayen et al. 2011(48)	Anadolu'nun Kıyı Kesimleri
60.	Familiya: Lamiaceae Takson: <i>Teucrium polium</i> L.	Rutin, apigenin	Çıkladilmez 2013(37)	Anadolu
61.	Familiya: Fabaceae Takson: <i>Trifolium pratense</i> L.	Genistein, Biokanin A, 6-hidroksidaidzein izoflavon, 3'-hidroksigenistein ve so on	Wang et al. 2014(94,95,96)	Trakya, Anadolu
62.	Familiya: Leguminoceae Takson: <i>Trigonella foenum-graecum</i> L.	4-Hidroksisolösün (2S, 3R ve 4S) (tohumdan); trigonelline (fenolik bileşik); GII olarak adlandırılan antihiperglisemik bileşik (tohumdan)	Al-Khateeb et al. 2012;(27) Moorthy et al. 2010a;(76) Sauvaire et al. 1998(85)	Trakya, Orta, Güney ve Doğu Anadolu
63.	Familiya: Urticaceae Takson: <i>Urtica pilulifera</i> L. Takson: <i>Urtica dioica</i> L.	Lektin (tohumdan) Glukozun emilimini azaltır ve pankreastan insulin salımını artırır	Kavalal et al. 2003(54)	Trakya, Karasal Anadolu ve Orta Anadolu
64.	Familiya: Ericaceae Takson: <i>Vaccinium vitis-idaea</i> L. Takson: <i>Vaccinium myrtillus</i> L.	Kersetin-3-O-galaktoside, kersetin ve kersetin-3-O-glukosid Antosiyanozit (myrtillin)	Eid ve Haddad 2014,(40) Çıkladilmez 2013(37)	Kuzey ve Kuzeydoğu Anadolu
65.	Familiya: Adoxaceae Takson: <i>Viburnum opulus</i> L.	Klorojenik asit (anti-diyabetik bileşik)	Erdogan-Orhan et al. 2011(44)	Kuzey, Orta ve Güney Anadolu
66.	Familiya: Apocynaceae Takson: <i>Vinca minor</i> L.	Vincamine (alkaloid)	De ve Saha 1975;(38) Farahanikia et al. 2011(45)	Kuzeybatı Anadolu
67.	Familiya: Vitaceae Takson: <i>Vitis vinifera</i> L.	Ellagik asit ve epikateşin gallat	Wang et al. 2014(94,95,96)	Anadolu
68.	Familiya: Compositae Takson: <i>Xanthium strumarium</i> L.	Kafeik asit	Hsu et al. 2000(49)	Anadolu
69.	Familiya: Poaceae Takson: <i>Zea mays</i> L.	Hirsutrin	Kim et al. 2013(56,57,58)	Trakya ve Anadolu

Dünyada kan şekerini etkileyen bitkilerin sayısı 375'ten fazladır. Ülkemizde ise bitkilerin 69'i çeşitli bölgelerde yayılış göstermektedir. Bu bitkilerin yayılış gösterdiği bölgelere yapılacak arazi çalışmalarıyla toplanması, kültüre alınması ve fitokimyasal içeriklerinin belirlenerek kan şekeri üzerine etkilerinin de araştırılması önemlidir. Önemli olduğu düşünülen bitkilerin çoğunda fitokimyasal çalışmalar yapılmış olmasına rağmen, farmakolojik çalışmalara bitki

ekstraktları kullanılarak etkileri kanıtlanan önemli bitkilerin çoğunda biyoaktivitesi bilinen etken maddelerin izolasyonu gerçekleştirilmemiştir. Bu bitkilerden bazıları *Coriandrum sativum*, *Cyamopsis tetragonoloba*, *Lepidium sativum*, *Olea europaea*'dir (16). Bunun nedeni birçok durumda fitokimyasal çalışmaların farmakolojik çalışmalarla birlikte yapılmamasından kaynaklanmaktadır. Bitkilerin neredeyse tamamının birçok farmakolojik etkiye de sahip oldukları

bilinmektedir. Bu bitkilerde yapılan fitokimyasal çalışmalar dışında, fitoterapötik veya fitofarmakolojik çalışmaların da yapılması ve kan şekeri etkilerinin yanı sıra etken madde izolasyonlarının da yapılması gereklidir.

SONUÇ

Kan şekeri etkileyen bitkilerde fitokimyasallar incelendiğinde, bileşiklerin bir kısmının birçok bitki içerisinde meydana geldiği görülmektedir. Örnek olarak bu bileşikler kersetin, ursolik asit, ferulik asit, β -sitosterol, oleanolik asit, klorojenik asit, α - ve β -amirin ve mirisetin içerir. Diğer ilgi çekici nokta, bu bileşiklerin çoğunun birden fazla farmakolojik aktiviteye ve hedef moleküle sahip olmalarıdır.

Ekstraktlar ve aktif fraksiyonlar dahil bitki kısımlarının ham preparasyonları muhtemelen çeşitli biyolojik aktiviteleri olan molekülleri içerebilir. Aynı zamanda hazırlanan preparasyonlarda kan şekeri etkileyen moleküllerin olması da mümkündür. Kafein ile insulin değişimi etkisi muhtemelen epinefrin salınımının artmasına bağlı olarak depolanan şekerin azaldığını ifade etmektedir (22). Diterpenlerin, özellikle kahvede bulunan kafestol ve kahveolün serum total kolesterol düzeylerini artırdığı ve Norveç'li kahve içicilerde yüksek koroner kalp hastalığı oranlarıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir (23). Kahvede çok miktarda bulunan klorojenik asit, önemli bir bileşik olarak kabul edilir. Ham özütlerde olduğu gibi bir bileşik karışımı kullanıldığında, sinerjik, aditif, inhibe edici veya uyarıcı etkileri de ortaya çıkabilir.

Kan şekerinin fizyolojik olarak belli sınırlarda tutulmasını sağlayan mekanizmalar dışardan vücuda alınan besinler ve bitkilerle etkilenebilir. Karmaşık bir metabolik hastalık olan diyabette beklendiği gibi terapötik ajanlar için birçok moleküler hedef vardır. Çeşitli kimyasal sınıflara ait fitokimyasalların in vitro ve in vivo çalışmalarda kan şekeri üzerine etkileri ortaya konmuştur. Yaklaşık 300'den fazla fitokimyasal bileşik Tablo 1'de gösterilmiştir. Ancak etken maddelerin varlığının yanı sıra metabolik etkilerin de tespit edilmesi gereklidir. Her koşulda bu bileşiklerin aktif farmasötik prensiplerinin ve özelliklerinin belirlenmesi önemlidir.

KAYNAKLAR

- Zimmet P, Alberti KGMM, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2001; 414: 782-787.
- Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2010; 87: 4-14.
- Chehade J, Mooradian A. A rational approach to drug therapy of type2 diabetes mellitus. *Drugs* 2000; 60: 95-113.
- Sheehan MT. Current therapeutic options in type2 diabetes mellitus: a practical approach. *Clinical Medicine and Research* 2003; 1: 189-200.
- Moller DE. New drug targets for type2 diabetes and the metabolic syndrome. *Nature* 2001; 414:821-827.
- Rotenstein LS, Kozak BM, Shivers JP, Yarchoan M, Close J, Close KL. The ideal diabetes therapy: what will it look like? How close are we? *Clinical Diabetes*, 2012; 30: 44-53.
- IDF 2013. International Diabetes Federation Diabetes Atlas, update 2013. 6th ed. Brussels, Belgium. <https://www.idf.org/component/attachments/attachments.html?id=813&task=download>. Erişim Tarihi: 01.06.2017.
- Yang W, Lu J, Weng J. Prevalence of diabetes among men and women in China. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362: 1090-1101.
- <https://www.idf.org/component/attachments/attachments.html?id=812&task=download> Erişim Tarihi: 01.06.2017.
- Powers AC. Diabetes mellitus. In: Principles of Harrison's InternalMedicine. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. (Eds). Vol. 2, 17th Edition. New York: McGraw Hill 2008; 2275-2304.
- Mansour AA, Al-Maliky AA, Kasem B, Jabar A, Mosbeh KA. Prevalence of diagnosed and undiagnosed diabetes mellitus in adults aged 19 years and older in Basrah, Iraq. *Diabetes Metab. Syndr. Obes. Targets Ther.* 2014; 139-144.
- Satman I, Ömer B, Tütüncü Y, Kalaca S, Gedik S, Dinççağ N, Karşıdağ K, Genç S, Telci A, Canbaz B, Türker F, Yılmaz T, Çakır B, Tuomilehto J. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European Journal of Epidemiology* 2013; 28 (2): 169-180.
- İnce M. Diyabet Hastalarının Beslenmesinde Besin Destek Ögesi Olarak Kullanılan Bitki ve Baharatlar, Yüksek Lisans Tezi, Afyon Kocatepe Üniv. Fen Bilimleri Ens. Gıda Mühendisliği Anabilim Dalı, Afyon 2010; 165 sayfa; <https://tez.yok.gov.tr/UlusalTezMerkezi/> Erişim Tarihi: 01.06.2017.
- Aslan M, Orhan N. Diyabet Tedavisinde Kullanılan Bitkisel Ürünler ve Gıda Destekleri. *Mised* 2010; 23: 24: 27-38
- WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus, Second Report. Technical Report Series 646. WHO, Geneva 1980, p: 61
- Subramoniam A. 2017. Plants with Anti-Diabetes Mellitus Properties. Boca Raton, FL: CRC Press, Taylor & Francis. p:591.
- McCune LM, Owen P, Johns T. Flavonoids, xanthenes and other anti-oxidant polyphenols. In: Traditional Medicines for Modern Times: Antidiabetic Plants. Soumyanath, A. (Ed). Boca Raton, FL: CRC Press, Taylor & Francis 2005; 293-303.
- Nazaruk J, Borzym-Kluczyk M. The role of triterpenes in the management of diabetes mellitus and its complications. *Phytochem. Rev.* 2015; 14: 675-690.
- Judd PA, Ellis PR. Plant polysaccharides in the prevention and treatment of diabetes mellitus. In: Traditional Medicines for Modern Times: Antidiabetic Plants. Soumyanath, A. (Ed). Boca Raton, FL: CRC Press, Taylor & Francis, 2005; 293-303.
- Tübives. Turkish Plants Data Service, <http://www.tubives.com>, 2017. Erişim Tarihi: 01.06.2017.
- Fai YM, Tao CC. A review of oleanoic acid in natural products. *Nat. Prod. Med.* 2009; 28: 277-290.

22. Gomes, JAD, Faria BG, Silva VD, Zangeronimo MG, Miranda JR, De Lima AR. Influence of integral and decaffeinated coffee brews on metabolic parameters of rats fed with hiperlipidemic diets. *Braz. Arch. Biol. Technol.* 2013; 56: 829-836.
23. Bisht S, Sisodia SS. *Coffea arabica*: A wonder gift to medical science. *J. Nat. Pharm.* 2010; 1: 58-65.
24. Ajikumaran NS, Subramoniam A. Indian medicinal plants with anti-diabetes properties. In: *Modern and Alternative Medicine for Diabetes*, Khan IA, Khanum A, Khan AH. (Eds). Hyderabad, India: Ukaaz Publications 2005; 43-193.
25. Ajikumaran NS, Sabulal B, Radhika S, Arunkumar R, Subramoniam A. Promising anti-diabetes mellitus activity of β -amyirin palmitate isolated from *Hemidesmus indicus* roots. *Eur. J. Pharmacol.* 2014; 734: 77-82.
26. Alarcon-Aguilar FJ, Valdes-Arzata A, Xolalpa-Molina S, Banderas-Dorantes T, Jimenez-Estrada M, Hernandez-Galicia E. Hypoglycemic activity of two polysaccharides isolated from *Opuntia ficus-indica* and *O. streptacantha*. *Proc. West. Pharmacol. Soc.* 2003; 46: 139-142.
27. Al-Khateeb E, Hamadi SA, Al-Hakeemi AAN, Abu-Taha M, Al-Rawi N. Hypoglycemic effect of trigonelline isolated from Iraqi fenugreek seeds in normal and alloxan-diabetic rabbits. *Eur. Sci. J.* 2012; 8: 16-24.
28. Al-Snafi, AE. The pharmaceutical importance of *Althaea officinalis* and *Althaea rosea*: A review. *Int. J. PharmTech. Res.* 2013; 5: 1378-1385.
29. Anderson RA, Polansky MM. Tea enhances insulin activity. *J. Agric. Food Chem.* 2002; 50: 7182-7186.
30. Aruna A, Vijayalakshmi K, Karthikeyan V. Anti-diabetic screening of methanolic extract of *Citrullus lanatus* leaves. *Am. J. PharmTech Res.* 2014; 4: 295-323.
31. Awad NE, Seida AA, Shaffie ZEN, El-Aziz, AMA. Hypoglycemic activity of *Artemisia herba-alba* (Asso.) used in Egyptian traditional medicine as hypoglycemic remedy. *J. Appl. Pharm. Sci.* 2012; 2: 30-39.
32. Bhat MZA, Ali M, Mir SR. Anti-diabetic activity of *Ficus carica* L. stem barks and isolation of two new flavonol esters from the plant by using spectroscopical techniques. *Asian J. Biomed. Pharm. Sci.* 2013; 3: 22-28.
33. Bhattacharya S, Rasmussen MK, Christensen LP, Young JF, Kristiansen K, Oksbjerg N. Naringenin and falcariinol stimulate glucose uptake and TBC1D1 phosphorylation in porcine myotube cultures. *J. Biochem. Pharmacol. Res.* 2014; 2: 91-98.
34. Bustanji Y, Taha MO, Al-Masri IM, Mohammad MK. Docking simulations and in vitro assay unveil potent inhibitory action of papaverine against protein tyrosine phosphatase 1B. *Biol. Pharm. Bull.* 2009; 32: 640-645.
35. Chang SH, Liu CJ, Kuo CH, Chen H, Lin, WY, Teng KY. Garlic oil alleviates MAPKs- and IL-6-mediated diabetes-related cardiac hypertrophy in STZ-induced DM rats. *Evid. Based Complement. Altern. Med.* 2011; 950150: 1-11.
36. Chohachi, K, Yusuka S, Kajna S, Eiko M, Hiroshi S. Hypoglycemic activity of Glycan A, B, C, D and E from *Saccharum officinarum*. *Planta Med.* 1985; 51: 113-115.
37. Çıkladilmez Ş. Diyabet Tedavisinde Kullanılan Bitkiler ve Bitkisel Ürünler, Bitirme Ödevi, Erciyes Üniversitesi Eczacılık Fakültesi. 2013, 102. Sayfa; <https://pharmacy.erciyes.edu.tr/ckfinder/userfiles/files/bitirmeler/%C5%9Eeyma%20%C3%87%C4%B1kladilbeztez.pdf> Erişim Tarihi: 01.06.2017
38. De AU, Saha BP. Indolizines II: Search for potential oral hypoglycemic agents. *J. Pharm. Sci.* 1975; 64: 49-55.
39. Devi B, Sharma N, Kumar D, Jeet K. *Morus alba* L. A phytopharmacological review. *Int. J. Pharm. Pharmaceut. Sci.* 2013; 5: 14-18.
40. Eid HM, Haddad PS. Mechanisms of action of indigenous anti-diabetic plants from the Boreal forest of Northeastern Canada. *Adv. Endocrinol.* 2014; 272968: 11.
41. El-Mostafa, K, Kharrassi YE, Badreddine A, Andreoletti P, Vamecq J, Kebbj MSE. Nopal cactus (*Opuntia ficus-indica*) as a source of bioactive compounds for nutrition, health and disease. *Molecules* 2014; 19: 14879-14881.
42. El-Shobaki FA, El-Bahay AM, Esmail RSA, Abd-El-Megeid AA, Esmail NS. Effects of figs fruit (*Ficus carica* L.) and its leaves on hyperglycemia in alloxan-diabetic rats. *World J. Dairy Food Sci.* 2010; 5: 47-57.
43. El-Wahab AEA, Ghareeb DA, Sarhan EE, Abu-Serie MM, Demellawy MAE. In vitro biological assessment of *Berberis vulgaris* and its active constituent, berberine: Antioxidants, anti-acetylcholinesterase, anti-diabetic and anticancer effects. *BMC Complement. Altern. Med.* 2013; 13: 218.
44. Erdogan-Orhan I, Altun ML, Sever-Yilmaz B, Saltan G. Anti-acetylcholinesterase and anti-oxidant assets of the major components (salicin, amentoflavone, and chlorogenic acid) and the extracts of *Viburnum opulus* and *Viburnum lantana* and their total phenol and flavonoid contents. *J. Med. Food* 2011; 14: 434-440.
45. Farahanikia B, Akbarzadeh T, Jahangirzadeh A, Yassa N, Shams AMR, Mirnezami T. Phytochemical investigation of *Vinca minor* cultivated in Iran. *Iranian J. Pharm. Res.* 2011; 10: 777-785.
46. Firdous SM. Phyto-chemicals for the treatment of diabetes. *EXCLIJ.* 2014; 13: 451-453.
47. Ghorbani A. Best herbs for managing diabetes: A review of clinical studies. *Brazilian J. Pharm. Sci.* 2013; 49: 413-418.
48. Hozayen WGM, Bastawy M, Hamed MZ. Biochemical effects of *Cichorium intybus* and *Sonchus oleraceus* infusions and esculetin on streptozotocin-induced diabetic albino rats. *J. Am. Sci.* 2011; 7: 1124-1137.
49. Hsu FL, Chen YC, Cheng JT. Caffeic acid as active principle from the fruit of *Xanthium strumarium* to lower plasma glucose in diabetic rats. *Planta Med.* 2000; 66: 228-230.

50. Jain, V, Viswanatha GL, Manohar D, Shivaprasad HN. Isolation of antidiabetic principle from fruit rinds of *Punica granatum*. Evid. Based Complement. Altern. Med. 2012; 147202.
51. Jiang CS, Liang L, Guo Y. Natural products possessing protein tyrosine phosphatase 1B (PTP1B) inhibitory activity found in the last decades. Acta Pharmacologica Sinica 2012; 33: 1217-1245.
52. Kaithwas G, Majumdar DK. In vitro antioxidant and in vivo antidiabetic, antihyperlipidemic activity of linseed oil against streptozotocin-induced toxicity in albino rats. Eur. J. Lipid Sci. Technol. 2012; 144: 1237-1245.
53. Karawya, MS, Abde SM, EI-Olemy MM, Farrag NM. Diphenylamine, an antihyperglycemic agent from onion and tea. J. Nat. Prod. 1984; 47: 775-780.
54. Kavalal G, Tuncel H, Goksel S, Hatemi HH. Hypoglycemic activity of *Urtica pilulifera* in streptozotocin-diabetic rats. J. Ethnopharmacol. 2003; 84: 241-245.
55. Kawabata J, Mizuhata K, Sato E, Nishioka T, Aoyama Y, Kasai T. 6-Hydroxyflavonoids as a-glucosidase inhibitors from marjoram (*Origanum majorana*) leaves. Biosci. Biotechnol. Biochem. 2003; 67: 445-447.
56. Kim J, Kim CS, Lee YM, Sohn E, Jo K, Shin SD. Scopoletin inhibits rat aldose reductase activity and cataractogenesis in galactose-fed rats. Evid. Based Complement. Alternat. Med. 2013; 787138: 8.
57. Kim KH, Kim KS, Shin MH, Jang EG, Kim EY, Lee JH. Aqueous extract of *Anemarrhena asphodeloides* stimulate glucagon-like peptide-1 secretion in enteroendocrine NCI-H716 cells. BioChip J. 2013; 7: 188-193.
58. Kim TH, Kim JK, Kang YH, Lee JY, Kang IJ, Lim SS. Aldose reductase inhibitory activity of compounds from *Zea mays* L. Biomed. Res. Int. 2013; 727143.
59. Konno C, Mizuno T, Hikino H. Isolation and hypoglycemic activity of Ephedrans A, B, C, D and E, glycans of *Ephedra distachya* herb. Planta Med. 1985; 51: 162-163.
60. Kumar B, Gupta SK, Nag TC, Srivastava S, Saxena R. Greentea prevents hyperglycemia- induced retinal oxidative stress and inflammation in streptozotocin-induced diabetic rats. Ophthalmic Res. 2012; 47: 103-108.
61. Kumar VR, Chauhan S. Mulberry: Life enhancer. J. Med. Plant Res. 2008; 2: 271-278.
62. Kumari K, Augusti KT. Antidiabetic and antioxidant effects of S-methyl cysteine sulfoxide isolated from onions (*Allium cepa* L.) as compared to standard drugs in alloxan diabetic rats. Indian J. Exp. Biol. 2002; 40: 1005-1009.
63. Kuroda M, Mimaki Y, Sashida Y, Mae T, Kishida H, Nishiyama H. Phenolics with PPAR- ligand binding activity obtained from licorice (*Glycyrrhiza uralensis* roots) and ameliorative effects of glycyrrin on genetically diabetic KK-Ay mice. Bioorg. Med. Chem. Lett. 2004; 13: 4267-4272.
64. Li HM, Kim JK, Jang JM, Kwon SO, Cui CB, Lim SS. 2012a. The inhibitory effect of *Prunella vulgaris* L. on aldose reductase and protein glycation. J. Biomed. Biotechnol. 2012(928159): 7.
65. Li J, Liu T, Wang L, Guo X, Xu T, Wu L. Anti-hyperglycemic and anti-hyperlipidemic actions of Cinnamaldehyde in C57BLKS/J db/db mice. J. Tradit. Chin. Med. 2012; 32: 446-452.
66. Li, Q, Qu H. Study on the hypoglycemic activities and metabolism of alcohol extract of *Alismatis Rhizoma*. Fitoterapia 2012; 83: 1046-1053.
67. Li Y, Ding Y. Minireview: Therapeutic potential of myricetin in diabetes mellitus. Food Science Human Wellness 2012; 1: 19-25.
68. Luo Q, Cai Y, Yan J, Sun M, Corke H. Hypohlycemic and hypolipidemic effects and antioxi- dant activity of fruit extracts from *Lycium barbarum*. Life Sci. 2004; 76: 137-149.
69. McCarty MF. Potential utility of natural polyphenols for reversing fat-induced insulin resistance. Med. Hypotheses 2005; 64: 628-635.
70. Merghache S, Zerriouh M, Merghache D, Tabti B, Djaziri R, Ghalem S. Evaluation of hypoglycaemic and hypolipidemic activities of Globularin isolated from *Globularia alypum* L. in normal and streptozotocin-induced diabetic rats. J. Appl. Pharm. Sci. 2013; 3: 1-7.
71. Middha SK, Usha T, Pande V. A review on anti-hyperglycemic and hepatoprotective activity of eco-friendly *Punica granatum* peel waste. Evid. Based Complement. Altern. Med. 2013; (656172): 10.
72. Miura T, Nosaka K, Ishii H, Ishida T. Antidiabetic effect of Nitobegiku, the herb *Tithonia diversifolia*, in KK-Ay diabetic mice. Biol. Pharm. Bull. 2005; 28: 2152-2154.
73. Mohamed AEH, El-Sayed MA, Hegazy ME, Helaly SE, Esmail AM, Mohamed NS. Chemical constituents and biological activities of *Artemisia herba-alba*. Rec. Nat. Prod. 2010; 4: 1-25.
74. Mokhber-Dezfuli N, Saeidnia S, Gohari AR, Kurepaz-Mahmoodabadi M. Phytochemistry and pharmacology of *Berberis* Species. Phcog. Rev. 2014; 8: 8-15.
75. Moloudizargari M, Mikaili P, Aghajanshakeri S, Asghari MH, Shayegh J. Pharmacological and therapeutic effects of *Peganum harmala* and its main alkaloids. Pharmacogn Rev. 2013; 7: 199-212.
76. Moorthy R, Prabhu KM, Murthy PS. Anti-hyperglycemic compound GII from fenugreek (*Trigonella foenum-graceum* Linn) seeds, its purification and effect in diabetes mellitus. Ind. J. Exp. Biol. 2010; 48: 1111-1118.
77. Mueller M, Lukas B, Novak J, Simoncini T, Genazzani AR, Jungbauer A. Oregano: A source for peroxisome proliferator-activated receptor gamma antagonists. J. Agric. Food Chem. 2008; 56: 11621-11630.
78. Paarakh PM. *Coriandrum sativum* Linn. - A review. Pharmacology online 2009; 3: 561-573.
79. Paneda C, Villar AV, Alonso A, Goni FM, Varela F, Brodbeck U. Purification and charac- terization of insulin-mimetic inositol phosphoglycan-like molecules from grass pea (*Lathyrus sativus*) seeds. Mol. Med. 2001; 7: 454-460.

