

T.C.

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**TİP 2 DİYABETES MELLİTUS HASTALARDA
METABOLİK KONTROL DURUMLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Harbi ABUHADWAN

TRABZON-2025

T.C.

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**TİP 2 DİYABETES MELLİTUS HASTALARDA
METABOLİK KONTROL DURUMLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Harbi ABUHADWAN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Mustafa KOÇAK

TRABZON-2025

TEŞEKKÜR

Kıymetli destekleri ve yönlendirmeleri ile tezimi yazmamı kolaylaştıran tez danışmanı hocam Prof. Dr. Mustafa Koçak'a,

Dört yıllık uzmanlık eğitimim boyunca bana değerli katkıları olan hocalarım ve uzmanlarıma,

Her güçlükte yanımda olan, zorlukları beraber aşacağımız hayat arkadaşım Hem. Asalah Badrah'a,

Bugünleri görmesini çok arzuladığım sevgili babam ile anneme,

Sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Harbi ABUHADWAN

Trabzon, 2025

ÖZET

Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarda Metabolik Kontrol Durumlarının Değerlendirilmesi

Bu çalışma, Karadeniz Teknik Üniversitesi (KTÜ) Farabi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine 01 Ocak 2024 – 31 Aralık 2024 tarihleri arasında başvuran ve Tip 2 Diyabetes Mellitus (DM) tanısı almış 1000 hastanın demografik, klinik ve biyokimyasal özelliklerinin retrospektif olarak değerlendirilmesini amaçlamaktadır.

Çalışmanın temel amacı; hastaların yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi (VKİ), diyabet süresi, kullandıkları tedavi yöntemleri gibi özelliklerini analiz etmek ve bu özelliklerle metabolik kontrol hedeflerine ulaşma durumlarını karşılaştırarak, komplikasyon gelişimi ile olası ilişkileri ortaya koymaktır.

Çalışmaya dahil edilen bireylerin %52'si erkek, %48'i kadın olup, ortalama yaş $62,2 \pm 12,0$ yıl olarak saptanmıştır. Katılımcıların ortalama diyabet yaşı $8,5 \pm 7,6$ yıl iken, ortalama VKİ değeri $31,4 \pm 5,8$ kg/m² olarak bulunmuş ve hastaların büyük çoğunluğunun fazla kilolu veya obez sınıfında yer aldığı belirlenmiştir. VKİ'nin 30'un üzerinde olması, bu popülasyonda obezitenin yaygın olduğunu göstermektedir.

Biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesinde; hastaların ortalama HbA1c düzeyi $8,4 \pm 1,9$ olup, optimal metabolik kontrolün oldukça altında kaldığı görülmektedir. Hastaların sadece %26,3'ünün HbA1c düzeyi %7'nin altında iken, geri kalan %73,7'lik büyük bir çoğunluğunun hedefin üzerinde değerlere sahip olduğu belirlenmiştir. Benzer şekilde ortalama açlık kan şekeri (AKŞ) değeri $167,1 \pm 73,9$ mg/dL, LDL kolesterol düzeyi $117,5 \pm 39,2$ mg/dL, HDL kolesterol düzeyi $49,1 \pm 12,5$ mg/dL ve trigliserid düzeyi $161,5 \pm 95,6$ mg/dL olarak hesaplanmıştır.

Cinsiyetler arası karşılaştırmalarda; kadın hastaların HDL düzeylerinin erkeklere göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu ($51,8 \pm 12,6$ mg/dL vs. $46,1 \pm 11,5$ mg/dL; $p<0.001$), buna karşın erkek hastaların komplikasyon oranlarının daha

yüksek olduğu (%52,5'e karşılık %36,7; $p<0.001$) saptanmıştır. Komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde; hastaların %44,9'unda diyabete bağlı en az bir kronik komplikasyon geliştiği görülmüştür. En sık karşılaşılan komplikasyonlar arasında aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar (ASKH) (%57,3), albuminüri (%32,5) ve diyabetik retinopati (%25,1) yer almaktadır. Ayrıca %5 hastada serebrovasküler olay (SVO), %2,3 hastada ise diyabetik ayak komplikasyonu saptanmıştır. VKİ ile komplikasyon gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p=0,612$), bu durum VKİ dışındaki faktörlerin (diyabet süresi, metabolik kontrol durumu vb.) komplikasyon gelişiminde daha belirleyici olabileceğini düşündürmektedir.

Tedavi yaklaşımlarının incelenmesi sonucunda; hastaların %41,9'unun yalnızca oral antidiyabetik (OAD) ilaç kullandığı, %17,2'sinin sadece tıbbi beslenme tedavisi ile takip edildiği, %13,8'inin birden fazla insülin türü ile tedavi edildiği, %15,2'sinin ise insülin ve OAD kombinasyonu ile tedavi edildiği belirlenmiştir. Bu bulgular, hastaların önemli bir kısmının insüline geçiş gerektirecek metabolik düzeylerde olduğunu ve tedavi uyumunun kritik bir faktör olduğunu ortaya koymaktadır. Yaş gruplarına göre HbA1c düzeyleri karşılaştırıldığında; en yüksek ortalama değerin 30-39 yaş grubunda ($10,1 \pm 2,5$) olduğu, bunu 40-49 yaş grubu ($8,8 \pm 1,7$) ve 50-59 yaş grubu ($8,4 \pm 1,8$) takip ettiği saptanmıştır. En düşük HbA1c ortalaması ise 70 yaş ve üzeri grupta ($8,1 \pm 1,6$) bulunmuştur. Bu durum, genç hasta grubunda metabolik kontrolün daha yetersiz olduğunu ve bu grupta tedaviye uyumun ya da yaşam tarzı değişikliklerinin daha problemli olabileceğini göstermektedir.

Sonuç olarak, bu çalışma Tip 2 DM hastalarında metabolik hedeflere ulaşma oranlarının düşük olduğunu, erkek hastaların komplikasyon riskinin daha yüksek olduğunu ve genç yaş gruplarında metabolik kontrolün daha zayıf olduğunu ortaya koymuştur. Elde edilen bulgular, hasta takibinde daha bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarına ihtiyaç duyulduğunu ve komplikasyonların önlenmesi için metabolik parametrelerin daha etkin kontrol edilmesi gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik Retinopati, Komplikasyon, Metabolik Kontrol, Tip 2 Diyabetes Mellitus.

SUMMARY

Evaluation of metabolic control of patients with type 2 diabetes mellitus

This study aims to retrospectively evaluate the demographic, clinical, and biochemical characteristics of 1000 patients diagnosed with Type 2 Diabetes Mellitus (DM) who applied to the Endocrinology and Metabolism Diseases outpatient clinic of Karadeniz Technical University (KTU) Farabi Hospital between January 1 and December 31, 2024.

The primary goal is to analyze patients' age, gender, body mass index (BMI), duration of diabetes, and treatment modalities, and to determine the rates of achieving metabolic control targets and their relationship with the development of diabetic complications.

Among the patients included in the study, 52% were male and 48% were female, with a mean age of 62.2 ± 12.0 years. The mean duration of diabetes was 8.5 ± 7.6 years, and the mean BMI was calculated as 31.4 ± 5.8 kg/m², indicating that the majority of the patients were overweight or obese.

In the evaluation of biochemical parameters, the mean HbA1c level was found to be $8.4 \pm 1.9\%$, suggesting inadequate metabolic control in a large proportion of the cohort. Only 26.3% of the patients had HbA1c levels below 7%, while the remaining 73.7% had values above the recommended target. The mean fasting plasma glucose (FPG) was 167.1 ± 73.9 mg/dL, mean LDL cholesterol was 117.5 ± 39.2 mg/dL, mean HDL cholesterol was 49.1 ± 12.5 mg/dL, and mean triglyceride level was 161.5 ± 95.6 mg/dL.

When comparing sexes, HDL levels were significantly higher in female patients compared to males (51.8 ± 12.6 mg/dL vs. 46.1 ± 11.5 mg/dL; $p < 0.001$), whereas the complication rate was significantly higher among male patients (52.5% vs. 36.7%; $p < 0.001$). Overall, 44.9% of the patients had developed at least one chronic diabetic complication. The most common complications were atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) (57.3%), albuminuria (32.5%), and diabetic retinopathy (25.1%). Additionally, cerebrovascular events were observed in 5% of the

patients, and diabetic foot complications were present in 2.3%. No statistically significant relationship was found between BMI and complication development ($p=0.612$), suggesting that factors other than BMI (e.g., disease duration, glycemic control) may be more influential in the development of complications.

Regarding treatment modalities, 41.9% of the patients were on oral antidiabetic drugs (OAD) only, 17.2% were managed with medical nutrition therapy alone, 13.8% were using multiple types of insulin, and 15.2% were treated with a combination of insulin and OAD. These results indicate that a significant portion of the cohort required intensive therapy and emphasize the importance of treatment adherence.

In terms of age-specific HbA1c distribution, the highest mean values were observed in the 30–39 age group ($10.1 \pm 2.5\%$), followed by the 40–49 ($8.8 \pm 1.7\%$) and 50–59 ($8.4 \pm 1.8\%$) age groups. The lowest mean HbA1c was seen in patients aged 70 years and above ($8.1 \pm 1.6\%$). This suggests that younger patients may have more difficulty achieving adequate glycemic control, potentially due to poor treatment adherence or inadequate lifestyle modifications.

In conclusion, this study demonstrates that the rate of achieving glycemic targets in patients with T2DM is suboptimal, with male patients exhibiting a higher risk of complications. Younger patients showed poorer glycemic control compared to older age groups. These findings underscore the need for individualized treatment strategies and more effective management of metabolic parameters to prevent complications.

Keywords: Complications, Diabetic, Retinopathy, Metabolic Control, Type 2 Diabetes Mellitus.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	
ÖZET.....	ii
SUMMARY.....	iv
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR DİZİNİ.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Diyabetes Mellitus	3
2.1.1 Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi.....	3
2.1.2 Diyabetin Sınıflandırılması	3
2.1.3 Diyabet Tanısı	5
2.1.4 Diyabetin Komplikasyonları	7
2.1.5 Diyabette Metabolik Hedefler.....	8
2.1.6 Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalıklar	12
2.1.7 Diyabetik Nefropati.....	13
2.1.8 Diyabet ve Serebrovasküler Hastalıklar.....	13
2.1.9 Diyabetik Retinopati	14
2.1.10 Diyabetik Ayak.....	15
3. MATERYAL ve METOD.....	16
4. BULGULAR.....	18
4.1 Katılımcıların Demografik ve Klinik Özellikleri.....	18
4.2 Glisemik Kontrol Durumu	20
4.3. Komplikasyonların Dağılımı.....	22

4.4 Metabolik Hedeflere Ulaşım Durumu.....	24
4.4.1 Trigliserid Düzeyi	24
4.4.2 HDL Düzeyi	24
4.4.3 LDL Düzeyi ve Komplikasyonlar	25
4.5 Obezite ve VKİ Dağılımı	26
4.6 HbA1c Düzeyinin Yaş Gruplarına ve Cinsiyete Göre Dağılımı	28
5. TARTIŞMA.....	29
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	38
7. KAYNAKLAR.....	40

KISALTMALAR DİZİNİ

IDF	International Diabetes Federation
TURDEP	Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi
ADA	American Diabetes Association
WHO	World Health Organization
TEMĐ	Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği
AACE	American Association of Clinical Endocrinologists
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
HPLC	High Performance Liquid Chromatography
NGSP	National Glycohemoglobin Standardization Program
ADAG	HbA1c-derived average glucose
IFCC	International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
HbA1c	Glikozillenmiş Hemoglobin A1c
APG	Açlık Plazma Glukozu
BAG	Bozulmuş Açlık Glukozu
BGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
HL	Hiperlipidemi
LDL	Low Density Lipoprotein
HDL	High Density Lipoprotein
TG	Trigliserid
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
GDM	Gestasyonel Diyabetes Mellitus
CGM	Continuous Glucose Monitoring
SMBG	Self Monitoring of Blood Glucose
AHA	American Heart Association
UKPDS	The UK Prospective Diabetes Study
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Cinsiyete göre dağılım.....	20
--------------------------------------	----



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Dünya sağlık örgütü diyabet sınıflaması (2019).....	4
Tablo 2. Asemptomatik erişkinlerde diyabet veya prediyabet taramasına yönelik kriterler (American Diabetes Association 2025).....	6
Tablo 3. Gebe olmayan bireylerde diyabet tanı kriterleri (17)	7
Tablo 4. Gebe olmayan yetişkin için glisemik hedeflerin özeti (American Diabetes Association 2025).	10
Tablo 5. Vücut Kitle İndeksi (VKİ)'ne Göre Kilo Durumunun Sınıflandırılması.....	12
Tablo 6. Demografik ve klinik özelliklerin cinsiyete göre dağılımı.....	19
Tablo 7. HbA1c düzeyine göre demografik, klinik ve tedavi özellikler.....	21
Tablo 8. Komplikasyon varlığı ve alt gruplarının cinsiyete göre dağılım	23
Tablo 9. Trigliserid düzeyine göre yaş ve cinsiyet dağılımı	24
Tablo 10. HDL düzeyine göre dağılım	25
Tablo 11. LDL düzeyine göre komplikasyon varlığı	25
Tablo 12. VKİ sınıflarına göre demografik ve klinik özellikler	27
Tablo 13. HbA1c düzeyinin yaş gruplarına ve cinsiyete göre dağılımı.....	28

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Diyabet, giderek artan sıklığıyla tüm dünyayı tehdit eden küresel bir sağlık sorunudur (1). Bu durum, insülin eksikliği veya insülinin etkisindeki bozukluklar nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince faydalanamaması sonucu ortaya çıkan, sürekli tıbbi bakım gerektiren kronik bir metabolizma hastalığıdır. Diyabetin görülme sıklığındaki artış dikkate değerdir ve neden olduğu komplikasyonlar nedeniyle etkili bir şekilde tedavi edilmesi gerekmektedir (2).

