

# Yeni Tanı Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Mikrovasküler Komplikasyonların Görülme Sıklığı

Murat Atmaca\*, İmdat Dilek\*\*, Burçak Atmaca\*\*\*, A.Cumhur Dülger\*\*\*\*, Eyüp Taşdemir\*\*\*\*\*

## Özet

**Amaç:** Tip 2 diabetes mellitus kronik komplikasyonları ile yaygın bir hastalıktır. Tanı konulmamış diabet, benign bir olay değildir. Bu çalışmada yeni tanı konulan 50 tip 2 diabetes mellitus hastasında, tanı anında mikrovasküler komplikasyonlar olan retinopati, nefropati ve nöropatinin varlığını araştırmayı amaçladık.

**Gereç ve yöntemler:** Diabetik retinopati belirlenmesi; göz hastalıkları uzmanı tarafından biyomikroskopla fundus muayenesi ile diabetik nöropatinin belirlenmesi; nöroloji uzmanı tarafından elektromiyografi (EMG) ile diabetik nefropatinin belirlenmesi ise 24 saatlik idrarda mikroalbumin, glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ve serum kreatinin düzeyine bakılarak yapıldı. İstatistiksel yöntem olarak, yüzdeler, bağımsız değişkenler t-testi ve Pearson korelasyon analizi kullanıldı.

**Bulgular:** Hastaların 10'unda (%20) 30-300 mg/gün arasında mikroalbuminüri ve 23'ünde (%46) anormal EMG bulgusu vardı. Olguların 1'inde (%2) diabetik retinopati saptandı. EMG'ye göre nöropatisi olan hastalardan 3'ünde (%6) duyuşsal tip, 1'inde (%2) motor tip, 6'sında (%12) mikş tip nöropati, 13'ünde (%26) karpal tünel sendromu saptandı.

**Sonuç:** Yeni tanı almış tip 2 diabetes mellitus olgularında önemli ölçüde (%58) mikrovasküler komplikasyonlardan en az biri tespit edildi. Bu komplikasyonlardan özellikle nefropati ve nöropatinin, progresyonlarının önlenmesi ve erken tedavisi için tanı anında taranmasının gerekli ve faydalı olacağı kanaatine varıldı.

**Anahtar kelimeler:** Tip 2 Diabetes mellitus, diabetik retinopati, diabetik nefropati, diabetik nöropati.

Diabetes mellitus; genetik, çevresel faktörler ve yaşam tarzı değişikliklerinin etkileşimi ile ortaya çıkan, yetersiz insülin sekresyonu ve/veya insüline azalmış doku cevabı sonucunda gelişen, hiperglisemi ile karakterize, metabolik bir hastalıktır. İnsülinin hedef dokulardaki eksik etkisi karbonhidrat, yağ ve protein metabolizması bozukluklarına sebep olur. Ülkemizde 1999 yılında tamamlanan ve dünya sağlık örgütü tarafından desteklenen Türkiye Diabet Epidemiyoloji Projesi (TURDEP) sonuçlarına göre, diabet prevalansı %7,2 bozulmuş glukoz

toleransı prevalansı ise %6,7 olarak saptanmıştır. Yeni tanı diabet prevalansı ise %2,3 olarak bulunmuştur (1).

Diabetes mellitus klinik olarak başlangıçta polidipsi, poliüri, polifaji, kilo kaybı gibi klasik belirtiler ve ileriki dönemlerde ise hastalığa özgü retinopati, nöropati, nefropati gibi spesifik bulgularla tanınabilir (2).