80. Patade GR, Marita AR. Metformin: A journey from countryside to the bedside. *J. Obes. Metab. Res.* 2014; 1: 127-130.
81. Potterat O. Goji (*Lycium barbarum* and *L. chinense*): Phytochemistry, pharmacology and safety in the perspective of traditional uses and recent popularity. *Planta Med.* 2009; 76: 7-19.
82. Qadan F, Verspohl EJ, Nahrstedt A, Petereit F, Matalka KZ. Cinchonain Ib isolated from *Eriobotrya japonica* induces insulin secretion in vitro and in vivo. *J. Ethnopharmacol.* 2009; 124: 224-227.
83. Sahu PK, Giri DD, Singh R, Pandey P, Gupta S, Shrivastava AK. Therapeutic and medicinal uses of Aloe vera: A review. *Pharmacol. Pharm.* 2013; 4: 599-610.
84. hydroxyisoleucine: A novel amino acid potentiator of insulin secretion. *Diabetes* 1998; 47: 206-210.
85. Sauvaire Y, Petit P, Broca C, Manteghetti M, Baissac Y, Fernandez-Alvarez J. 4-
86. Sezik E, Aslan M, Yesilada E, Ito S. Hypoglycaemic activity of *Gentiana olivieri* and isolation of the active constituent through bioassay-directed fractionation techniques. *Life Sci.* 2005; 76: 1223-1238.
87. Shah TI, Sharma E, Ahmad G. *Juglans regia* L. A phytopharmacological review. *World J. Pharm. Sci.* 2014; 2: 364-373.
88. Sharma P, Dubey G, Kaushik S. Chemical and medicobiological profile of *Cyamopsis tetragonoloba* (L.) Taub: An overview. *J. Appl. Pharm. Sci.* 2011; 1: 32-37.
89. Smirin P, Taler D, Abitbol G, Brutman-Barazani T, Kerem Z, Sampson SR. *Sarcopoterium spinosum* extract as an antidiabetic agent: In vitro and in vivo study. *J. Ethnopharmacol.* 2010; 129: 10-17.
90. Song MK, Roufogalis BD, Huang TH. Reversal of the caspase-dependent apoptotic cytotoxicity pathway by taurine from *Lycium barbarum* (Goji Berry) in human retinal pigment epithelial cells: Potential benefit in diabetic retinopathy. *Evid. Based Complement. Altern. Med.* 2012; 323784.
91. Takahashi M, Konno C, Hikino H. Isolation and hypoglycemic activity of coixans A, B, and C, glycans of *Coix lachrymal-jobi* var. *mayuen* seeds. *Planta Med.* 1986; 1: 64-65.
92. Takii H, Kometani T, Nishimura T, Nakae T, Okada S, Fushiki T. Anti-diabetic effect of glycyrrhizin in genetically diabetic KK-Ay mice. *Biol. Pharm. Bull.* 2000; 24: 484-487.
93. Wang A, Liu D, Luo J, Suh K, Moore W, Alkhalidy H. Phytochemical genistein promotes pancreatic beta-cell survival and exerts anti-diabetic effect via GPR30-mediated mechanism. *FASEB J.* 2014; 29(1): Supplement 1045.44.
94. Wang CP, Zhang LZ, Li GC, Shi YW, Li JL, Xang XC. Mulberroside A protects against ischemic impairment in primary culture of rat cortical neurons after oxygen-glucose deprivation followed by reperfusion. *J. Neurosci. Res.* 2014; 92: 944-954.
95. Wang L, Waltenberger B, Pferschy-Wenzling EM, Blunder M, Liu X, Malainer C. Natural product agonists of peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPAR γ): A review. *Biochem. Pharmacol.* 2014; 92: 73-89.
96. Wang Z, Chen Z, Yang S, Wang Y, Huang Z, Gao J. Berberine ameliorates collagen-induced arthritis in rats associated with anti-inflammatory and anti-angiogenic effects. *Inflammation* 2014; 37: 1789-1798.
97. Wargent ET, Zaibi MS, Silvestri C, Hislop DC, Stocker CJ, Stott CG. The cannabinoid A(9)-tetrahydrocannabivarin (THCV) ameliorates insulin sensitivity in two mouse models of obesity. *Nutr. Diabetes* 2013; 3: e68. doi:10.1038/nutd.2013.9.
98. Weiss L, Zeira M, Reich S, Har-Noy M, Mechoulam R, Slavin S, Gallily R. Cannabidiol lowers incidence of diabetes in non-obese mice. *Autoimmunity* 2006; 39: 143-151.
99. WHO 1999. WHO Monographs on Selected Medicinal Plants. Vol. 1. Geneva, Switzerland: WHO Press.
100. WHO 2009. WHO Monographs on Selected Medicinal Plants. Vol. 4. Geneva, Switzerland: WHO Press.
101. Xia X, Yan J, Shen Y, Tang K, Yin J, Zhang Y. Berberine improves glucose metabolism in diabetic rats by inhibition of hepatic gluconeogenesis. *PLoS One* 2011; 6: e16556.
102. Xiu LM, Miura AB, Yamamoto K, Kobayashi T, Song QH, Kitamura H. Pancreatic islet regeneration by ephedrine in mice with streptozotocin-induced diabetes. *Am. J. Chin. Med.* 2001; 29: 493-500.
103. Yoo NH, Jang DS, Yoo JL, Lee YM, Kim YS, Cho JH, Kim JS. Erigeroflavanone, a flavanone türevi from the flowers of *Erigeron annuus* with protein glycation and aldose reductase inhibitory activity. *J. Nat. Prod.* 2008; 71: 713-715.
104. Yoshikawa M, Shimada H, Morikawa T, Yoshizumi S, Matsumura N, Murakami T, Matsuda H, Hori K, Yamahara J. Medicinal food stuffs. VII. On the saponin constituents with glucose and alcohol absorption-inhibitory activity from a food garnish "Tonburi" the fruit of Japanese *Kochia scoparia* (L.) Schrad.: Structures of scopariosides A, B, and C. *Chem. Pharmaceut. Bull.* 1997; 45: 1300-1305.
105. Zhang M, Chen M, Zhang HQ, Sun S, Xia B, Wu FH. In vivo hypoglycemic effects of phenolics from the root bark of *Morus alba*. *Fitoterapia* 2009a; 80: 475-477.
106. Zhang H, Matsuda H, Yamashita C, Nakamura S, Yoshikawa M. Hydrangeic acid from the processed leaves of *Hydrangea macrophylla* var. *thunbergii* as a new type of anti-diabetic compound. *Eur. J. Pharmacol.* 2009b; 606: 255-261.
107. Zhang J, Li L, Kim SH, Hagerman AE, Lu J. Anti-cancer, anti-diabetic and other pharmacologic and biological activities of penta-galloylglucose. *Pharm. Res.* 2009c; 26: 2066-2080.
108. Zhou T, Deng X, Qiu J. Antimicrobial activity of licochalcone E against *Staphylococcus aureus* and its impact on the production of staphylococcal alpha-toxin. *J. Microbiol. Technol.* 2012; 22: 800-805.

Diyabetli Gebelerde Sürekli Subkutan İnsulin İnfüzyon Tedavisi

İlgin YILDIRIM ŞİMŞİR¹, Vildan ÖZKAN DERVİŞ², Şevki ÇETİNKALP¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Diyabet Eğitim Hemşireliği, İzmir, Türkiye

ÖZET

Amaç: İnsulin ihtiyacı olan diyabetli gebelerde hedef kan şekeri değerlerine ulaşmanın yollarından biri multipl doz insulin (MDİ) enjeksiyonu, diğeri ise sürekli subkutan insulin infüzyonu (SSİİ) sağlayan insulin pompası ile yapılan tedavidir. Çalışmamızda amacımız, takipli gebe olgularımızda iki farklı insulin uygulama yöntemi sonuçlarını değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntemler: Maternal ve fetal sonlanım noktaları açısından diyabet ve insulin pompa polikliniklerimizdeki gebe olguların verilerini retrospektif olarak değerlendirdik. Diyabet polikliniğinde takip edilen 155 tip 1 Diabetes Mellitus (DM) tanılı olgudan gebeliğinde SSİİ uygulayan olgular ve MDİ enjeksiyonu yapan olgular tarandı.

Bulgular: SSİİ grubunda üç (%13.6) gebenin hamileliği abortus ile sonuçlanmış, 19 olgu (%86.4) ortalama 3516.3 ± 681.6 gr ağırlığında bebek dünyaya getirmişlerdi. MDİ enjeksiyonu grubunda iki (%18.2) gebenin hamileliği abortus ile sonuçlanmış, 9 olgu (%80.8) ortalama 3411.7 ± 240.9 gr ağırlığında bebek dünyaya getirmişlerdi.

Sonuç: İnsulin kullanması gereken gebe diyabetliler SSİİ ya da MDİ enjeksiyonu kullanılabilirler. Ancak gebelik sürecinde hem annenin hem de bebeğin yaşam kalitesi mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Gebelik, Diyabet, Multipl doz insulin, Pompa tedavisi

Continuous Subcutaneous Insulin Infusion Therapy in Diabetic Pregnancies

ABSTRACT

Aim: One of the ways to reach target blood sugar levels in diabetic pregnancies who need insulin therapy is multiple doses of insulin (MDI) injection and the other one is insulin pump which is provided by continuous subcutaneous insulin infusion (CSII). The aim of our study was to evaluate the results of two different insulin administration methods in our follow-up pregnant cases.

Material and Methods: We retrospectively evaluated the data of maternal and fetal outcome points in pregnancy cases in our diabetes and pump outpatient clinics. 155 cases with type 1 Diabetes Mellitus (DM) who were followed in the diabetes clinic were screened about CSII and MDI injections.

Results: In the CSII group, three (13.6%) pregnancies resulted in abortion and 19 cases (86.4%) gave birth to an average weight of 3516.3 ± 681.6 gr. Two (18.2%) pregnancies in the MDI injection group resulted in abortion and 9 cases (80.8%) gave birth to an average of 3411.7 ± 240.9 gr.

Conclusion: Pregnant diabetics who need to use insulin can use either CSII or MDI injection. However, the quality of life of both the mother and the baby must be taken into account during pregnancy.

Key Words: Pregnancy, Diabetes, Multipl dose insulin, Pump therapy

DOI: 10.25048/tjdo.2017.11

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

İlgin YILDIRIM ŞİMŞİR

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir, Türkiye
Tel: 0(532) 512 69 17 • E-posta: ilginyildirim@hotmail.com

Geliş tarihi / Received : 03.07.2017
1. Revizyon tarihi / Revision : 10.07.2017
2. Revizyon tarihi / Revision : 26.07.2017
Kabul tarihi / Accepted : 27.07.2017

http://turkjod.beun.edu.tr

GİRİŞ

Diyabetli gebelerde hem bebeğin hem de anne sağlığı için normale yakın kan glukoz hedeflerine ulaşılması büyük önem taşımaktadır. Gebelikte konsepsiyonla birlikte ortaya çıkan hormonal değişiklikler sonucu artan insülin direnci, duygu-durum ve beslenme değişiklikleri diyabetli gebelerin kan glukoz regülasyonunu zorlaştırmaktadır. İnsülin ihtiyacı olan diyabetli gebelerde bu hedefe ulaşmanın en iyi yollarından birisi sürekli subkutan insülin infüzyonu (SSİİ) sağlayan insülin pompaları ile yapılan tedavidir. Diyabetli gebeler; hipoglisemi deneyimi yaşamadan glukoz dalgalanmalarını azaltarak, optimal kan şekeri hedeflerine ulaşabilmek için SSİİ pompa tedavisinden fayda görmektedirler (1).

Gebelerin karbonhidrat ve lipid metabolizmalarında ortaya çıkan değişikliklerin temel amacı, fetusa yeterli miktarda besin sağlamaktır. Özellikle fetal büyümenin en hızlı olduğu, fetal beslenme gereksiniminin en yüksek olduğu son trimesterde değişiklikler daha belirgin hale gelir. Glukoz başlıca fetüsün kullanımına bağlı olarak ilk trimesterde normalin alt sınırlarında seyrederek, ikinci trimesterde; kortikotropin salgılatıcı hormone (CRH), kortizol, prolaktin, human plasental laktojen (hPL), human plasental growth hormone (hPGH), östrojen, progesteron ve tümör nekrozis factor- α (TNF- α) etkisi ile insülin direnci ortaya çıkar (2,3).

Fetüs açısından tanımlanmış riskler içinde en korkulunu özellikle gebeliğin son haftalarında devam eden hiperglisemiye bağlı ortaya çıkabilecek asidoz sonucu ani fetal ölümdür (4).

Bunun yanında makrozomi, fetal pankreas adacık hücre hiperplazisine bağlı neonatal hipoglisemi, polistemi, hipervizkozite, hiperbilirubinemi, sarılık ve hipokalsemi bildirilen diğer morbid durumlardır (5). Yenidoğanın 4500 gram ve üzerine olması olarak tanımlanan makrozomi sezeryan ile doğumu öncelikli kılabilir. Omuz distozisi, brakial pleksus hasarı ve klavikula kırığı makrozomik doğumlarda ortaya çıkabilecek sorunlar arasındadır (6).

Maternal ve fetal sonlanım noktaları açısından diyabet ve insülin pompa polikliniklerimizdeki tip 1 Diabetes Mellitus (DM) tanılı gebe olguların verilerini retrospektif olarak değerlendirdik. Çalışmamızda amacımız, takipli gebe olgularımızda iki farklı insülin uygulama yöntemi sonuçlarını değerlendirmektir.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı kliniğince takip edilen tip 1 DM tanılı hastalar retrospektif olarak dosyalarından taranarak değerlendirilmiştir. 1980-2016 yılları arasında diyabet polikliniğinde takip edilen 155

tip 1 DM tanılı olgudan gebeliğinde SSİİ uygulayan olgular ve MDİ enjeksiyonu yapan olgular tarandı. SSİİ pompası kullanarak gebelik yaşamış 29 olgu ve günlük multipl doz insülin (MDİ) enjeksiyonu altında gebelik yaşamış 9 olgu araştırıldı. SSİİ pompası kullanan iki olgunun henüz gebeliği sonlanmadığı, altı olgunun da tüm verilerine ulaşamadığı için 21 olgunun verileri değerlendirildi. Multipl doz insülin enjeksiyonu uygulayan olgulardan birinin gebeliği halen devam ettiği için 8 olgu değerlendirmeye alındı. İstatistiksel tanımlayıcı analizler SPSS 20 programı ile yapılmıştır. Sonuçlar ortalama \pm standart sapma olarak verilmiştir.

BULGULAR

Gebe kaldıklarında yaş ortalamaları SSİİ pompası kullanan olgularımızda 30.4 ± 4.9 yıl, MDİ enjeksiyonu uygulayan olgularımızda 26.6 ± 3.1 yıl hesaplandı.

Sürekli subkutan insülin infüzyonu grubunda üç (%13.6) gebenin hamileliği abortus ile sonuçlanmış, 19 olgu (%86.4) ortalama 3516.3 ± 681.6 gr ağırlığında bebek dünyaya getirmişlerdi. Beş bebek (%23) 4000 gr ve üzerinde makrozomik olarak doğmuştu (Tablo 1).

Multipl doz insülin enjeksiyonu grubunda iki (%18.2) gebenin hamileliği abortus ile sonuçlanmış, 9 olgu (%80.8) ortalama 3411.7 ± 240.9 gr ağırlığında bebek dünyaya getirmişlerdi. Bir bebek (%9.1) 4000 gr üzerinde makrozomik olarak doğmuştu (Tablo 2).

Sürekli subkutan insülin infüzyonu grubunda gebe kaldıklarında diyabet yaş ortalamaları 13.1 ± 7.1 yıl, konsepsiyon öncesi hemoglobin A1c (A1c) ortalamaları 7.2 ± 1.7 ve gebelik sonu A1c ortalamaları 6.5 ± 1.3 bulundu. Sadece 10 (%46) gebenin A1c değeri konsepsiyon öncesi hedeflere uygun olarak %6.5 ve altındaydı (Tablo 1).

Multipl doz insülin enjeksiyonu grubunda gebelik sırasında diyabet yaş ortalamaları 8.6 ± 6.9 yıl hesaplandı (Tablo 2).

Sadece iki olgumuzda gebelikte birlikte SSİİ tedavisi uygulanmaya başlanmış, 19 olgumuz gebeliğe kadar ortalama 3.6 ± 3.3 yıldır pompa tedavisi kullanılmaktaydı.

Sürekli subkutan insülin infüzyonu grubunda olgularımız ortalama 1.7 ± 0.9 kez gebe kalıp; 0.8 ± 0.8 kez abortus ya da ölü doğum deneyimi yaşamışlardı (Tablo 1). MDİ enjeksiyonu grubunda ise olgularımız 1.4 ± 0.5 kez gebe kalıp 0.3 ± 0.5 kez abortus ya da ölü doğum deneyimi yaşamışlardı (Tablo 2).

TARTIŞMA

Hiperglisemi gebelikte fetüsün yaşamını ve sağlığını tehdit ettiğinden, bilinen diyabeti olan anne adaylarının gebe kalmadan önce kan glukoz kontrolünü sağlamaları çok önemlidir. Annede hiperglisemi; fetusta ilk trimesterde düşük ya da doğum anomalileri, ikinci ve üçüncü trimes-

terde ölü doğum, makrozomik doğum, akciğer matürasyonunda gecikme, doğumdan sonra solunum sıkıntısına neden olurken postpartum hipoglisemi ve hipokalsemi görülebilir (7).

Amerikan Diyabet Derneği (ADA-American Diabetes Assosiation) 2017 kılavuzunda gebelik öncesi hedeflenen A1c değerinin %6-6.5 altında olması gerektiğini önermiştir (8). Diyabetli gebelerde kan glukoz kontrolü zorlu bir süreçtir. İlk trimesterde sağlıklı gebelerde kan glukoz düzeyleri, plasentanın glukozu insulinden bağımsız olarak kullanması nedeniyle normal sağlıklı kişilerden daha düşük aralıktadır. Ayrıca gebelik sırasında, özellikle ilk üç ayda bulantı ve kusma olması nedeniyle gıda alımında sorunlar görülmektedir. Normal fizyoloji nedeni ile insulini gereksinimi gebelik boyunca giderek artar. SSİ ile yapılan pompa tedavisi diyabet kontrolünü iyileştirirken yaşam kalitesini de arttırmaktadır. Gebelik açısından bir sakıncası yoktur. Eğer hasta kan glukoz takibini yapmakta istekli ise, gebelikte insulini pompa tedavisi en uygun tedavi seçeneğidir. Sürekli subkutan insulini infüzyon tedavisinin kan glukoz regülasyonu üzerinde etkisini gösteren gebelik sonu A1c değerleri bizim olgu grubumuzda %7.2'den

%6.5'e gerilemiş; %10'luk düşüş sağlanmıştır. Gebelikte hiperglisemik seyrin sonucunu yansıtan makrozomi 5 bebekte (%23) görülmüştür.

Multipl doz insulini enjeksiyonu grubundaki olgularımız SSİ grubundaki olgular kadar düzenli ve tek merkezde takiplerini yapmadıkları için konsepsiyon öncesi ve gebelik sonu A1c değerlerine ulaşamamıştır. Bu durum hasta bilgilerinin çalışmalara yol gösterebilmesi için sıkı kayıt altında tutulması gerektiğini bizlere tekrar hatırlatmış, ayrıca fertil dönemdeki diyabetli olgulara konsepsiyon ile ilgili daha etkili bir danışma hizmeti vermemiz gerektiğinin önemini ortaya koymuştur. Kayıtlar nedeniyle diğer eksiklerimiz maternal kilo alımı, doğumların kaçınıcı haftada ve hangi yolla gerçekleştiği, neonatal hipoglisemi, hipokalsemi, solunum sıkıntısı, fetal anomaliler, hiperbilirubinemi olup olmadığıdır.

Glisemik dalgalanmalar olgulara sürekli kan glukoz izlem sistemi takılmamış olduğu için dokümanite edilemedi; ancak kan şekeri takip defterlerinde dalgalanmaların kabul edilebilir ve çoğunlukla yanlış karbonhidrat sayımı sonucu olduğu görüldü. Sürekli subkutan insulini infüzyon tedavisi sadece deneyimli merkezlerde yapılabildiği ve yoğun

Tablo 1: SSİ grubunun demografik verileri ve sonuçları.

	N	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum
Gebe kaldıklarında yaş (yıl)	21	30.4	4.9	22	42
Diyabet yaş ortalamaları (yıl)	21	13.1	7.1	1	27
Konsepsiyon öncesi A1c (%)	21	7.2	1.7	5	11.7
Gebelik sonu A1c ortalamaları (%)	21	6.5	1.3	5	10.9
Bebek kilosu	19	3516.3	681.6	2300	5000
Gebelik sayısı	21	1.7	0.9	1	4
Abortus	21	0.8	0.8	0	2
Gebelikten önce SSİ pompası kullanma süresi	19	3.6	3.3	1	12

Tablo 2: MDİ enjeksiyonu grubunun demografik verileri ve sonuçları.