Diyabetli hasta sayısındaki artışın temel sebepleri arasında nüfus artışı, yaşlanma ve kentleşmenin yol açtığı yaşam tarzı değişiklikleri nedeniyle obezite ve fiziksel hareketsizliğin artması yer almaktadır (3). Takipsiz veya kontrolsüz diyabet, zamanla kalp-damar sistemi, gözler, böbrekler ve sinir sistemi gibi vücudun tüm sistemlerini etkileyen komplikasyonların ortaya çıkmasına yol açar. Dünya genelinde böbrek yetmezliği ve travma dışı alt ekstremitte amputasyonlarının en yaygın nedeni diyabettir. Gelişmiş ülkelerde ise diyabet, en sık görülen görme kaybı ve körlük sebeplerinden biridir. Diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalıkların görülme sıklığı, diyabeti olmayan akranlarına göre 2-4 kat daha fazladır (4). Diyabetin akut komplikasyonları arasında diyabetik ketoasidoz, non-ketotik hiperosmolar koma, laktik asidoz ve hipoglisemi bulunmaktadır (5). Kronik komplikasyonlar ise makrovasküler ve mikrovasküler olmak üzere iki gruba ayrılır. Makrovasküler komplikasyonlar arasında kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar ve periferik damar hastalığı yer alırken; mikrovasküler komplikasyonlar arasında diyabetik nefropati, diyabetik retinopati ve diyabetik nöropati öne çıkmaktadır (6).

Diyabet, bu haliyle son derece ciddi bir sağlık sorunu olup, morbidite ve mortalitenin önlenmesi için metabolik kontrolün sağlanması gerekmektedir. Bu amaç doğrultusunda, metabolik kontrol hedefleri belirlenmiş ve tedavi planları bu hedeflere göre oluşturulmuştur.

Tip 2 Diyabetes Mellitus (DM) tedavisi verilirken bir yandan da komplikasyonların önlenmesi önem arz etmektedir. Çalışmamız Karadeniz Teknik Üniversitesi (KTÜ) Farabi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı polikliniğine 2024 yılında başvuran Tip 2 DM tanılı alan hastaların, metabolik kontrol durumları belirlenerek, tedavi hedefleri ve bulunacak parametrelerde göre de yeni planlamalar yapılmasına olanak sağlayacaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 Diyabetes Mellitus

Tip 2 DM, dünya genelinde giderek artan bir sıklıkla görülen, insülin eksikliği, insülin direnci veya her ikisinin bir arada bulunması sonucu kan şekerinin yükselmesine yol açan kronik bir metabolik hastalıktır (7).

2.1.1 Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) 2025 yılı verileri, dünya genelinde 590 milyon yetişkin diyabetlinin yaşamakta olduğunu ve 2050 yılında diyabetli sayısının 853 milyona ulaşacağını öngörmektedir. 2025 yılında yetişkin nüfusun (20-79 yaş) %11,1'inin diyabet olduğunu ve 4/10'ununda DM'li olduğunun farkında olmadığını bildirmektedir (8).

Türkiye'de DM, önemli bir sorun olmaya devam etmekte ve ulusal verilere göre 20-79 yaş aralığındaki yetişkin nüfusta yedi milyondan fazla diyabet hastası bulunmaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun yayımladığı diyabet atlasına göre, yaşa göre düzeltilmiş karşılaştırmalı diyabet oranında Avrupa'da en yüksek diyabet oranı Türkiye'ye aittir. Bu durum, toplumun yaklaşık %15'ini etkileyerek ülkemizin nasıl ciddi bir risk altında olduğunu gözler önüne seren çarpıcı bir veridir. TURDEP-I ve TURDEP-II, Türkiye'de diyabetin durumunu ortaya koyan önemli epidemiyolojik çalışmalardır. Aralarında 12 yıl bulunan bu iki araştırma, Türkiye'de diyabet oranının bu süre zarfında %90 oranında arttığını göstermiştir (9).

Karadeniz Teknik Üniversitesi (KTÜ) Farabi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı tarafından 2022 yılında yayınlanan, 4000 katılımcının olduğu çalışmada Trabzon ilimizde prediyabet prevalansının %6,4, DM prevalansının ise %10,4 olduğu tespit edilmiştir (10).

2.1.2 Diyabetin Sınıflandırılması

Diyabet geleneksel olarak birkaç klinik kategoriye ayrılır, ancak bunlar genetik, metabolik ve diğer özellikler ve patofizyolojiye dayanarak yeniden değerlendirilmektedir (11).

Tablo 1. Dünya sağlık örgütü diyabet sınıflaması (2019)

❖ Tip 1 diyabet
❖ Tip 2 diyabet
❖ Diyabetin hibrid formları • Erişkinde yavaş gelişen immün aracılı diyabet • Ketoza meyilli tip 2 diyabet
❖ Diğer spesifik diyabet tipleri • Monojenik diyabet ○ β -hücre fonksiyonunun monojenik defektleri ○ İnsülin etkisinin monojenik defektleri • Egzokrin pankreasın hastalıkları • Endokrin hastalıklar • İlaç veya kimyasal nedenler • Enfeksiyonlar İmmün aracılı diyabetin sıra dışı spesifik formları • Diyabetle ilişkili olabilen diğer genetik sendromlar
❖ Sınıflanmamış diyabet Bu kategori özellikle diyabet tanısının konulduğu sıralarda, henüz kategorilendirmenin yapılamadığı dönemde geçici olarak kullanılmalıdır
❖ İlk kez gebelikte tespit edilen hiperglisemi • Gebelikte diyabet • Gestasyonel diyabet

2.1.2.1 Tip 2 Diyabetes Mellitus

Tip 2 diyabet, dünya çapındaki tüm diyabet vakalarının %90'ından fazlasını oluşturan en yaygın diyabet türüdür. Tip 2 diyabette hiperglisemi, başlangıçta vücut hücrelerinin insüline tam olarak yanıt verememesinin bir sonucudur; bu duruma insülin direnci denir. İnsülin direncinin başlamasıyla birlikte hormon daha az etkili olur ve zamanla insülin üretiminde artışa neden olur. Zamanla, pankreas beta hücrelerinin talebi karşılayamaması sonucu yetersiz insülin üretimi gelişebilir (12).

Tip 2 diyabet, tip 1 diyabetin belirtilerine benzer semptomlarla ortaya çıkabilir. Ancak, genellikle bu semptomlar daha hafif olur ve bazen hiç belirti vermeyebilir. Tip

2 diyabetin başlangıç zamanını saptamak da çoğu zaman mümkün değildir. Bu nedenle, tanı konulmadan önce uzun bir süre geçebilir ve toplumdaki tip 2 diyabetli kişilerin üçte biri ila yarısı hala tanı almamış olabilir. Tanının uzun süre ertelendiği durumlarda, görme problemleri, zor iyileşen alt ekstremitte yaraları, kalp hastalığı veya felç gibi komplikasyonlar tanı koyulmasına neden olabilir (13).

Tip 2 diyabetin nedenleri tam olarak anlaşılmamış olsa da aşırı kilo, obezite, artan yaş, etnik köken ve aile geçmişi ile güçlü bir bağlantısı vardır. Tip 1 diyabette olduğu gibi, tip 2 diyabet riskine katkıda bulunanların poligenik ve çevresel tetikleyiciler olduğu düşünülmektedir.

2.1.3 Diyabet Tanısı

Diyabetin erken tanısı ve etkili tedavisi hastalığının olası mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarının önlenmesi açısından çok önemlidir. Diyabet için uluslararası kuruluş ve organizasyonların önerdiği değişik tanı kriterleri mevcuttur (14).

Tip 2 diyabet, semptomsuz olarak uzun yıllar boyunca ilerleyebilen sinsi bir hastalıktır. Yapılan araştırmalar, ülkemizde olduğu gibi dünya genelinde de diyabetli bireylerin yaklaşık yarısının bu hastalığa sahip olduklarından habersiz olduğunu göstermektedir. Tanı konmadan geçen uzun dönemde komplikasyonlar gelişebilir. Hastalığın bu semptomsuz dönemde belirlenmesi ve risk faktörlerinin yönetimi ile hastalığın durdurulması ya da başlamasının geciktirilmesi olasıdır (15).

Tip 2 diyabet için riski artmış olan grup, prediyabet olarak adlandırılmaktadır. Bu gruptaki bireylerin kan şekeri düzeyleri normalin üzerindedir; ancak, diyabet tanısı koymak için gereken seviyelerin altında kalmaktadır. Prediyabetik grup diyabetli olmasa da diğer risk faktörlerinin de varlığıyla birlikte gelecekte diyabet geliştirme olasılıkları yüksektir (16).

Herhangi bir risk faktörü bulunmayan ve vücut kitle indeksi (VKİ) normal olan 35 yaş üstü yetişkinlerin düzenli olarak diyabet taramalarına girmeleri önerilmektedir (17). Ülkemizde, 40 yaş üzeri toplumun %10'dan fazlasında diyabet görüldüğü için bu önem arz etmektedir.

Tablo 2. Asemptomatik erişkinlerde diyabet veya prediyabet taramasına yönelik kriterler (American Diabetes Association 2025).

1. Aşağıdaki risk faktörlerinden bir veya daha fazlasına sahip olan aşırı kilolu veya obeziteli ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ veya Asya kökenli bireylerde $\geq 23 \text{ kg/m}^2$ yetişkinlerde test yapılması düşünülmelidir:
 - Birinci ve ikinci derece yakınlarında diyabet bulunan kişiler
 - Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup kişiler
 - Kardiyovasküler hastalık geçmişi olan kişiler
 - Hipertansif veya hipertansiyon tedavisi alan bireyler ($KB \geq 130/80 \text{ mmHg}$)
 - HDL kolesterol seviyesi $<35 \text{ mg/dL}$ ($<0,9 \text{ mmol/L}$) ve/veya trigliserit seviyesi $>250 \text{ mg/dL}$ ($>2,8 \text{ mmol/L}$)
 - Polikistik over sendromu (PKOS) olan kadınlar
 - Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler
 - İnsülin direnci ile ilgili klinik hastalığı veya bulguları bulunan kişiler
2. Prediyabeti olan kişiler yılda bir kez test yaptırmalıdır.
3. GDM tanısı konulan kişilerin en az 1-3 yılda bir test yaptırmaları gerekmektedir.
4. Diğer tüm kişiler için testin 35 yaşında başlaması gerekir.
5. Sonuçlar normale testlerin en az 3 yıllık aralıklarla tekrarlanması, ilk sonuçlara ve risk durumuna göre daha sık test yapılması da dikkate alınmalıdır.
6. Diğer yüksek risk gruplarındaki kişiler (örneğin HIV'li kişiler, yüksek riskli ilaçlara maruz kalma, pankreatit öyküsü) de yakından izlenmelidir.

Diyabet ve glukoz metabolizması bozukluklarının tanı ve sınıflamasında son 15 yılda önemli değişiklikler yapılmıştır. 1997'de Amerikan Diyabet Birliği (ADA), yeni tanı ve sınıflama kriterlerini yayınladı; ardından 1999'da Dünya Sağlık Örgütü (WHO) bu kriterleri bazı küçük revizyonlarla kabul etti. 2003 yılında ise ADA, bozulmuş açlık glukozu (BAG) tanısında küçük bir revizyon gerçekleştirdi. Buna karşın, 2006'da WHO ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), 1999 kriterlerini koruyan bir rapor sunmuştur. 2010 yılında ise HbA1c ölçümlerinin standardizasyonu nedeniyle tanı kriterlerine dahil edildi ve %6,5 ve üzeri bir değer eşik olarak belirlendi.

Diyabet tanısı A1C veya plazma glukoz kriterlerine göre konulabilir. Plazma glukoz kriterleri arasında açlık plazma glukozu (APG), 75 g Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) sırasında 2 saatlik plazma glikozu (2 saatlik AG) veya klasik hiperglisemi semptomları (örn. poliüri, polidipsi ve açıklanamayan kilo kaybı) veya hiperglisemi krizleri (örn. diyabetik ketoasidoz [DKA] ve/veya Hiperosmolar Hiperglisemik Durum [HHD]) eşliğinde rastgele glukoz bulunur (18).

Tablo 3. Gebe olmayan bireylerde diyabet tanı kriterleri (17)

HbA1c $\geq$ %6,5 ($\geq$ 48 mmol/mol)
Bu test Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) çalışmasında kullanılan High Performance Liquid Chromatography (HPLC) yöntemi ile standardize edilmiş ve National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) tarafından sertifikalandırılan Laboratuvarlarda yapılmalıdır. *
VEYA
APG $\geq$ 126 mg/dL ($\geq$ 7.0 mmol/L)
En az 8 saatlik açlığı takiben plazma glukoz düzeyi. *
VEYA
OGTT 2.sa. PG $\geq$ 200 mg/dL ($\geq$ 11.1 mmol/L)
Test, suda çözölmüş 75 g susuz glukoz eşdeğerini içeren bir glukoz yükü kullanılarak DSÖ tarafından açıklandığı şekilde yapılmalıdır. *
VEYA
Klasik hiperglisemi veya hiperglisemik kriz semptomları gösteren bir bireyde, rastgele plazma glukozu $\geq$ 200 mg/dL ($\geq$ 11,1 mmol/L).
Rastgele PG ölçümü günün herhangi bir zamanında açlık ya da tokluk dikkate alınmaksızın yapılan kan glukoz düzeyi ölçümüdür. *
*Hipergliseminin tipik semptom ve bulgularının olmadığı durumlarda tanının farklı bir ölçüm yöntemiyle ya da aynı testin farklı bir günde tekrar edilmesiyle doğrulanması gerekir.

2.1.4 Diyabetin Komplikasyonları

Diyabet makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonları nedeni ile morbidite ve mortalite oranı yüksek metabolik bir hastalıktır. Modern tıbbi bakım, hiperglisemiyi önlemeyi ve kontrol etmeyi amaçlayan çok çeşitli yaşam tarzı ve ilaç

müdahaleleri kullanır. Diyabet tedavisi, vücudun dokularına yeterli glikoz iletimini sağlamanın yanı sıra, vücudun dokularının hiperglisemiden zarar görme olasılığını azaltmaya çalışır (19).

Diyabetin Komplikasyonları:

A. Akut (metabolik) komplikasyonlar:

- Diyabetik ketoasidoz
- Hiperosmolar non-ketotik koma
- Laktik asidoz
- Hipoglisemi koması

B. Kronik (dejeneratif) komplikasyonlar:

1. Makrovasküler komplikasyonlar:

- Kardiyovasküler hastalıklar
- Serebrovasküler hastalıklar
- Periferik damar hastalığı

2. Mikrovasküler komplikasyonlar:

- Diyabetik nefropati
- Diyabetik retinopati
- Diyabetik nöropati

3. Diğer komplikasyonlar: Cilt, eklem, kemik, beyni ilgilendiren sorunlar

(Demans, Alzheimer), psikolojik sorunlar, diyabetik ayak, seksüel sorunlar vs.