Kronik komplikasyonların gelişiminde diabet süresi, hastanın yaşı, cinsiyet, genetik yatkınlık, ırk ve kötü kan şekeri regülasyonu gibi birçok faktör rol oynar. Yıllarca kötü kontrol ile seyreden bazı diabetiklerde geç komplikasyonlar görülmemekte, buna karşın bazı diabetiklerde tanı anında diabetik komplikasyonlar bulunabilmektedir (3). Tanı konulmamış diabet, benign bir olay değildir (3). Diabetik hipergliseminin başlaması ile klinik tanı arasında, hastalığın asemptomatik fazı mevcuttur ve bu faz yaklaşık olarak 4-7 yıl sürebilmektedir (3, 4). Bazı kaynaklarda bu asemptomatik fazın 10 yıldan uzun sürebildiği belirtilmektedir. Tanı anındaki mikrovasküler komplikasyonlar hastalığın insülin direnci ve metabolik anormallikleri içeren bu subklinik dönem ile açıklanabilmektedir (5). Erken fark edilen ve

\*YYÜ Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları ABD, Araştırma Görevlisi.

\*\*Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji ABD, Öğretim Üyesi.

\*\*\*Ağrı Diyadin Devlet Hastanesi, Aile Hekimliği, Uzm Dr.

\*\*\*\*YYÜ Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Gastroenteroloji ABD, Öğretim Üyesi.

\*\*\*\*\*YYÜ Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Araştırma Görevlisi.

**Yazışma Adresi:** Dr. Murat Atmaca

YYÜ, Tıp Fak. İç Hast. (Endokrinoloji) ABD,

Maraş Cad, Van.

Tel:432 2150474

Fax: 432 2121867

Email: drmuratatmaca@hotmail.com

erken tedavi edilen hastaların diyabet ve komplikasyonlarının progresyonu önlenir.

Bu nedenle konu ile ilgili yöresel verilerin ortaya konması amacıyla; Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Dahiliye polikliniğine tanı ve tedavi için başvuran, yeni tanı konulan tip 2 diyabetes mellitus hastalarında, tanı anında kronik komplikasyonlardan retinopati, nefropati ve nöropatinin varlığını araştırmayı amaçladık.

## Gereç ve Yöntem

Bu çalışmada yeni tanı tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda retinopati, nöropati ve nefropati gibi mikrovasküler komplikasyonların varlığı araştırıldı. Araştırma kapsamına; Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Dâhiliye polikliniğine Ocak 2007- Aralık 2007 tarihleri arasında tanı ve tedavi için başvuran ve ADA kriterlerine göre yeni tespit edilen tip 2 diyabetes mellituslu 50 hasta alındı. Çalışmaya tip 1 diyabetes mellituslu ve kortikosteroid kullanımına bağlı diyabet gelişen hastalar alınmadı. Hastalar çalışmanın amacı ve içeriği hakkında bilgilendirildi ve yapılacak olan tetkikler için rızaları alındı.

Tüm hastalardan biyokimyasal tetkikler için venöz kan örnekleri alındı. 8 saatlik açlığı takiben alınan kan örneklerinde glukoz, kreatinin ve HbA1c bakıldı. Tokluk kan glukozunu değerlendirmek için hastalardan yemekten 2 saat sonra tekrar venöz kan örnekleri alındı. Alınan kan örneklerinden kan glukozu ve kreatinin standart metotlarla biyokimya laboratuvarında moduler cihazında, HbA1c ise Agilent Technologies 1200 series cihazında kolorometrik yöntemle ölçüldü.

Diyabetik retinopati belirlenmesi; göz hastalıkları uzmanı tarafından 66'lık lens ile biyomikroskopla fundus muayenesi ile yapıldı.

Diyabetik nöropatinin belirlenmesi; muayene ve elektromiyografi (EMG) ile bir nöroloji uzmanı tarafından yapıldı. Elektrofizyolojik incelemeler Nihon Kohden EMG cihazı ile yapıldı. En az üç genellikle dört ekstremitede median, ulnar, radial, peroneal, tibial, sural ve süperfisial motor ve duysal sinir iletilerine bakıldı. Motor iletiler için kayıt elektrotlar ve duysal sinir iletileri için yüzük elektrotlar kullanıldı ve antidromik olarak çalışıldı.

