

**TIP I VE TIP II DİABETES MELLİTUS'LU OLGULARDA
DERMATOGLİFİK VE GENETİK ANALİZLER.**

Muhsin ÖZDEMİR

Anadolu Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Lisansüstü Öğretim Yönetmeliği Uyarınca
Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı
Tıbbi Genetik Bilim Dalında
DOKTORA TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır.

Danışman: Prof. Dr. Nurettin BAŞARAN

Mart 1992

KABUL VE ONAY SAYFASI

Muhsin ÖZDEMİR'in DOKTORA tezi olarak hazırladığı "Tip I ve Tip II Diabetes Mellitus'lu Olgularda Dermatogliflik ve Genetik Analizler" başlıklı bu çalışma, jürimizce Lisansüstü Öğretim Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca değerlendirilerek kabul edilmiştir.

24 / 03 / 1992

ÜYE: Prof. Dr. Nurettin BAŞARAN (imza)
ÜYE: Prof. Dr. Isık BÖKESÖY (imza)
ÜYE: Prof. Dr. Metin ATASU (imza)
ÜYE: Prof. Dr. Ayşe BAŞARAN (imza)
ÜYE: Yrd. Doç. Dr. Mustafa SOLAK (imza)

Anadolu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu'nun 31.03.1992 gün ve 178/446 sayılı kararıyla onaylanmıştır.

ASLI GİBİDİR
31 MART 1992
İsmet YILMAZ
Enstitü Sekreteri

(imza)
Prof. Dr. Nurettin BAŞARAN
Enstitü Müdürü

ÖZET

Bu araştırmada, Temmuz 1990-Aralık 1991 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi Deneysel Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezi (DETAM) Diabet kliniğine başvuran, klinik ve laboratuvar testleri sonucunda aşıkar diabet tanısıyla takip edilen 250 Tip I (115 erkek ve 135 kadın), 250 Tip II (110 erkek ve 140 kadın) olmak üzere toplam 500 olgu ile kontrol grubunu oluşturan 300 (160 erkek ve 140 kadın) kişinin dermal örnekleri incelendi. Dermal örneklerin alımında röntgen filmi ve kağıt-stampa mürekkebi yöntemleri, olguların toplam 10485 kişiden oluşan akrabalarındaki diabetin araştırılmasında ise pedigrı yöntemi uygulandı.

Çalışmamızda, toplam 800 kişinin II. parmak uçlarındaki ve el ayalarında sweat por sayıları ile el parmak ucu örnek tipleri, total çizgi sayıları (TRC), tüm çizgi sayıları (ARC), interdigital bölgeler ile hipotenar bölgedeki elin palmar örnek tipleri, elin palmar yüzeyindeki temel çizgi sonlanmaları, a-b, b-c, c-d, d-A çizgi sayıları, atd açıları, el ayası bükülüm çizgileri değerlendirildi.

Bu çalışma sonunda, Tip I diabetli kadınlarda UL ve A, Tip II diabetli kadınlarda A ve W tipi örneklerde, atd açılarında Tip I ve Tip II erkeklerle Tip II kadınlarda, iki diabetli grubun hem erkek hem kadınlarında palmar örneklerden I^r , III^T ilmekleri ile e, f, t', t'' triradiuslarında, simian çizgisinde kontrollere oranla anlamlı artış saptandı ($p < 0.001$). Yine hem erkek hem kadın

Tip I ve Tip II diabetlilerde TRC, ARC, a-b, b-c, c-d, d-A çizgi sayılarında, parmak ucu ve el ayasındaki sweat por sayılarında kontrollere göre azalma saptandı ($p < 0.001$). A-temel çizgisi Tip I ve Tip II diabetli erkeklerde daha çok 5' pozisyonunda yer alırken, erkek kontrollerde 3 pozisyonunda yer aldığı gözlemlendi. B-temel çizgisi sonlanım yeri Tip II diabetik erkeklerin sol elinde daha çok 7, kontrol erkeklerin sol ellerinde ise 5'' pozisyonunda gözlemlendi. C-temel çizgisi erkek Tip I ve Tip II diabetiklerin sol ellerinde daha çok 9, kontrol grubu erkeklerin sol ellerinde 7 pozisyonunda sonlandığı görüldü. D-temel çizgisi kontrol erkek ve kadınlarda sol elde en çok 9, Tip I kadınlar ile Tip II erkek ve kadınların sol ellerinde en çok 11 pozisyonunda olduğu saptandı.

Araştırma grubumuzdaki Tip I diabetiklerin diabetik akrabaya sahip olma oranı %52.8 olarak saptanırken, Tip II diabetiklerde bu oran %60.4 olarak bulundu. Tip I diabetiklerin 1. derece diabetik akrabaya sahip olma insidansı %28.4, ikinci derece diabetik akrabaya sahip olma insidansı %30.1 iken üçüncü derece diabetik akrabaya sahip olma insidansı ise %19.6 olarak bulunurken, bu oranlar Tip II diabetiklerin akrabalarında sırasıyla %69.2, %21.4, %11.7 olarak saptandı.