2.1.5 Diyabette Metabolik Hedefler

Diyabetik hastaların glisemik durumlarını değerlendirmek için günümüzde HbA1c ölçümleri en önemli yöntemlerden biri olmaya devam etmektedir. Glukoz takibi yöntemleri arasında yer alan sürekli glukoz monitörizasyonu (CGM) ve parmaktan kan glukoz monitörizasyonu (SMBG), diyabetin bireysel yönetiminde önemli bir rol oynamaktadır. Bu yöntemler, beslenme ve fiziksel aktivite değişkenliklerini göz önünde bulundurarak tedavinin dinamik bir şekilde düzenlenmesine imkân tanırken, en kritik noktalardan biri olan hipoglisemi atak riskini de en aza indirir. Öte yandan, HbA1c ölçümleri yalnızca ortalama değerlere odaklandığından hipoglisemik ataklar açısından yeterli bilgi sunamamaktadır (20).

2.1.5.1 HbA1c Ölçümü ve Değerlendirme

A1C testi hem klinik uygulamalarda hem de araştırmalarda glisemik durumu değerlendirmek için temel bir araç olarak kullanılmaktadır ve diyabetle ilişkili komplikasyonlarla güçlü bir bağa sahiptir (21).

HbA1c, ölçümden önceki son 3 aylık dönemdeki ortalama plazma glukoz düzeyini gösterir. Bu test için hastanın aç olmasına gerek yoktur ve günün herhangi bir saatinde yapılabilir. Yaklaşık üç ayda bir gerçekleştirilen ölçüm, glisemik hedeflere ulaşıp ulaşılmadığını ve bu hedeflerin sürdürülebilirliğini değerlendirmektedir (20).

DCCT çalışmasında kullanılan “yüksek performanslı likit kromatografi (HPLC)” yöntemine göre normal sınırlar %4,0-6,0 (20-42 mmol/mol) arasındadır. DCCT çalışmasına göre standardize edilen bu yöntemde, HbA1c seviyesinin non-diyabetik üst sınırı (ortalama %5,9 + 2 standart sapma) %6,0 (42 mmol/mol) değerini geçmemelidir.

Bu verilere dayanarak, normal bir bireyin ortalama kan glukoz düzeyinin 100 mg/dL olduğu ve bu değer yaklaşık %5 (31 mmol/mol) HbA1c'ye karşılık geldiği kabul edilmiştir. Ayrıca, HbA1c değerindeki her %1'lik artışın, ortalama kan glukoz düzeyinde yaklaşık 35 mg/dL (yaklaşık 2 mmol/L) artışa neden olacağı hesaplanmıştır.

DCCT çalışmasının, ortalama glukoz değerini gerçekte olduğundan biraz daha yüksek gösterdiği düşünülmektedir. Son üç aylık glukoz ortalamalarını daha doğru bir şekilde belirlemek amacıyla "HbA1c'den Türetilen Ortalama Glukoz" (ADAG) üzerine bir çalışma gerçekleştirilmiştir.

Diğer yandan, Uluslararası Klinik Kimyacılar ve Laboratuvar Tıbbi Federasyonu (IFCC) uzmanları, dünya genelinde HbA1c'nin NGSP (%) birimi yerine mmol/mol birimi ile ifade edilmesine geçilmesini önermektedir. İngiltere ve bu sistemi benimseyen diğer ülkelerde bu uygulama hayata geçirilmiştir. Bazı ülkelerde ise laboratuvar raporlarında her iki birimin birden yer alması uygulamasına başlanmış ve birkaç yıl içinde yalnızca mmol/mol birimine geçiş yapılması planlanmıştır. Ülkemizde de birçok laboratuvar, sonuçları her iki birimle birlikte rapor etmektedir.

İdeal olarak HbA1c $\leq 7,0$ (≤ 53 mmol/mol) olmalıdır. Genel HbA1c hedefi, Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMED) ve Amerikan Diyabet Birliği

(ADA) rehberinde %7,0 (20), Amerikan Klinik Endokrinologlar Derneği (American Association of Clinical Endocrinologists, AACE) rehberlerinde ise %6,5 olarak belirlenmiştir (22).

2.1.5.2 Açlık Plazma Glukozu (APG) ve Postprandiyal Plazma Glukozu (PPG)

Açlık ve öğün öncesi plazma glukozu (PG) düzeyleri 80-130 mg/dl (AACE rehberinde <110 mg/dl) olarak belirlenmiştir.

Tokluk (postprandiyal) glisemi (PPG), açlık ve öğün öncesi glukoz düzeyleri kontrol altında olduğu halde, HbA1c hedefine ulaşamayan diyabetlilerde, tokluk glisemisini düzenlemeye yönelik beslenme ve ilaç tedavisi uygulayan diyabetlilerde ölçülmelidir. Genel uygulamada PPG, bir ana öğünün başlangıcından yani ilk lokmadan itibaren 2 saat sonra ölçülür. Ancak gebelerde bu süre 1 saate indirilerek ölçüm gerçekleştirilmelidir (23).

Tokluk PG düzeyi <160 mg/dl (ADA rehberinde pik postprandiyal PG düzeyinin 180 mg/dl altında olması) önerilmektedir.

Tablo 4. Gebe olmayan yetişkin için glisemik hedeflerin özeti (American Diabetes Association 2025).

A1C	$\leq 7,0$ (≤ 53 mmol/mol) * †
Öğün öncesi kapiller plazma glukozu mmol/L)	80–130 mg/dL* (4.4–7.2 mmol/L)
Pik postprandiyal kapiller plazma glukozu ‡	<180 mg/dL* (<10.0 mmol/L)
* Bazı bireyler için daha fazla veya daha az katı glisemik hedefler uygun olabilir.	
† CGM, glisemik durumu değerlendirmek için kullanılabilir. Hedefler, diyabet süresi, yaş ve yaşam beklentisi, eşlik eden hastalıklar, bilinen kardiyovasküler hastalık veya ileri mikrovasküler komplikasyonlar, hipoglisemi konusunda farkındalığın azalması ve bireysel hususlara göre kişiselleştirilmelidir.	
‡ Postprandiyal glukoz ölçümleri, genellikle diyabetli kişilerde zirve seviyelerin zamanı olan öğünün başlangıcından 1-2 saat sonra yapılmalıdır.	

2.1.5.3 Lipid Hedefleri

Tip 2 diyabetli bireyler, Aterosklerotik Kalp Hastalığı bulunan kişilerle benzer bir şekilde bu hastalığa yakalanma riski taşır. Bu sebeple, riskleri minimize etmek adına lipid yönetimi büyük bir öneme sahiptir. Lipid paneli, diyabet tanısı sırasında, yılda bir kez, lipid düşürücü tedaviye başlanıldığında ve başlangıçtan 4-12 hafta sonra kontrol edilmelidir (24).

Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve ADA kılavuzlarına göre, birincil koruma amacıyla 40-75 yaş arası bireylerde LDL seviyesinin <70 mg/dL olarak hedeflenmesi önerilmektedir. Bunun yanı sıra, diyabet ya da diğer aterosklerotik kalp hastalığı risk faktörlerine sahip 20-39 yaş arasındaki bireylerin tedavi edilmesi de uygun bulunmuştur. İkincil koruma kapsamında ise LDL düzeyinin <55 mg/dL olarak hedeflenmesi tavsiye edilmektedir (25).

Açlık trigliserid düzeyleri ≥ 500 mg/dL olan bireyler, ikincil nedenler açısından incelenmelidir. Aterosklerotik kalp hastalığı bulunan ya da bu hastalık için yüksek risk taşıyan kişilerde, trigliserid değerinin 150 mg/dL'nin altında tutulması hedeflenmelidir (25).

2.1.5.4 Diyabetli Hastalarda Vücut Kitle İndeksi (VKİ)

Obezite tip 2 diyabetin önemli bir nedenidir (7). Tip 2 diyabetli kişilerin %90'dan fazlası obezdir. Tip 2 diyabetin yaygınlığındaki artış, artan obezite oranlarıyla uyumaktadır (26). Diyabet riski, daha erken yaşta başlayan ve daha ağır seyreden obezite ile artış gösterir.

Günümüzde obezite, bir bireyin kilogram olarak ağırlığının metre cinsinden boyunun karesine bölünmesiyle hesaplanan vücut kitle indeksi (VKİ) üzerinden tanımlanmaktadır. VKİ, şu formülle ifade edilir: $\text{Vücut Ağırlığı (kg)} / \text{Boy Uzunluğunun Karesi (m}^2\text{)}$.

Tablo 5. Vücut Kitle İndeksi (VKİ)'ne Göre Kilo Durumunun Sınıflandırılması

Ağırlık Sınıflandırması	Obezite Sınıfı	BMI (kg/m²)	Obezite ile İlişkili Hastalık Riskleri
Zayıf Kilo		<18.5	Artmış
Normal Kilo		18.5–24.9	Normal
Fazla Kilolu		25.0–29.9	Artmış
Obezite Sınıfı	I	30.0–34.9	Yüksek
Obezite Sınıfı	II	35.0–39.9	Çok Yüksek
Morbid Obezite	III	≥40.0	Son derece yüksek

2.1.6 Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalıklar

Tip 2 DM, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) için bağımsız ve güçlü bir risk faktörüdür. ADA 2025 kılavuzuna göre, diyabetli bireylerde hipertansiyon, dislipidemi, obezite ve sigara kullanımı gibi ek risk faktörlerinin varlığı, kardiyovasküler komplikasyonların gelişimini daha da hızlandırmaktadır. Bu nedenle, kardiyovasküler riskin azaltılması, diyabet yönetiminin temel hedeflerinden biri haline gelmiştir (27).

Yapılan çok sayıda çalışma, tek tek kardiyovasküler risk faktörlerinin (glisemik kontrol, kan basıncı regülasyonu, lipid düzeylerinin iyileştirilmesi) etkin bir şekilde yönetilmesinin, ASKHV'nin önlenmesinde ya da yavaşlatılmasında belirgin faydalar sağladığını ortaya koymuştur. Bununla birlikte, çoklu risk faktörlerinin birlikte hedeflenmesiyle (HbA1c <7%, KB <140/90 mmHg, LDL <70 mg/dL gibi), uzun dönemli ve kalıcı kardiyovasküler yararların elde edilebileceği gösterilmiştir (28).

ADA 2025 kılavuzu ayrıca, diyabetli bireylerde kardiyovasküler koruma amacıyla SGLT-2 inhibitörleri ve GLP-1 reseptör agonistleri gibi bazı antihiperglisemik ajanların tercih edilmesini önermektedir. Bu ajanlar, sadece glisemik kontrol sağlamakla kalmayıp, aynı zamanda kardiyovasküler mortalite ve majör kardiyak olaylarda anlamlı azalma sağlamaktadır.

Sonuç olarak, Tip 2 DM bireylerde kardiyovasküler hastalık riskinin etkin bir şekilde yönetilmesi, çok yönlü bir yaklaşım gerektirir. Bu bağlamda, bireyselleştirilmiş tedavi planları ile birlikte yaşam tarzı değişiklikleri ve uygun farmakolojik tedavilerin entegrasyonu hem morbiditeyi hem de mortaliteyi azaltmada kritik öneme sahiptir.

2.1.7 Diyabetik Nefropati

Diyabetik nefropati, Tip 2 (DM) hastalarında en sık görülen mikrovasküler komplikasyonlardan biri olup, kronik böbrek hastalığının (KBH) en yaygın nedenidir. ADA 2025 kılavuzuna göre, diyabetli bireylerde böbrek hastalığının evresine bağlı olarak yılda 1 ila 4 kez albüminüri (üriner albümin/kreatinin oranı) ve glomerüler filtrasyon hızı (Estimated Glomerular Filtration Rate- eGFR) değerlendirilmelidir. Bu değerlendirme, diyabetin böbrek üzerindeki etkilerini erken saptamak ve ilerleyici böbrek hasarını önlemek açısından kritik öneme sahiptir (29).

Kılavuzda, idrarda albümin düzeyi ≥ 30 mg/g ve/veya GFR < 60 mL/dk/1.73 m² olması durumunda diyabetik böbrek hastalığı (DBH) varlığı kabul edilmektedir. Diyabetik nefropatinin yönetiminde en önemli hedefler; glisemik kontrol, kan basıncının düzenlenmesi ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) inhibitörlerinin uygun şekilde kullanımıdır. ADA 2025 kılavuzuna göre, ACE inhibitörleri veya ARB'ler, özellikle albüminüri varlığında ilk basamak tedavi olarak önerilmektedir (30).

Ayrıca, SGLT-2 inhibitörlerinin hem glisemik kontrol sağlama hem de böbrek fonksiyonlarının korunmasında önemli yararları olduğu gösterilmiştir. Bu grup ilaçlar, GFR düzeyi 20 mL/dk/1,73 m²'nin üzerinde olan hastalarda albüminüriyi azaltmak ve böbrek yetmezliği riskini düşürmek amacıyla önerilmektedir. Aynı şekilde, GLP-1 reseptör agonistleri de ikinci basamakta kardiyorenal faydaları nedeniyle önerilen tedavi seçenekleri arasındadır.

2.1.8 Diyabet ve Serebrovasküler Hastalıklar

Diyabet, kardiyovasküler hastalıklar kadar serebrovasküler hastalıklar açısından da ciddi bir risk faktörü oluşturmaktadır (31). ADA 2025 kılavuzuna göre, Tip 2 DM tanılı bireylerde iskemik inme başta olmak üzere tüm inme türlerinin

görölme sıklığı artmıştır. Diyabetli bireylerde inme riski, diyabeti olmayanlara göre yaklaşık 1.5–2 kat daha yüksektir. Hiperglisemi, hipertansiyon, dislipidemi ve sigara kullanımı gibi ek kardiyovasküler risk faktörlerinin varlığı, bu riski daha da artırmaktadır (32).

Kılavuzda, inme riskinin azaltılmasında glisemik kontrol ($HbA1c < \%7$), kan basıncının 140/90 mmHg altında tutulması, lipid yönetimi (özellikle LDL-kolesterol hedefleri) ve yaşam tarzı değişikliklerinin önemi vurgulanmaktadır. Yüksek riskli hastalarda, SGLT2 inhibitörleri ve GLP-1 reseptör agonistleri gibi kardiyovasküler koruma sağlayan ajanların tercih edilmesi önerilmektedir. Ayrıca, inme geçirmiş diyabetik bireylerde antiplatelet tedavi ile ikincil korunmanın sağlanması gerektiği belirtilmektedir (33).