Diyabetik nefropatinin belirlenmesi; 24 saatlik idrarda mikroalbümin, glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ve serum kreatinin düzeyine bakılarak yapıldı. Tüm hastalardan 24 saatlik idrar örneği sabah 08.00'dan ertesi gün sabah saat 08.00'a kadar toplatıldı ve mikroalbümin ve kreatinin

düzeyi ölçüldü. İdrarda mikroalbümin ve kreatinin düzeyi, biyokimya laboratuvarında enzimatik kolorometrik yöntemle Integra 800 cihazında çalışıldı. Mikroalbüminüri açısından 30-300 mg/gün değerleri pozitif olarak değerlendirildi. Glomeruler filtrasyon hızı, kreatinin klirensi formülü ile hesaplandı (24 saatlik idrar kreatinini x 24 saatlik idrar volümü / serum kreatinini x 1440)

Çalışmanın sonuçları hazırlanan formlardan, SPSS 13 bilgisayar istatistik çalışma programı ortamına alınarak istatistikî analiz yapıldı. İstatistikî yöntem olarak, yüzdeler, sayılar ve Pearson korelasyon analizi kullanıldı. Sonuçlar ortalama ± standart deviasyon olarak verildi. P< 0.05 olması durumu istatistiksel farklılık olarak kabul edildi.

## Bulgular

Hastaların 28'i (%56) erkek, 22'si (%44) kadın ve yaş ortalaması 52 (28-77) idi. Hastaların 13'üne rastgele kan şekeri ölçümü ile, 29'una açlık kan şekeri yüksekliği ile ve bozulmuş açlık glukozu olan 8'ine ise OGTT ile diyabetes mellitus tanısı konuldu. Açlık kan şekeri ortalamaları 181 mg/dl (102-366) ve yemek sonrası tokluk kan şekeri ortalamaları 332 mg/dl (188-581) ve ortalama HbA1c değerleri % 9 (5,3-15,8) idi. Hastaların kan basıncı ortalamaları sistolik 134 mmHg (90-210), diastolik 82 mmHg (60-110) idi. Hastaların kreatinin ortalamaları 0,76 mg/dl (0,5-1,3) ve GFR ortalamaları 108 ml/dk (36-211) idi.

Hastaların 10'unda (%20) 30-300 mg/gün arasında mikroalbüminüri ve 23'ünde (%46) anormal EMG bulgusu vardı. Olguların sadece 1'inde (%2) diyabetik retinopati saptandı.

Hastaların cinsiyete göre yaş, açlık kan şekeri (AKŞ), tokluk kan şekeri (TKŞ), HbA1c, sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), kreatinin, mikroalbüminüri ve glomerüler filtrasyon hızı (GFR) karşılaştırması Tablo 1'de görülmektedir. Çalışmaya alınan kadın hastaların GFR ve kreatinin ortalaması erkek hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı daha düşüktü (p<0,05).

Hastaların nöropati durumunun belirlenmesi için yapılan EMG; 27 (%54) hastada negatif, 23 (%46) hastada pozitif olarak değerlendirildi. EMG'ye göre nöropatisi olan hastalardan 3'ünde(%6) duysal tip, 1'inde (%2) motor tip, 6'sında(%12) miks tip nöropati, 13'ünde(%26) karpal tünel sendromu saptandı.

EMG'de patoloji saptanan hastaların yaş ortalaması 58,6±11,8, patolojisi olmayanların ise 47,6±13,7 idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı.