Tip I diabetik olgularda %7.8 oranında diabetik anneye, %8.8 oranında diabetik babaya, %10.6 oranında en az bir diabetik kardeşe, %1.2 oranında en az bir diabetik çocuğa sahip olma oranları bulunurken, Tip II diabetiklerde bu oranlar sırasıyla %23.3, %12.9, %29.8 ve %4.2 olarak saptandı.

Sonuç olarak, çevresel etkenlerin büyük oranda işe karışması ve kalıtım modelinin kompleksliği nedeniyle her ne kadar dermatoglifik ve pedigri analizlerinin bu hastalığın kalıtım türünün saptanmasında faydalı olacağı ortaya konulmuş olmakla birlikte bu hastalığın ortaya çıkmasına neden olan gen ve gen bölgeleri kesin olarak ortaya konmadıkça diabetes mellitus'un genetiği genetikçilerin kabusu olarak kalmaya devam edecek gibi gözükmektedir.

Anahtar kelimeler: Diabetes mellitus insulin dependent, Diabetes mellitus non-insulin dependent, Inheritance in diabetes mellitus, The genetics of diabetes, Dermatoglyphics, Finger tips, Ridge counts, atd angle, Palmar surfaces, Pattern types, Sweat pore, Population study, Main - line terminations.

SUMMARY

In this study, dermal patterns of the 250 type I (115 males and 135 females) and 250 type II (110 males and 140 females), totally 500 diabetics, who had applied to Istanbul University Center for Experimental Research and Application (DETAM), and were diagnosed as having diabetes mellitus by clinical and laboratory tests between July 1990-December 1991 and 300 healthy individuals, as the control, group were analysed. X-ray film and paper-stamp ink techniques were used in obtaining of the dermal patterns, while pedigree method was used in the evaluation of the diabetes in 10485 relatives of the diabetic cases.

Fingertip pattern types, total ridge counts (TRC), absolute ridge counts (ARC), palmar pattern types in the interdigital and hypothenar areas, main line terminations of the palmars, a-b, b-c, c-d, d-A ridge counts, atd angles, sweat pore counts of the IInd fingertips and palmars, and palmar flexion lines of the 800 individuals, both diabetics and controls were evaluated.

As the result of the study, statistically significant ($p < 0.001$) increases were seen in the following parameters of the diabetics with respect to controls: UL and A patterns in type I females; A and W patterns in type II females; atd angles in the males of both the diabet types and type II females; I^r , III^T loops, e, f, t' , t'' triradii and Simian lines in both types and sexes. Besides, there were statistically significant decreases ($p < 0.001$) in the

followings: TRC, ARC, a-b, b-c, c-d, d-A ridge counts and sweat pore counts of the fingertips and palmars of the males and females of the both diabetic types.

A-main line were mainly seen in the 5' position in the males of type I and type II cases, while it was observed in the 3rd position in the control males. When the termination positions of the B-main line were analysed, they were in the 7th position in the left hands of the type II males and in the 5" position in the left hands of the control males. C-main lines were placed in the 9th position of the left hands of the males of both types, while they were terminated in the 7th position in the control ones. D-main lines were mainly seen in the 9th position of the control males and females, whereas they were ended in the 11th position of the left hands of the type I females type II males and females.

In the investigation group, the rate of having diabetic relatives of the type I cases was 52.8%, while it was 60.4% in the type II ones. The incidence of having first degree diabetic relatives was 28.4%, having second degree diabetic relatives was 30.1% and having third degree diabetic relatives was 19.6% in the type I diabetics, while these incidences in the type II cases were 69.2%, 21.4% and 11.7%, respectively.

In the type I diabetics, the rates of having diabetic mother, diabetic father, having at least one diabetic sib or having one diabetic child were found as 7.8%, 8.8%, 10.6% or 1.2%, while these rates in the type II diabetic cases were 23.3%, 12.9%, 29.8% or 4.2%, respectively.

As a conclusion, although dermatoglyphic and pedigree analyses are the useful techniques to determine the mode of the inheritance of the diabetes mellitus, it is seen that the genetics of diabetes mellitus will be the nightmare of the researchers unless the responsible gene or gene regions have not been determined.

Key words: Diabetes mellitus insulin dependent, Diabetes mellitus non-insulin dependent, Inheritance in diabetes mellitus, The genetics of diabetes, Dermatoglyphics, Finger tips, Ridge counts, atd angle, Palmar surfaces, Pattern types, Sweat pore, Population study, Main - line terminations.