2.1.9 Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati (DR), diyabetin en yaygın mikrovasküler komplikasyonlarından biri olup, görme kaybının önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. ADA 2025 kılavuzuna göre, retinopati riski diyabet süresi, glisemik kontrol düzeyi, hipertansiyon ve dislipidemi gibi faktörlerle doğrudan ilişkilidir (20).

ADA, Tip 1 diyabet tanısı alan bireylerde, tanıdan itibaren 5 yıl sonra başlanmak üzere yıllık göz dibi muayenesini önermektedir. Tip 2 diyabetli bireylerde ise tanı anında tarama yapılmalı ve bulgulara göre takip aralıkları belirlenmelidir. Retina değerlendirmesi, tercihen fundus fotoğrafı ya da göz dibi muayenesi ile yapılmalıdır.

Diyabetik retinopatinin erken evrelerinde genellikle semptom görülmemektedir. Bu nedenle düzenli tarama, görme kaybının önlenmesi açısından hayati öneme sahiptir. Glisemik kontrolün sağlanması ($HbA1c < \%7$), kan basıncının regülasyonu ve lipid yönetimi, hastalığın ilerlemesini yavaşlatmada etkilidir (34).

Tedavi seçenekleri arasında, proliferatif retinopati veya maküla ödemi olan hastalarda anti-VEGF tedavisi ve gerektiğinde lazer fotokoagülasyon yer almaktadır (35).

2.1.10 Diyabetik Ayak

Diyabetik ayak, Tip 2 (DM) hastalarında görülen önemli mikrovasküler ve nöropatik komplikasyonlardan biridir ve enfeksiyon, ülserasyon ve amputasyon gibi ciddi sonuçlara yol açabilmektedir. ADA 2025 kılavuzuna göre, diyabetli bireylerde diyabetik ayak gelişiminin önlenmesi ve erken tanısı için kapsamlı bir risk değerlendirmesi ve düzenli takip esastır (20).

Kılavuza göre, tüm diyabetli bireylerde yılda en az bir kez tam ayak muayenesi yapılmalıdır. Bu muayene kapsamında; periferik nöropati (monofilament testi, vibrasyon hissi), periferik arter hastalığı (nabız muayenesi), ayak deformiteleri, cilt bütünlüğü, tırnak yapısı ve önceki ülser/ampütasyon öyküsü değerlendirilmelidir. Risk faktörlerinin erken tespiti, uygun ayakkabı kullanımı, basıdan koruma, cilt ve tırnak bakımı ile kombine edilerek komplikasyonların gelişimi engellenebilir (36).

Aktif ülser, enfeksiyon veya iskemik bulgular varlığında multidisipliner yaklaşımla; yara bakımı, basınç boşaltma (off-loading), sistemik antibiyotik tedavisi ve gerektiğinde revaskülarizasyon gibi ileri tedavi yöntemleri uygulanmalıdır. Ayrıca hasta eğitimi ve kendi kendine ayak muayenesi konusunda farkındalık oluşturulması, uzun dönem başarı için kritik öneme sahiptir (37).

3. MATERYAL ve METOD

Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Metabolik Kontrol Durumlarının Değerlendirilmesi' başlıklı çalışma, Karadeniz Teknik Üniversitesi (KTÜ) Farabi Hastanesi Etik Kurulu tarafından 18.06.2025 tarihinde, 2025/109 dosya numarası ile onaylanmıştır. Araştırma, KTÜ Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı tarafından yürütülmüştür.

Bu çalışma, 1 Ocak 2024 ile 31 Aralık 2024 tarihleri arasında KTÜ Farabi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğine başvuran, Tip 2 Diyabetes Mellitus tanılı ve kayıtları eksiksiz olan 18 yaş ve üzeri 1000 hastanın demografik, klinik ve biyokimyasal özelliklerini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Elde edilen veriler doğrultusunda, hastaların metabolik kontrol düzeyleri güncel kılavuzlar esas alınarak analiz edilmiştir.

Hastalara ait veriler, hastane otomasyon sistemi ve arşiv kayıtları incelenerek retrospektif olarak elde edilmiştir. Değerlendirilen parametreler arasında yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), diyabet süresi, uygulanan tedavi şekli (oral antidiyabetik ilaçlar, insülin tedavisi, kombinasyon tedavisi ve medikal beslenme tedavisi), HbA1c, açlık plazma glukozu (APG) ve lipid profili (LDL, HDL ve trigliserid düzeyleri) gibi biyokimyasal veriler yer almaktadır. Ayrıca, hastalarda mevcut komplikasyon durumu da değerlendirilmiş; bu kapsamda kardiyovasküler hastalıklar, diyabetik nefropati, diyabetik retinopati, serebrovasküler olaylar (SVO) ve diyabetik ayak varlığı incelenmiştir.

Bu çalışmada, metabolik kontrol hedefleri belirlenirken Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMED) 2024 ve Amerikan Diyabet Derneği (ADA) 2025 kılavuzları esas alınmıştır. Glisemik kontrol değerlendirilmesinde HbA1c düzeyi temel alınmış olup, %7'nin altında HbA1c değeri olan hastalar iyi glisemik kontrol sağlanan grup olarak kabul edilmiştir. Açlık plazma glukozu (AKŞ) için hedef aralık 80–130 mg/dL olarak belirlenmiştir.

HbA1c ölçümleri, High Performance Liquid Chromatography (HPLC) yöntemiyle Bio-Rad VARIANT 2 TURBO cihazı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Açlık plazma glukoz düzeyi, 10–12 saatlik açlık sonrası sabah saatlerinde antekübital

venden alınan venöz kan örneği ile ölçülmüştür. Ölçüm, Beckman Coulter AU5800 cihazında, enzimatik kolorimetrik yöntem kullanılarak ve uygun tanısız glukoz kiti ile yapılmıştır.

Hiperlipidemi verileri, 2024 yılı boyunca yapılan rutin klinik değerlendirmelerde ölçülen lipid düzeyleri hasta dosyalarından kaydedilmiştir. Hiperlipidemi durumu, Amerikan Diyabet Derneği (ADA) 2025 kılavuzuna göre belirlenen metabolik kontrol hedefleri doğrultusunda değerlendirilmiştir. Bu hedeflere göre; LDL kolesterol düzeyi <70 mg/dL (özellikle yüksek riskli hastalarda), HDL kolesterol düzeyi kadınlarda >50 mg/dL, erkeklerde >40 mg/dL, trigliserid düzeyi ise <150 mg/dL olarak kabul edilmiştir. HDL ve trigliserid düzeyleri, 10–12 saatlik açlığı takiben antekübital venden alınan venöz kan örneği ile enzimatik kolorimetrik yöntem kullanılarak ölçülmüş; LDL kolesterol düzeyi ise Friedewald formülüyle hesaplanmıştır. Tüm ölçümler Beckman Coulter AU5800 biyokimya oto analizatöründe, orijinal reaktif kitleri kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

Çalışmada hastaların mikrovasküler komplikasyonları (retinopati, nefropati, nöropati) ile makrovasküler komplikasyonları (aterosklerotik kalp hastalığı, periferik arter hastalığı, diyabetik ayak ve serebrovasküler olay) sorgulanmış ve saptanan komplikasyonların sıklıkları belirlenmiştir.

Aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) varlığı, hastaların Kardiyoloji Bölümü'nde yapılmış koroner anjiyografi sonuçları esas alınarak değerlendirilmiştir; yalnızca anjiyografik olarak doğrulanmış olgular ASKH tanısı olarak kabul edilmiştir. Retinopati değerlendirmesi, hasta dosya kayıtları ve hastanemizde yapılmış göz muayenesi verilerine dayalı olarak gerçekleştirilmiştir. Diyabetik nefropati tanısında spot idrarda albümin/kreatinin oranı esas alınmış ve oranı ≥ 30 mg/g olan bireyler pozitif olarak değerlendirilmiştir. Diyabetik ayak varlığı ise ayakta mevcut ülser, geçirilmiş amputasyon öyküsü, enfeksiyon ya da deformite bulgularının varlığına göre; hasta izlem kayıtları ve fizik muayene bulguları incelenerek belirlenmiştir. Serebrovasküler olay (SVO) öyküsü ise hastalarda daha önce iskemik veya hemorajik inme geçirilip geçirilmediği, nörolojik tanı ve görüntüleme (BT/MR) bulguları incelenerek, hastane arşiv kayıtları esas alınarak değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1 Katılımcıların Demografik ve Klinik Özellikleri

Çalışmaya dahil edilen 1000 Tip 2 Diyabetes Mellitus hastasının %52'si erkek (n=520), %48'i kadın (n=480) idi. Katılımcıların yaş ortalaması $62,2 \pm 12,0$ yıl olup, erkeklerde $61,1 \pm 11,7$ yıl, kadınlarda ise $63,5 \pm 12,3$ yıl olarak hesaplandı. Ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) tüm grupta $31,4 \pm 5,8$ kg/m², erkeklerde $31,0 \pm 5,4$ kg/m², kadınlarda ise $31,8 \pm 6,1$ kg/m² idi (**Tablo 6**).

Diyabet süresi ortalama $8,5 \pm 7,6$ yıl olarak saptandı. Erkeklerde bu süre $8,3 \pm 7,6$ yıl, kadınlarda ise $8,7 \pm 7,5$ yıl idi. Açlık plazma glukoz (AKŞ) düzeyi tüm grupta ortalama $167,1 \pm 73,9$ mg/dL, erkeklerde $171,5 \pm 78,6$ mg/dL, kadınlarda ise $162,2 \pm 68,3$ mg/dL olarak bulundu. HbA1c düzeyi tüm hastalarda ortalama $\%8,4 \pm 1,9$ idi; bu değer erkeklerde $\%8,5 \pm 2,0$, kadınlarda ise $\%8,3 \pm 1,8$ olarak hesaplandı (**Tablo 6**).

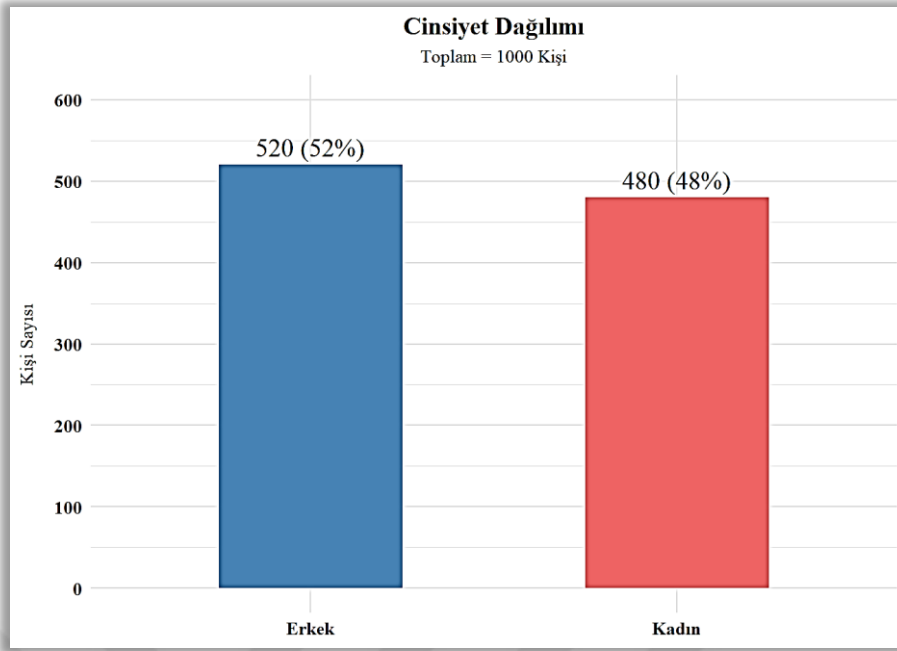
Lipid profiline bakıldığında; HDL kolesterol düzeyi ortalama $48,8 \pm 12,3$ mg/dL olup, erkeklerde $46,1 \pm 11,5$ mg/dL, kadınlarda $51,8 \pm 12,6$ mg/dL idi. LDL kolesterol düzeyi tüm grupta $117,5 \pm 39,2$ mg/dL olarak bulunurken, erkeklerde $113,0 \pm 39,0$ mg/dL, kadınlarda ise $122,4 \pm 38,9$ mg/dL idi. Trigliserid düzeyi ortalama $161,5 \pm 95,6$ mg/dL idi (erkeklerde $156,6 \pm 94,5$ mg/dL, kadınlarda $166,9 \pm 96,6$ mg/dL). Total kolesterol düzeyi ise tüm grupta $183,4 \pm 51,4$ mg/dL, erkeklerde $175,8 \pm 50,3$ mg/dL, kadınlarda $191,7 \pm 51,2$ mg/dL olarak tespit edildi (**Tablo 6**).

Tablo 6. Demografik ve klinik özelliklerin cinsiyete göre dağılımı

	Toplam ¹	Cinsiyet	
		Erkek N = 520 ¹	Kadın N = 480 ¹
Yaş (yıl) n = 1000	62.2 ± 12.0	61.1 ± 11.7	63.5 ± 12.3
VKİ (kg/m²) n = 523	31.4 ± 5.8	31.0 ± 5.4	31.8 ± 6.1
Diyabet Yaşı (yıl) n = 760	8.5 ± 7.6	8.3 ± 7.6	8.7 ± 7.5
AKŞ (mg/dL) n = 1000	167.1 ± 73.9	171.5 ± 78.6	162.2 ± 68.3
HbA1C (%) n = 1000	8.4 ± 1.9	8.5 ± 2.0	8.3 ± 1.8
HDL (mg/dL) n = 1000	48.8 ± 12.3	46.1 ± 11.5	51.8 ± 12.6
LDL (mg/dL) n = 1000	117.5 ± 39.2	113.0 ± 39.0	122.4 ± 38.9
Tg (mg/dL) n = 1000	161.5 ± 95.6	156.6 ± 94.5	166.9 ± 96.6
T. Kolesterol (mg/dL) n = 1000	183.4 ± 51.4	175.8 ± 50.3	191.7 ± 51.2
Komplikasyon n = 1000			
Var	449 (% 44.9)	273 (% 52.5)	176 (% 36.7)
Yok	551 (% 55.1)	247 (% 47.5)	304 (% 63.3)
Tedavi Türü n = 1000			
OAD	419 (% 41.9)	213 (% 41.0)	206 (% 42.9)
Tekli insülin	36 (% 3.6)	20 (% 3.8)	16 (% 3.3)
Tekli insülin + OAD	116 (% 11.6)	62 (% 11.9)	54 (% 11.3)
Birden fazla insülin	105 (% 10.5)	54 (% 10.4)	51 (% 10.6)
Birden fazla insülin + OAD	152 (% 15.2)	87 (% 16.7)	65 (% 13.5)
Tıbbi beslenme tedavisi (Diyet)	172 (% 17.2)	84 (% 16.2)	88 (% 18.3)

¹Ortalama ± SD veya sayı (%)

VKİ: Vücut kitle indeksi, **AKŞ:** Açlık kan şekeri, **HbA1C:** Glikolize hemoglobin, **Tg:** Trigliserit, **HDL:** Yüksek yoğunluklu lipoprotein, **LDL:** Düşük yoğunluklu lipoprotein, **T. Kolesterol:** Total kolesterol



Şekil 1. Cinsiyete göre dağılım

4.2 Glisemik Kontrol Durumu

Katılımcılar, HbA1c düzeylerine göre $<7\%$ olanlar ($n=263$; $26,3\%$) ve $\geq 7\%$ olanlar ($n=737$; $73,7\%$) olmak üzere iki grupta incelendi. HbA1c $<7\%$ grubunda yaş ortalaması $63,3 \pm 10,9$ yıl, HbA1c $\geq 7\%$ grubunda ise $61,9 \pm 12,4$ yıl olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,147$). Cinsiyet dağılımı gruplar arasında benzerdi ($p=0,161$) (**Tablo 7**).