Tablo 1. Kadın ve erkek olgularda elde edilen ortalama laboratuvar değerleri

	Erkek (28)				Kadın (22)			
	Ortalama	SD	Min.	Mak.	Ortalama	SD	Min.	Mak.
Yaş	49.25 a*	14.01	28.0	77.0	57.14	12.69	30.0	75.0
AKŞ(mg/dl)	195.61	78.67	114.0	366.0	162.82	54.80	102.0	306.0
TKŞ(mg/dl)	337.64	100.34	221.0	581.0	299.09	98.43	188.0	514.0
HbA1c(%)	9.48	3.02	5.3	15.5	8.60	2.96	5.5	15.8
SKB(mmHg)	131.96	28.62	90.0	210.0	140.23	25.66	90.0	180.0
DKB(mmHg)	81.61	13.68	60.0	110.0	84.55	12.62	60.0	110.0
Kreatinin(mg/dl)	0.81	0.14	0.6	1.2	0.71a*	0.20	0.5	1.30
Mikroalb. (mg/gün)	24.28	22.34	8.0	95.0	29.41	27.57	5.0	105.0
GFR(ml/dk)	119.14	44.24	52.0	211.0	95.90a*	34.60	36.0	168.0

a\*: ortalamalar arasındaki fark anlamlıdır (p<0.05),  
SD: Standart deviasyon, Min: minimum, Mak: Maksimum

Sistolik ve diastolik kan basıncı ortalamaları  
EMG'de patoloji saptanan hastalarda sırasıyla;  
145±29,2 mmHg, 88,2±13,0 mmHg idi. EMG'de  
patolojisi olmayan hastalarda ise sırasıyla;  
127,6±23,4 mmHg, 78,3±11,7 mmHg olarak

saptandı. (p<0,05). EMG'de patoloji var ve yok  
olma durumuna göre tanımlayıcı istatistikler ve  
karşılaştırma sonuçları Tablo 2'te görülmektedir.  
Hastalarda nefropati varlığının değerlendirilmesi  
için; kan kreatinine, kreatinin klirensine ve 24

Tablo 2. Nöropatisi olan ve olmayan 50 yeni tanı diabetes mellitus olgusunda elde edilen bulguların karşılaştırması

	Nöropatisi olmayan olgular (27)				Nöropatisi olan olgular (23)			
	Ortalama	SD	Min.	Mak.	Ortalama	SD	Min.	Mak.
Yaş	47.67 a*	13.71	28.0	75.0	58.65	11.80	35.0	77.0
AKŞ(mg/dl)	183.19	70.31	102.0	366.0	178.83	72.18	111.0	339.0
TKŞ(mg/dl)	314.78	100.56	188.0	581.0	327.61	101.94	213.0	550.0
HbA1c(%)	9.26	3.15	5.3	15.5	8.90	2.87	6.3	15.8
SKB(mmHg)	127.5 a*	23.43	90.0	170.0	145.0	29.19	110.0	210.0
DKB(mmHg)	78.33 a*	11.68	60.0	100.0	88.26	13.02	70.0	110.0
Kreatinin(mg/dl)	0.81	0.19	0.5	1.3	0.72	0.14	0.5	1.1
Mikroalb.(mg/gün)	29.18	28.07	8.0	105.0	23.43	20.06	5.0	95.0
GFR(ml/dk)	107.78	42.41	36.0	191.0	110.25	41.45	48.0	211.0

a\*: ortalamalar arasındaki fark anlamlıdır (p<0.05),  
SD: Standart deviasyon, Min: minimum, Mak: Maksimum

saatlik idrarda mikroalbümin düzeylerine bakıldı. Hastaların kan kreatinin ortalaması 0,76 mg/dl (0,2-1,2 mg/dl), GFR ortalaması ise 108,9 ml/dk (36-211 ml/dk) olarak saptandı. 24 saatlik idrarda mikroalbümin düzeyi 30-300 mg/gün arasında olması pozitif olarak değerlendirildi. Buna göre 10 (%20) hastanın mikroalbüminürisi olduğu, 40 (%80) hastanın ise mikroalbüminürisinin olmadığı saptandı.

Mikroalbüminürisi olan hastaların açlık kan şekeri ortalaması 233±80,58 mg/dl, olmayan hastaların ise 168±62,31 mg/dl olarak saptandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,05$ ). Mikroalbüminürisi olan hastaların açlık kan şekeri ortalamaları daha yüksekti. Tokluk kan şekeri ortalamaları açısından bu iki grup arasında fark yoktu. Mikroalbüminürisi olan grupta HbA1c ortalaması 10,76±2,26, olmayan grupta ise 8,68±3,04 olarak saptandı ve bu farkta istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,05$ ).