	N	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum
Gebe kaldıklarında yaş (yıl)	8	26.6	3.1	24	33
Diyabet yaş ortalamaları (yıl)	8	8.6	6.9	1	18
Konsepsiyon öncesi A1c (%)	NA	NA	NA	NA	NA
Gebelik sonu A1c ortalamaları (%)	NA	NA	NA	NA	NA
Bebek kilosu	6	3411.7	240.9	3120	3700
Gebelik sayısı	8	1.4	0.5	1	2
Abortus	8	0.3	0.5	0	1

bir hasta eğitimi gerektirdiği için olgular hem akut hem de kronik komplikasyonlar açısından sıkı bir takip altında izlendiler.

İnsulin kullanması gereken gebe diyabetlilerde SSİİ ya da MDİ enjeksiyonu kullanımını destekleyen kanıt içeren çalışma ne yazık ki bulunmamaktadır (9). Doğru öneriyi savunabilmek için iyi tasarlanmış, randomize ve kontrollü çalışmaların yapılması gereklidir. Ancak gebelik sürecinde hem annenin hem de bebeğin yaşam kalitesi mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

- Restrepo-Moreno M, Ramírez-Rincón A, Hincapié-García J, Palacio A, Monsalve-Arango C, Aristizabal-Henao N, Restrepo-Zapata C, Botero-Arango JF. Maternal and perinatal outcomes in pregnant women with type 1 diabetes treated with continuous subcutaneous insulin infusion and real time continuous glucose monitoring in two specialized centers in Medellin, Colombia. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017 Mar; 6:1-5. doi: 10.1080/14767058.2017.1295952. [Epub ahead of print].
- Barbour LA. New concepts in insulin resistance of pregnancy and gestational diabetes: long-term implications for mother and offspring. *J Obstet Gynaecol.* 2003 Sep;23(5):545-9.
- Handwerger S, Freemark M. The roles of placental growth hormone and placental lactogen in the regulation of human fetal growth and development. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2000 Apr;13(4):343-56.
- Centers for Disease Control (CDC). Perinatal mortality and congenital malformations in infants born to women with insulin-dependent diabetes mellitus--United States, Canada, and Europe, 1940-1988. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1990; 39: 363-5.
- Farrar D, Simmonds M, Bryant M, Sheldon TA, Tuffnell D, Golder S, Dunne F, Lawlor DA. Hyperglycaemia and risk of adverse perinatal outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2016; 354: i4694. doi: 10.1136/bmj.i4694.
- Committee on Practice Bulletins--Obstetrics. Practice Bulletin No. 137: Gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol.* 2013; 122(2 Pt 1):406-16. doi: 10.1097/01.AOG.0000433006.09219.fl.
- Şen C, Yayla M, Api O, Eyi EGY, Ülkümen BA; Diabetes and Pregnancy Study Group of Turkish Perinatology Society. Diabetes in pregnancy: diagnosis and treatment. Practice Guidelines of Turkish Perinatology Society. *Perinatal Journal* 2016;24(2):110-127.
- American Diabetes Association. 13. Management of Diabetes in Pregnancy. *Diabetes Care* 2017; 40(Suppl. 1): S114-S119 doi: 10.2337/dc17-S016.
- Farrar D, Tuffnell DJ, West J, West HM. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily injections of insulin for pregnant women with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(6):CD005542. doi: 10.1002/14651858.CD005542.pub3.

Microalbuminuria Prevalence in Turkish Type 2 Diabetics Without Known Albuminuria: Results of The Developing Education on Microalbuminuria For Awareness of Renal and Cardiovascular Risks in Diabetes Study-Demand-Turkey

Mehmet Temel YILMAZ¹, Taner BAYRAKTAROĞLU^{1,2}, Faruk KUTLUTÜRK^{1,3}, Şehnaz KARADENİZ^{4,5}, Mehmet SARGIN⁶, Turkish DEMAND investigators

¹Istanbul University, Istanbul Faculty of Medicine, Dept. of Internal Medicine Division of Endocrinology and Metabolism, Istanbul, Turkey

²Bulent Ecevit University, Faculty of Medicine, Dept. of Internal Medicine Division of Endocrinology and Metabolism, Zonguldak, Turkey

³Gaziosmanpasa University, Faculty of Medicine, Dept. of Internal Medicine Division of Endocrinology and Metabolism, Tokat, Turkey

⁴Dept. of Ophthalmology, Medical Faculty, Istanbul Science University, Istanbul, Turkey

⁵IDF Europe Regional Chair- International Diabetes Federation, Brussels, Belgium

⁶Department of Internal Medicine, Medical Faculty, Istanbul Medeniyet University, Istanbul, Turkey

ABSTRACT

Aim: A multicenter study is carried out in Turkey to find out the demographic, clinical and metabolic characteristics and the prevalence of albuminuria in type 2 diabetic subjects without known albuminuria.

Material and Methods: The study population includes 1114 subjects with type 2 diabetes (F/M=649/465, mean chronological age 57.9±10.5 yrs, duration of diabetes 8.7±6.6 yrs) recruited from Diabetes Outpatient Clinics or Primary Care Settings across the Turkey by established criteria and cross-sectional selection according to Developing Education on Microalbuminuria for Awareness of Renal and Cardiovascular Risks in Diabetes (DEMAND) Study. The diagnosis for levels of albuminuria was done using the albumin/creatinine (A/C) ratio. It was considered as within “normal to mildly increased albuminuria” if A/C < 30mg/g; as “moderately increased albuminuria” if A/C within 30-300mg/g; as “severely increased albuminuria” if A/C > 300mg/g. A second test is needed when (A,C)=(10,10). Demographic, clinical and metabolic parameters were compared between the groups.

Results: The overall prevalence of albuminuria was 5.7% for severely increased albuminuria, 48.1% for moderately increased albuminuria, and within normal to mildly increased albuminuria in 37.3% of subjects. A second test was needed in 8.9% of subjects. The serum creatinine was normal in 76.7% of subjects, elevated in 21.0%, and suggesting chronic renal failure in 2.3%. Severely increased albuminuria was detected in 5.2% of female, 6.5% of male subjects; the same rates for moderately increased albuminuria were 48.0% and 48.2%, respectively. There is a steep increase in the prevalence of albuminuria in type 2 diabetes at HbA1c values of 10%, diabetes duration for 10 years and chronologic age 50-60 years.

Conclusion: A high prevalence of normal to mildly increased albuminuria (48.1%) associated with enhanced renal and cardiovascular risk, were detected in type 2 diabetic subjects without previously known nephropathy. Early detection, follow-up of vascular complications and more aggressive treatment for renal and vascular protection are needed. Normal to mildly increased albuminuria is undoubtedly the result of complex interactions between endocrine, metabolic, and hemodynamic factors. Population-based therapeutic modalities should be recruited and organized to lower the burden of normal to mildly increased albuminuria and diabetes mellitus in our country and others.

Key Words: Microalbuminuria, Type 2 diabetes mellitus, Albuminuria, Diabetic nephropathy

DOI: 10.25048/tjdo.2017.12

Correspondence Address / Yazışma Adresi:

Taner BAYRAKTAROĞLU

Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak, Turkey

Phone: +90(372) 261 20 63 • E-mail: baytaner@yahoo.com

Received / Geliş tarihi : 09.11.2016

Revision / Revizyon tarihi : 18.01.2017

Accepted / Kabul tarihi : 05.04.2017

<http://turkjod.beun.edu.tr>

Albüminürisi Bilinmeyen Türk Tip 2 Diyabetiklerde Mikroalbüminüri Prevelansı; Böbrek ve Kardiyovasküler Risklerin Bilinçlendirilmesi İçin Mikroalbüminüriye İlişkin Türkiye Demand Diyabet Araştırması Sonuçları

ÖZET

Amaç: Albüminürisi olmayan tip 2 diyabetik hastalarda demografik, klinik ve metabolik özellikler ile albüminürinin prevalansını bulmak için çok merkezli bir çalışma yapılmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışma popülasyonu, DEMAND çalışması kapsamında Türkiye çapında Diyabet Polikliniği veya Birinci Basamak Sağlık Kuruluşlarından kesitsel, alınan kriterlere göre, tip 2 diyabetli (F / M = 649/465, ortalama kronolojik yaş 57.9 ± 10.5 yıl, diyabet süresi 8.7 ± 6.6 yıl) 1114 olgu içermektedir. Albüminüri düzeyleri için tanı albümin / kreatinin (A / C) oranı kullanılarak yapıldı. A / C <30mg / g ise "normalden hafifçe artmış albüminüri"; A / C 30-300 mg / g ise "orta derecede artmış albüminüri"; A / C > 300 mg / g ise "şiddetli albüminüri" olarak kabul edildi. Demografik, klinik ve metabolik parametreler gruplar arasında karşılaştırıldı.

Bulgular: Albüminürinin genel prevalansı şiddetli albüminüri için % 5.7, orta derecede artmış albüminüri için % 48.1 ve hafifçe artmış albüminüri idi (% 37.3). Deneklerin % 8,9'unda ikinci bir test gerekti. Serum kreatinin oranı hastaların % 76,7'sinde normaldi, % 21,0'da yükseldi ve % 2,3'ünde kronik böbrek yetmezliği olduğunu düşündürdü. Ciddi derecede artmış albüminüri kadınlarda % 5,2, erkeklerde % 6,5; Orta derecede artmış albüminüri için aynı oranlar sırasıyla % 48,0 ve % 48,2 idi. Tip 2 diyabetlerde albüminüri prevalansında % 10'luk HbA1c değerlerinde, 10 yıllık diyabet süresi ve 50-60 yaş kronolojik yaşta belirgin bir artış tespit edildi.

Sonuç: Tip 2 diyabetik, önceden nefropati olmaksızın ve bilinmeyen kişilerde artmış böbrek ve kardiyovasküler risk ile ilişkili, hafif artmış albüminüri prevalansı (% 48,1) saptanmıştır. Vasküler komplikasyonların erken teşhisi, takibi ile böbrek ve vasküler korunma için daha agresif tedavi gereklidir. Normalden hafif artmış albüminüri kuşkusuz endokrin, metabolik ve hemodinamik faktörler arasındaki karmaşık etkileşimlerin sonucudur. Hafifden belirginine doğru albüminüri ve diabetes mellitus yükünü azaltmak için popülasyona yönelik terapötik yöntemler ele alınmalı ve organize edilmelidir.

Anahtar Sözcükler: Mikroalbüminüri, Tip 2 diabetes mellitus, Albüminüri, Diyabetik nefropati

INTRODUCTION

Type 2 diabetes mellitus is associated with a two- to threefold excess mortality (1,2), mainly from cardiovascular disease (3,4). Mogensen (5) and Jarrett (6) were first to explore the role of microalbuminuria as a marker for cardiovascular disease, and that microalbuminuria predicted independently all-cause mortality (mainly due to cardiovascular disease) among subjects with type 2 diabetes mellitus. It is also one of the components of the metabolic disturbances (insulin resistance syndrome) (7,8). A meta-analysis carried out by Dinneen and Gerstein (9) has confirmed the strong association between microalbuminuria and atherosclerotic disease.

Microalbuminuria is considered to be an early stage of diabetic nephropathy (10, 11) which is also shown to be associated with increased risk for cardiovascular disease and early mortality (12-15), morbidity (14) and with high health care costs (16). It is also the leading cause of end stage renal disease worldwide (17,18). Diabetic nephropathy affects 20-40% of diabetic subjects (10,17,18). Between 20-80% of subjects with microalbuminuria progress to severe renal disease (10,13,14,16-18). The range of albuminuria from 30 to 300 mg/g had been defined "microalbuminuria". Current guidelines recommend the use of "moderately increased albuminuria" instead of "microalbuminuria" (19).

Although moderately high prevalence of diabetes mellitus (7.2-13.7 %) and impaired glucose tolerance (6.7-7.1%) had been reported in Turkish people above the age of 20 years (20, 21), the prevalence of microalbuminuria in diabetes has not been elucidated yet in this population. The aim of this study is to find out the prevalence of albuminuria in a referred Turkish cohort of type 2 diabetic subjects without prior known albuminuria in the Developing Education on Microalbuminuria for Awareness of Renal and Cardiovascular Risk in Diabetes (DEMAND) Study.

MATERIALS and METHODS

This study evaluated type 2 diabetic subjects without previously known albuminuria. We conducted a cross-sectional analysis of baseline data collected as part of the DEMAND study (22). In this study, Case Report Forms (CRFs) were sent to Diabetes Outpatient Clinics and Primary Care Settings across the Turkey, and the screening was carried out between June and September 2003. Twelve subjects per center were recruited from 101 Centers. Demographic features, the prevalence of albuminuria, clinical and laboratory variables as well as drug treatment in type 2 diabetic subjects without prior known albuminuria by randomized sampling were recorded.

Subjects were included using any one of the following criteria; 1- currently prescribed any diabetic treatment medication, 2- a fasting glucose ≥ 126 mg/dl or a random

glucose ≥ 200 mg/dl confirmed by a second test during the year before ascertainment, 3- a hospital discharge diagnosis of diabetes.

A Clinical Report Form (CRF) was filled in for every patient. Demographics (age, gender), clinical characteristics (height, weight, BMI, duration of diabetes, HbA1c and serum creatinine values within the last six months, presence and duration of hypertension and complications like diabetic retinopathy, diabetic foot lesion) were recorded.

For the evaluation of cardiovascular risk; family history, smoking, known hyperlipidemia, comorbidities, such as left ventricular hypertrophy, coronary artery disease, myocardial infarction, congestive heart failure, stroke, transient ischemic attack, peripheral vascular disease were asked or identified from the medical records.

Medication use at the time of the study enrollment were recorded on the CRF. They were categorized as oral antidiabetic agents, insulin, or both for diabetes; diuretics, angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEI), AT₁-receptor blockers (ARBs), alpha blockers, beta blockers, calcium channel blockers for hypertension; statins for dyslipidemia; warfarin and aspirin as antiplatelet/anticoagulant. If the used drug was not categorized, it was mentioned under the others section.

Blood pressure was determined by a single recording with an appropriate cuff after approximately 10 minutes rest in the sitting position.

Albuminuria was assessed by a single random urine albumin/creatinine (A/C) ratio measurement using Bayer reagent strip Multistix 10SG. This semiquantitative strip

test has a sensitivity of 84% and specificity of 91% for the albumin/creatinine ratio according to its manufacturer. The cutpoint recommended by the ADA (23) and the National Kidney Foundation (24) (ACR >30 mg/g) was used to define albuminuria in random urine specimens. Albuminuria is considered only if confirmed by the Albumin/Creatinine (A/C) ratio as a chart below (Table 1) (19,20). The study protocol was approved by the local ethics committee and written informed consent was obtained from every patient.

Statistical Analyses

Statistical analyses were conducted to evaluate the distribution of covariates by the presence or absence albuminuria. A minimal multivariate model predicting the level of albuminuria (normal, microalbuminuria, or macroalbuminuria) was constructed using 'proportional odds' ordinal logistic models. Parallel models predicting the albumin/creatinine ratio (log transformed) as a continuous variable were built using ordinary linear regression models and gave comparable results. To build these models, independent variables were added to the model in the order in which they increased the total likelihood of the model, taken as a measure of explanatory power, until no further additions significantly ($p < 0.05$). Statistical significance was determined using independent t test or ANOVA for continuous data and the χ^2 tests for categorical data. Data analyses were performed using SPSS 11.0, and $p < 0.05$ values were considered as statistically significant.

RESULTS

A total of 1114 subjects were eligible for inclusion. Baseline characteristics of Turkish subjects with type 2

Table 1: Evaluation of the Albumin / Creatinine (A/C) ratio.

A C	10 mg/l	30 mg/l	80 mg/l	150 mg/l
10 mg/dl	100	300	800	1500
50 mg/dl	20	60	160	300
100 mg/dl	10	30	80	150
200 mg/dl	5	15	40	75
300 mg/dl	3	10	27	50

	A1 Severely increased (macro-)
	A2 Moderately increased (micro-)
	FIN
	A3 Normal to mildly increased

[A/C <30 mg/g: Normal to mildly increased, A/C within $[30,300]$ mg/g: Moderately increased (micro-,microalbuminuria), A/C >300 mg/g: Severely increased [macro-, macroalbuminuria (nephropathy)], Exception: when (A,C) = (10,10), a second test is needed. This situation will be designated as F.I.N. (Further Investigation Needed)]

diabetes mellitus are shown in Table 2. “The normal to mildly increased albuminuria” as normoalbuminuria, “moderately increased albuminuria” as microalbuminuria and “severely increased albuminuria” as macroalbuminuria were identified in 416 (37.3%), 536 (48.1%) and 63 (5.7%) subjects, respectively, further investigation was needed in 99 subjects (8.9%) (Figure 1).

Table 2: Baseline characteristics of Turkish subjects with type 2 diabetes mellitus.

Characteristics	Study population (n=1114)
Gender (Female/male)	649/465
Age (years±SD)	57.9 ± 10.5
Height (cm±SD)	164 ± 9
Weight (kg±SD)	75.5 ± 12.5
BMI (kg/m ² ±SD)	28.3 ± 4.7
Duration of diabetes (years±SD)	8.7 ± 6.6
HbA1c (%±SD)	8.0±2.3

(BMI, body mass index; HbA1c; glycated haemoglobin)

In patients with microalbuminuria, the chronological age, the diseases duration of diabetes and hypertension, systolic and diastolic blood pressure, serum creatinine and HbA1c levels and the prevalence of hypertension were significantly higher than in patients with normoalbuminuria ($p<0.05$). In microalbuminuric patients, mean body weight was significantly higher and the ratio of family cardiovascular

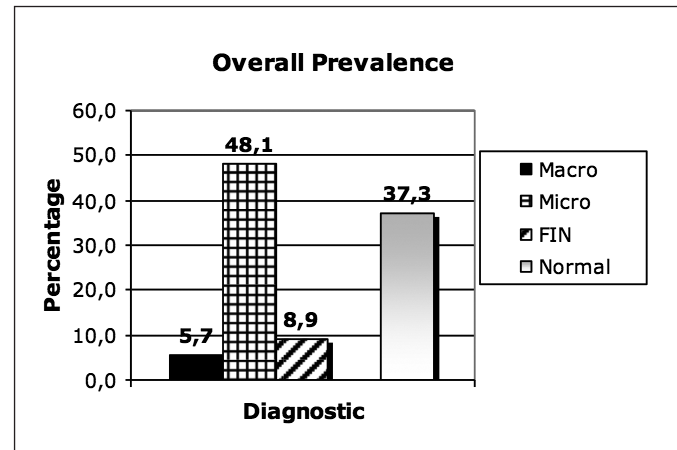


Figure 1: Overall prevalence of microalbuminuria in Turkish diabetic subjects (n=1114).

Table 3: Clinical and biochemical characteristics in subjects with type 2 diabetes according to albuminuria.

Parameters	Normo-albuminurics (n=416)	Micro-albuminurics (n=536)	Macro-albuminurics (n=63)
Chronologic age (year±SD)	56.2±10.9	59.1±9.9 *	58.8±9.9
Height (cm±SD)	164.0±9.0	164.0±8.9	164±8.8
Weight (kg±SD)	76.4±2.8 §	76.1±2.0 ‡	73.3±3.6
BMI (kg/m ² ±SD)	28.6±4.5	28.4±4.6	27.5±5.7
Duration of diabetes (year±SD)	7.7±6.3	9.3±6.9 *	10.5±6.5 §
History of smoking [n(%)]	127 (30.5)	157 (29.3)	25 (39.7) §
History of hypertension [n(%)]	269 (64.7)	362 (67.5) *	53 (84.1) §
Duration of hypertension(years±SD)	6.6±5.5	8.2±7.2 *	6.7±5.3
Known hyperlipidemia [n(%)]	180 (43.3)	214 (39.9)	33 (52.4) ‡
Family cardiovascular risk [n(%)]	168 (40.4)	162 (30.2)	30 (47.6) ‡
Family history of diabetes [n(%)]	264 (63.5)	289 (53.9)	42 (66.7)
Systolic blood pressure (mmHg±SD)	138.0±20.8	142.0±20.9 *	142.0±19.7 §
Diastolic blood pressure (mmHg±SD)	83.5±11.4	86.0±12.2 *	84.6±11.0
Serum creatinine (mg/dl±SD)	1.9±2.5	2.5±3.4 *	3.4±3.4 §
Urine albumin (mg/l±SD)	1.5±0.6	2.9±0.8*	3.3±0.9§‡
Urine creatinine (mg/dl±SD)	3.6±0.9*§	1.3±0.7‡	0.2±0.2§
HbA1c (%±SD)	7.4±1.7	8.0±2.3 *	8.7±2.9‡ §

Data are n (%) or mean (SD); BMI, body mass index; HbA1c, glycated haemoglobin. * $p<0.05$, microalbuminurics vs. normoalbuminurics; § $p<0.05$, macroalbuminurics vs. normoalbuminurics; ‡ $p<0.05$, microalbuminurics vs. macroalbuminurics.

risk was significantly less than in macroalbuminuric patients ($p<0.05$). In patients with macroalbuminuria, duration of diabetes, history of hypertension and smoking, systolic blood pressure, serum creatinine and HbA1c were significantly higher than in normoalbuminurics, but the mean weight of the patients with macroalbuminuria was significantly less than patients with normoalbuminuria and microalbuminuria ($p<0.05$) (Table 3).

Comorbidities, left ventricular hypertrophy, coronary artery disease, diabetic foot lesions, other kidney disease beside diabetes, number of patients with one or two comorbidities were significantly more prevalent in macroalbuminurics and microalbuminurics than normoalbuminurics ($p<0.05$). Congestive heart failure was more frequently seen in macroalbuminurics, and diabetic retinopathy in microalbuminurics than in normoalbuminurics ($p<0.05$). Number of patients with one co-morbidity, peripheral vascular disease, diabetic foot lesions, diabetic retinopathy, other kidney disease besides diabetes, chronic renal failure were significantly higher in macroalbuminuric than in microalbuminuric patients ($p<0.05$) (Table 4).

The treatment modalities of diabetic subjects grouped according to their level of albuminuria are presented in Table 5. Use of insulin, antihypertensives (especially ACE inhibitors), and antiaggregating agents (especially other

than warfarin or aspirin) were significantly more frequent in macroalbuminurics and microalbuminurics than in normoalbuminurics. Diuretics were more often used in patients with microalbuminuria than in normoalbuminuria, whereas patients with normoalbuminuria were more frequently treated with oral antidiabetic agents than patients with microalbuminuria and macroalbuminuria. Combined therapy with insulin and oral antidiabetic agents, calcium channel blockers, and aspirin were more frequently used in macroalbuminurics than in normoalbuminurics; whereas ATI-receptor blockers in normoalbuminurics than in subjects with macroalbuminuria ($p<0.05$).