HbA1c $<7\%$ olan grupta ortalama diyabet süresi $6,9 \pm 7,5$ yıl, HbA1c $\geq 7\%$ grubunda ise $9,0 \pm 7,5$ yıl olarak saptandı ($p<0,001$). Açlık kan şekeri düzeyi HbA1c $<7\%$ olanlarda $124,5 \pm 37,4$ mg/dL, HbA1c $\geq 7\%$ olanlarda ise $182,3 \pm 77,7$ mg/dL idi ($p<0,001$) (**Tablo 7**).

Lipid değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi. HDL kolesterol düzeyi $<7\%$ grubunda $49,6 \pm 11,6$ mg/dL, $\geq 7\%$ grubunda $48,6 \pm 12,6$ mg/dL idi ($p=0,083$). LDL, trigliserid ve total kolesterol düzeyleri açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (**Tablo 7**).

Tedavi şekli incelendiğinde, HbA1c $<7\%$ olan bireylerde oral antidiyabetik ilaç (OAD) kullananların oranı $53,2\%$, sadece diyet tedavisi uygulananların oranı $36,1\%$

olarak saptandı. HbA1c ≥ 7 olan grupta ise insülin içeren rejimlerin daha sık kullanıldığı görüldü ($p < 0.001$) (**Tablo 7**).

Tablo 7. HbA1c düzeyine göre demografik, klinik ve tedavi özellikler

	Toplam ¹	HbA1C		<i>p</i> ²
		<7 N = 263 ¹	≥ 7 N = 737 ¹	
Yaş (yıl) n = 1000	62.2 $\pm$ 12.0	63.3 $\pm$ 10.9	61.9 $\pm$ 12.4	0.147
Cinsiyet n = 1000				0.161
Erkek	520 (% 52.0)	127 (% 48.3)	393 (% 53.3)	
Kadın	480 (% 48.0)	136 (% 51.7)	344 (% 46.7)	
VKİ (kg/m²) n = 523	31.4 $\pm$ 5.8	31.0 $\pm$ 6.1	31.5 $\pm$ 5.6	0.297
Dişabet Yaşı (yıl) n = 760	8.5 $\pm$ 7.6	6.9 $\pm$ 7.5	9.0 $\pm$ 7.5	<0.001
AKŞ (mg/dL) n = 1000	167.1 $\pm$ 73.9	124.5 $\pm$ 37.4	182.3 $\pm$ 77.7	<0.001
HDL (mg/dL) n = 1000	48.8 $\pm$ 12.3	49.6 $\pm$ 11.6	48.6 $\pm$ 12.6	0.083
LDL (mg/dL) n = 1000	117.5 $\pm$ 39.2	117.2 $\pm$ 38.5	117.6 $\pm$ 39.5	0.946
Tg (mg/dL) n = 1000	161.5 $\pm$ 95.6	155.7 $\pm$ 91.0	163.6 $\pm$ 97.1	0.212
T. Kolesterol (mg/dL) n = 1000	183.4 $\pm$ 51.4	180.2 $\pm$ 48.0	184.6 $\pm$ 52.5	0.333
Tedavi Türü n = 1000				<0.001
OAD	419 (% 41.9)	140 (% 53.2)	279 (% 37.9)	
Tekli insülin	36 (% 3.6)	4 (% 1.5)	32 (% 4.3)	
Tekli insülin + OAD	116 (% 11.6)	16 (% 6.1)	100 (% 13.6)	
Birden fazla insülin	105 (% 10.5)	5 (% 1.9)	100 (% 13.6)	
Birden fazla insülin + OAD	152 (% 15.2)	3 (% 1.1)	149 (% 20.2)	
Tıbbi beslenme tedavisi (Diyet)	172 (% 17.2)	95 (% 36.1)	77 (% 10.4)	
Komplikasyon n = 1000				0.081
Var	449 (% 44.9)	106 (% 40.3)	343 (% 46.5)	
Yok	551 (% 55.1)	157 (% 59.7)	394 (% 53.5)	
Albuminüri n = 400				0.960
Var	130 (% 32.5)	31 (% 32.3)	99 (% 32.6)	
Yok	270 (% 67.5)	65 (% 67.7)	205 (% 67.4)	

	Toplam ¹	HbA1C		p ²
		<7 N = 263 ¹	≥7 N = 737 ¹	
ASKH n = 489				0.216
Var	280 (% 57.3)	64 (% 52.5)	216 (% 58.9)	
Yok	209 (% 42.7)	58 (% 47.5)	151 (% 41.1)	
SVO n = 1000				0.705
Var	50 (% 5.0)	12 (% 4.6)	38 (% 5.2)	
Yok	950 (% 95.0)	251 (% 95.4)	699 (% 94.8)	
Diyabetik Retinopati n = 435				0.161
Var	109 (% 25.1)	23 (% 20.2)	86 (% 26.8)	
Yok	326 (% 74.9)	91 (% 79.8)	235 (% 73.2)	
Diyabetik Ayak n = 1000				0.615
Var	23 (% 2.3)	5 (% 1.9)	18 (% 2.4)	
Yok	977 (% 97.7)	258 (% 98.1)	719 (% 97.6)	

¹Ortalama ± SD veya sayı (%)

²Wilcoxon rank sum test; Pearson's Chi-squared test

VKI: Vücut kitle indeksi, AKŞ: Açlık kan şekeri, HbA1C: Glikolize hemoglobin, Tg: Trigliserit, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, T. Kolesterol: Total kolesterol, ASKH: Aterosklerotik kalp hastalığı, SVO: Serebrovasküler olay

4.3. Komplikasyonların Dağılımı

Çalışmaya dahil edilen 1000 hastanın %44,9'unda (n=449) en az bir diyabete bağlı komplikasyon tespit edildi. Komplikasyon varlığı erkeklerde %52,5 (n=273), kadınlarda ise %36,7 (n=176) olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.001) (**Tablo 8**).

Albuminüri oranı toplamda %32,5 (n=130) olarak saptandı; erkeklerde %34,7 (n=74), kadınlarda ise %29,9 (n=56) idi (p=0.307). Aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) sıklığı %57,3 (n=280) olup, erkeklerde %64,0 (n=185), kadınlarda %47,5 (n=95) idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.001) (**Tablo 8**).

Serebrovasküler olay (SVO) öyküsü hastaların %5,0'ında (n=50) mevcuttu. Erkeklerde bu oran %6,0 (n=31), kadınlarda %4,0 (n=19) idi (p=0.146). Diyabetik

retinopati toplamda %25,1 (n=109) oranında gözlenirken, erkeklerde %28,2 (n=64), kadınlarda %21,6 (n=45) oranındaydı (p=0.115) (**Tablo 8**).

Diyabetik ayak varlığı tüm grupta %2,3 (n=23) olarak belirlendi. Erkeklerde bu oran %3,5 (n=18), kadınlarda ise %1,0 (n=5) idi ve cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.011) (**Tablo 8**).

Tablo 8. Komplikasyon varlığı ve alt gruplarının cinsiyete göre dağılım

	Toplam ¹	Cinsiyet		p ²
		Erkek N = 520 ¹	Kadın N = 480 ¹	
Komplikasyon n = 1000				<0.001
Var	449 (% 44.9)	273 (% 52.5)	176 (% 36.7)	
Yok	551 (% 55.1)	247 (% 47.5)	304 (% 63.3)	
Albuminüri n = 400				0.307
Var	130 (% 32.5)	74 (% 34.7)	56 (% 29.9)	
Yok	270 (% 67.5)	139 (% 65.3)	131 (% 70.1)	
ASKH n = 489				<0.001
Var	280 (% 57.3)	185 (% 64.0)	95 (% 47.5)	
Yok	209 (% 42.7)	104 (% 36.0)	105 (% 52.5)	
SVO n = 1000				0.146
Var	50 (% 5.0)	31 (% 6.0)	19 (% 4.0)	
Yok	950 (% 95.0)	489 (% 94.0)	461 (% 96.0)	
Diyabetik Retinopati n = 435				0.115
Var	109 (% 25.1)	64 (% 28.2)	45 (% 21.6)	
Yok	326 (% 74.9)	163 (% 71.8)	163 (% 78.4)	
Diyabetik Ayak n = 1000				0.011
Var	23 (% 2.3)	18 (% 3.5)	5 (% 1.0)	
Yok	977 (% 97.7)	502 (% 96.5)	475 (% 99.0)	

¹Ortalama $\pm$ SD veya Sayı (%)

²Pearson's Chi-squared test

ASKH: Aterosklerotik kalp hastalığı, SVO: Serebrovasküler olay

4.4 Metabolik Hedeflere Ulaşım Durumu

4.4.1 Trigliserid Düzeyi

Çalışmaya dahil edilen hastaların %54,9'unun (n=549) trigliserid düzeyi <150 mg/dL, %45,1'inin (n=451) ise ≥ 150 mg/dL olarak saptandı. Trigliserid düzeyi <150 mg/dL olan hastalarda yaş ortalaması $63,6 \pm 12,2$ yıl, ≥ 150 mg/dL olan hastalarda ise $60,6 \pm 11,7$ yıl olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.001$) (**Tablo 9**).

Cinsiyet dağılımı trigliserid düzeyine göre anlamlı farklılık göstermemekle birlikte, <150 mg/dL düzeyindeki hastaların %54,5'i erkek iken, ≥ 150 mg/dL düzeyindeki hastaların %49,0'ı erkekti ($p = 0.085$) (**Tablo 9**).

Tablo 9. Trigliserid düzeyine göre yaş ve cinsiyet dağılımı

	Toplam ¹	Trigliserid		<i>p</i> ²
		<150 N = 549 ¹	≥ 150 N = 451 ¹	
Yaş (yıl) n = 1000	62.2 $\pm$ 12.0	63.6 $\pm$ 12.2	60.6 $\pm$ 11.7	<0.001
Cinsiyet n = 1000				0.085
Erkek	520 (% 52.0)	299 (% 54.5)	221 (% 49.0)	
Kadın	480 (% 48.0)	250 (% 45.5)	230 (% 51.0)	

¹Ortalama $\pm$ SD veya Sayı (%)

²Welch Two Sample t-test; Pearson's Chi-squared test

4.4.2 HDL Düzeyi

Kadın hastaların %36,0'ının (n=173) HDL kolesterol düzeyi ≥ 50 mg/dL iken, %64,0'ının (n=307) <50 mg/dL idi. Erkek hastaların ise %77,9'u (n=405) HDL ≥ 40 mg/dL düzeyine sahipti; %22,1'inde (n=115) HDL düzeyi <40 mg/dL olarak ölçüldü (**Tablo 10**).

Kadınlarda HDL düzeyi ≥ 50 mg/dL olan hastaların yaş ortalaması $60,6 \pm 11,2$ yıl, <50 mg/dL olanların ise $63,5 \pm 12,3$ yıl olarak belirlendi. Erkeklerde HDL ≥ 40 mg/dL olan grubun yaş ortalaması $62,6 \pm 12,1$ yıl, HDL <40 mg/dL olan grubun yaş ortalaması ise $68,3 \pm 12,7$ yıl idi (**Tablo 10**).

Tablo 10. HDL düzeyine göre dağılım

	Toplam ¹	HDL			
		Kadın (N= 480)		Erkek (N = 520)	
		<40 N = 75 ¹	≥40 N = 405 ¹	<50 N = 347 ¹	≥50 N = 173 ¹
Yaş (yıl) n = 1000	63.5 ± 12.3	68.3 ± 12.7	62.6 ± 12.1	61.4 ± 11.9	60.6 ± 11.2

¹Ortalama ± SD veya Sayı (%)

4.4.3 LDL Düzeyi ve Komplikasyonlar

Hastaların %10,5'inin (n=105) LDL kolesterol düzeyi <70 mg/dL, %89,5'inin (n=895) ise ≥70 mg/dL olarak saptandı. LDL <70 mg/dL grubundaki hastaların %55,2'sinde, ≥70 mg/dL grubundaki hastaların ise %43,7'sinde en az bir komplikasyon mevcuttu. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.024) (**Tablo 11**).

Albuminüri sıklığı LDL <70 mg/dL grubunda %35,1, ≥70 mg/dL grubunda %32,2 olarak belirlendi (p=0.719). Aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) LDL <70 mg/dL grubunda %64,6, ≥70 mg/dL grubunda %56,1 oranında saptandı (p=0.198). Serebrovasküler olay (SVO), diyabetik retinopati ve diyabetik ayak açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (p>0.05) (**Tablo 11**).