Çalışmada belirlenen parametreler istatistikî anlamlılık açısından Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi. Tokluk kan şekeri ile açlık kan şekeri ( $r=0,79$ ,  $p<0,01$ ), HbA1c ile tokluk kan şekeri ( $r=0,80$ ,  $p<0,01$ ) ve açlık kan şekeri ( $r=0,76$ ,  $p<0,01$ ) arasında pozitif korelasyon mevcuttu. Yaş ile sistolik ( $r=0,51$ ,  $p<0,01$ ) ve diastolik ( $r=0,49$ ,  $p<0,01$ ) kan basınçları da korele idi. Kreatinin ile HbA1c ( $r=0,30$ ,  $p<0,05$ ) arasında pozitif korelasyon, GFR ( $r=-0,28$ ,  $p<0,05$ ) ile arasında negatif korelasyon mevcuttu.

### Tartışma

Diabetin mikrovasküler komplikasyonları olan nefropati, nöropati ve retinopati önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Diabetik mikrovasküler komplikasyonlara yatkınlık bireyden bireye büyük farklılıklar gösterir (6). Diabetin mikrovasküler komplikasyonlarının birincil belirleyicisi uzun süreli hiperglisemidir (7). 2000 yılında Morgan ve arkadaşları 10079 diabetli hastada yaptıkları çalışmada hastaların bir kısmında mikrovasküler komplikasyonların gelişmediğini ortaya koymuşlardır (8). Buna karşın çeşitli ülkelerde yapılmış çalışmalarda tanı anında hastaların %15-20'sinde retinopati, %5-10'unda proteinüri ve %20-25'inde periferik nöropati görülebileceği bildirilmiştir (3, 9, 10).

Diabetes mellitusla nöropati arasındaki ilişki açıktır. Diabetin süresi arttıkça nöropati insidansı da artmakta ve hastaların % 50'sinden fazlasını etkilemektedir (11,12). Diabet hastalarında tanı anında nöropati mevcudiyeti ülke, etnik grup ve tarama testlerindeki farklılıklardan dolayı değişkenlik

göstermektedir. Bu konu ile ilgili yapılmış çalışmalarda periferik nöropati %15.2 ile %29 arasında saptanmıştır. (9,13-15). Mevcut çalışmalar içinde yeni tanı diabetliler arasında en yüksek nöropati prevalansı %29 ile yapılan EMG çalışmasında görülmektedir (15).

Çalışmamızda yeni tanı almış 50 diabetes mellitus olgusunun 23'ünde (%46) EMG'de nöropati saptandı. Olgularımızdaki nöropati oranının yüksekliği dikkat çekmektedir. EMG'ye göre nöropatisi olan olgulardan 3'ünde (%6) duyuşal tip, 1'inde (%2) motor tip, 6'sında (%12) miks tip nöropati ve 13'ünde (%26) karpal tünel sendromu mevcuttu.

Diabet, bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı ve normal glukoz toleransı olan hastalarda polinöropati prevalansının yaşla artışı gösterilmiştir (16,17). Benzer olarak çalışmamızda da olgularımızdan EMG'de patoloji saptananların yaş ortalaması EMG'si normal olanlardan daha yüksek idi ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı.

Çalışmamızda sistolik ve diastolik kan basıncı ortalamaları EMG'de patoloji saptanan hastalarda yüksekti. Diabetli hastalarda nöropati ile arteriyel hipertansiyon arasındaki ilişki de gösterilmiştir ve bu ilişki insülin direnci ve onunla ilişkili endotelial disfonksiyona bağlanmıştır. (18, 19).

Tanı anındaki mikroalbüminüri prevalansına ait farklı ülkelerden farklı veriler mevcuttur. Bizim çalışmamızda olgularımızın 10'unda (%20) tanı anında mikroalbüminüri bulunmaktaydı. Yeni tanı diabetli hastalarda mikroalbüminüri araştırmaya yönelik yapılan çalışmalarda prevalans %13 ile %33,6 arasında saptanmıştır (4,13,20-23).