Use of oral antidiabetic agents, and ATI-receptor blockers were more often in microalbuminuric- than in macroalbuminuric subjects; and antiaggregating therapy (especially with warfarin or aspirin) vice versa ($p<0.05$).

Macroalbuminuria was diagnosed in 5.2% of female, 6.5% of male subjects, the same rates for microalbuminuria were 48.0% vs 48.2%. The rates of microalbuminuria were significantly higher in subjects with hypertension (49.6 % and 41.1 % in hypertensive and non-hypertensive subjects, respectively and $p<0.050$). The serum creatinine were normal in 76.7% of subjects, elevated in 21.0%, and suggesting chronic renal failure in 2.3%.

Table 4: Complications and comorbidities in study population according to the albuminuria.

Complications	Normo-Albuminurics	Micro-Albuminurics	Macro-Albuminurics
Comorbidities [n(%)]	81 (19.2)	131 (24.4) *	25 (39.6) ‡§
LVH	21(5.1)	48 (8.9) *	10 (15.9) ‡ §
CAD	27 (6.5)	47 (8.8) *	9 (14.3) ‡§
MI	21(5.1)	28 (5.2)	8 (12.7) ‡§
CHF	12 (2.9)	21 (3.9)	5 (8.3) ‡§
Stroke, TIA	7 (1.7)	14 (2.6)	4 (6.4)
PVD	9 (2.2)	15 (2.8)	12 (19.1) ‡ §
1 co-morbidity	70 (16.8)	100 (18.7) *	44 (69.8) ‡ §
2 co-morbidity	12 (2.9)	27 (5.0) *	4 (6.4) §
3 co-morbidity	1 (0.2)	6 (1.1)	1 (1.6)
>3 co-morbidity	-	2 (0.4)	3 (4.8) ‡
Diabetic foot lesion [n(%)]	15 (3.6)	53 (9.9) *	13 (20.6) ‡§
Diabetic retinopathy [n(%)]	62 (14.9)	148 (27.6) *	26 (41.3) ‡§
Other kidney disease besides diabetes [n(%)]	12 (2.9)	30 (5.6) *	11 (17.5) ‡§
Chronic renal failure [n(%)]	29 (6.9)	51 (9.5)	15 (23.8) ‡§

LVH, left ventricular hypertrophy; CAD, coronary artery disease; MI, myocardial infarction; CHF, congestive heart failure; TIA, transient ischemic attack; PVD, peripheral vascular disease. * $p<0.05$, microalbuminurics vs. normoalbuminurics; § $p<0.05$, macroalbuminurics vs. normoalbuminurics; ‡ $p < 0.05$, microalbuminurics vs. macroalbuminurics.

DISCUSSION

There is strong evidence that hyperglycemia plays the key role in the pathogenesis of diabetic nephropathy. Some mechanisms such as metabolic (hyperglycemia, AGEs, polyol pathway), hemodynamic (systemic hypertension, glomerular hypertension) and signalization pathways (PKC, MAPK) and mediators (TGF- β 1, CTGF, angiotensin II) have been suggested that link hyperglycemia to the functional and structural abnormalities of diabetic kidney disease (25). Subjects with diabetic nephropathy have a reduced life span, more comorbid events (such as more serious cardiac and peripheral vascular disease) than do diabetic subjects without nephropathy; events that significantly affect the subjects' lifestyle and ability to work. Management of diabetes and comorbidities, such as dyslipidemia, hypertension, anemia, and others, are important in preventing cardiovascular and renal events in patients with diabetic nephropathy. Microalbuminuria is an independent predictor of cardiovascular disease and all-cause mortality in both diabetic (26) and nondiabetic

men and women (27). Screening for microalbuminuria is an important tool to identify people who are at high risk for cardiovascular events and progression of kidney disease, and who need more intensive therapy compared with subjects with normal albumin excretion rates (24). The ADA and the National Kidney Foundation define microalbuminuria as an A/C ratio of 30 to 300 μ g/mg in both men and women (23,24). The A/C ratio is a more convenient test for subjects and may be less prone to errors due to improper collection methods and variations in 24-h protein excretion compared with a random urine specimen (24,28).

We report data in a large cohort of primary care subjects who have type 2 diabetes. Microalbuminuria which is the earliest detectable manifestation of diabetic kidney disease was determined approximately in two-third of the study population. There was one report about the prevalence of microalbuminuria in a small cohort from Turkey where overall prevalence of microalbuminuria was 21.7 % in a subgroup of diabetic patients (29). Studies in the white UK population revealed a prevalence of microalbuminuria

Table 5: The treatment modalities in study population grouped according to the level of the albuminuria.

Parameters	Normo-Albuminurics	Micro-Albuminurics	Macro-Albuminurics
Anti-diabetic therapy [n(%)]			
Oral antidiabetic agents	343 (82.5) *§	385 (71.8) ‡	36 (56.5)
Insulin	43 (10.3)	104 (19.4) *	16 (29.7) ‡§
Both	16 (3.8)	26 (4.9)	4 (6.5) §
Anti-hypertensive therapy [n(%)]			
Diuretics	270 (64.9)	410 (76.5) *	51 (80.9) §
ACE-inhibitör	57 (13.7)	83 (15.5) *	12 (18.8) §
Alpha-blocker	121 (29.1)	214 (39.9) *	29 (45.8) §
Alpha-blocker	4 (1.0)	12 (2.2)	1 (1.6)
Calcium-channel blockers	60 (14.4)	92 (17.2)	15 (24.3) §
ATI – receptor blockers (ARBs)	95 (22.8) §	129 (24.1) ‡	11 (17.4)
Beta-blockers	27 (6.4)	34 (6.3)	4 (6.3)
Others†	3 (0.7)	8 (1.5)	1 (1.6)
Lipid therapy [n(%)]			
Statins	148 (35.6)	203 (37.9)	25 (39.6)
Others	22 (5.3)	22 (4.1)	2 (3.2)
Antiaggregating therapy [n(%)]			
Warfarin	172 (41.4)	254 (47.4) *	40 (63.9) ‡§
Warfarin	-	3 (0.6)	3 (4.8) ‡
Aspirin	166 (39.9)	231 (43.1)	34 (54.2) ‡§
Other drugs	6 (1.4)	20 (3.7) *	3 (4.8) §

* p<0.05, microalbuminurics vs. normoalbuminurics; § p<0.05, macroalbuminurics vs. normoalbuminurics; ‡ p < 0.05, microalbuminurics vs. macroalbuminurics. † : ACEI + diuretic or ARB+ diuretic.

of 7%–9% (30,31), 31% in Mexican Americans (32), 26% in Pima Indians (33), 42% in Nauruans (34), and 35% in Hispanic Americans (35) in diabetes. The microalbuminuria prevalence in diabetic subjects varies among different ethnic groups, ranging from 19 to 36% in Caucasians (36,37), 26 to 64 % in Polynesians (38), and 25 to 36 % in African-Americans (39,40). Reported microalbuminuria prevalence in U.S. in those without diabetes has ranged from 3.4 to 13%, but these studies vary in the ethnic groups and age ranges studied (41,42).

The overall global prevalence of microalbuminuria, and macroalbuminuria are reported as 39%, and 10%, respectively in DEMAND Study (22). In the Turkish cohort the same parameters were 48.1% vs 5.7%, respectively. The prevalence of microalbuminuria in our population was seen higher than found globally in DEMAND Study.

In the present study, age, weight, duration of diabetes, history and duration of hypertension, systolic and diastolic blood pressure, serum creatinine levels, HbA1c are found as important clinical and metabolic characteristics of microalbuminuria. On the other hand, diabetic foot lesions, diabetic retinopathy and co-morbidities, especially LVH and CAD, are detected more often in microalbuminurics. Some studies have revealed duration of diabetes, male sex, and pre-existing retinopathy as major risk factors for microalbuminuria (10,32). Gupta *et al* reported HbA1c to be associated with microalbuminuria (43). John *et al* found male sex, older age, longer duration of diabetes, poor glycaemic control, and raised blood pressure as risk factors of microalbuminuria (44), while Vijay *et al* declared duration of diabetes, systolic and diastolic blood pressure, age of the patient, and serum creatinine to be associated with proteinuria (45). Age was reported as one of the risk factors in the Wisconsin Study (10), in a Danish population study (46), and in the Pima Indians (47). The association of glycaemic control with microalbuminuria has been well established by various studies (10, 32, 46, 47). Other factors which are reported to be associated with microalbuminuria are alcohol intake (10), foot ulcers (48), and smoking (49).

Microalbuminuria has also been reported to be associated with generalized vascular disease (50). Subjects with microalbuminuria who progress to macroalbuminuria (>300mg/24 h) are likely to progress to ESRD over a period of years (51,52). Microalbuminuria in diabetic subjects has not only been recognized as a predictor of progression of diabetic nephropathy but also as a powerful independent risk factor for cardiovascular disease (9, 53-57).

There is no doubt that poor glycemic control is associated with diabetic nephropathy. Levels of hemoglobin HbA1c are higher in subjects with microalbuminuria and macroalbuminuria than in those with normoalbuminuria

(28), and in two longitudinal studies, the glycemic control predicted the future development of microalbuminuria in normotensive type 1 diabetic subjects with normoalbuminuria (56,58). The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), a prospective multicenter randomized clinical trial comparing the effect of intensive and conventional insulin therapy on the risk of development and progression of diabetic chronic complications in 1,441 subjects with type 1 diabetes. It has been demonstrated that a sustained improvement in HbA1c reduces the risk of development of diabetic nephropathy (59). Similarly, the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) has shown that improved glycemic control is effective in the prevention of microalbuminuria in subjects with newly diagnosed type 2 diabetes (60). Thus, the prevention of elevated urinary albumin excretion is an important therapeutic target for the prevention of renal and cardiovascular events, and it continues to be important to explore modifiable factors that affect microalbuminuria. Combined beneficial effect of three factors - glycemia, blood pressure, and lipid profiles - on regression/remission of microalbuminuria has been shown (61). Thus, recommended therapeutic goals are clinically reasonable and effective reduction of elevated urinary AER in diabetic subjects. Subjects with microalbuminuria has been treated with insulin (19.4 %), antihypertensive drugs (76.5 %, ARBs 24.1 %, ACE-inhibitors 39.9 %), statins (37.9 %) and antiaggregants (47.4 %). These findings suggest that these therapeutic modalities are used in low rates. Thus, these may be among the responsible factors for developing microalbuminuria which is highly prevalent in our study population.

In conclusion, a high prevalence of microalbuminuria (48.1 %) associated with enhanced renal and cardiovascular risk, were detected in type 2 diabetic subjects without previously known nephropathy. A high level of urinary albumin appears to be related to general vascular dysfunction and particularly endothelial anomalies which allow macromolecules to leak through the endothelial barrier into the renal and retinal tissue. Microalbuminuria is undoubtedly the result of complex interactions between endocrine, metabolic, and hemodynamic factors.. Diabetic nephropathy is rarely seen in the first 3 years following the diagnosis of diabetes. It is usually detected after 5 to 15 years in subjects with type 1 diabetes (16); but the screening should begin at the time of diagnosis in subjects with type 2 diabetes because the actual duration of their disease is not known. This study suggest that early detection, monitoring of vascular complications and more aggressive multifactorial treatment aiming at renal and vascular protection are needed. Population-based screening and aggressive measures should be undertaken to lower the burden of microalbuminuria and diabetes mellitus in our country and others.

Acknowledgments

The authors would like to thank to the members of the DEMAND-Turkey Investigators for their collaboration. The study was supported by Sanofi-Aventis Pharma Co.

APPENDIX

The DEMAND-Turkey Investigators (Alphabetically)

Dr. A.İ. Erencin, Dr. A. Asar, Dr. Dr. A. Akman, Dr. A. Cinik, Dr. A. Deyen, Dr. A. Özgür, Dr. A. Yalçın, Dr. A. Ecebay, Dr. A. Akkan, Dr. A. Kılavuz, Dr. A. Sönmez, Dr. A. Yıkın, Dr. A. Alpoguz, Dr. A. Y. Ozyurt, Dr. A. Garip, Dr. B. Dur, Dr. B. Yarıcı, Dr. B. Kocaman, Dr. B. Akca, Dr. C. Ar, Dr. C. Koz, Dr. C. Yalcin, Dr. C. Gursoy, Dr. C. Goncer, Dr. C. Saylik, Dr. E. Orbay, Dr. E. Guney, Dr. E. Ebel, Dr. E. Sen, Dr. F. Bacioglu, Dr. F. Salman, Dr. F. Unutmaz, Dr. F. Yilmaz, Dr. G. Akcay, Dr. G. Eryilmaz, Dr. G. Ozgen, Dr. G. Sahin, Dr. G. Irmak, Dr. G. Koc, Dr. G. Okul, Dr. G. Sensoy, Dr. H.B. Dilcioglu, Dr. H.O. Kasikci, Dr. H.H. Yalcin, Dr. H.M. Oner, Dr. H. Selioglu, Dr. H. Aktas, Dr. H. Gulec, Dr. H. Altunbas, Dr. H. Onat, Dr. H. Kutlu, Dr. H. Satiroglu, Dr. H. Okuturuz, Dr. H. Balkanci, Dr. H. Demir, Dr. H. Guz, Dr. H. Sahin, Dr. I. Aydin, Dr. I. Mintas, Dr. I. Akyuzler, Dr. I. Cakmak, Dr. I. Yavuz, Dr. K. Sonkur, Dr. K. Kozok, Dr. L. Dincer, Dr. L. Sekizkardes, Dr. M.A. Ozan, Dr. M.N. Tamer, Dr. M. R. Simitci, Dr. M.A. Buyukbese, Dr. M. Eginkaya, Dr. M. Kurtulus, Dr. M. Anil, Dr. M. Ozdemir, Dr. M. Ozcaki, Dr. M.S. Yavci, Dr. M. Doganay, Dr. M. Koper, Dr. M.K. Uzandac, Dr. M. Ozturk, Dr. O. Unal, Dr. O. Caliskan, Dr. O. Oder, Dr. O. Ugur, Dr. O. İnan, Dr. O. Saralp, Dr. O.S. Kaynarca, Dr. R. Colak, Dr. R. Conkar, Dr. S. Sen, Dr. S. Bulgurlu, Dr. S. Kizil, Dr. S. Cakiroglu, Dr. S. Budak, Dr. S. Bakirtas, Dr. S. Erbay, Dr. T. Keus, Dr. T. Camsari, Dr. T. Damci, Dr. T. Erkuklu, Dr. U. Gencalp, Dr. U. Gulmen, Dr. U.K. Ugurcekcik, Dr. Y.S. Sevdi, Dr. Y. Guzel, Dr. Y. Kaptanoglu, Dr. Y. Ozaslantas, Dr. Z.A. Binici.

REFERENCES

- Panzram G: Mortality and survival in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1987; 30:123–131.
- Pyorala K: Diabetes and heart disease. In *Prevention and Treatment of Diabetic Late Complications*. Mogensen CE, Standl E, Eds. New York, de Gruyter, p. 151-168, 1989.
- Kannel WB, McGee DL: Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham Study. *Circulation* 1979; 59: 8–13.
- Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Krolewski AS, Rosner B, Arky RA, Speizer FE, Hennekens CH: A prospective study of maturity-onset diabetes mellitus and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med* 1991; 151:1141–1147.
- Mogensen CE: Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-onset diabetes. *N Engl J Med* 1984; 310: 356–360.
- Jarrett RJ, Viberti GC, Argyropoulos A, Hill RD, Mahmud U, Murrels TJ: Microalbuminuria predicts mortality in non-insulin-dependent diabetes. *Diabetic Med* 1984; 1: 17–19.
- Nelson RG, Knowler WC, Pettitt DJ, Saad MF, Bennett PH: Diabetic kidney disease in Pima Indians. *Diabetes Care* 1993; 16: 335–341.
- Young BA, Katon WJ, Korff MV, Simon GE, Lin EHB, Ciechanowski PS, Bush T, Oliver M, Ludman EJ, Boyko EJ: Racial and ethnic differences in microalbuminuria prevalence in a diabetes population: The Pathways Study. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 219–228.
- Dinneen S, Gerstein HC: The association of microalbuminuria and mortality in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1413–1418.
- Klein R, Klein BE, Moss SE: Incidence of gross proteinuria in older-onset diabetes. *Diabetes* 1993; 42: 381–389.
- Young BA, Maynard C, Boyko EJ: Racial differences in diabetic nephropathy, cardiovascular disease, and mortality in a national population of veterans. *Diabetes Care* 2003; 26: 2392–2399.
- Karter AJ, Ferrara A, Liu JY, Moffet HH, Ackerson LM, Selby JV: Ethnic disparities in diabetic complications in an insured population. *JAMA* 2002; 287: 2519–2527.
- Young B, Maynard C, Reiber G, Boyko E: Effects of ethnicity and nephropathy on lower extremity amputation risk among diabetic veterans. *Diabetes Care* 2003; 26: 495–501.
- Young BA, Maynard C, Boyko EJ: Racial differences in diabetic nephropathy, cardiovascular disease, and mortality in a national population of veterans. *Diabetes Care* 2003; 26: 2392–2399.
- U.S. Renal Data System: *USRDS 2003 Annual Data Report*. Bethesda, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2003.
- U.S. Renal Data System: *USRDS 1999 Annual Data Report*. Bethesda, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1999.
- Humphrey LL, Ballard DJ, Frohnert PP, Chu CP, O'Fallon WM, Palumbo PJ: Chronic renal failure in non-insulindependent diabetes mellitus. A population-based study in Rochester, Minnesota. *Ann Intern Med* 1989; 111: 788–796.
- Klein R, Klein BE, Linton KL, Moss SE: Microalbuminuria in a population-based study of diabetes. *Arch Intern Med* 1992; 152: 153–158.
- KDIGO. Chapter 2: definition, identification, and prediction of CKD progression. *Kidney Int Suppl* (2011) 2013;3: 63-72.
- Kim SS, Kim JH, Kim IJ. *Current_Challenges_in_Diabetic Nephropathy: Early Diagnosis and Ways to Improve Outcomes*. *Endocrinol Metab* (Seoul). 2016;31(2):245-53.

21. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincçag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J; TURDEP-II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* 2013;28(2):169-80.
22. Parving HH, Lewis JB, Ravid M, Remuzzi G, Hunsicker LG, the DEMAND investigators. Prevalence and risk factors for microalbuminuria in a referred cohort of type II diabetic subjects: A global perspective. *Kidney International* 2006; 69: 2057-2063.
23. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations 2001: Diabetic nephropathy. *Diabetes Care* 2001; 24[Suppl 1]: S69-S72.
24. Keane WF, Eknoyan G: Proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, elimination (PARADE): A position paper of the National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 1004-1010.
25. Gruden G, Viberti GC. Section VI - Biology of the Complications of Diabetes. Chapter 50 - Pathogenesis of Diabetic Nephropathy. In: Kahn CR, King GL, Moses AC, Weir GC, Jacobson AM, Smith RJ (Eds). *Joslin's Diabetes Mellitus*. by Lippincott Williams & Wilkins Boston One Joslin Place, Boston, MA. p.853-866, 2005.
26. Rossing P, Hougaard P, Borch-Johnsen K, Parving H: Predictors of mortality in insulin dependent diabetes: 10-year observational follow up study. *Br Med J* 1996; 313: 779-784.
27. Ljungman S, Wikstrand J, Hartford M, Berglund G: Urinary albumin excretion: A predictor of risk of cardiovascular disease-A prospective 10-year follow-up of middle aged nondiabetic normal and hypertensive men. *Am J Hypertens* 1996; 9: 770-778.
28. Mattix HJ, Hsu CY, Shaykevich S, Curhan G. Use of the Albumin/Creatinine Ratio to Detect Microalbuminuria: Implications of Sex and Race. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 1034-1039.
29. Col M, Ocaktan E, Ozdemir O, Yalcin A, Tuncbilek A. Microalbuminuria: prevalence in hypertensives and diabetics. *Acta Med Austriaca* 2004; 31(1): 23-29.
30. Gatling W, Knight C, Mullee MA, et al. Microalbuminuria in diabetes: a population study of the prevalence and an assessment of three screening tests. *Diabet Med* 1988; 5: 343-347.
31. Marshall SM, Alberti KGMM. Comparison of the prevalence and associated features of abnormal albumin excretion in insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetes. *Q J Med* 1989; 70: 61-71.
32. Haffner SM, Morales PA, Gruber MK, et al. Cardiovascular risk factors in non-insulin dependent diabetic subjects with microalbuminuria. *Arterioscler Thromb* 1993; 13: 205-210.
33. Nelson RG, Kunzelman CL, Pettit DJ, et al. Albuminuria in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in Pima Indians. *Diabetologia* 1989; 32: 870-876.
34. Collins VR, Dowse GK, Finch CF, et al. Prevalence and risk factors for micro and macroalbuminuria in diabetic subjects and entire population of Nauru. *Diabetes* 1989; 38: 1602-1610.
35. Hamman RF, Franklin GA, Mayer EJ, et al. Microvascular complication of NIDDM in Hispanics and non-Hispanic whites. *Diabetes Care* 1991; 14: 655-663.
36. Alzaid A: Microalbuminuria in subjects with NIDDM: an overview. *Diabetes Care* 1996; 19: 79-89.
37. Jerums G, Gilbert RE: Microalbuminuria in non-insulin-dependent diabetes: significance and management. In *The Diabetes Annual*. 11th ed. Marshall SM, Home PD, Rizza RA, Eds. Amsterdam, Elsevier. p. 141-167, 1998.
38. Hodge AM, Dowse GK, ZimmetPZ: Microalbuminuria, cardiovascular risk factors, and insulin resistance in two populations with a high risk of type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1996; 13: 441-449.
39. Goldschmid MG, Domin WS, Ziemer DC, Gallina DL, Phillips LS: Diabetes in urban African-Americans. II. High prevalence of microalbuminuria and nephropathy in African-Americans with diabetes. *DiabetesCare* 1995; 18: 955-961.
40. Konen JC, Summerson JH, Bell RA: Abnormal urinary protein excretion in African Americans with type 2 diabetes mellitus. *Ethn Dis* 1999; 9: 3-9.
41. Jiang X, Srinivasan SR, Radhakrishnamurthy B, Dalferes ER, Weihang B, Berenson GS: Microalbuminuria in young adults related to blood pressure in a biracial (black-white) population. *Am J Hypertens* 1994; 7:794-800.
42. Haffner SM, Stern MP, Gruber KK, Hazuda HP, Mitchell BD, Patterson JK: Microalbuminuria: potential marker for increased cardiovascular risk factors in nondiabetic subjects? *Arteriosclerosis* 1990; 10: 727-731.
43. Gupta DK, Verma LK, Khosla PK, et al. The prevalence of microalbuminuria in diabetes: a study from north India. *Diabetes Res Clin Pract* 1991;12: 125-128.
44. John L, Rao PS, Kanagasabapathy AS. Prevalence of diabetic nephropathy in non insulin dependent diabetes. *Indian J Med Res* 1991; 94: 24-29.
45. Vijay V, Snehalatha C, Ramachandran A, et al. Prevalence of proteinuria in non-insulin dependent diabetes. *J Assoc Physicians India* 1994; 42: 792-794.
46. Schmitz A, Vaeth M. Microalbuminuria: a major risk factor in non-insulin-dependent diabetes: a 1-year follow-up study of 503 subjects. *Diabet Med* 1987; 5: 126-134.
47. Nelson RG, Kunzelman CL, Pettit DJ, et al. Albuminuria in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in Pima Indians. *Diabetologia* 1989;32: 870-876.
48. Gall MA, Rossing P, Skott P, et al. Prevalence of microalbuminuria and macroalbuminuria, arterial hypertension, retinopathy and large vessel disease in European type 2 (non-insulindependent) diabetic subjects. *Diabetologia* 1991; 34: 655-661.