Tablo 11. LDL düzeyine göre komplikasyon varlığı

	Toplam ¹	LDL		p ²
		<70 N = 105 ¹	≥70 N = 895 ¹	
Komplikasyon n = 1000				0.024
Var	449 (% 44.9)	58 (% 55.2)	391 (% 43.7)	
Yok	551 (% 55.1)	47 (% 44.8)	504 (% 56.3)	
Albuminüri n = 400				0.719
Var	130 (% 32.5)	13 (% 35.1)	117 (% 32.2)	
Yok	270 (% 67.5)	24 (% 64.9)	246 (% 67.8)	
ASKH n = 489				0.198
Var	280 (% 57.3)	42 (% 64.6)	238 (% 56.1)	
Yok	209 (% 42.7)	23 (% 35.4)	186 (% 43.9)	

	Toplam ¹	LDL		p ²
		<70 N = 105 ¹	≥70 N = 895 ¹	
SVO n = 1000				0.906
Var	50 (% 5.0)	5 (% 4.8)	45 (% 5.0)	
Yok	950 (% 95.0)	100 (% 95.2)	850 (% 95.0)	
Diyabetik Retinopati n = 435				0.792
Var	109 (% 25.1)	12 (% 26.7)	97 (% 24.9)	
Yok	326 (% 74.9)	33 (% 73.3)	293 (% 75.1)	
Diyabetik Ayak n = 1000				0.160
Var	23 (% 2.3)	0 (% 0.0)	23 (% 2.6)	
Yok	977 (% 97.7)	105 (% 100.0)	872 (% 97.4)	

¹Ortalama ± SD veya Sayı(%)

²Pearson's Chi-squared test; Fisher's exact test

ASKH: Aterosklerotik kalp hastalığı, **SVO:** Serebrovasküler olay

4.5 Obezite ve VKİ Dağılımı

Çalışma kapsamında yer alan hastalar, vücut kitle indeksine (VKİ) göre sınıflandırıldığında; %2,1'i (n=21) zayıf, %5,6'sı (n=56) normal kilolu, %16,6'sı (n=166) fazla kilolu, %15,4'ü (n=154) obezite sınıfı I, %8,6'sı (n=86) obezite sınıfı II ve %5,9'u (n=59) morbid obezite sınıfında yer aldı. VKİ 30'un üzerinde olan toplam hasta sayısı 299'dur (**Tablo 12**).

VKİ sınıflarına göre yaş ortalamaları benzerdi ve istatistiksel olarak anlamlı fark göstermedi (p=0.379). En yüksek yaş ortalaması 66,0 yıl ile normal kilolu grupta, en düşük yaş ortalaması ise 59,6 ± 11,1 yıl ile morbid obez grupta izlendi (**Tablo 12**).

Cinsiyet dağılımı VKİ grupları arasında benzerdi (p=0.180). Tüm gruplarda kadın ve erkek oranları birbirine yakın seyretti (**Tablo 12**).

Diyabet süresi açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0.992). Komplikasyon oranları da benzerdi; zayıf grupta %100 oranında komplikasyon izlenmiş olsa da bu gruptaki örneklem sayısının düşük olması nedeniyle istatistiksel anlamlılık elde edilemedi (p=0.612) (**Tablo 12**).

Tablo 12. VKİ sınıflarına göre demografik ve klinik özellikler

	Toplam ¹	Obezite						<i>p</i> ²
		Zayıf Kilo N = 2 ¹	Normal Kilo N = 56 ¹	Fazla Kilolu N = 166 ¹	Obezite Sınıfı I N = 154 ¹	Obezite Sınıfı II N = 86 ¹	Morbid Obezite III N = 59 ¹	
Yaş (yıl) n = 1000	61.4 ± 12.0	66.0 ± 0.0	61.3 ± 15.8	63.0 ± 11.3	61.0 ± 11.7	60.4 ± 11.7	59.6 ± 11.1	0.379
Cinsiyet n = 1000								0.180
Erkek	273 (% 52.2)	1 (% 50.0)	28 (% 50.0)	93 (% 56.0)	88 (% 57.1)	37 (% 43.0)	26 (% 44.1)	
Kadın	250 (% 47.8)	1 (% 50.0)	28 (% 50.0)	73 (% 44.0)	66 (% 42.9)	49 (% 57.0)	33 (% 55.9)	
Diyabet Yaşı (yıl) n = 760	9.0 ± 7.9	10.0 ± 0.0	9.5 ± 8.6	9.0 ± 8.2	9.0 ± 8.2	8.9 ± 7.4	8.4 ± 6.4	0.992
Komplikasyon n = 1000³								0.612
Var	218 (% 41.7)	2 (% 100.0)	25 (% 44.6)	66 (% 39.8)	68 (% 44.2)	33 (% 38.4)	24 (% 40.7)	
Yok	305 (% 58.3)	0 (% 0.0)	31 (% 55.4)	100 (% 60.2)	86 (% 55.8)	53 (% 61.6)	35 (% 59.3)	

¹Ortalama ± SD veya Sayı (%)

²Kruskal-Wallis rank sum test; Fisher's exact test

³Herhangi bir komplikasyon gelişen

4.6 HbA1c Düzeyinin Yaş Gruplarına ve Cinsiyete Göre Dağılımı

HbA1c düzeyleri yaş ilerledikçe azalma eğilimi göstermekteydi. 18–29 yaş aralığındaki hastalarda ortalama HbA1c düzeyi $9,0 \pm 2,7\%$, 30–39 yaş grubunda $10,1 \pm 2,5\%$, 40–49 yaş grubunda $8,9 \pm 2,4\%$ olarak ölçüldü. Bu değerler 50–59 yaş grubunda $8,5 \pm 2,1\%$, 60–69 yaş grubunda $8,3 \pm 1,7\%$ ve 70 yaş ve üzeri hastalarda $8,1 \pm 1,6\%$ olarak kaydedildi (**Tablo 13**).

Cinsiyet dağılımı yaş gruplarına göre incelendiğinde, 18–29 yaş grubundaki hastaların %75’inin erkek, %25’inin kadın olduğu; 70 yaş ve üzeri grupta ise bu oranın tersine döndüğü ve kadın oranının %56,4’e yükseldiği görüldü (**Tablo 13**).

Tablo 13. HbA1c düzeyinin yaş gruplarına ve cinsiyete göre dağılımı

Yaş (yıl)	HbA1C (%) n = 1000	Cinsiyet	
		Erkek N = 520 ¹	Kadın N = 480 ¹
18-29 N = 8 ¹	9.0 $\pm$ 2.7	6 (% 75.0)	2 (% 25.0)
30-39 N = 20 ¹	10.1 $\pm$ 2.5	10 (% 50.0)	10 (% 50.0)
40-49 N = 117 ¹	8.9 $\pm$ 2.4	67 (% 57.3)	50 (% 42.7)
50-59 N = 267 ¹	8.5 $\pm$ 2.1	147 (% 55.1)	120 (% 44.9)
60-69 N = 308 ¹	8.3 $\pm$ 1.7	168 (% 54.5)	140 (% 45.5)
70 ve üzeri N = 280 ¹	8.1 $\pm$ 1.6	122 (% 43.6)	158 (% 56.4)

¹Ortalama $\pm$ SD veya Sayı(%)

HbA1C: Glikolize hemoglobin

5. TARTIŞMA

Günümüzde diyabet, prevalansındaki artış ve yol açtığı ciddi sağlık sorunları nedeniyle tüm dünyada önemi giderek artan bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Yaşam tarzındaki hızlı değişim, özellikle Tip 2 Diyabetes Mellitus sıklığında belirgin artışlara yol açmakta; bu durum hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde ciddi bir sağlık yükü oluşturmaktadır (38).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) Diabetes Atlası'nın 11. baskısına göre, 2024 yılı itibarıyla dünya genelinde 589 milyon diyabetli birey bulunmaktadır ve bu sayının 2050 yılında %45 artışla 852 milyona ulaşacağı öngörülmektedir. Aynı raporda, diyabet ve ilişkili komplikasyonlar nedeniyle yılda yaklaşık 3,4 milyon kişinin yaşamını yitirdiği belirtilmiştir. Türkiye'de ise 2024 itibarıyla diyabetli birey sayısı 9,6 milyon olup, bu sayının 2050 yılında 14,1 milyona ulaşması beklenmektedir (8).

Uluslararası veriler, diyabetin cinsiyetler arasındaki dağılımına dair önemli ipuçları sunmaktadır. IDF'nin 2025 yılı verilerine göre, dünya genelinde 20–79 yaş aralığında diyabet prevalansı erkeklerde %10,8, kadınlarda %10,5 olarak bildirilmiştir (8). Bu bulgular, küresel ölçekte diyabetin her iki cinsiyeti de benzer oranda etkilediğini göstermektedir.

Türkiye özelinde değerlendirildiğinde, 2010 yılında 26.499 erişkin bireyin katılımıyla gerçekleştirilen Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans Çalışması (TURDEP-II) sonuçlarına göre, diyabet prevalansı kadınlarda %17,2, erkeklerde %16,1 olarak saptanmıştır (9). Bu veriler, Türkiye'de kadınların diyabete yakalanma oranının erkeklerden bir miktar daha yüksek olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda Tip 2 Diyabet tanısı alan bireylerin %52'si erkek, %48'i kadın olup, erkek oranı hafifçe daha yüksektir. Bu durum; bölgesel başvuru farklılıkları, demografik yapı, sağlık hizmetlerine erişim gibi çeşitli faktörlerle ilişkili olabilir. Ulusal ve uluslararası veriler cinsiyete göre diyabet prevalansında büyük farklar olmadığını göstermektedir; ancak çevresel ve sosyal etkenler bu dağılımı etkileyebilir.

Bu nedenle, cinsiyet temelli farklılıkları daha iyi anlamak için çok merkezli ve toplum temelli çalışmalara ihtiyaç vardır.

HbA1c düzeyi, Tip 2 DM hastalarında uzun dönem glisemik kontrolün en önemli göstergelerinden biridir ve hem mikrovasküler hem de makrovasküler komplikasyonlarla güçlü şekilde ilişkilidir. Amerikan Diyabet Derneği (ADA) ve Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMED) rehberlerine göre, glisemik hedef olarak HbA1c'nin %7'nin altında olması önerilmektedir (20).

Dünya genelindeki veriler, bu hedefe ulaşmanın oldukça güç olduğunu ortaya koymaktadır. UKPDS ve ADVANCE gibi çok merkezli çalışmalarda, HbA1c ortalamasının sıklıkla %7,5–8,5 aralığında olduğu ve bu düzeylerin bile komplikasyon riskini artırdığı bildirilmiştir (39, 40). Amerika Birleşik Devletleri'nde yürütülen geniş çaplı epidemiyolojik bir araştırma olan NHANES 2017–2020 verilerine göre, HbA1c düzeyi %7'nin altında olan hasta oranı %50'nin altındadır. Ayrıca HbA1c düzeyinde meydana gelen her %1'lik artışın, diyabete bağlı komplikasyon riskini %20–40 oranında artırdığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (39, 40).

Türkiye'de yapılan araştırmalar da benzer sonuçlar ortaya koymaktadır. TURDEP-II çalışmasında, Türkiye genelinde HbA1c değeri %7'nin altında olan hasta oranı %30 olarak bildirilmiştir (9). Türkiye genelini kapsayan bir sistematik derlemede ise HbA1c hedef değerine ulaşan hasta oranlarının %25–35 arasında değiştiği bildirilmiştir (3). Daha güncel bir örnek olarak, Karadeniz Teknik Üniversitesi tarafından 2013 yılında Trabzon'da yürütülen bir çalışmada, 4000 bireyin verileri incelenmiş ve HbA1c ortalaması %8,3; hedefe ulaşan hasta oranı ise %27 olarak bildirilmiştir (10).

Çalışmamızda ise 1000 Tip 2 DM hastasının verileri değerlendirilmiş ve HbA1c ortalaması $8,4 \pm 1,9$ olarak saptanmıştır. Katılımcıların sadece %26,3'ü HbA1c hedef düzeyi olan %7'nin altında değerlere sahiptir. Bu oran hem ulusal hem de bölgesel verilerle büyük ölçüde örtüşmektedir. Yaş gruplarına göre yapılan değerlendirmede, 30–39 yaş grubunda HbA1c düzeyinin en yüksek ($10,1 \pm 2,5$), 70 yaş ve üzeri grupta ise en düşük ($8,1 \pm 1,6$) olduğu gözlenmiştir. Bu bulgu, genç hastalarda tedavi uyumsuzluğu, yaşam tarzı değişikliklerine direnç ve düşük sağlık okuryazarlığı gibi faktörlerin glisemik kontrolü olumsuz etkileyebileceğini

düşündürmektedir. Ayrıca çalışmamızda HbA1c düzeyi yüksek olan bireylerde diyabete bağlı komplikasyon oranlarının daha yüksek olduğu görülmüş, bu da HbA1c'nin prognostik değeriyle uyumlu bir bulgu olmuştur (39, 40). Sonuç olarak, elde edilen bulgular; glisemik hedeflere ulaşmada zorluk yaşandığını, özellikle genç yaş grubunda metabolik kontrolün daha yetersiz olduğunu ve bireyselleştirilmiş, multidisipliner tedavi yaklaşımlarına olan ihtiyacı açıkça ortaya koymaktadır.

Vücut Kitle İndeksi (VKİ), bireyin kilosunun boy uzunluğuna göre değerlendirilmesiyle elde edilen bir ölçüttür ve obezitenin tanımlanmasında yaygın olarak kullanılmaktadır. Tip 2 (DM) gelişiminde en önemli risk faktörlerinden biri olan obezite, insülin direncini artırarak hem hastalığın ortaya çıkışında hem de metabolik kontrolün sağlanmasında temel bir rol oynamaktadır (41).

Dünya genelinde yapılan çalışmalar, Tip 2 DM'li hastalarının yaklaşık %80–90'ının fazla kilolu veya obez olduğunu göstermektedir. ABD'de yürütülen NHANES 2017–2020 analizine göre, diyabetli bireylerin %89'u VKİ ≥ 25 kg/m², %60'ı ise obez sınıfında (VKİ ≥ 30 kg/m²) yer almaktadır (2). Dünya Sağlık Örgütü'nün 2023 verileri de dünya çapında yetişkin bireylerin %39'unun fazla kilolu, %13'ünün ise obez olduğunu bildirmektedir (42). Bu veriler, obezitenin küresel düzeyde diyabet epidemisine önemli katkı sağladığını göstermektedir.

Türkiye'de yapılan çalışmalar da benzer eğilimleri doğrulamaktadır. Satman ve arkadaşlarının yürüttüğü TURDEP-II çalışmasında, diyabetli bireylerde ortalama VKİ 29,3 kg/m² olarak saptanmış; katılımcıların %36'sı obez, %38'i ise fazla kilolu olarak tanımlanmıştır (9). Nuhoglu ve arkadaşlarının Trabzon ilinde 4000 kişiyle gerçekleştirdiği araştırmada, Tip 2 DM'li hastalarının %82'sinin VKİ'si ≥ 25 kg/m², %67,5'inin ise VKİ ≥ 30 kg/m² düzeyinde olduğu belirlenmiştir (10). Bu bulgular, obezitenin Türkiye'deki diyabetli bireylerde oldukça yaygın olduğunu ve metabolik kontrol açısından önemli bir sorun teşkil ettiğini göstermektedir.