Çalışmamızda mikroalbüminüri ile HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki tespit edildi. Diabetik nefropati gelişimini etkileyen en önemli risk faktörü hiperglisemidir (7). Mikroalbüminüri ile HbA1c arasındaki ilişki iki büyük ve kapsamlı çalışma olan UKPDS ve DCCT çalışmalarında da gösterilmiştir (24, 25). Diabet tanısı anındaki mikroalbüminüri ile HbA1c arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar da mevcuttur (22,23). Çalışmamızda mikroalbüminüri ile açlık kan şekeri arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki bulundu. Bozulmuş glukoz toleransı olan hastalarda mikroalbüminüri için postprandial hipergliseminin önemli bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (20). Ancak bizim çalışmamızda mikroalbüminüri açlık kan glukozu ile ilişkiliydi, postprandial hiperglisemi mikroalbüminürisi olan ve olmayan gruplarda benzerdi.

Hipergliseminin nefropati gelişimindeki önemi ispatlanmıştır. Ayrıca hipertansiyon da mikroalbüminüri gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür (26). Çalışmamızda mikroalbüminüri ile sistolik ve diastolik kan basınçları arasında

ilişki saptanmadı. Çalışmamızdaki yeni tanı diabetli olguların 19'unda (%38) hipertansiyon mevcuttu. Olgular hipertansiyon tanısını önceden almışlardı ve anjiotensin converting enzim inhibitörleri (ACEİ) ile tedavi altındaydılar. ACEİ'leri intraglomerüler basıncı ve proteinüriyi azaltıcı etkileri olan antihipertansif ajanlardır (27,28). Olgularımızda mikroalbuminüri ile hipertansiyon arasında ilişki saptanamamasının muhtemel bir sebebi ACEİ'lerinin bu etkileri olabilir.

Tip 1 diabet hastalarında DCCT, tip 2 diabet hastalarında ise UKPDS çalışması ile sıkı glisemik ve kan basıncı kontrolünün retinopati gelişimini ve progresyonunu azalttığı gösterilmiştir (22,23). Çalışmamızdaki 50 yeni tanı diabetes mellituslu hastanın sadece 1'inde (%2) diabetic retinopati mevcuttu. Nonproliferatif diabetik retinopati şeklindeki bu tutulum tanı anında saptadığımız diğer mikrovasküler komplikasyonların sıklığına göre azdı. Tanı anındaki retinopati sıklığını %1.7 ile %12 arasında bildiren çalışmalar literatürde mevcuttur (13,21,22,29). Bu çalışmalarda retinopati prevalansı, bizim çalışmamızla uyumlu olarak diğer mikrovasküler komplikasyonların prevalansından daha düşük bulunmuştur. Tanı anındaki diabetik retinopati prevalansı, retinopati taraması için kullanılan tekniğe göre de değişebilmektedir. Biz olgularımızdaki retinopati mevcudiyetini taramak amacıyla indirekt oftalmoskopi yöntemini kullandık. Ancak Sterioskopik fundus fotoğrafisi retinopatiyi saptamada klinik muayeneden daha sensitiftir (30). Bu yöntemle tanı anında retinopati prevalansını %35 civarında bildiren çalışmalar da vardır (31).

Yeni tanı diabetli hatalarda yüksek oranda saptadığımız nefropati ve nöropati gibi komplikasyonlarından dolayı bu hastaların tanı anında bu komplikasyonlar açısından taranmasının uygun olacağını düşünüyoruz.