49. Olivarius N, Andreasen AH, Keiding N, et al. Epidemiological study of renal involvement in newly-diagnosed middle aged and elderly diabetic subjects: cross-sectional data from the population based study "Diabetes Care in General Practice", Denmark. *Diabetologia* 1993; 36: 1007–1016.
50. Deckert T, Feldt-Rasmussen B, Borch-Johnsen K, et al. Albuminuria reflects widespread vascular damage. The Steno hypothesis. *Diabetologia* 1989; 32: 219–226.
51. Gall MA, Hougaard P, Borch-Johnsen K, Parving HH: Risk factors for development of incipient and overt diabetic nephropathy in subjects with non-insulin dependent diabetes mellitus: prospective, observational study. *BMJ* 1997; 314: 783–788.
52. Ravid M, Lang R, Rachmani R, Lishner M: Long-term renoprotective effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus: a 7-year follow-up study. *Arch Intern Med* 1996; 156: 286–289.
53. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, Halle JP, Young J, Rashkow A, Joyce C, Nawaz S, Yusuf S, HOPE Study Investigators: Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *J Am Med Assoc* 2001; 286: 421–426.
54. Garg JP, Bakris GL: Microalbuminuria: marker of vascular dysfunction, risk factor for cardiovascular disease. *Vasc Med* 2002; 7: 35–43.
55. Segura J, Campo C, Ruilope LM: Proteinuria: an underappreciated risk factor in cardiovascular disease. *Curr Cardiol Rep* 2002; 4: 458–462.
56. Adler AI, Stevens RJ, Manley SE, Bilous RW, Cull CA, Holman RR, UKPDS Group: Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney Int* 2003; 63: 225–232.
57. Mogensen CE: Microalbuminuria and hypertension with focus on type 1 and type 2 diabetes. *J Intern Med* 2003; 254: 45–66.
58. Krolewski AS, Lori L, Krolewski M, et al. Glycosylated haemoglobin and the risk of microalbuminuria in subjects with insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1995; 332: 1251–1255.
59. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–986.
60. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in subjects with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837–853.
61. Perkins BA, Ficociello LH, Silva KH, Finkelstein DM, Warram JH, Krolewski AS: Regression of microalbuminuria in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348: 2285–2293.

Diyabet Polikliniğine Kayıtlı Tip 2 Diyabetli Olguların Yüzde Yüzünü Değerlendirdik; Kurtarıcımız İnsulin*

Narimana IMANOVA¹, Şevki ÇETİNKALP²

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

ÖZET

Amaç: Diyabet tanıdan itibaren ömür boyu disiplinli tedavi ve takip gerektirmektedir. Glisemik kontrol ve A1C hedeflerine ulaşım, komplikasyonları engelleme adına en önemli adımdır. Kısa dönem öncesinde diyabet polikliniğimize başvuran ve takibi yapılan Tip 2 diyabetli 100 olgumuzun durumu ve tedavideki davranış özelliklerimizi belirlemek istedik.

Gereç ve Yöntemler: En az beş yıldır takibi olan tip 2 diyabetli bireyler kesitsel olarak çalışmaya dahil edilmiş; Hastaların rastgele belirlenen “önceki” ve “sonraki” kontrol gelişinde en az üç aylık metabolik durumları ve komplikasyonları değerlendirilmiştir.

Bulgular: Olguların 59’u erkek, 41’i kadındı. Yaş ortalaması 58, diyabet süresi 10,5 yıl, VKİ 29 kg/m² idi. Değerlendirme süresi ortalama 9,5 ay saptandı. Öncesi gelişinde açlık KŞ 150 mg/dL, tokluk KŞ 226 mg/dL, A1C 7,7; A1C ≤7 olan hasta oranı %44’dü. Sonrası gelişinde açlık KŞ 139 mg/dL, tokluk KŞ 207 mg/dL, A1C 7,3; A1C ≤7 olan hasta oranı %53’dü. Bu verileri kıyasladığımızda istatistiksel açıdan anlamlıydı.

Total kolesterol 196 mg/dL, trigliserid 182 mg/dL, HDL-kol 45 mg/dL, LDL-kol 118 mg/dL bulundu. Diyabetik nefropati 37(%37), nöropati 28(%28), retinopati 23(%23), koroner arter hastalığı 34(%34), hipertansiyon 68 (%68) olguda saptanmıştır.

Tedavi olarak olguların %90’ı metformin, %10’u sülfonilüre, %12’si glinid, %36’sı DPP4 inhibitörü, %4’ü glitazon, %1’i GLP1 analogu ve %59’u insülin tedavisi almaktaydı. İnsülin tedavisi görenlerin %16’sı oral antidiyabetik + bazal insülin, %43’ü intensif insülin almaktaydı. Sonraki kontrollerinde %57 olgunun tedavisi değiştirilmiştir. Hastaların 15’ine DPP4 inhibitörü, 2’sine SÜ, 4’üne metformin, 5’ine GLP1 analogu, 27’sine insülin tedavisi başlanmıştır.

Sonuç: Polikliniğimizin tip 2 diyabetli bireylerde glukoz ve A1C hedeflerine ulaşım açısından iyi bir konumda olduğu; hedefe ulaşımında özellikle erken kombinasyon ve zamanında insülinizasyonun önemli rol oynadığı belirlenmiştir.

Anahtar Sözcükler: Diabetes mellitus, Tip 2 Diyabet, İnsülin.

We Evaluated Hundred Percent of Type 2 Diabetes Cases Which Were Registered in Diabetes Polyclinics; The Insulin is Our Rescuer

ABSTRACT

Aim: Diabetes need disciplined treatment and follow-up from time-of diagnosis to death. Achieving glisemic control and A1C targets could be considered the greatest steps forward to prevent complications. We observed hundred type 2 diabetes patients at our polyclinic..

Material and Methods: Type 2 diabetes patients who applied our polyclinic recently and the ones who have been followed for five years are included cross-sectional study. Patients’ metabolic status and complications are evaluated at “previous” and “control” visits randomly at least last three months.

Results: 59 male/41 female type 2 diabetes were included in the study. The mean age was 58, duration of diabetes was 10,5 years, BMI was 29 kg/m². The mean pre- and post-evaluation period was 9,5 months. In the pre-admission period prePBG was 150 mg/dL, postPBG was

* Çalışma daha önce 3-7 Mayıs 2017 tarihinde gerçekleştirilen 39. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresinde poster olarak sunulmuştur.

226 mg/dL, A1C 7,7 and 44% of patients with A1C≤7. In the post-admission prePBG was 139 mg/dL, postPBG was 207 mg/dL, A1C 7,3 and 53% of patients with A1C≤7. Having compared these data, it was revealed that all of them were statistically significant.

Lipid profiles were 196 mg/dL for total cholesterol, 182 mg/dl for triglyceride, 45 mg/dL for hdl-cholesterol and 118 mg/dl for ldl-cholesterol. Diabetic nephropathy was found in 37, neuropathy in 28, retinopathy in 23, coronary artery disease in 34 and hypertension in 68 person.

With regard to treatment, 90% of the cases were taking metformin, 10% SU, 12% glinide, 36% DPP4 inhibitor, 4% glitazone, 1% GLP1 analogs and 59% insulin treatment. 16% of the insulin treatments received oral anti-diabetic drug + basal insulin, 43% received intensive insulin therapy. Treatment changes were made in 57% of patients. Treatment changes were initiated with 15 DPP4 inhibitors, 2 sulfonylurea, 4 metformin, 5 GLP1 analogs, 27 insulin treatments.

Conclusion: It was concluded that our diabetes polyclinic is in a good position to reach glucose A1C targets in individuals with type 2 diabetes; especially early combination and timely insulinisation play an important role in reaching the target.

Key Words: Diabetes mellitus, Type 2 Diabetes, Insulin.

GİRİŞ

Diyabetes mellitusun giderek artan prevalansı, yol açtığı akut ve kronik komplikasyonlar, sürekli tıbbi bakım gerekliliği, yüksek tedavi maliyeti olması nedeniyle tip 2 diyabetin tedavisi önem arz etmektedir.

Tip 2 diyabetin tedavisinde esas hedef glisemik kontrolün sağlanması, akut komplikasyon gelişme riskinin azaltılması, mikro ve makrovasküler komplikasyonların önlenmesi, eşlik eden diğer sorunların düzeltilmesi ve böylelikle diyabetli hastanın yaşam kalitesinin düzeltilmesidir (1). Hastalık süresi uzadıkça ve glisemik kontrol bozuldukça diyabete bağlı mikro ve makrokomplikasyonlar gelişmektedir. Hem glisemik kontrolün sağlanması, hem de komplikasyonların önlenmesi için tip 2 diyabette disiplinli takip gerekmektedir. *The United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) çalışmasında HbA1C'nin %0,9'luk azalması mikrokomplikasyon riskini %25, makrokomplikasyon riskini %16 azalttığı gösterildi. Aynı çalışmada HbA1C düzeyinin %1'lik artışı koroner arter hastalığı riskinde %10 artışına neden olduğu saptandı (2).

Yaşam tarzı değişikliği, diyet ve OAD (oral antidiyabetik ilaçlar) kombinasyonları ile glisemik kontrol sağlanamayan hastalarda insulin tedavisi tercih edilir. İnsulin ile yapılan en sık tedavi kombinasyonu bazal insulin OAD kombinasyonudur. Bununla beraber mix insulin ve bazal-bolus insulin tedavi seçenekleri de mevcuttur. İnsulin glukolipotoksisteyi azaltırken β-hücre rezervinin de korunmasını sağlar (3, 4). Glukolipotoksistenin insulin terapisi ile hızlı bir şekilde tersine çevrilmesi, erken insulin tedavisine başlanmasının gerekçelerinden biridir (5). Bu çalışmamızla poliklinik takibinde olan tip 2 diyabet hastalarının tedavi seçeneklerini, HbA1C, açlık glukozu, tokluk glukozu, lipid profili, VKİ (vücut kitle indeksi), aynı zamanda komplikasyon taramalarını incelemek ve tedavi seçeneğimizin hangi yönde olduğunu ve glisemik kontrol hedeflerine ne kadar ulaşabildiğimizi belirlemeyi amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Ege üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesinin diyabet polikliniğinde takipli 135 hastanın rastgele belirlenen zaman aralığının “öncesi”olarak kabul ettiğimiz gelişinde açlık glukozu, tokluk glukozu ve almakta oldukları tedaviyi kaydettik. Aynı hastaların kontrole geldikleri “sonrası” olarak adlandırdığımız gelişinde yine aynı şekilde açlık glukozu, tokluk glukozu, HbA1C, total kolesterol, trigliserid, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, VKİ, yaş, diyabet yaşı, mikroalbuminuri, diyabetik nefropati, retinopati, nöropati gibi mikrokomplikasyonların, HT (hipertansiyon), KAH (koroner arter hastalığı) gibi risk faktörlerinin olup olmadığını belirledik. Hastaların tedavisinde bu zaman aralığında değişiklik yapıp-yapılmadığını, yapıldıysa hangi tedavi değişikliği olduğunu, mevcut tedavilerini ve hastanın kontrole geldiği “öncesi” ile “sonrası” arasında olan zaman diliminin süresini yazdık. Hastaların hepsi en az 5 yıllık takibi olan tip 2 diyabet hastalarıydı. Tüm verileri yeterli olan 100 hastanın en az üç aylık zaman kesiti değerlendirmeye alındı. Mevcut verilerden herhangi biri eksik olan 35 hasta çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmanın istatistiksel değerlendirmesi SPSS 18 bilgisayar programı kullanılarak yapılmıştır. Öncesi ve sonrası verileri karşılaştırmak üzere, normal dağılan veriler için parametrik testlerden “paired t-testi” kullanılmıştır. Normal dağılmayan veriler için nonparametrik testlerden “Wilcoxon testi” kullanılmıştır. p≤0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Yüz (59 Erkek/41 Kadın) tip 2 diyabetli birey çalışmaya alındı. Öncesi ve sonrası değerlendirme süresi ortalama 9.5 ± 8.2 ay olarak saptandı. Olguların yaş ortalaması 58.08 ± 8.81 (37-81 yıl), diyabet süresi 10.46 ± 7.55 yıl, kilo 81.86 ± 15.21 kg, boy 167.46 ± 8.65 cm, vücut kütle indeksi 29.11 ± 4.99 kg/m² idi.

Hastaların değerlendirmeye aldığımız zaman diliminin öncesi ve sonrası açlık ve tokluk kan şekeri düzeyleri, A1C değeri ve A1C'si yediden az olan hasta oranı Tablo 1'de gösterilmiştir. Bu verileri kıyasladığımızda istatistiksel anlamlıydı. (p sırasıyla <0,05; <0,01; <0,05; <0,05)

Lipid profilleri total kolesterol 196.14 ± 43.94 mg/dl, trigliserid 181.93 ± 123.02 mg/dl, HDL-kol 45.34 ± 14.12 mg/dl, LDL-kol 118.17 ± 37.59 mg/dl bulundu. Mikro ve makrokomplikasyonlar ve risk faktörleri açısından yaptığımız değerlendirmede diyabetik böbrek hastalığı 37 (%37), nöropati 28 (%28), retinopati 23 (%23), koroner arter hastalığı 34 (%34), hipertansiyon 68 (%68) olguda saptandı.

Hastaların tamamı beslenme ve diyet eğitimi almıştı. Antihiperglisemik tedavi olarak olguların %90'ı metformin, %10'u SÜ (sulfonilüre), %12'si glinid, %36'sı DPP4 (dipeptidil peptidaz-4) inhibitörü, %4'ü glitazon, %1'i GLP1 (glukagon like peptid-1) analogu ve %59'u insülin tedavisi almaktaydı. İnsülin tedavisi alan hastaların %16'sı oral antidiyabetik + bazal insülin (ortalama doz 13.56 ± 3.63

Ü), %43'ü intensif insülin tedavisi (toplam insülin dozu 59.25 ± 28.72 Ü ≈ 0.72 Ü/kg) verilmişti. Karışım insülin ve akarboz alan yoktu. Sonraki kontrollerinde hastaların %43'ünde tedavi değişikliği yapılmadan diyet ve egzersiz önerilerinde bulunulur iken; %57'sinde tedavi değişikliğine gidilmiştir. Tedavi değişikliği olarak hastaların 15'ine DPP4 inhibitörü, 2'sine SÜ, 4'üne metformin, 5'ine GLP1 analogu (metformin+bazal insüline ekleme), 27'sine insülin tedavisi (11 Ü doz artımı yapılmış, 16 Ü bazal insülin eklenmiştir) başlanmıştır.

TARTIŞMA

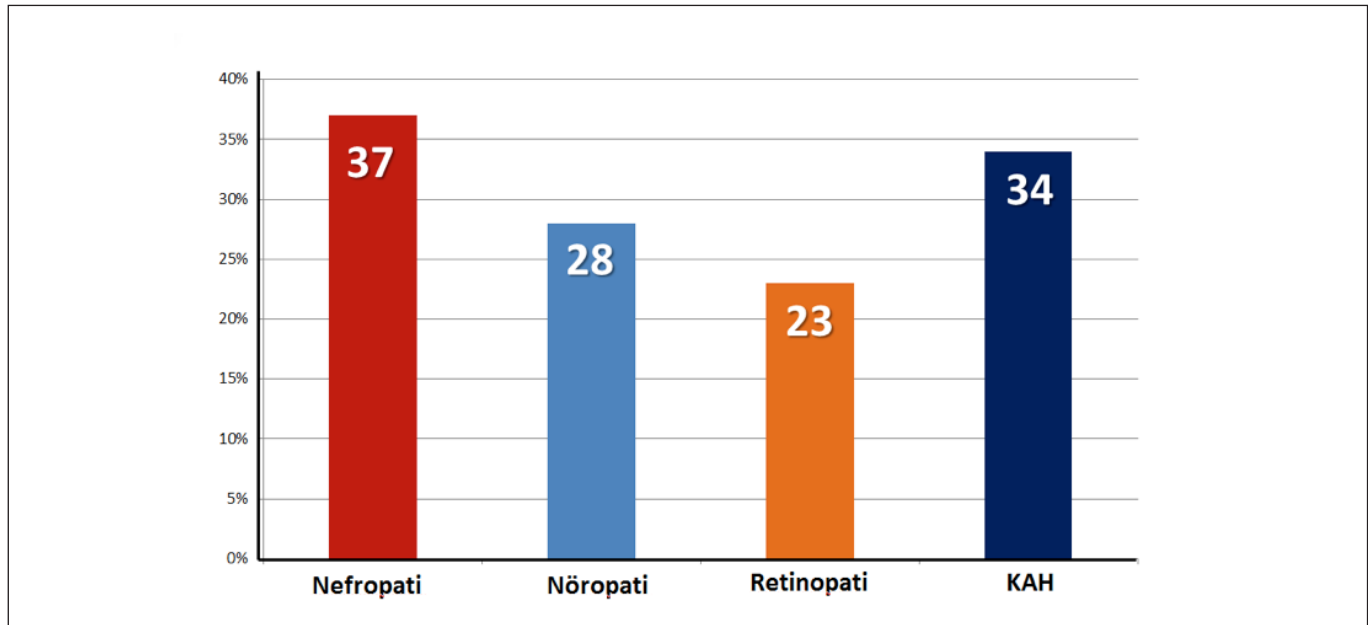
Tip 2 Diyabet mellitus oluşturduğu kronik komplikasyonlarla, tedavi ve takibi oldukça yüksek maliyet gerektirmektedir (6). İyi glisemik kontrol ve düzenli hasta takibi ile diyabete bağlı komplikasyonların azaltılması hedeflenir.

Tip 2 DM'de hedef HbA1C değeri < 7, açlık glukozu veya öğün öncesi glukoz düzeyi 80-130 mg/dl, tokluk glukoz

Tablo 1: "Öncesi" ve "sonrası" AKŞ, TKŞ, A1C ve A1C ≤ 7 olan hasta sayısının kıyaslaması.

	Açlık Kan Şekeri (mg/dL)	Tokluk Kan Şekeri (mg/dL)	A1c (%)	A1c ≤ 7 olan olgu %
Öncesi	150.14 ± 54.61	225.69 ± 81.05	7.74 ± 1.78	44
Sonrası	139.34 ± 43.21	206.99 ± 60.50	7.37 ± 1.47	53
p değeri	p< 0.05	p< 0.01	p< 0.05	p< 0.05

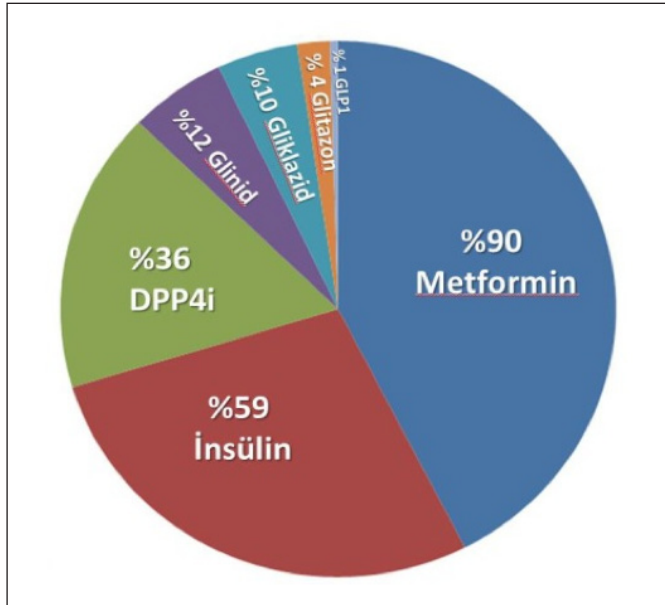
Grafik 1: DM komplikasyonlarının dağılımı.



düzeyi <180 mg/dl, LDL-kolesterol <100 mg/dl (kardiyo-vasküler (KVS) olay geçirenler <70 mg/dl), TG <150 mg/dl, HDL-kolesterol erkekte >40 mg/dl, kadında >50 mg/dl'dir (7). Polikliniğimizde takip etmekte olduğumuz hastaların HbA1C ortalaması çalışmaya aldığımız zaman dilimin başında 7,7 idi, açlık kan şekeri 150.14 mg/dl, tokluk kan şekeri 225.69 mg/dl idi. Takipli hastalarımızın HbA1C ve açlık kan şekeri düzeyinin hedef düzeylere yakın olduğunu, tokluk kan şekerinin nispeten daha yüksek seyrettiğini belirledik. Bunun başlıca nedenlerinden biri diyabet eğitiminin hastanemizde disiplinli bir şekilde yapılmasıdır.

Hastalarımızın aldığı tedavi şekline baktığımızda %90 hasta metformin, sonrasında %57 hasta insülin tedavisi almaktaydı. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-2) çalışmasında Türkiye'deki diyabet hastalarının %14,7'sinin insülin, %83,3'nün OAD aldığını görüyoruz (8). Diyabet polikliniğimizde insülin kullanımı oranı oldukça yüksektir. Kontrole gelişinde hastaların HbA1C'si 7,3, açlık glukozu 139 mg/dl, tokluk glukozu 206 mg/dl idi. Açlık glukozunun hedef düzeye, HbA1C ve tokluk kan şekeri hedefe daha da yaklaştığını saptadık. Hastaların tedavi protokollerini incelediğimizde %43 hastanın tedavisi değiştirilmemiş fakat hastalara tekrar diyet ve egzersiz eğitimi verilmiştir. Türk Endokrin Metabolizma Derneğinin (TEMĐ) 2017 diyabet tedavi algoritmasında HbA1C düzeyi >7 üstü ise ilk önce yaşam tarzı sorgulanması gerektiği belirtilmiştir (9). Hastaların verilerinin öncesinde de hedef düzeye yakın olduğunu göz önüne alırsak kılavuzlara uygun olarak hastaların %43'üne yaşam tarzı değişikliği önerilmiştir. Tedavi değişikliği yapılan hastaların 15'ine DPP4 inhibitörü, 2'sine SÜ, 4'üne metformin, 5'ine GLP1

Grafik 2: Tedavi seçeneklerinin oranlaması.



analoğu (metformin+bazal insüline ekleme), 27'sine insülin tedavisi (11 Ü doz artımı yapılmış, 16 Ü bazal insülin eklenmiştir) başlanmıştır. Yapılan tedavi değişikliğinde de insülin seçiminin daha fazla olduğunu görüyoruz. İnsülin tedavisi alan hasta oranının yüksek (%59) olmasına rağmen bazal insülin alan hastalarda yapılan insülin dozu ortalaması 13,5 Ü; bazal bolus insülin tedavisi alanlarda 59 Ü (0,7 Ü/kg) idi. Daha fazla hastaya insülin tedavisi verilmesine rağmen tedavide kullanılan insülin dozları çok daha düşüktü.