Çalışmamızda ise 1000 hastadan oluşan örneklem grubunda ortalama VKİ 31,4 $\pm$ 5,8 kg/m² olarak hesaplanmış ve hastaların büyük çoğunluğunun obez sınıfında (VKİ ≥ 30) yer aldığı saptanmıştır. Bu sonuç, hem Türkiye genelinde (9) hem de Trabzon özelinde (10) bildirilen en güncel verilerle uyumludur. Ancak çalışmamızda VKİ ile diyabete bağlı komplikasyon gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki

saptanmamıştır ($p=0,612$). Bu durum, komplikasyon gelişiminde glisemik kontrol düzeyi, diyabet süresi ve yaş gibi diğer faktörlerin VKİ'ye göre daha belirleyici olabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak, çalışmamız Tip 2 DM'li hastalarında obezitenin yaygınlığını bir kez daha ortaya koymakta ve metabolik kontrol hedeflerine ulaşılabilmesi için glisemik kontrolle birlikte kilo yönetiminin de tedavi planlarına entegre edilmesinin gerekliliğini vurgulamaktadır.

Dislipidemi, Tip 2 DM hastalarında sık görülen ve kardiyovasküler komplikasyonlara katkı sağlayan önemli bir metabolik bozukluktur. Tip 2 diyabetle birlikte en sık karşılaşılan lipid profili; yüksek trigliserid (TG), düşük HDL kolesterol ve küçük, yoğun LDL partiküllerinden oluşan aterosklerotik dislipidemi tablosudur (43). Bu lipid anormallikleri, diyabetli bireylerde ateroskleroz gelişimini hızlandırarak kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır (44).

Dünya genelindeki verilere göre, Tip 2 DM hastalarının %60–70'inde en az bir lipid parametresinde bozukluk görülmektedir. NHANES 2017–2020 verileri, ABD'de diyabetli erişkinlerin %50'sinden fazlasında HDL düşüklüğü, %40'ında ise yüksek LDL kolesterol bulunduğunu ortaya koymuştur (42). ADA ve AHA gibi kılavuzlar, Tip 2 DM'li bireylerde LDL hedefini <70 mg/dL, TG'yi <150 mg/dL ve HDL'yi erkeklerde >40 mg/dL, kadınlarda >50 mg/dL olarak önermektedir (20). Ancak klinik uygulamada bu hedef değerlere ulaşmak çoğu zaman zor olmaktadır.

Türkiye'de yapılan çalışmalarda, Tip 2 DM dislipidemi hastalarında yaygın olarak bildirilmiştir. TURDEP-II çalışmasında, diyabetli bireylerin %58'inde en az bir lipid bozukluğu olduğu, %37'sinde ise kombine dislipidemi bulunduğu belirtilmiştir (9). Yılmaz ve ark. tarafından yapılan 2018 tarihli sistematik derlemede, Türkiye'de Tip 2 DM hastalarında HDL düşüklüğü %45, LDL yüksekliği %35 ve TG yüksekliği %40 oranında rapor edilmiştir (45). 2013 yılında Trabzon'da yapılan 4000 kişilik bir çalışmada da, hastaların %64'ünde dislipidemi tespit edilmiş; özellikle erkeklerde TG yüksekliğinin daha belirgin olduğu gösterilmiştir (10).

Bizim çalışmamızda, hastaların ortalama LDL kolesterol düzeyi $117,5 \pm 39,2$ mg/dL, HDL kolesterol düzeyi $49,1 \pm 12,5$ mg/dL ve trigliserid düzeyi $161,5 \pm 95,6$

mg/dL olarak saptanmıştır. Bu bulgular, hastaların önemli bir kısmının ADA ve TEMD rehberlerinde önerilen lipid hedeflerinin dışında değerlere sahip olduğunu göstermektedir. Cinsiyetler arası karşılaştırmalarda; kadın hastalarda HDL düzeylerinin erkeklere göre anlamlı derecede yüksek olduğu ($51,8 \pm 12,6$ mg/dL vs. $46,1 \pm 11,5$ mg/dL; $p<0.001$), buna karşın erkeklerde komplikasyon oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu durum, HDL'nin kardiyoprotektif etkisini destekleyen bulgularla uyumludur. Ayrıca, hastaların büyük bölümünde trigliserid düzeylerinin 150 mg/dL'nin üzerinde olması, özellikle postprandiyal glisemik kontrol ve insülin direnci ile ilişkili olabilir.

Sonuç olarak, çalışmamızda elde edilen dislipidemi oranları hem ulusal hem de uluslararası literatürle benzerlik göstermekte ve Tip 2 DM'li bireylerde lipid hedeflerinin büyük ölçüde sağlanamadığını ortaya koymaktadır. Bu nedenle diyabet yönetiminde glisemik kontrolün yanında lipid profilinin de düzenli izlenmesi ve tedavi planlarına lipid düşürücü yaklaşımların entegre edilmesi büyük önem taşımaktadır.

Tip 2 Diyabetli bireylerde mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar hem yaşam kalitesini düşürmekte hem de mortaliteyi önemli ölçüde artırmaktadır. Dünya genelinde, Tip 2 DM hastalarının yaklaşık %40–60'ında en az bir kronik komplikasyon geliştiği bildirilmektedir (8). Amerika Birleşik Devletleri'nde yürütülen geniş çaplı epidemiyolojik bir araştırma olan NHANES 2017–2020 verilerine göre, mikrovasküler komplikasyon oranı %35, makrovasküler komplikasyon oranı ise %50 civarındadır (46). Türkiye'de yapılan TURDEP-II çalışmasında ise komplikasyon prevalansı %45 olarak rapor edilmiştir (9). Trabzon'da 2013 yılında yapılan bir saha araştırmasında, en az bir komplikasyonun görülme oranı %47,5 olarak bulunmuştur (10). Çalışmamızda ise en az bir komplikasyonun varlığı %44,9 olarak saptanmıştır. Bu oran hem ulusal hem de uluslararası verilerle benzerlik göstermektedir.

Tüm dünyada Tip 2 diyabet hastalarında en sık karşılaşılan komplikasyonlardan biri olan aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKH), diyabetli bireylerde ölüm nedenlerinin başında gelmektedir. ADA 2025 kılavuzuna göre, diyabetli bireylerde koroner arter hastalığı riski, diyabeti olmayan bireylere göre 2 ila 4 kat daha fazladır (28). NHANES 2017–2020 verileri, diyabetli bireylerde koroner kalp hastalığı prevalansının yaklaşık %20 olduğunu; bu oranın diyabeti

olmayan bireylerde ise %5'in altında kaldığını göstermektedir (46). Türkiye TEMD Diyabet ve Komplikasyonlar Çalışması (2022)'na göre ise, Türkiye'de Tip 2 diyabetli bireylerde ASKH sıklığı %38 olarak bildirilmiştir (9). Çalışmamızda ise ASKH oranı %57,3 olup, bu oran hem ulusal hem de uluslararası verilerden yüksektir. Bu durum, hasta grubumuzda ileri yaş ortalaması ve uzun diyabet süresi ile ilişkili olabilir.

Diyabetik nefropati (DN), tüm dünyada son dönem böbrek hastalığının en yaygın nedenidir ve Tip 2 DM hastalarının yaklaşık %20–40'ında görülmektedir (47). ADA 2025 kılavuzuna göre, DN tanısı için albümin/kreatinin oranı ≥ 30 mg/g ve/veya GFR < 60 mL/dk/1.73 m² kriteri esas alınmaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) ise 2025 yılı raporunda diyabetik böbrek hastalığı prevalansının düşük-orta gelirli ülkelerde daha yüksek olduğunu ve kontrolsüz gliseminin bu riski artırdığını belirtmiştir (8).

Türkiye'deki TURDEP-II çalışmasında DN oranı doğrudan rapor edilmemekle birlikte, TEMD'nin 2022 yılı diyabet komplikasyonları raporuna göre diyabetik nefropati oranı yaklaşık %28 olarak bildirilmektedir. Trabzon'da 2013'de yapılan 4000 kişilik saha çalışmasında bu oran %28,5 olarak saptanmıştır (10).

Bizim çalışmamızda nefropati sıklığı %32,5 olup hem ulusal hem de uluslararası verilerle uyumludur. Bu yüksek oran, hastaların HbA1c düzeylerinin büyük çoğunlukla %7'nin üzerinde olmasıyla (ortalama $8,4 \pm 1,9$) ve hastalık süresinin ortalama 8,5 yıl olmasıyla açıklanabilir. Ayrıca ADA ve TEMD'nin önerdiği SGLT2 inhibitörleri ve RAAS blokörlerinin uygun kullanımı, DN riskini azaltmada anahtar stratejilerdir.

Diyabetik retinopati (DR), diyabetin en sık görülen mikrovasküler komplikasyonlarından biridir ve özellikle geç dönemde görme kaybı ile sonuçlanabilir. ADA 2025'e göre Tip 2 DM tanısı alan bireylerde retinopati taraması tanı anında başlatılmalı ve yıllık olarak sürdürülmelidir (20). Dünya genelinde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda DR prevalansı %25–35 aralığında bildirilmektedir. IDF, 2025 raporunda özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde düzenli göz taramasının yapılmaması nedeniyle DR'ye bağlı görme kaybının daha yaygın olduğunu vurgulamaktadır (8).

Türkiye verileri bu konuda benzer düzeydedir. TEMD 2022 kılavuzuna göre diyabetik retinopati sıklığı %22–28 arasında değişmektedir. TURDEP-II çalışmasında doğrudan retinopati oranı verilmemekle birlikte, mikroanjiopatik komplikasyonların oldukça yaygın olduğu vurgulanmıştır (9). Trabzon’da 2013 yılında yapılan çalışmada ise DR oranı %24,7 olarak bulunmuştur (10).

Bizim çalışmamızda ise diyabetik retinopati oranı %25,1 olarak saptanmıştır. Bu oran, literatürle uyumlu olup, düzenli göz muayenesinin önemi bir kez daha ortaya konmuştur. DR ile ilişkilendirilen başlıca risk faktörleri arasında uzun diyabet süresi, kötü glisemik kontrol, hipertansiyon ve dislipidemi yer almaktadır; çalışmamızda da bu etkenlerin varlığı yaygındır.

Serebrovasküler olaylar, özellikle iskemik inme, diyabetli bireylerde hem ilk hem de tekrarlayan inme riskini artırmaktadır. ADA 2025 kılavuzu, Tip 2 diyabetli bireylerde inme riskinin diyabeti olmayan bireylere göre 1,5–2 kat arttığını belirtmektedir (32). IDF 2025 raporu da bu veriyi desteklemekte ve inme yükünün yaşla birlikte arttığını bildirmektedir (8). NHANES 2017–2020 verilerine göre ABD’de diyabetli bireylerde inme oranı %7,8 olarak belirlenmiştir.

Türkiye’de bu oran farklı çalışmalarda %7–10 arasında değişmektedir. Trabzon’da 2013 yılında yapılan çalışmada SVO oranı %8,6 olarak tespit edilmiştir (10). Bizim çalışmamızda ise SVO sıklığı %9,8 olarak bulunmuş ve ulusal verilerle paralellik göstermiştir. Bu bulgu, hasta popülasyonumuzda ileri yaş, hipertansiyon ve dislipidemi gibi serebrovasküler risk faktörlerinin yaygınlığıyla açıklanabilir.

Diyabetik ayak, sinir hasarı, periferik damar hastalığı ve enfeksiyonun bir araya gelmesiyle oluşan ciddi bir komplikasyondur. ADA 2025’e göre, diyabetik bireylerde yılda en az bir kez ayak muayenesi yapılması önerilmekte; riskli bireylerde ise bu sıklık artırılmalıdır (20). IDF 2025 raporuna göre dünya genelinde diyabetik ayak ülseri prevalansı %6–10 arasında değişmektedir; düşük ve orta gelirli ülkelerde bu oran %15’e kadar çıkmaktadır (8). NHANES verileri de benzer oranları desteklemektedir.

Türkiye’de diyabetik ayak oranı %12–18 arasında bildirilmektedir. Trabzon’da 2013 yılında yapılan çalışmada bu oran %15,3 olarak verilmiştir (10). Bizim

çalışmamızda ise diyabetik ayak sıklığı %17,2 olarak saptanmış ve bu oran literatürle uyumludur. Yüksek oranda diyabetik ayak görülmesi, hastaların uzun diyabet süresi, nöropati varlığı ve yetersiz ayak bakım farkındalığı ile açıklanabilir.

Tip 2 DM tedavisinin temel hedefi, glisemik kontrolü sağlayarak mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları önlemek ve hastaların yaşam kalitesini artırmaktır. Günümüzde tedavi yaklaşımları; yaşam tarzı değişiklikleri, tıbbi beslenme tedavisi, farmakolojik ajanlar ve bireyselleştirilmiş hedefler temelinde planlanmaktadır (8).

ADA ve IDF 2025 kılavuzlarında, Tip 2 DM tedavisinde bireyselleştirilmiş glisemik hedeflerin belirlenmesi vurgulanmakta; HbA1c düzeyinin çoğu hasta için <%7 olması önerilmektedir (22). İlk basamak tedavi olarak yaşam tarzı değişiklikleri ve metformin önerilmekte, kardiyovasküler hastalık riski yüksek olan bireylerde ise SGLT-2 inhibitörleri ve GLP-1 reseptör agonistleri gibi ajanların erken dönemde başlanması önerilmektedir. Bu ajanların sadece glisemik kontrol sağlamadığı, aynı zamanda kardiyovasküler ve renal koruma sunduğu gösterilmiştir (48).

Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMED) 2025 kılavuzu da ADA'ya paralel şekilde tedavi planlamasında HbA1c <%7 hedefini önermektedir. TEMED, tedaviye karar verirken hastanın yaş, diyabet süresi, eşlik eden hastalıklar ve komplikasyon varlığı gibi faktörlerin dikkate alınması gerektiğini vurgulamaktadır. Ayrıca TEMED, insülin tedavisinin gerektiği durumlarda geciktirilmemesi gerektiğini ve tedaviye hasta uyumunun önemini vurgulamaktadır.