## The Incidence Of Microvascular Complications In Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus Patients

### Abstract

**Objective:** Type 2 diabetes mellitus is a pandemic chronic disease with a heavy burden of complications. Undiagnosed diabetes is not a benign event. In this study, we aimed to investigate the presence of microvascular complications at diagnosis as retinopathy, nephropathy and neuropathy in newly diagnosed 50 type 2 diabetes mellitus patients. **Material and methods:** Diabetic retinopathy was detected with a biomicroscope

*examination of fundus by ophthalmologist. The neuropathy was scanned with electromyography (EMG) by an experienced neurologist. Diabetic nephropathy was searched by measuring urinary microalbumin and glomerular filtration rate (GFR). Pearson's correlation analysis and unpaired t-test were used for statistical analysis Results: Microalbumin, urid ranging between 30-300mg/day, was detected in 10 (20%) patients and 23 (46%) patients had abnormal EMG signs. Diabetic retinopathy was detected in only 1 (2%) patient. Of the total patients with neuropathy, sensorial type neuropathy was detected in 3 (6%) patients, motor type neuropathy in 1 (2%) patient, mixed type neuropathy in 6 (12%) patients and carpal tunnel syndrome in 13 (26%) patients. Conclusion: One of the microvascular complications was detected in 58% of newly diagnosed type 2 diabetes mellitus patients. It seems necessary for the newly diagnosed type 2 diabetics to be screened for microvascular complications especially for neuropathy and nepropathy to make timely interventions to prevent further progression.*

**Key words:** Type 2 diabetes mellitus, diabetic retinopathy, diabetic nephropathy, diabetic neuropathy.

## Kaynaklar

1. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, ve ark. Population-Based Study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey Diabetes Care 2002; 25:1551-1556.
2. Kahn CR, Weir GC, King GL, Moses AC, Smith RJ, Jacobson AM. Joslin's Diabetes Mellitus 14th Edition 2005; 332-340.
3. Haris MI, Klain R, Welborn TA, Knudman MW. Onset of NIDDM occurs at least 4-7 yr before clinical diagnosis. Diabetes Care 1992; 15:815-819.
4. Spijkerman AM, Dekker JM, Nijpels G, Adriaanse MC, Kostense PJ, Ruwaard D, et al. Microvascular complication at time of diagnosis of type 2 diabetes are similar diabetic patients detected by targeted screening and newly diagnosed by general practice. Diabetes Care 2003; 26:2604-2608.
5. Facchini FS, Hua N, Abbasi F, Reaven GM. Insulin resistance as a predictor of age-related diseases. J Clin Endocrinol Metab. 2001; 86:3574-3578.
6. Ebeling P, Koivisto VA. Occurrence and interrelationships of complications in insulin-dependent diabetes in Finland. Acta Diabetologica 1997; 34:33-38.
7. Stitt AW, Jenkins AJ, Cooper ME. Advanced glycation end products and diabetic complications. Expert Opin Investig Drugs 2002; 11: 1205-1223.