Total kolesterol 196.14 mg/dl, trigliserid 181.93 mg/dl, HDL-kol 45.34 mg/dl, LDL-kol 118.17 mg/dL bulundu. Lipid profili takipli hastaların sonraki gelişinde hedef değerlere yakındı. Yapılan tedavi değişikliği ile glukoz parametreleri ile beraber lipid profilide hedefe yaklaşmıştı. Diyabet tedavisindeki temel amaçlardan biriside diyabetin kronik komplikasyonlarının önlenmesidir. En ciddi komplikasyonlardan biri diyabetik retinopati (DR) diyabetin süresi ile artmaktadır. Diyabet sıklığının artması da diyabete bağlı göz sorunlarını beraberinde artırmıştır. Ülkemizde Tip 2 diyabetlilerde 5 yılın altında DR %13.6; 16 yıl ve üstünde %67,4 oranında görülmüştür (10). Son dönem böbrek yetmezliği arasında diyabetik nefropati ilk sırada yer almaktadır (11). Diyabetik nefropati DR gibi hiperglisemi, dislipidemi, hipertansiyon, diyabet yaşı ile beraber genetik yatkınlık, ırk, cinsiyet, obezite, yaş, plazminojen aktivatör inhibitörü-1 yüksekliği ve sigara tüketiminden de etkilenmektedir (12). Diyabetik nöropati en sık görülen komplikasyon olup travmatik olmayan amputasyonların %50-75'inin nedenidir. Hastalara DM tanı konulduğunda nöropati oranı %8 iken, diyabet yaşı arttıkça bu oran %40'a çıkmaktadır (13). Diyabet KVS olayları 2-4 kat artırır (14). UKPDS çalışmasında HbA1C'nin %0,9'luk azalması mikrokomplikasyon riskini %25, makrokomplikasyon riskini %16 azaltığı gösterildi. Aynı çalışmada HbA1C düzeyinin %1'lik artışı koroner arter hastalığı riskinde %10 artışına neden olduğu saptandı (2). Tip 2 diyabetli hastaların aynı zamanda %60'ı hipertansifdir. ACCORD-BP çalışmasında KVS riskli bireylerin kan basıncı kontrolü sağlandığında KVS olaylarda ve inme riskinde hafif bir azalma olduğu ortaya konuldu (15). Bizim çalışmamızda diyabetik böbrek hastalığı 37 (%37), nöropati 28 (%28), retinopati 23 (%23), koroner arter hastalığı 34 (%34), hipertansiyon 68 (%68) olguda saptandı. Hastalarımızın ortalama diyabet yaşı 10,5 yıldır. Makro ve mikrokomplikasyon oranları literatürle genel olarak uyumlu idi fakat ortalama diyabet yaşının 10 yıl olduğunu göz önüne alırsak komplikasyonlar açısından da poliklinik takibimizdeki hastaların daha iyi durumda olduğunu söyleyebiliriz. Tip 2 diyabetteki bu başarılı sonuç oranlarını tedavi seçiminde erken ve/veya zamanında insülinizasyona önem vermemize bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Bununla ilgili yapılan ORIGIN çalışması (Outcome Reduction With Initial Glargine Intervention) randomize kontrollü çalış-

madır. Bu çalışmada erken insülin tedavisine geçilen hastalarda OAD'ye kıyasla daha uzun süreli kan şekeri kontrolü sağlandığı, KVS olay ve tümöreenezis açısından daha güvenilir olduğu gösterildi (16). Biz de bu çalışmamızın sonucunda Tip 2 diyabet hastalarında pankreasın β hücre rezervini korumak, hedef değerleri elde etmek, komplikasyonları önlemek, aynı zamanda düşük doz insülin tedavisiyle maliyeti düşürmek için zamanında insülin tedavisinin başlanmasının önemli olduğunu ortaya koyduk.

Diyabet polikliniğimizin tip 2 diyabetli bireylerde glukoz ve A1c hedeflerine ulaşım açısından oldukça iyi bir konumda olduğu; hedefe ulaşımında özellikle erken kombinasyon ve zamanında insülinizasyonun önemli rol oynadığı belirlenmiştir.

ÇIKAR ÇATIŞMASI VE DESTEK

Bu çalışmada herhangi çıkar çatışması ve finansal destek yoktur.

KAYNAKLAR

1. Prof. Dr. Nevin Dinççağ Diabetes Mellitus Tanı ve Tedavisinde Güncel Durum İç Hastalıkları Dergisi 2011; 18: 181-223.
2. The 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 (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837-53.
3. Wajchenberg BL. β -cell failure in diabetes and preservation by clinical treatment. *Endocr Rev* 2007;28: 187-218.
4. Rolla A. The pathophysiological basis for intensive insulin replacement. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28 (Suppl. 2): S3-S7.
5. Bonora E. Protection of pancreatic beta-cells: is it feasible? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008;18: 74-83.
6. Keen H. Epidemiologic aspects of type 2 diabetes in Europe. In Ekoe J-m, Rewers M, Willams R, Zimmet P (eds) the epidemiology of diabetes mellitus seconded, Wiley, New York 2008 pp 111-20.
7. Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu TEMD. |2017- s:35.
8. Satman I, Tutuncu Y ve ark.; The TURDEP-II Study Group. Diabetes epidemic in Turkey: Results of the second population based survey of diabetes and risk characteristics in Turkey (TURDEP-II). Poster: A-11-2498. 47th EASD Annual Meeting, 12-16 Sept 2011, Lisbon, Portugal. *Diabetologia* 2011; 54 (Suppl 1): P2498.
9. Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu TEMD. 2017 | s:97.
10. Karadeniz ZS, Yılmaz MT. Duration of diabetes and prevalence of diabetic retinopathy: İstanbul diabetic retinopathy study: IDRS results 1. *Diabetes & metabolic syndrome: Clinical research & reviews* 1(1): 43-8, 2007.
11. Süleymanlar G, Seyahi N ve ark. Current status of renal replacement therapy in Turkey: As ummary of Turkish society of Nephrology 2009 Annual registry report *Turk Neph Dial Transpl*, 20(1) 1-6, 2011.
12. Arora S. Renal function in diabetic nephropaty. *World J diabetes* 21 48-56, 2010.
13. Vinik AL, Nevoret ML ve ark. Diabetic neuropathy. Acute and Chronic Complications of Diabetes. *Endocrinology and Metabolism clinics of North America* Eds Poretzky L, Liao EP, LeRoith D UK, Elsevier 2013: 7474-87.
14. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes care* 2014. 37 suppl 1, s14-80.
15. Cushman WC, Evans GW et al. Effects of intensive blood-pressure control Type-2 Diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 2010. 362 1575-85.
16. Gerstein HC, Bosch J et al.; ORIGIN Trial Investigators. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia. *N Engl J Med* 2012;367: 319-328.

Diyabetik El Komplikeyonlu Bir Tip 2 Diabetes Mellitus Olgusu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

Fatih KUZU¹, İlker ÖZ², Taner BAYRAKTAROĞLU¹

¹Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak

²Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Zonguldak

ÖZET

Diyabetik el sendromu gelişimi kompleks ve multifaktöriyeldir. Risk faktörleri ve patogenezi diyabetik ayak ile benzerlik göstermektedir. Burada diabetes mellitus tanısı aldıktan yıllar sonra vasküler komplikasyonların oluştuğu, özellikle diyabetik el sendromunun ortaya çıktığı bir olguyu sunmaktayız.

Ellidört yaşında kadın hasta, 20 yıl önce tip 2 diyabet tanısı almış ve son 10 yıldır insulin kullanmaktadır. Son zamanlarda sol koldan fistül açılmış. İki ay önce sol elde soğukluk morarma şikâyetleri başlamış. Kaçak nedeniyle fistül kapatılmış. Yaklaşık bir ay önce sol el üçüncü parmağa nekroz nedeniyle amputasyon yapılmış. Takip eden dönemde sol el üçüncü ve beşinci parmaklarda siyahlaşma ile kan şekerlerinde yükseklik ortaya çıkmış. Yoğun insulin tedavisi ve doz titrasyonu yapılarak kan şekeri kontrolü sağlandı. Almakta olduğu medikal tedavi, uygun hemodiyaliz şartlarında paraneural antibiyoterapi, analjezi ve maksimum medikasyonla operasyona yönlendirildi. Olgumuzda görüldüğü gibi diyabetik ayak ve “diyabetik el sendromu” tespit edilen olgulara multidisipliner yaklaşımla maksimum tedavi yapılmalıdır. Özellikle tromboembolilere yönelik primer ve sekonder korunma yöntemlerini özenle uygulamayı gerektirmektedir.

Anahtar Sözcükler: *Diyabetik el, Diabetes mellitus*

A Case With Type 2 Diabetes Mellitus Complicated With Diabetic Hand and Literature Review

ABSTRACT

Development of “diabetic hand syndrome” is complex and multifactorial. Its risk factors and pathogenesis are similar to diabetic foot. We report here a case in which diabetic hand syndrome arises from vascular rare complications, especially.

A 54 year-old female patient was diagnosed with type 2 diabetes 20 years ago and has been using insulin for the last 10 years. Lately, a left fistula has been opened. Complaints about the coldness of the left hand started two months ago. The fistula is closed because of the leak. About a month ago, amputation was made due to necrosis of the left hand third finger. In the following period, blackness on the third and fifth fingers of the left hand led to height in blood glucose. Intensive insulin therapy and dose titration were performed to control blood glucose levels. The medical treatment he was receiving was directed to the operation with appropriate parenteral antibiotherapy, analgesia and maximum medications under appropriate hemodialysis conditions.

As seen in our case, maximum treatment should be done with multidisciplinary approach to diabetic foot and “diabetic hand syndrome” cases. In particular, primer and sec-ondary prevention methods for thromboembolism require careful application.

Key Words: *Diabetic hand, Diabetes mellitus*

DOI: 10.25048/tjdo.2017.14

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Fatih KUZU

Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak, Türkiye
Tel: 0(372) 261 20 63 • E-posta: drfkuzu@hotmail.com

Geliş tarihi / Received : 24.07.2017

Revizyon tarihi / Revision : 02.08.2017

Kabul tarihi / Accepted : 14.08.2017

<http://turkjod.beun.edu.tr>

GİRİŞ

Diabetes mellitus a ait kronik komplikasyonların gelişiminde glikozun merkezi rolünü prospektif müdahale çalışmaları ve epidemiyolojik veriler doğrulamıştır. Hem tip 1 hem de tip 2 diyabette mikrovasküler komplikasyonların gelişimi hiperglisemi ile sıkı ilişkilidir. Makrovasküler komplikasyonların gelişiminde hiperglisemi ile birlikte insulin direnci önemli rol oynamaktadır. Endotel disfonksiyonu en erken ortaya çıkan patoloji gibi görünmekte olup, insulin direnci tetiği çeken asıl faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Diyabette hipergliseminin neden olduğu yapısal ve fonksiyonel anormalliklerin başlıcaları poliyol birikimi, doku proteinlerin non-enzimatik glikasyonu ve artmış hücre içi ileri glikasyon son ürünü (AGE) oluşumu, proteinkinaz C ve heksosamin yolunun aktivasyonudur. Ancak tüm bu patogenetik mekanizmaların yanısıra, henüz kesin olarak aydınlatılmamış olan genetik faktörlerin de önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Mikrovasküler ve makrovasküler hastalıkların gelişiminde ve ilerlemesinde bu yollar tek başına sorumlu değildir. Hepsisi de bu komplikasyonlara katkıda bulunmaktadır (1,2,3,4). Kardiyovasküler, renal veya göze ait bozukluklar diyabetik hastalarda görülen en şiddetli komplikasyonlar olsa da çeşitli kas-iskelet sistem anormallikleri de diyabet seyrinde genel popülasyona göre artmış sıklıktadır ve önemli morbidite nedenidir (5).

Diyabetik hastalarda ayak ülserleri ve enfeksiyonları multifaktöriyel nedenlerle oluşur ve morbiditenin başlıca nedenlerindedir. Bu tür bozuklukların insidansının artmış olmasının nedeni karmaşıktır. Nöropati, ayak biyomekaniğinde anormallik, periferik vasküler hastalık ve zor yara iyileşmesi gibi çeşitli patojenik faktörlerin etkileşimini kapsar. Periferik duysal nöropati normal koruyucu mekanizmaları engelleyerek, hastanın majör ya da tekrarlayan minör ayak travmalarına maruz kalmasına neden olur. Sıklıkla hastanın bu zedelenmeden haberi olmaz. Diyabetik hastalarda üst ekstremitelerde ellerin etkilendiği bir tablo olan “diyabetik el” ya da “diyabetik el sendromu” oluşumunun risk faktörleri ve patogenezi de diyabetik ayak ile benzerlik göstermektedir. Diyabetik elin gelişimi de kompleks ve multifaktöriyeldir. Bu faktörler vasküler yapıda, intrinsik kaslar, eklem kapsülü, subkutan doku ve deri gibi eldeki yapılarda değişikliklere yol açar. El hareketlerinin ve yapılarının sağlığının bozulmasına neden olabilir. Bu değişiklikler kollajen yapısı ve bileşimindeki değişiklikler ve vasküler iskemik etkileşimler sonrası ortaya çıkmaktadır (6,7,8).

Burada diyabetes mellitus tanısı aldıktan yıllar sonra vasküler komplikasyonların ortaya çıktığı ve özellikle nadir komplikasyonlardan “diyabetik el sendromu”nun geliştiği bir olguyu sunmaktayız.

OLGU SUNUMU

Ellidört yaşında kadın hasta, 20 yıldır tip 2 diyabet tanısıyla tedavi görmekteymiş. Son 10 yıldır insulin kullanmaktayken evde kan şekerleri 300mg/dl üzerinde seyretmekteymiş. Sol koldan fistül açılmış ve iki ay önce sol elde soğukluk morarma şikâyetleri başlamış. Kaçak nedeniyle fistül kapatılmış. Yaklaşık bir ay önce sol el dördüncü parmağa nekroz nedeniyle ampütasyon yapılmış. Takip eden dönemde sol el üçüncü ve beşinci parmaklarda siyahlaşma ile kan şekerleri ölçümlerinin yüksek seyretmesi üzerine refere edilmiş. İki yıl öncesinde yaklaşık bir aydır mevcut olan sağ ayak tabanında yara ortaya çıkmış. Bu yaradan bağımsız olarak son bir aydır sağ bacak ön yüzünde, koroner arter bypass greft operasyonunda alınan damar yerinde skar dokusu çevresinde kızarıklık şikâyeti ortaya çıkmış. Isı artışı ve sellülit görünümü yokmuş. Bu kızarıklığa sağ bacakta şişlik ve ağrı eşlik etmiş. İki yıllık süreç içerisinde farklı zaman dilimlerinde hastaya sağ diz altı amputasyonu ve sol el dördüncü parmak amputasyonu uygulanmış. İki yıl sonrasında sol el üçüncü ve beşinci parmakta herhangi bir travma olmaksızın gelişen siyah nekrotik görünüm sonrası ve kan şekerinin ayarlı seyretmemesi üzerine tetkik ve tedavi için yatırıldı.

Ayrıca özgeçmişinde geçirilmiş koroner arter bypass greft cerrahisi, konjestif kalp yetmezliği, haftada üç gün hemodiyaliz tedavi aldığı kronik böbrek yetmezliği ve geçirilmiş sağ diz altı ampütasyonu mevcuttu. Retinopati tedavisi görmekteydi. Yaklaşık iki yıldır el eklemlerinde kısıtlılılık mevcuttu. Sigara ve alkol kullanım öyküsü yoktu. Tıbbi tedavi olarak metoprolol 1x50 mg/gün po, asetilsalisililik asit 1x300 mg/gün po, klopidogrel 1x75 mg/gün po, furosemid 1x40 mg/gün po, insulin aspart 3x20 Ü subkutan ve insulin detemir 1x20 Ü subkutan kullanmaktaydı.

Fiziki muayenesinde 92 kg ağırlığında, 178 cm boyunda, kan basıncı 135/80 mmHg, ateş 37,2 C, nabız 82/dk ritmikti. Tiroid evre 1A diffüzdü. Servikal patolojik lenfadenopati saptanmadı. Solunum sesleri inspiyum ve ekspiyumda normal, bazallerde tek tük inspiyum sonu ince kesintili ek sesleri işitiliyordu. Kalp s1 ve s2 yumuşak, mitral 2/6 sistolik üfürümlüydü. Batında bağırsak sesleri normoaktifti. Hepatosplenomegali ve hassasiyet yoktu. El muayenesinde dupuytren kontraktürü ve tetik parmak işareti yoktu. Her iki elde ‘duacı el’ işareti mevcuttu. Sol kolda 2-3cm uzunluğunda eski arteriovenöz fistül skarı ve antekubital bölgede yaklaşık 5cm eski fistül skarı vardı. Sol elin dorsal yüzünde tamamen el sırtını kaplayan geniş doku defekti ve pürülan akıntı mevcuttu. Üçüncü ve beşinci parmak total nekroze, dördüncü parmak metakarpofalangeal eklemden amputeydi (Şekil 1). Diğer parmaklarda siyanoza rastlanmadı. El ve kol palpasyonla sıcaktı. Brakiyal arter

nabızı elle alındı. Radyal arter elle zayıf hissedilirken ulnar arter pulsasyonu ise elle alınamadı. El dopleri ile tüm nabazanlar alınıyordu. Sağ ayak beşinci metatarsofalangeal plantar yüzde 1 cm çapında etrafı kalluslu, akıntılı yara alanı mevcuttu. Sağ diz altı amputasyonluymdu ve amputasyon yeri skar dokusu temizdi (Şekil 2). Alt ekstremitede yüzeyel ve derin duyu kaybı vardı.

Mikro ve makrovasküler komplikasyonlu yoğun insulin kullanan tip 2 diyabetik bacak amputasyonlu hastada “diyabetik el sendromu” nedeniyle ileri tetkikleri yapıldı. Serum açlık, tokluk kan şekerleri, A1C oranı, kreatinin değerleri yüksek ve glikozüri saptanması nedeniyle beslenme içeriklerine dikkat edilerek bazal-bolus insulin tedavisi yapıldı. İnsulin dozları hedef glisemi değerlerine ulaşıncaya kadar titre edildi ve devam edildi. Haftada üç günlük hemodiyaliz uygulanmaktaydı ve devam edildi. Serum lipid değerleri ve tiroid hormon değerleri normal sınırlardaydı. Trombosit sayısı normal sınırlarda, protrombin zamanı ve INR değeri normalin üzerindeydi. Klinik ve laboratuvar bulguları sistemik kollagenöz düşündürmüyordu. Kan sayımında lökosit değerleri normal, kronik hastalık anemili, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein değerleri yüksekti (Tablo 1).

Akciğer grafisinde sağ sinüs künt, sol sinus kapalı ve kardiomegali mevcuttu. Elektrokardiyografisinde kalp hızı 88/dakika, sinus ritminde, prekordiyal V1-V4 R progresyon kaybı, sol anterior hemibloğu, D1 ve aVL derivasyonlarında ST depresyonu vardı. Sistolik ejeksiyon fraksiyonu % 40, interventriküler septum ve apeks hipokinetik, sol ventriküler hipertrofisi ve orta derecede mitral ve triküspit yetmezliği mevcuttu. Koroner greftli hastada almakta olduğu metoprolol 1x50mg po, furosemid 2x20mg po,



Şekil 2: Olgumuzun alt ekstremitede görünümü; sağ diz altı amputasyonu ve amputasyon yeri temiz skar dokusu.



Şekil 1: Olgumuzun “Diyabetik El” görünümü; sol elin üçüncü ve beşinci parmak total nekroze, dördüncü parmak metakarpofalangeal eklemden ampute.



Şekil 3: Direkt el grafisi; dördüncü parmak metakarpofalangeal eklemden ampute, diğer parmak kemikleri osteoporotik, osteomyelitsiz görünüm.

klopidogrel 1x75mg po, ramipril 1x1.25mg po ile iskemik koroner arter hastalığına bağlı kalp yetersizliği tedavisine devam edildi.

Direkt el grafisinde dördüncü parmak metakarpofalegeal eklemden ampute ve diğer parmak kemikleri osteoporotikti. Osteomyelit ile uyumlu görüntü saptanmadı (Şekil 3). Sol

aksiller arter akım monofazik, brakial arter düzeyinde fistül parsiyel tromboze, radyal arter akımı monofazik, ulnar arter akımı monofazik ve düşük akım sinyalliydi. Sol venöz sistem brakial ven düzeyinde parsiyel trombozlu fistül mevcuttu. Diğer üst ekstremitte venleri komprese edilebilir olup tromboz izlenmedi. Sol üst ekstremitte arteriyel doppler incelemede brakial arter düzeyinde fistül mevcut olup

Tablo 1: Olguya ait serum biyokimyasal ve kan sayımı parametreleri

Laboratuvar parametreleri	Normal değerler	Sonuç
Açlık Kan şekeri	70-100 mg/dl	341
Tokluk Kan şekeri	70-140 mg/dl	266
Glikozile hemoglobin(A1C)	4,8-6 %	11,9
Total kolesterol	<200 mg/dl	169
Trigliserid	<150 mg/dl	263
Düşük dansiteli lipoprotein kolesterolü	<100 mg/dl	84
Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterolü	40-60 mg/dl	32
Ürik asit	2,6-6 mg/dl	6,1
Kan Üre Azotu	7,9-20 mg/dl	79
Kreatinin	0,66-1,09 mg/dl	2.4
Potasyum	3,5-5,1 mmol/L	5,5
Kalsiyum	8,8-10,6 mg/dl	8,2
Parathormon	12-88 pg/ml	113
Fosfor	2,5-4,5 mg/dl	4,9
Alanin transaminaz	<35 U/L	23
Aspartat transaminaz	<35 U/L	15
Alkalin fosfataz	30-120 U/L	108
Kreatinin fosfokinaz	0-171 U/L	104
Kütle-Kreatinin fosfokinaz-MB	0-24 U/L	3,81
Troponin I	0-0,04 ng/dl	0,035
Lökosit	4800-10800 /mm ³	5300
Nötrofil	2200-4800/mm ³	4000
Hemoglobin	12-18 gr/dl	8,6
Trombosit	130000-400000/mm ³	196000
Ortalama Eritrosit Hacmi	80-99 fl	86,3
Eritrosit sedimentasyon hızı	20 mm/saat	84
C-reaktif protein	<5 mg/L	138
Protrombin zamanı	10-14 sn	15,9
INR ('International Normalized Ratio', Uluslararası normalleştirme oranı)	0,88-1,33	1,38
Hepatit B yüzey antijeni (HbsAg)	0-1 S/CO	Negatif
Anti - Hepatit B yüzey antijeni (Anti-HBs)	0-10 mIU/mL	Negatif
Anti -Hepatit C Virus (Anti-HCV)	0-1 S/CO	Negatif
Anti -İnsan İmmünyetmezlik Virus (Anti-HIV)	0-1 S/CO	Negatif
İdrar	pH 5-7 Dansite 1015-1022 Glukoz negatif Keton negatif	pH 5.0 Dansite 1010 Glukoz +++ keton negatif

parsiyel tromboze, radial arter akım paterni monofazik, ulnar arter akım paterni monofazik ve akım sinyali düşük saptandı. Sol üst ekstremitte venöz sistem renkli doppler incelemede brakial ven düzeyinde fistül parsiyel tromboze, bunun dışında diğer üst ekstremitte venleri komprese edilebilir ve tromboze değildi. Yapılan anjiyografisinde arkus aorta, ayrılan arterlerin orijinleri ve kenar yapıları normaldi. Subklavian, aksiller, brakial, radial, ulnar ve interosseos arterler distale kadar açıkken palmar arkta ve digital arterlerde dolum saptanmadı.