TURDEP-II çalışmasına göre, Türkiye'de Tip 2 DM tanısı almış bireylerin önemli bir kısmı yalnızca oral antidiyabetik (OAD) tedavi almaktadır ve insülin kullanım oranı düşüktür. Bu durum, insülin tedavisinin geç başlanması ve insüline karşı hasta direncini yansıtabilir (9). Trabzon'da 2013 yılında yapılan çalışmada yürütülen 4000 kişilik saha çalışmasında, katılımcıların %39,5'inin sadece OAD, %12,1'inin insülin, %10,8'inin OAD+insülin kombinasyonu kullandığı ve %17,6'sının sadece diyetle takip edildiği bildirilmiştir (10).

Çalışmamızda, tedavi modaliteleri değerlendirildiğinde; hastaların %41,9'unun yalnızca OAD, %17,2'sinin sadece tıbbi beslenme tedavisi, %13,8'inin

insülin, %15,2'sinin ise OAD + insülin kombinasyonu kullandığı saptanmıştır. Bu dağılım, Türkiye genelindeki verilerle benzerlik göstermektedir. Bununla birlikte, HbA1c ortalamasının $8,4 \pm 1,9$ olması ve sadece %26,3 hastanın HbA1c hedefi olan %7'nin altında değerlere sahip olması, tedavi uyumunun düşük olabileceğine ve daha yoğun tedavi ihtiyacına işaret etmektedir.

Tedaviye göre HbA1c düzeyleri değerlendirildiğinde, insülin kullanan hastalarda glisemik kontrolün daha kötü olduğu gözlenmiştir. Bu durum, insüline geçişin genellikle gecikmiş vakalarda yapılması ve insülin kullanan bireylerin daha komplike hasta profiline sahip olmasından kaynaklanabilir. Ayrıca genç yaş grubunda (30–39 yaş), HbA1c düzeylerinin daha yüksek olması, bu yaş grubunda yaşam tarzı değişikliklerine uyumun daha düşük olduğunu göstermektedir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Bu çalışmaya katılan Tip 2 DM hastalarının yalnızca %26,3'ü HbA1c hedefi olan $<7\%$ değerine ulaşabilmiştir. Bu durum, hastaların büyük çoğunluğunun glisemik kontrol açısından yetersiz olduğunu ve diyabetin uzun vadeli komplikasyon riski taşıyan şekilde sürdüğünü göstermektedir.
2. Ortalama HbA1c düzeyi $8,4 \pm 1,9$ olarak saptanmış ve bu, genel hasta grubunda kronik hipergliseminin devam ettiğini göstermiştir.
3. En yüksek HbA1c düzeyleri, genç yaş grubundaki (30–39 yaş) bireylerde görülmüştür ($10,1 \pm 2,5$). Bu bulgu, genç hastalarda tedavi uyumunun daha düşük, yaşam tarzı yönetiminin daha zayıf veya hastalık farkındalığının az olabileceğine işaret etmektedir.
4. Kadın hastalarda HDL kolesterol düzeyleri erkek hastalara kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bu farklılık, hormonal yapı ve yaşam tarzı faktörleriyle açıklanabilir.
5. Erkek hastalarda diyabete bağlı komplikasyon gelişim oranı, kadınlara göre anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır ($52,5\%$ e karşı $36,7\%$; $p<0,001$). Bu durum, erkeklerin daha az sağlık hizmeti kullanımı, geç tanı veya yaşam tarzı faktörleriyle ilişkili olabilir.
6. Katılımcıların $44,9\%$ unda diyabete bağlı en az bir kronik komplikasyon tespit edilmiştir. En sık rastlanan komplikasyonlar, sırasıyla aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar ($57,3\%$), albuminüri ($32,5\%$) ve diyabetik retinopati ($25,1\%$) olmuştur.
7. Serebrovasküler olay (SVO) oranı $5,0\%$, diyabetik ayak komplikasyonu oranı ise $2,3\%$ olarak belirlenmiştir. Bu oranlar, komplikasyon taramalarının önemini ve erken müdahale gerekliliğini göstermektedir.
8. Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ile komplikasyon gelişimi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,612$). Bu bulgu, komplikasyonların daha çok diyabet süresi ve metabolik kontrol düzeyine bağlı olduğunu düşündürmektedir.
9. Hastaların tedavi rejimlerine bakıldığında $41,9\%$ u yalnızca oral antidiyabetik ilaç kullanmakta, $17,2\%$ si sadece tıbbi beslenme tedavisi almakta, $13,8\%$ i çoklu insülin kullanmakta, $15,2\%$ si ise insülin + OAD kombinasyon tedavisi almaktadır.

10. İnsülin tedavisinin daha çok HbA1c $\geq$ %7 olan metabolik kontrolü bozuk grupta tercih edildiği görülmüştür. Bu da insülinin, ileri evre hastalarda daha sık kullanıldığını göstermektedir.
11. LDL kolesterol düzeyi <70 mg/dL olan hastalarda komplikasyon sıklığının daha yüksek bulunması, bu kişilerin zaten komplikasyon geliştirmiş ve sekonder korunma uygulanan yüksek riskli bireyler olduğunu düşündürmektedir.
12. Bu çalışmada elde edilen bulgular doğrultusunda, Tip 2 Diyabet hastalarında glisemik kontrolün genel olarak yetersiz olduğu, özellikle genç yaş grubunda metabolik kontrol sorunlarının belirgin olduğu ve erkek hastaların komplikasyon açısından daha yüksek risk taşıdığı görülmüştür. Bu durumlara yanıt olarak; hastalara yönelik bireysel ve grup eğitimlerinin artırılması, yaşam tarzı değişikliklerini destekleyen yapılandırılmış programların geliştirilmesi, genç bireyler için dijital sağlık çözümlerinin entegrasyonu, erkek hastaların daha yakından izlenmesi ve tedavinin bireyselleştirilmesi önerilmektedir. Ayrıca, sadece glisemik kontrol değil, lipid profili, kan basıncı ve kilo gibi diğer metabolik parametrelerin de düzenli izlenmesi gerektiği vurgulanmıştır. İnsülin tedavisine zamanında başlanması, komplikasyon taramalarının periyodik yapılması, obezite ile mücadele stratejilerinin güçlendirilmesi, diyabetik ayak gibi önlenabilir sorunlara yönelik eğitimlerin yaygınlaştırılması ve toplum düzeyinde tarama ile koruyucu sağlık hizmetlerinin desteklenmesi, diyabet yönetiminin bütüncül ve etkili biçimde sürdürülebilmesi açısından temel öneriler arasında yer almaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Roden M. Diabetes mellitus: definition, classification and diagnosis. Wiener klinische Wochenschrift. 2012;124:1-3.
2. Hauner H, Scherbaum W. Diabetes mellitus Typ 2. DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift. 2002;127(19):1003-5.
3. Yılmaz M, Kilickap M, Abacı A, Barcin C, Bayram F, Karaaslan D, et al. Temporal changes in the epidemiology of diabetes mellitus in Turkey: A systematic review and meta-analysis. TURK KARDIYOLOJİ DERNEĞİ ARSIVI-ARCHIVES OF THE TURKISH SOCIETY OF CARDIOLOGY. 2018;46(7).
4. Günelay S, Taşkıran E, Demir B, Erdem S, Mergen H, Akar H. Tip 2 diyabetes mellitus hastalarında tedavi yöntemleri, glisemik kontrol ve diyabet komplikasyonları ile depresyon ve anksiyete riski arasındaki ilişki. İstanbul Bilim Üniversitesi Florence Nightingale Tıp Dergisi. 2016;2(1):16-9.
5. Turan I YB, Topaloglu AK. Diabetic Ketoacidosis. Türkiye Klinikleri Journal of Case Reports [Internet]. 2016 2025 May 11; 24(2):[48–50 pp.]. Available from: <https://www.turkiyeklinikleri.com/article/en-diyabetik-ketoasidoz-74669.html>.
6. Lotfy M, Adeghate J, Kalasz H, Singh J, Adeghate E. Chronic complications of diabetes mellitus: a mini review. Current diabetes reviews. 2017;13(1):3-10.
7. DeFronzo RA, Ferrannini E, Groop L, Henry RR, Herman WH, Holst JJ, et al. Type 2 diabetes mellitus. Nature reviews Disease primers. 2015;1(1):1-22.
8. Atlas D. IDF Diabetes Atlas| Global Diabetes Data & Statistics. Diabetes Atlas April. 2025;7.
9. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincçag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. European journal of epidemiology. 2013;28:169-80.
10. Nuhoglu I, Deger O, Topbaş M, Erem C. The prevalence of diabetes and associated risk factors among adult population in a Turkish population (Trabzon city). Primary Care Diabetes. 2022;16(4):549-54.

11. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, Bruns DE, Horvath AR, Lernmark Å, et al. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Clinical chemistry*. 2023;69(8):808-68.
12. Gregg EW, Li Y, Wang J, Rios Burrows N, Ali MK, Rolka D, et al. Changes in diabetes-related complications in the United States, 1990–2010. *New England Journal of Medicine*. 2014;370(16):1514-23.
13. King P, Peacock I, Donnelly R. The UK prospective diabetes study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. *British journal of clinical pharmacology*. 1999;48(5):643.
14. Tan E, Polello J, Woodard LJ. An evaluation of the current type 2 diabetes guidelines: where they converge and diverge. *Clinical Diabetes: A Publication of the American Diabetes Association*. 2014;32(3):133.
15. Association AD. The prevention or delay of type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2002;25(4):742-9.
16. Care D. Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38(Suppl 1):S8-S16.
17. Elsayed NA, McCoy RG, Aleppo G, Balapattabi K, Beverly EA, Briggs Early K, et al. 2. Diagnosis and classification of diabetes: standards of care in diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Supplement_1):S27-S49.
18. Association AD. Diabetes Diagnosis & Tests [Internet]. American Diabetes Association; [Available from: <https://diabetes.org/about-diabetes/diagnosis>].
19. Fowler MJ. Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clin diabetes*. 2008;26(2):77-82.
20. ElSayed NA, McCoy RG, Aleppo G, Balapattabi K, Beverly EA, Early B, et al. 6. Glycemic Goals and Hypoglycemia: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Supplement_1):S128-S45.
21. Little RR, Rohlfing CL, Sacks DB. Status of hemoglobin A1c measurement and goals for improvement: from chaos to order for improving diabetes care. *Clinical chemistry*. 2011;57(2):205-14.
22. Yacoub TG. Application of clinical judgment and guidelines to achieving glycemic goals in type 2 diabetes: focus on pharmacologic therapy. *Postgraduate Medicine*. 2014;126(3):95-106.

23. Aung NL. Postprandial Plasma Glucose. *Clinical Diabetes*. 2025;43(1):161-4.
24. Sanchez EJ, Cefalu WT. Know diabetes by heart: a partnership to improve cardiovascular outcomes in type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2019;140(7):526-8.
25. Know Diabetes by Heart™ | Managing Type 2 Diabetes and Heart Risks [Internet]. Know Diabetes by Heart; [Available from: <https://www.knowdiabetesbyheart.org/>].
26. Maggio CA, Pi-Sunyer FX. Obesity and type 2 diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics*. 2003;32(4):805-22.
27. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, Eliasson B, Svensson A-M, Miftaraj M, et al. Mortality and cardiovascular disease in type 1 and type 2 diabetes. *New England journal of medicine*. 2017;376(15):1407-18.
28. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 10. Cardiovascular disease and risk management: standards of care in diabetes—2023. *Diabetes care*. 2023;46(Supplement_1):S158-S90.
29. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 11. Chronic kidney disease and risk management: standards of care in diabetes—2023. *Diabetes Care*. 2023;46(Supplement_1):S191-S202.
30. McGuire DK, Shih WJ, Cosentino F, Charbonnel B, Cherney DZ, Dagogo-Jack S, et al. Association of SGLT2 inhibitors with cardiovascular and kidney outcomes in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *JAMA cardiology*. 2021;6(2):148-58.
31. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 1. Improving care and promoting health in populations: standards of care in diabetes—2023. *Diabetes care*. 2023;46(Supplement_1):S10-S8.
32. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature reviews endocrinology*. 2018;14(2):88-98.
33. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the

- American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160-236.
34. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes care*. 2012;35(3):556-64.
 35. Wong TY, Sun J, Kawasaki R, Ruamviboonsuk P, Gupta N, Lansingh VC, et al. Guidelines on diabetic eye care: the international council of ophthalmology recommendations for screening, follow-up, referral, and treatment based on resource settings. *Ophthalmology*. 2018;125(10):1608-22.
 36. Armstrong DG, Boulton AJ, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *New England Journal of Medicine*. 2017;376(24):2367-75.
 37. Bus S, Van Netten S, Lavery L, Monteiro-Soares M, Rasmussen A, Jubiz Y, et al. IWGDF guidance on the prevention of foot ulcers in at-risk patients with diabetes. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2016;32(S1):16-24.
 38. Roglic G. WHO Global report on diabetes: A summary. *International Journal of Noncommunicable Diseases*. 2016;1(1):3-8.
 39. Group AC. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *New England journal of medicine*. 2008;358(24):2560-72.
 40. Group UPDS. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The lancet*. 1998;352(9131):837-53.
 41. Zhang X, Liu J, Ni Y, Yi C, Fang Y, Ning Q, et al. Global prevalence of overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA pediatrics*. 2024;178(8):800-13.
 42. Akinbami LJ, Chen T-C, Davy O, Ogden CL, Fink S, Clark J, et al. National Health and Nutrition Examination Survey, 2017–March 2020 prepandemic file: sample design, estimation, and analytic guidelines. 2022.
 43. Goldberg IJ. Diabetic dyslipidemia: causes and consequences. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2001;86(3):965-71.
 44. Vergès B. Pathophysiology of diabetic dyslipidaemia: where are we? *Diabetologia*. 2015;58(5):886-99.

45. KAYIKÇIOĞLU L, TOKGÖZOĞLU S, KILIÇKAP M, GÖKSÜLÜK H, KARAASLAN D, ÖZER N, et al. Systematic review and meta-analysis of epidemiological studies for cardiovascular risk factors conducted in Turkey: Prevalence of dyslipidemias and lipid data. Turk Kardiyoloji Dernegi Arsivi-Archives of the Turkish Society of Cardiology. 2018;46(7).
46. Statistics NCfH. 2017-March 2020 Pre-Pandemic Demographics Data - Continuous NHANES: U.S. Department of Health and Human Services; 2020 [cited 2025 Jun 21].
47. ElSayed NA, McCoy RG, Aleppo G, Bajaj M, Balapattabi K, Beverly EA, et al. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 2025;48.
48. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. New england journal of medicine. 2015;373(22):2117-28.