8. Morgan CL, Currie CJ, Stott NCH, Smithers M, Butler CC, Peters JR. The prevalence of multiple diabetes-related complications. *Diabetic Medicine* 2000; 17: 146-151.
9. Koopman RJ, Mainous AG 3rd, Liszka HA, Colwell JA, Slate EH, Carnemolla MA, et al. Evidence of Nephropathy and Peripheral Neuropathy in US Adults With Undiagnosed Diabetes. *Ann. Fam. Med.*, September 2006; 4: 427-432.
10. Haffner SM, Mitchell BD, Pugh JA, Stern MP, Kozlowski MK, Hazuda HP, et al. Proteinuria in Mexican Americans and non-Hispanic whites with NIDDM. *Diabetes Care* 1989; 12: 530-536.
11. Cohen JA, Jeffers BW, Faldut D, Marcoux M, Schrier RW. Risks for sensorimotor peripheral neuropathy and autonomic neuropathy in non-insulindependent diabetes mellitus (NIDDM). *Muscle Nerve* 1998; 21: 72-80.
12. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, Litchy WJ, Klein R, Pach JM, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*. 1993; 43: 817-824.
13. Harzallah F, Ncibi N, Alberti H, Ben Brahim A, Smadhi H, Kanoun F, et al. Clinical and metabolic characteristics of newly diagnosed diabetes patients: experience of a university hospital in Tunis. *Diabetes Metab* 2006; 32: 632-635.
14. Lehtinen JM, Uusitupa M, Siitonen O, Pyorala K. Prevalence of neuropathy in newly diagnosed NIDDM and nondiabetic control subjects. *Diabetes* 1989; 38: 1307-1313.
15. Al-Sulaiman AA, Ismail HM, Al-Sultan AI. Electrophysiological findings in newly diagnosed non-insulin-dependent diabetics: A prospective study. *Ann Saudi Med* 1997; 17: 399-401.
16. Ziegler D, Rathmann W, Dickhaus T, Meisinger C, Mielck A; KORA Study Group. Prevalence of polyneuropathy in pre-diabetes and diabetes is associated with abdominal obesity and macroangiopathy: the MONICA/KORA Augsburg Surveys S2 and S3. *Diabetes Care* 2008; 31: 464-469.
17. Barbosa AP, Medina JL, Ramos EP, Barros HP. Prevalence and risk factors of clinical diabetic polyneuropathy in a Portuguese primary health care population. *Diabetes Metab* 2001; 27(4 Pt 1): 496-502.
18. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, et al. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *N Engl J Med* 2005; 352: 341-350.
19. Forrest KYZ, Maser RE, Pambianco G, Becker DJ, Orchard TJ. Hypertension as a risk factor for diabetic neuropathy: a prospective study. *Diabetes* 1997; 46: 665-670.
20. Wang XL, Lu JM, Pan CY, Tian H. A study comparing the prevalence of urinary albumin excretion and microalbuminuria in pre-diabetes subjects, *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2004; 43: 170-173.
21. Lim S, Chellumuthi C, Crook N, Rush E, Simmons D. Low prevalence of retinopathy, but high prevalence of nephropathy among Maori with newly diagnosed diabetes-Te Wai o Rona: Diabetes Prevention Strategy. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 80: 271-274.
22. Olivarius Nde F, Andreasen AH, Keiding N, Mogensen CE. Epidemiology of renal involvement in newly-diagnosed middle-aged and elderly diabetic patients. Cross-sectional data from the population-based study "Diabetes Care in General Practice", Denmark. *Diabetologia* 1993; 36: 1007-1016.
23. Kohler KA, McClellan WM, Ziemer DC, Kleinbaum DG, Boring JR. Smoking and microalbuminuria: a case-control study in African-Americans with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 243-245.
24. UK Prospective Diabetes Study 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: 837-853.
25. 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 *Nejm* 1993; 329: 977-986
26. Pedrinelli R, Giampietro O, Carmassi F, Melillo E, Dell'Omo G, Catapano G, et al. Microalbuminuria and endothelial dysfunction in essential hypertension. *Lancet* 1994; 20: 344(8921): 14-18.
27. Ravid M, Savin H, Jutrin I, Bental T, Katz B, Lishner M. Long term stabilizing effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on plasma creatinine and o proteinuria in normotensive type II diabetic patients *Ann. Intern. Med* 1993; 118: 577-581.
28. Ravid M, Lang R, Rachmani , and Lishner M. Long-termrenoprotective effect of angiotensin converting enzyme inhibition in noninsulin-dependent diabetes mellitus. A 7-year follow-up stud. *Arc. Intern. Med.* 1996; 156: 286-289.
29. Nagi DK, Pettitt DJ, Bennett PH, Klein R, Knowler WC. Diabetic retinopathy assessed

- by fundus photography in Pima Indians with impaired glucose tolerance and NIDDM. *Diabet Med* 1997; 14: 449-456.
30. Fong DS, Aiello L, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Cavallerano JD, et al. Diabetic retinopathy, *Diabetes Care* 2003; 26: s99-s102.
31. UKPDS Group, Diabetic retinopathy at diagnosis of type 2 diabetes and associated risk factors *Archives of Ophthalmology* 1998; 116: 297-303