Yoğun insulin tedavisi ve doz titrasyonu yapılarak kan şekeri kontrolü sağlandı. Almakta olduğu medikal tedavi, uygun hemodiyaliz şartlarında parantal antibiyoterapi, analjezi, maksimum tıbbi medikasyonla operasyona yönlendirildi.

TARTIŞMA

Diabetes mellitus tedavi ve takip edilmesine rağmen mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar, kas ve iskelet sisteminde fonksiyon kaybına kadar giden komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Kas ve iskelet sistemi muayenesinde genellikle ayak muayenesi ön plana çıkarken el muayenesi dikkatten kaçmaktadır. Diyabetli bir hastada el muayenesi hastalığın gidişatı hakkında klinisyene önemli bilgiler vermektedir. Diyabette hem el tendon ve kaslarının etkilenmesi hem de nöropatilerin varlığı elin fonksiyonel kullanımını bozacaktır. Oluşan komplikasyonlar ağrısız olmasına rağmen, ileri dönemlerde elde fonksiyon kaybına neden olabilmektedir (9,10). Olgumuz 30'lu yaşlarında diyabet tanısı almış, son 10 yılda metabolik kontrolsüzlükler nedeniyle insulin kullanımına geçilmiş bir tip 2 diyabet olgusudur. Takip eden süreçte makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar ortaya çıkmıştır. Geçen 20 yıllık hastalık sürecinde beslenme, ağırlığın kontrolü, medikal tedaviye uyumu ve cevabı istenilen düzeyde olmamıştır. Kronik böbrek yetersizliği nedeniyle hemodiyaliz tedavisi görürken diyabetik vasküler komplikasyonlarıyla arteriyovenöz fistül komplikasyonu eklenmiştir. Olgumuz koroner arter hastalığı, ateroskleroz, vasküler komplikasyonlarla seyretmekteydi ve geçirilmiş greft operasyonları nedeniyle arteriyel ve venöz mikrotrombüs ve lokal vasküler tıkanıklık için risk altındaydı. Farklı zaman dilimlerinde meydana gelen parmak nekrozları ve amputasyonla sonuçlanan vasküler komplikasyonlardan dolayı konnektif doku hastalıkları ve hematolojik bozukluklar hastamızda dışlandı. Özellikle parmaklarda kullanım kısıtlılığının olduğu "diyabetik el sendromu" vasküler trombozla nekroz oluşumuna giden bir süreç sonucunda ortaya çıkmıştır.

Olgumuzun iki yıl önceki başvurusunda kısıtlı eklem mobilitesi mevcuttu. Fizik muayenesinde her iki elde "duacı eli" işareti saptanmıştı. Diyabet tedavisine uyumsuzluk ve kronik böbrek yetmezliği nedeniyle vasküler komplikasyonlarda ilerleme olmuştur. İki yıllık süreçte hastaya diz altı

ayak amputasyonu ve parmak amputasyonu uygulanmıştır. Arkasından tekrar iki parmağı total nekroze ve el sırtı bütünüyle enfekte ve pürülan akıntılı şekilde kliniğimize başvurmuştur. İki yıl önceki başvurudan sonra planlanan tedavinin düzenli uygulanıp glisemik kontrolün sağlanması, el ve ayak bakımına dikkat edilmesi durumunda amputasyon ve enfeksiyon riski minimuma indirilebilirdi.

Diyabetiklerin kas ve iskelet sistemi ile ilgili kısıtlı eklem hareketi, dupuytren kontraktürü ve tetik parmak gibi birçok el problemi bir sendrom olarak tanımlanmıştır. Kas iskelet sistemiyle ilgili "diyabetik el sendromu" üç durum ile karakterizedir. Birincisi, prevelansı % 20-54 oranında görülen "kısıtlı eklem mobilitesi" veya "diyabetik artropati"dir. İkincisi, "tetik parmak" veya "fleksör tenosinoviti" (FTS) % 13-20 oranında görülür. Üçüncüsü % 14-26 oranında görülen "dupuytren kontraktürü"dür. Bu üç durum tek başına görülebileceği gibi, birliktelikte gösterebilmektedir. Kompresyon nöropatisi olan karpal tünel sendromu (KTS) ise % 14-16 prevelansı ile diyabetik hastalarda diyabetik olmayan hastalardan daha yaygın görülmektedir(6,11). El, bu komplikasyonların sık görüldüğü bir organdır. Bu komplikasyonların çoğunda direkt neden bilinmesine rağmen, bir kısmında neden sonuç ilişkisi tam olarak ortaya konamamıştır. Diyabetik artropati, dupuytren kontraktürü, fleksör tenosinovit ve karpal tünel sendromu hem tip 1 hem de tip 2 diyabetin yaygın komplikasyonlarındanidir. Hepsinde aynı patogeneze sorumlu tutulmaktadır. İleri glikozillenmiş yıkım ürünleri (AGE) diyabette iki yolla hasar ve komplikasyonlara yol açar. Birincisi kollajen ve laminin gibi matriks proteinlerine çapraz bağlanması sonucu proteinlerin yapısı ve fonksiyonlarını değiştirir. Sonrasında kan damarlarında permeabilite ve elastisiteyi etkileyerek kalınlaşma ve sertleşmeye yol açar. İkinci mekanizma ise monosit/makrofaj, glomerüller mezengial hücreler ve endotel hücreleri gibi birçok hücre üzerindeki spesifik reseptörlerine (RAGE) bağlanarak hücre içi sinyalizasyon değişiklikleri ile hücre fonksiyon bozukluklarına neden olur (2,3,9,10,12). Diyabetiklerde diyabetik olmayanlara göre yüksek oranda bulunan kısıtlı eklem mobilitesi, dupuytren kontraktürü, tetik parmak genel popülasyonda diyabet tarama endikasyonu olabilir (7,10,12,13). Olgumuzda "diyabetik el sendromu"larından kısıtlı eklem mobilitesi üzerine vasküler tromboz eklenerek parmaklarda gangren oluşmuştur. "Diyabetik el sendromu"ndan daha çok parmak nekrozuna giden bu duruma "Diyabetik El" tanımının yapılması daha uygun olacaktır.

Diyabetik hastalarda enfeksiyon daha sık olur ve daha ağır seyreder. Bu artışın nedenleri arasında tam olarak tanımlanamamış da olsa hiperglisemiye eşlik eden hücresel bağışıklık ve fagosit fonksiyonunda anormallik ve uzun süreli diyabete sekonder olarak azalmış vaskülarizasyon yer alır. Hiperglisemi, muhtemelen çeşitli organizmaların kolonizasyonuna ve büyümesine yardımcı olur. Çoğu

yaygın enfeksiyonlar diyabetik hastalarda daha sık, ağır ve özellikle diyabetik hastalara özgü görülürler. Diyabetik el sendromu için risk faktörleri kötü glisemik kontrol, periferik nöropati, periferik vasküler hastalıklar, el biomekaniğinin değişmesi, böcek ısırıkları, kadın cinsiyet, el travması, düşük sosyoekonomik düzey, yetersiz primer tedavi (bitkisel yaklaşımlar), nemli ortam ve hastaneye geç başvurdur. Diyabetik el enfeksiyonlarında *Staphylococcus aureus* en yaygın şekilde görülen organizmadır. Ancak karışık bakteri kontaminasyonu da rapor edilmektedir. (8,14).

Diyabetik hastalarda genellikle amputasyonla sonuçlanan ayak enfeksiyonları sık görünmesine rağmen el enfeksiyonları ve amputasyonları nadirdir. Diyabet zemininde gelişen el enfeksiyonları ile ilgili genellikle Afrika kökenli yayınlar bulunmaktadır. Bu yayınlarda el enfeksiyonları 'tropikal diyabetik el sendromu' (TDHS) olarak tanımlanmaktadır (15). Klinik prezantasyonu lokalize bir selülitten fatal olabilecek ülser gangrenöz bir lezyona kadar değişkenlik göstermektedir (16). Tropikal bölgeler dışında nadiren görülmektedir ve vaka bildirimleri şeklinde birkaç yayın mevcuttur (17,18). Lawal ve ark. TDHS için bir sınıflandırma tariflemiştir. Hastalığın ciddiyetine ve prognozuna göre TDHS'ni üç gruba ayırmıştır. Olgumuz bu sınıflandırmanın grup 3'teki nekroze parmaklara uymaktadır. Optimal tedavi olarak debridman veya amputasyon açısından değerlendirilerek operasyona yönlendirilmiştir.

Diyabetli hastaların önemli bir kısmında el lezyonları mevcuttur ve muayene ile tanınabilir. Eller günlük yaşam aktiviteleri sırasında en çok kullanılan organ olması gerçeği, diyabetik hastalarda bu komplikasyonların el fonksiyonlarını ve günlük yaşam aktivitelerini ne kadar etkilediği sorusunu akla getirmektedir. "Diyabetik el" tespit edilen olguların tedavi ve takip süreci multidisipliner çalışma ile yürütülmelidir. Öncelikle maksimum tıbbi tedavi ile tromboembolilere yönelik primer ve sekonder korunma yöntemlerinin uygulanması gerekmektedir. Diyabetik el ve benzeri komplikasyonların oluşması, ortaya çıkmasının engellenmesi ve tedavisi için mümkünse hasta ve hasta yakınlarının da sürece dahil edilmesi ve gereken yeterli eğitimin verilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, Buse J, Deedwania P, Gale EA, Howard BV, Kirkman MS, Kosiborod M, Reaven P, Sherwin RS; American Diabetes Association; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Intensive glycaemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials. *Circulation* 2009;119(2): 351-357.
2. Singh VP, Bali A, Singh N, Jaggi AS. Advanced glycation end products and diabetic complications. *The Korean Journal of Physiology & Pharmacology* 2014;18(1):1-14.
3. Parmaksız, İ. Diyabet komplikasyonlarında ileri glikasyon son ürünleri. *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2011;24:141-7.
4. Larkin ME, Barnie A, Braffett BH, Cleary PA, Diminick L, Harth J, Gatcomb P, Golden E, Lipps J, Lorenzi G, Mahony C, Nathan DM; Diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Musculoskeletal complications in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2014; 37(7): 1863-1869.
5. Arkkila, PE, Gautier JF. Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus: an update. *Best practice & research Clinical rheumatology* 2003; 17(6):945-970.
6. Al-Matubsi HY, Hamdan F, AlHanbali OA, Oriquat GA, Salim M. Diabetic hand syndromes as a clinical and diagnostic tool for diabetes mellitus patients. *Diabetes research and clinical practice* 2011; 94(2):225-229.
7. Kirazli Y. Rehabilitation of the diabetic hand/Diyabetik el rehabilitasyonu. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2011; 57(3):7-11.
8. Zyluk A, Puchalski P. Hand disorders associated with diabetes: a review. *Acta Orthop Belg* 2015; 81(2):191-6.
9. Sergent JS. Arthritis accompanying endocrine and metabolic disorders. *Kelley's textbook of rheumatology. Philadelphia: WB Saunders* 2001; p1581-1587.
10. Rajendran SR, Bhansali A, Walia R, Dutta P, Bansal V, Shanmugasundar G. Prevalence and pattern of hand soft-tissue changes in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolism* 2011; 37(4):312-317.
11. Fitzcharles MA, Duby S, Waddell RW, Banks E, Karsh J. Limitation of joint mobility (cheiroarthropathy) in adult noninsulin-dependent diabetic patients. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1984; 43(2):251-254.
12. Papanas N, Maltezos E. The diabetic hand:a forgotten complication?. *Journal of Diabetes and its Complications* 2010; 24(3):154-162.
13. Abate M, Schiavone C, Pelotti P, Salini V. Limited joint mobility (LJM) in elderly subjects with type II diabetes mellitus. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 2011; 53(2): 135-140.
14. Abbas ZG, Lutale J, Gill GV, Archibald LK. Tropical diabetic hand syndrome: Risk factors in an adult diabetes population. *International Journal of Infectious Diseases* 2001; 5(1):19-23.
15. Abbas ZG, Gill GV, Archibald LK. The epidemiology of diabetic limb sepsis: An African perspective. *Diabetic Medicine* 2002; 19(11):895-899.
16. Yeika EV, Tanchou JCT, Foryoung JB, Tolefac PN, Efie DT, Choukem SP. Tropical diabetic hand syndrome: A case report. *BMC research notes* 2017; 10(1):94.
17. Gill GV, Famuyiwa OO, Rolfe M, Archibald LK. Serious hand sepsis and diabetes mellitus: Specific tropical syndrome with western counterparts. *Diabetic medicine* 1998;15(10): 858-862.
18. Wang C, Lv L, Wen X, Chen D, Cen S, Huang H, Li X, Ran X. A clinical analysis of diabetic patients with hand ulcer in a diabetic foot centre. *Diabet Med.* 2010; 27(7):848-51.

Effects of Weight Loss in an Adolescent Obese Patient: A Case Report

Serpil ÇEÇEN, Aliye Tuğba BAHADIR

Marmara University Faculty of Medicine, Department of Child Psychiatry, Istanbul, Turkey

ABSTRACT

Obesity is a major health problem that affects individual's quality of life. It is characterized by an increase in the body fat and predisposes the person to the development of chronic diseases. Its prevalence is increasing in the world and in Turkey. The aim of this case report is to illustrate physical, metabolic changes and changes in depressive symptom level and self-esteem in a 16 years old male patient with obesity who was admitted to our polyclinic after a follow-up period of eight months. With the weight loss fat mass, insulin resistance and cholesterol level was detected as decreased in the patient; and also depressive symptom scores were measured as low and self-esteem level was high when compared to 8 months ago. Prevention or treatment of obesity is thought to be important in terms of the physical and mental health of the patients.

Key Words: Obesity, Adolescent, Weight loss, Self-esteem.

Ergen Obez Hastada Kilo Kaybının Etkileri: Bir Olgu Sunumu

ÖZET

Obezite vücutta yağ dokusunun artması ile karakterize, kronik hastalıklara zemin hazırlayan, kişinin yaşam kalitesini etkileyen önemli bir sağlık problemidir. Dünyada ve ülkemizde prevalansı gittikçe artmaktadır. Bu olgu sunumunda obezite nedeniyle polikliniğimize başvuran 16 yaşındaki erkek hastanın 8 aylık takibi sonucunda meydana gelen fiziksel, metabolik değişiklikleri; depresif belirti düzeyi ve benlik saygısındaki değişiklikleri göstermeyi hedefledik. Kilo kaybı ile birlikte hastada yağ dokusunda, insulin direncinde ve kolesterol seviyesinde azalma saptandı; ve ayrıca 8 ay öncesine kıyasla depresif belirti puanları düşük ve benlik saygısı düzeyi yüksek olarak ölçüldü. Obezitenin önlenmesi veya tedavi edilmesinin hastaların fiziksel ve ruhsal sağlığı açısından önemli olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Sözcükler: Obezite, Ergen, Kilo kaybı, Benlik saygısı.

INTRODUCTION

Obesity or overweight is an important health problem that affects about 25-30% of children and adults (1). As of 2010, it is estimated that there are 150 million adults and 15 million children and adolescents are obese in Europe (2). According to the 2010 *Investigations on the Turkish Eating Habits and Health Preliminary Report*, obesity prevalence in Turkey has been found as follows: 8.5% in 0-5 years old (10.1% male and 6.8% female); 8.2% in 6-18 years old (9.1% male and 7.3% female). Again according to this report, 17.9% of them in 0-5 years old are categorized as heavy and 28.4% as having extra weight and fat. Similarly, 14.3% of

them in 6-18 years old are categorized as overweight, and 22.5% of those as being overweight and obese. (3).

Childhood obesity is a health problem that tends to continue into adulthood. 70-80% of obese children tend to become obese adults (4). Early diagnosis and treatment of obesity is important as a risk factor for the adult obesity that can also cause respiratory, cardiovascular, hormonal, orthopedic and psychosocial problems (5).

The aim of the obesity treatment is to reduce the fat weight of the body. For this reason it is necessary to reduce the calories taken and increase burning more calories. While

DOI: 10.25048/tjdo.2017.15

Correspondence Address / Yazışma Adresi:

Serpil ÇEÇEN

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Psikiyatrisi Bölümü, İstanbul, Turkey
Phone: +90(216) 625 45 45 • E-mail: drserce@gmail.com

Received / Geliş tarihi : 03.05.2017

Revision / Revizyon tarihi : 20.06.2017

Accepted / Kabul tarihi : 13.07.2017

<http://turkjod.beun.edu.tr>

doing that, the aim should be to make this change a habit that can last a lifetime.

CASE REPORT

A sixteen years old male patient was admitted to our clinic in November 2013 complaining about obesity. He had no other complaints or diseases. When asked about the eating behavior and daily activities, he told us the following: skipping meals, having late breakfasts or skipping breakfasts; eating processed food and biscuits; having fruit juices or chocolates between meals; no regular exercise, spending over 4 hours in front of TV or computer.

For his anthropometric values, his height was measured on a flat surface without shoes and his weight and fat content was determined using a bio-impedance device (Table 1). His body mass index was 31.4 (over 95% for his age). Although the percentage of fat content should be around 17.9% for his age, his fat content was 38.8%.

The patient was told that he was in the obese category that would put him in high risk for developing chronic diseases (diabetes mellitus, hypertension, heart diseases, etc). He was given advice regarding what he needs to do in terms of eating habits (three regular meals- breakfast, lunch, dinner- and *small-portion-low-calorie* snacks in between) and was given instructions about exercise routines (At least, one hour activity of his choice every day). He was asked to come for control once a month. He had lost 5% of his weight by the end of the third month and 14% by the sixth month.

By the eighth month he has lost 19.4% of his weight, 34% reduction of his fat percentage, 46% loss of his fat weight and 2.2% loss in his fat free mass.

There were 15.8% reduction in fasting blood sugar, 11.73% in cholesterol, 2.12% in LDL (low density lipoprotein) cholesterol, 58% in TG (triglyceride) , 69.95% in insulin, 74% in HOMA index (Homeostasis Model Assessment), 17.6% in AST (aspartate aminotransferase), 39% in ALT (alanine aminotransferase). There was an increase in Vitamin D levels by 20.38% (Table 2). There was a reduction of 32 cm in his waist circumference, 7 mm Hg reduction systolic blood pressure and 9 mm Hg reduction in diastolic blood pressure.

After 8 months follow-up, the patient completed two psychiatric rating scales: *The Children's Depression Inventory (CDI)* [6,7] and *Piers-Harris Children's Self-Concept Scale (PHCSCS)* [8,9,10] to measure the levels of depressive symptoms and self-esteem respectively (Table 3). As well as completing the psychiatric rating scales after 8 months of follow-up, the patient was also asked complete the same scales retrospectively for the time of his first day of visit to the clinic 8 months ago. When the CDI scores were analyzed, he scored 28 for the first time of his application

and 7 after the eight months, this decrease in CDI scores indicate the decrease in depressive symptoms. When the two total scores of the PHCSCS were compared, the patient's self-esteem score increased by 26 points. Comparison of subscale scores of the PHCSCS indicated more marked increase in 'happiness and satisfaction', 'freedom from anxiety', 'popularity', 'physical appearance and attributes' subscales.

DISCUSSION

Take home message in this case report is as follows:

1. Regulating the diet is an important factor for weight loss and weight maintenance: This is probably due to the fact

Table 1: Patient's anthropometric values.

	Before follow-up	After follow-up
Height (cm)	174	175
Weight (kg)	91,5	76,5
BMI (kg/m ²)	31,4	25
Fat percentage (%)	38,8	25,6
Fat mass (kg)	36,9	19,6
Fat free mass (kg)	58,2	56,9
Fat to loss (kg)	25	7,9
Waist circumference (cm)	105	73
Arterial BP (mm/Hg)	104/70	97/61

BMI: Body mass index.

Table 2: Biochemical values of the patient.

Biochemical values	Before follow-up	After follow-up
Glucose (mg/dl)	101	85
Insulin (µU/ml)	20,2	6,07
Cholesterol (mg/dl)	213	188
HDL-Cholesterol (mg/dl)	44	38
LDL-Cholesterol (mg/dl)	141	138
Triglyserid (TG) (mg/dl)	143	60
AST u/L	17	14
ALT u/L	23	14
TSH ulU/mL	7,72	3,15
T4 ng/dL	1,05	1,12
Vit D ug/L	15	18,84
HOMA-IR	5,03	1,27

HDL (high density lipoprotein), **LDL** (low density lipoprotein), **AST** (aspartate aminotransferase), **ALT** (alanine aminotransferase), **TSH** (Thyroid stimulating hormone), **T4** (thyroxine), **Vit D** (vitamin D), **HOMA-IR** (Homeostasis Model Assessment- Insülin rezistans).

Table 3: Piers-Harris Children's Self-Concept Scale Scores.

Subscale scores	Points	
	Before follow-up*	After follow-up
Happiness and satisfaction	4	11
Freedom from anxiety	6	9
Popularity	3	9
Behavioral adjustment	11	12
Physical appearance and attributes	0	6
Intellectual and school status	2	3
Total score	35	61

*Points for 'Before follow-up' were obtained during his last visit to the clinic, 8 months after his first visit retrospectively.

that taking regular meals makes it easier for the body to maintain its physiological parameters.

- It is important that the dieting person is followed regularly by a professional team: In this lengthy process, it is necessary to keep up the motivation of the person.
- As others also advocated, balanced and sufficient diet should include at least three main courses and two in-between courses (11).
- In our patient, the difference in the CDI scores between before and after weight loss was very noticeable. He scored **28** for the first time of his application and **7** after the eight months. When the two total scores of the PHSCS were compared, the patient's self-esteem score increased by **26** points. The two PHSCS subscale scores between before and after weight loss revealed more marked increase in 'happiness and satisfaction', 'freedom from anxiety', 'popularity', 'physical appearance and attributes' domains.

Obesity and risk of diseases: It has been shown that a loss of 5-10% of body weight significantly reduces the risk of developing diabetes and heart disease and also reduces drug dependence (12). Weight loss in obese people reduces cardiovascular risk factors and improves the quality of life. Studies have shown that a loss of 10% of body weight reduces coroner problems by 20% in men and 48% in women (13,14). Since we have noted significant reductions in glucose, insulin and HOMA index in our patient, his risk of developing diabetes must have been reduced. The observed fall in his systolic and diastolic blood pressure may also bring about a reduction in the risk of developing hypertension. The observed fall in his cholesterol, TG and LDL levels, and loss of 19.4% of his body weight may reduce his risk of developing cardiovascular problems. Since our patient has lost significant amount of weight and decreased

his waist circumference, it was also easier for him to find comfortable cloths.

Body image and obesity: Negative body image often brings about low self-esteem, depression, difficulty in finding jobs due to society bias and problems with marriage. It has been reported that these problems do affect the quality of life of individuals with obesity (15). Obesity in childhood and puberty can induce physiological and psychological problems that lead to important health problems (16). There are studies that have indicated a relationship between childhood/puberty obesity and low self-esteem (17). There are a number of studies that have advocated that changes in lifestyle can affect psychological parameters, brings about weight loss (18,19), reduce anxiety and depression (20) and improves body image and self-esteem (18,21).

If untreated, childhood obesity can become an important health problem that affects the entire life style of the person and reduces his quality of life. Treatment can take a form of a change in life style and making a habit to maintain it.

REFERENCES

- Keller C, Stevens KR. Assesment, etiology, and intervention in obesity in children. *Nurse Pract* 1996; 21:31-6, 38, 41-2.
- Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. The challenge of obesity in the European region and strategies for response. World Health Organization. Copenhagen: 2007. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. The challenge of obesity in the WHO European Region and strategies for response. Summary. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2007 (http://www.euro.who.int/eprise/main/who/InformationSources/Publications/Catalogue/20070220_1).
- Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması-2010. http://www.sagem.gov.tr/TBSA_Beslenme_Yayını.pdf. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010: Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 931, Ankara 2014.
- Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337: 926-27.
- Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood Obesity. *Lancet* 2010; 375:1737-48.
- Kovacs M. The Children's Depression Inventory (CDI). *Psychopharmacol Bull* 1985; 21: 995-998.
- Öy B. Çocuklar için Depresyon Ölçeği: Geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1991; 2:132-36.
- Piers EV, Harris DB. Age and other correlates of self-concept in children. *J Educ Psychol* 1964; 55: 91-95.

9. Piers EV, Harris DB. Piers-Harris Children's Self Concept Scale (The Way I Feel About Myself). Nashville, TN, USA: Counselor Recordings and Tests; 1969.
10. Öner N. Piers-Harris'in çocuklar için öz kavram ölçeği el kitabı. Ankara: Türk Psikologlar Derneği Yayınları, 1996.
11. Sağlam F. Hızlı Hazır Yemek Sistemi (Fast Food) Üzerindeki Bir Çalışma. *Beslenme ve Diyet Dergisi* 1991; 20:187-97.
12. Natl.Inst. Health,Natl. Heart Lung Blood Inst. Clinical guedilenes on the identifivation, evolution and treatment of overweight and obesity in adults- the evidence report. *Obes. Res* 1998; 6:51-209.
13. Ashley FW Jr, Kannel WB. Relation of weight change to changes in atherogenic traits:the Framingham Study. *J Chronic Dis*1974; 27(3):103-14.
14. Wilson PWF, Kannel WB, Silbershatz H, D, Agostino R. Clustering of Metabolic Factors and Coronary Heart Disease. *Arch Intern Med* 1999; 159:1104-09.
15. Pınar R. Obezlerde depresyon, benlik saygısı ve beden imajı: Karşılaştırmalı bir çalışma. *Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi* 2002; 6: 30-41.
16. Dişçigil G. Günümüzün Çocukluk ve Adölesan Çağı Epidemisi: Obezite. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi* 2007; 11(2): 93-94.
17. Pulgaron ER. Childhood Obesity:A Review of Increased Risk for Physical and Psychological Comorbidities. *Clinical Therapeutics* 2013; 35(1): 18-32.
18. Foster GD, Phelan S, Wadden TA, Gill D, Ermold J, Didie E. Promoting more modest weight losses:A pilot study. *Obesity Research* 2004; 12: 1271-77.
19. Hession M, Rolland C, Tuya C, Wise A, Murray S, Pirie I, et al. Weight physical activity, and general health changes after 3 and 6 months of dietary interventions. *Obesity Reviews* 2006; (7) (Suppl 2): 307.
20. Salmon P. Effects of physical exercise on anxiety, depression, and sensitivity to stress: a unifying theory. *Clin Psychol Rev.* 2001 Feb;21(1):33-61.
21. Mathus-Vliegen EM, De Weerd S, De Wit LT. Health-related quality of life in patients with morbid obesity after gastric banding for surgically induced weight loss. *Surgery* 2004;135: 489-97.

Bariatrik Cerrahi Sonrası Gözardı Edilen Antite: Wernicke Ensefalopatisi

Handan AKAR, Bilge PİRİ ÇİNAR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Birimi, Samsun, Türkiye

ÖZET

Tiamin eksikliğine bağlı gelişen ve klinik olarak oftalmopleji, ataksi ve akut konfüzyonla karakterize bir klinik sendrom olan Wernicke ensefalopatisi'nde (WE) ciddi mortalite riski bulunmaktadır. Acil servise bir haftadır el ve ayaklarda uyuşma ve dengesizlik şikayeti ile başvuran 22 yaşında kadın hasta altı ay önce tüp mide ameliyatı olmuştu ve sonrasında 40 kg kilo kaybı olmuştu. Şiddetli kusması olan hastanın nörolojik muayenesinde apati, hafif dizartri, gözlerde bilateral horizontal bakışta bakış yönüne olan nistagmus, belirgin gövde ataksisi, dört ekstremitede 3-4/5 kas gücü ve derin tendon refleksleri hipoaktif saptandı. Bu bulgularla ön tanıda öncelikle akut polinöropati Miller Fisher sendromu (MFS) düşünülerek lomber ponksiyon (LP) yapıldı. LP'de beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı ve biyokimyası normal tespit edildi, hücre izlenmedi. Hastanın elektromiyografi (EMG) incelemesi yapıldı ve multifokal aksonal tip sensorimotor polinöropati saptandı. Spinal ve beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) normal tespit edildi. 6 ay önce tüp mide operasyonu öyküsü olan hastada ayırıcı tanıda WE düşünüldüğü için tiamin düzeyi gönderildi. Hastanın MFS dışlanamadığından intravenöz immunglobulin (IVIG) başlandı. Ayırıcı tanıda Wernicke Korsakof sendromu (WKS) da düşünüldüğünden tiamin düzeyi sonucunu beklemeden İVİG tedavisinin 2. gününde tiamin tedavisine başlandı. Tiamin infüzyonunun ilk 2 gün 3x500 mg, sonraki 5 gün 1x500 mg doz olarak verilmesi planlandı. Hastanın tiamin infüzyonunu takip eden 2. günden itibaren nistagmusu hızla düzelmeye başladı. İlerleyen günlerde nörolojik muayenede hafif dizartri ve tetraparezi (3-4/5) tespit edildi. Tedavi öncesi tiamin düzeyi 17,7 ug/l (normal değer; 25-75) saptanan hastada WE tanısı konuldu. Son yıllarda obezite cerrahisinin uygulanma sıklığı göz önünde bulundurulduğunda, Tiamin eksikliğine bağlı hem WE hem de aksonal polinöropati görülen olgumuz, hastaların postoperatif dönemde yakından takip edilmesi gerekliliğine vurgu yapmak açısından bildirilmeye değer bulunmuştur.

Anahtar Sözcükler: *Wernicke Ensefalopatisi, Tiamin, Obezite Cerrahisi*

An Entity After Bariatric Surgery: Wernicke's Encephalopathy

ABSTRACT

Wernicke's encephalopathy (WE) is a clinical syndrome developing in association with thiamine deficiency, characterized by ophthalmoplegia, ataxia and acute confusion with a severe risk of mortality. A 22-year-old woman presented to the emergency department due to numbness in the hands and feet and imbalance for the previous week. The patient had undergone sleeve gastrectomy 6 months previously and lost 40 kg after surgery. Severe vomiting was present. At neurological examination, the patient was apathetic, her speech was mildly dysarthric, bilateral horizontal gaze nystagmus was present, muscle strength in all four extremities was 3-4/5 and deep tendon reflexes were hypoactive. On the basis of these findings, a preliminary diagnosis of acute polyneuropathy Miller Fisher syndrome (MFS) was considered, and lumbar puncture was performed. Cerebrospinal pressure and biochemistry were normal, and no cells were observed. Electromyography was performed and multifocal axonal sensorymotor polyneuropathy was detected. Spinal and cerebral magnetic resonance imaging (MRI) was also normal. Since WE was considered at differential diagnosis in this patient with a history of sleeve gastrectomy 6 months previously, thiamine levels were requested. MFS was first suspected, and since Wernicke-Korsakoff syndrome (WKS) could not be excluded, intravenous immunoglobulin (IVIG) therapy and thiamine infusion was started 3x500 mg for the first 2 days and 1x500 mg for the next 5 days. The nystagmus began to improve rapidly from the second day following thiamine infusion. At neurological examination in the following days, mild dysarthria and tetraparesis at 3-4/5 were determined. The patient's previously investigated thiamine level was 17.7 ug/l (normal range 25-75), and WE was diagnosed. Given the prevalence of obesity surgery in recent years, we are reporting this case of thiamine deficiency-related WE and axonal polyneuropathy in order to emphasize the need for patients to be closely monitored in the postoperative period.

Key Words: *Wernicke Encephalopathy, Thiamine, Sleeve Gastrectomy*

DOI: 10.25048/tjdo.2017.16

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Handan AKAR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Samsun, Türkiye
Tel: 0(362) 311 15 00 • E-posta: hakar1972@hotmail.com

Geliş tarihi / Received : 06.06.2017

Revizyon tarihi / Revision : 20.07.2017

Kabul tarihi / Accepted : 28.07.2017

<http://turkjod.beun.edu.tr>

GİRİŞ

Wernicke ensefalopatisi (WE) tiamin eksikliğine bağlı gelişen ve klinik olarak oftalmopleji, ataksi ve akut konfüzyonla karakterize bir klinik sendromdur (1). Klasik triadına ek olarak görülen refleks kaybı ve kas güçsüzlüğü, akut polinöropati olan Miller Fisher sendromu (MFS) ile karıştırılmasına yol açabilir (2). Tiamin absorpsiyon bozukluğuna yol açabilecek kronik alkolizm, gastrointestinal cerrahi sonrası oluşabilecek komplikasyonlar, hiperemesis gravidarum, kanser, hemodiyaliz, HIV virüsü taşıyıcılığı gibi durumlar sonucu WE gelişebilir (3,4). WE, ciddi mortalite riski taşımakla birlikte özellikle erken dönemde tiamin replasman tedavisine genelde iyi yanıt alınır (5). Kraniyal magnetik rezonans görüntüleme (MRG); bilateral simetrik medial talamus, korpus mamillare, mezensefalon, pons tegmentumu ve periaquaduktal alan tutulumu görülebilirse de, bazen MRG görüntüleme hiç bulgu saptanmamaktadır (6,7). Bariatrik cerrahi ameliyatlarının günümüzde oldukça sık uygulanır olması ile WE tanısı daha sık görülmeye başlanmıştır. Tüp mide operasyonu sonrası WE gelişen olgu, ayırıcı tanıda MFS tartışılarak sunulmuştur.

OLGU

Acil servise bir haftadır olan el ve ayaklarda uyuşma ve dengesizlik şikayeti ile başvuran 22 yaşında kadın hasta altı ay önce tüp mide operasyonu ardından 40 kg kilo kaybı olmuştu. Cerrahi sonrası ilk aylarda şiddetli kusma ve bulantı yakınması olmuş. Daha sonra bu yakınmaları azalan hasta, son zamanlarda tekrar başlayan bulantı şikayeti ve ekstremitelerinde uyuşma olması nedeniyle opere olduğu merkezde birkaç gün izlenmiş. Yakınmalarının psikojen olabileceği söylenmiş. Şiddetli kusması olan hastanın nörolojik muayenesinde apati, hafif dizartri, gözlerde bilateral horizontal bakışta bakış yönüne olan nistagmus, belirgin gövde ataksisi, dört ekstremitede 3-4/5 kas gücü ve derin tendon refleksleri hipoaktif saptandı. Bu bulgularla ön tanıda öncelikle akut polinöropati-MFS düşünülerek lomber ponksiyon (LP) yapıldı. LP'de beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı ve biyokimyası normal tespit edildi, hücre izlenmedi. Spinal ve beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) normal tespit edilen hastaya elektromiyonörografi (EMG) yapıldı. EMG' de multifokal sensorimotor aksonal polinöropati bulunması üzerine MFS ön tanısı ile intravenöz immunoglobulin (IVIg) 0,4gr/kg başlandı. Ayrıca 6 ay önce tüp mide operasyonu öyküsü olan hastada WE ayırıcı tanıda düşünüldüğü için tiamin düzeyi gönderildi. Hastanın takip eden günlerde bilinci kötüleşti, yutma güçlüğü gelişti, horizontal nistagmus arttı ve ekstremitelerde motor güç kaybı 2/5 düzeyine geriledi. Hastada Wernicke-korsakoff sendromu (WKS) dışlanamadığından tiamin infüzyon ilk 2 gün 3x500 mg, sonraki 5 gün 1x500 mg doz olarak başlandı

ve magnezyum verildi. Hastanın tiamin infüzyonunu takip eden 2. günden itibaren nistagmusu hızla düzelmeye başladı. İlerleyen günlerde nörolojik muayenede; hafif dizartri ve tetraparezi 3-4/5 tespit edildi. Tedavi öncesi gönderilen tiamin düzeyi 17,7 ug/l saptandı (normal:25-75). WE olarak değerlendirilen hastanın EMG incelemesi tekrarlandı. Bulgular alt ekstremitelerde hakim sensorimotor polinöropati ile uyumlu olup iletim testlerinde anlamlı düzelme izlenmedi. Oral alabilen hastaya idame tedavisi olarak B vitamin kompleks başlandı. Ayrıca nöropatik yakınmaları nedeniyle gabapentin verildi ve fizyoterapi önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Wernicke'nin 1881 de tanımladığı klasik triad olan göz bulguları, bilinç değişiklikleri ve ataksi tipik şekilde ancak hastaların yarısında görülür (1). Sendromun çoğunlukla kronik alkolizm ile ilişkilendirilmesi ve klasik triadın her hastada gözlenmemesi tanı gecikmelerine yol açar (8). Tiamin eksikliği hastalığın patogenezinde önemli rol oynar. Tiamin hücre membranındaki ozmotik gradyent sürekliliği, glukoz metabolizması ve nörotransmitter sentezi için önemli olup vücudun tiamin depoları tiamin alımı kesilmesinden 4-6 hafta sonra boşalır. Bundan başka gastrointestinal cerrahi, kemoterapi, sistemik enfeksiyonlar, diyetdeki yetmezlikler ve aşırı kusma gibi sekonder nedenler tiamin eksikliğine yol açar (6,9). Bariatrik cerrahi sonrası belirgin hale gelen nörolojik komplikasyonlar 3-20. aylarda olup, özellikle uzun süre kusması olan hastalarda daha sık görülür (10). Uzun süre bulantı, kusma yakınması olan hastamızın hemogram, biyokimya, troid fonksiyon testleri, folik asit ve B12 düzeyleri normal olmakla birlikte tiamin hastanemizde bakılmadığı için başka bir merkeze gönderildi. Mevcut klinik ve laboratuvar bulguları ile Yalçınkaya ve ark. olgusunda olduğu gibi olgumuzda Miller Fisher sendromu ve WE ön tanıları düşünüldü (11).

Wernicke ensefalopatisi'nde kontrastsız MRG incelemesinde periaquaduktal bölge, mamiller cisimler ve paramedian talamusta hiperintens lezyonlar görülebildiği gibi (13) bizim olgumuzda olduğu gibi normal MRG saptanabilir (12) ve bu durum WE tanısını ekarte ettirmez. WE'de MRG'nin sensitivitesi %53, spesifitesi %93 olarak bildirilmiştir (14). Olgumuzda da normal MRG bulguları nedeniyle MFS tanısı öncelikle düşünülmüştür. Ancak bu olguda da görüldüğü gibi tipik MRG tutulumunun WE tanısı olan olguların sadece %58 inde görülebildiği unutulmamalıdır (14).

Ayırıcı tanıda tiamin eksikliği düşünüldüğünde hızlı bir şekilde tiamin verilmesi oldukça önem taşımaktadır. Kröll ve ark. önerdiği gibi hastamıza sekiz saatte bir 500 mg tiamin iki gün, 500 mg tiamin beş gün ve 5 gün magnezyum infüzyonu şeklinde tedavi uygulandı (15). Erken dönemde tedavi edilebilirse prognozu iyi olan WE'de

mortalite halen %10-20 civarındadır. Tedavi erken başlansa dahi tamamen iyileşme nadirdir ve kognitif değişiklikler birçok olguda geri dönüşüzdür (16). Olgumuz da ilk başvuruda apatik bir tabloda gelmiş, günler içinde bilinç derin somnolansa ilerlemiştir. Tiamin tedavisi sonrası olgumuzun bilinci açılmış, takip eden günlerde kognitif bozukluk tespit edilmemiştir. Morbid obezite cerrahisinde tiamin eksikliği preoperatif % 0-29 ve postoperatif 5 yılda %31 olarak bildirilmiş olup WE, restriktif gastrik cerrahilerin bilinen bir komplikasyonu olmaya başlamıştır (17). Olguların çoğu kadın olan (18) Bariatrik cerrahi ameliyatlarının günümüzde oldukça sık uygulanır olması ile WE tanısı daha sık görülmeye başlanmıştır. Bariatrik cerrahi sonrası tiamin uygulaması rutin değildir. Ancak alkolikler, hızlı kilo kaybı olanlar, parenteral nutrisyon alanlar, inatçı kusması olanlara önerilmektedir (19). Son yıllarda obezite cerrahisinin uygulanma sıklığı göz önünde bulundurulduğunda, tiamin eksikliğine bağlı hem WE hem de aksonal polinöropati görülen olgumuz, hastaların postoperatif dönemde yakından takip edilmesi gerekliliğine vurgu yapmak açısından bildirilmeye değer bulunmuştur. Ayrıca obezite cerrahisi sonrası tiamin replasmanının olabildiğince erken verilmesinin mortalite ve morbiditeyi azalttığı gerçeği de akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the WernickeKorsakof complex: A retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*.1986;49:341-345.
2. Galvin R, Bräthen G, Ivanshynka A, Hillbom M, Tanesecu R, Leone MA; EFNS. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol* 2010;17:1408-18.
3. Vasconcelos MM, Silva KP, Vidal G, Silva AF, Domingues RC, Berditchevsky CR. Early diagnosis of pediatric Wernicke's encephalopathy. *Pediatr Neurol*.1999;20:289-94.
4. Kömür M, Gündoğdu G, Avlan D, Okuyaz Ç. Uzun süreli total parenteral beslenme sonrası Wernike Ensefalopatili bir vaka sunumu. *Çocuk Dergisi*. 2011;11:26-28.
5. Harper C. Thiamine (vitamin B1) deficiency and associated brain damage is still common throughout the world and prevention is simple and safe. *Eur J Neurol* 2006;13:1078-82.
6. Zuccoli G, Pipitone N. Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: Review of the literature. *Am J Roentgenol* 2009;192:501-8.
7. Chiossi G, Neri I, Cavazzuti M, Basso G, Facchinetti F. Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke encephalopathy:Background, case report, and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 2006;61:255-68.
8. de la Cruz-Cosme C, Padilla-Parrado F, García-Casares N, Heras-Pérez JA, Sempere-Fernández J, Serrano-Castro V, Romero-Acebal M. Miller-Fisher syndrome as the presenting symptom of Wernicke's encephalopathy. *Rev Neurol* 2008;46:472-475.
9. Chaves LC, Faintuch J, Kahwage S, Alencar FA. A cluster of polyneuropathy and Wernicke-Korsakoff syndrome in bariatric unit. *Obes Surg* 2002;12:328-334.
10. Abarbanel JM, Berginer VM, Osimani A, Solomon H, Charuzi I. Neurologic complications after gastric restriction surgery for morbid obesity. *Neurology* 1987;37:196-200.
11. Yalçınkaya ÇB, Karlıkaya G. Wernike Ensefalopatisi ve Miller-Fisher sendromunun olgu bağlamında ayırıcı tanı incelikleri. *ACU Sağlık Bil Derg* 2013;4:216-219.
12. Jeong HJ, Park JW, Kim YJ, Lee YG, Jang YW, Seo JW. Wernicke's Encephalopathy after Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity. *Ann Rehabil Med* 2011;35:583-586.
13. Kızıldağ B, Canan A, Şen MH, Çıkman Ö, Dağistan E. Wernicke's Encephalopathy Following Gastrointestinal Surgery: MRI and DWI Findings. *Turk J Neurol* 2014;20:84-86.
14. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella FE. Wernicke's encephalopathy: MR findings and clinical presentation. *Eur Radiol*. 2003;13:1001-1009.
15. Kröll D, Laimer M, Borbély YM, Laederach K, Candinas D, Nett PC. *Obes Surg* 2016;26:205-212.
16. Kramer LD, Locke GE. Wernicke's encephalopathy. Complications of gastric plication. *J Clin Gastroenterol* 1987;9:549-552.
17. Saltzman E, Karl JP. Nutrient deficiencies after gastric bypass surgery. *Annu Rev Nutr*. 2013;33:183-203.
18. Stroh C, Meyer F, Manger T. Beriberi, a Severe Complication after Metabolic Surgery-Review of the Literature 2014. *Obes Facts*. 2014;7(4):246-52.
19. Lawton AW, Frisard NE. *Ochsner Journal* 2017;17:112-114.