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın gerçekleşmesinde ve benim yetişmemde yol gösterip kıymetli bilgileriyle çalışmalarına katkıda bulunan, yakın ilgi ve yardımlarını gördüğüm değerli hocam Prof. Dr. Nurettin BAŞARAN'a, tüm çalışmalarım süresince yakın ilgilerini esirgemeyip bana destek olan değerli hocam Prof Dr. Ayşe BAŞARAN'a, sürekli bir şekilde çalışmalarımı izleyip değerli zamanlarını ayırarak katkılarını esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. Mustafa SOLAK'a, Öğr. Gör. Sevilhan ARTAN'a, Dr. Jülide GENÇ'e, Dr. Hamza MÜSLÜMANOĞLU'na, Dr. Emel KONUR'a, Bio. Tevhide FISTIK'a, Bio. Beyhan DURAK'a, Sağ. Bil. Enst. Sekreteri İsmet YILMAZ'a, materyal alımında her türlü kolaylığı sağlayan ve yardımlarını esirgemeyen DETAM Müdürü Prof. Dr. Sevim BÜYÜKDEVRİM'e, diabet polikliniği sorumlularından Doç. Dr. Temel YILMAZ'a ve Dr. İlhan SATMAN'a, dermal örneklerin okunmasında değerli bilgileri ile bana yardımcı olan değerli hocam sayın Prof. Dr. Metin ATASU'ya, bu çalışmada istatistiksel değerlendirmelerde yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Kazım ÖZDAMAR'a, Öğr. Grv. Setenay DİNÇER'e ve tüm mesai arkadaşlarımla maddi ve manevi yardımlarını esirgemeyen aileme teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖZET	iii
SUMMARY	vi
TEŞEKKÜR	ix
İÇİNDEKİLER	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xii
ÇİZELGELER DİZİNİ	xiii
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	6
2.1.1. Pankreasın fizyolojik anatomisi	6
2.1.2. İnsülin ve metabolik etkileri	8
2.1.3. İnsülinin kimyası	8
2.1.4. İnsülinin protein sentezi ve depolanması üzerine etkisi	10
2.1.5. Glukagon ve fonksiyonları	12
2.1.6. Kan glikoz düzenlenmesi	13
2.1.7. Kan glikoz düzenlenmesinin önemi	15
2.2.1. Diabetes mellitus'un etyolojisi	16
2.2.2. Diabetes mellitus'un fizyopatolojisi	17
2.3.1. Dermatogliflikler	20
2.3.2. Embriyogenez	21
2.3.3. Örnek tipleri	22
2.3.4. Ter bezi delikleri (Sweat por'lar)	33
2.3.5. Dermatogliflik örnekleri alma teknikleri	34

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Parmak ucu örnek tipleri	23
2.2. El ayasında bulunan triradiuslar ve interdigital bölgeler	27
2.3. El ayasındaki aksial triradius pozisyonunun belirlenmesine ilişkin yöntemler: a) En geniş atd açısının ölçümü, b) Aksial triradiusun ölçümü	27
2.4. Elin palmar yüzeyindeki temel çizgiler ve sonlanım yerlerini göstermede kullanılan sayısal değerler	30
2.5. Avuç içinde görülen bükülüm çizgileri: a) Normal, b) Simian, c) Tip 1 geçişli, d) Tip 2 geçişli ve e) Sidney çizgisi	30
2.6. Tip I diabet tanılı erkeğe ilişkin el ayası (Simian çizgili) ve parmak ucu deri oymacığın örneği	31
2.7. Tip I diabet tanılı kadına ilişkin el ayası (Tip 1 geçişli simian çizgili) ve parmak ucu deri oymacığın örneği	32
2.8. Parmak ucu örneğinde sweat por'ların görünümü	35

ÇİZELGELER DİZİNİ

<u>Cizelge</u>	<u>Sayfa</u>
4.1. Araştırma ve kontrol gruplarının II. parmakların_ da saptanan sweat por sayılarının ortalama değer_ leri	52
4.2. Araştırma ve kontrol gruplarının el ayalarında saptanan sweat por sayılarının ortalama değer_ leri	53
4.3. Araştırma grubu ile kontrol grubunda saptanan parmak ucu örnek tiplerinin sıklıklarına göre dağılımları	54
4.4. Araştırma grubu ile kontrol grubu bireylerin parmak uçlarındaki çizgi sayılarının ortalama değerleri	55
4.5. Araştırma grubu ile kontrol grubunda, parmaklar_ da saptanan total çizgi sayısı (TRC) ile tüm çiz_ gi sayısı (ARC) nın karşılaştırılması	56
4.6. IDDM (Tip I), NIDDM (Tip II) ve kontrol erkekle_ rin palmar örnek tiplerinin mutlak ve yüzde fre_ kansları	57
4.7. IDDM (Tip I), NIDDM (Tip II) ve Kontrol kadınla_ rın palmar örnek tiplerinin mutlak ve yüzde fre_ kansları	58

ÇİZELGELER DİZİNİ (Devam)

<u>Çizelge</u>	<u>Sayfa</u>
4.8. IDDM (Tip I) erkeklerin palmar temel çizgi pozisyonlarının mutlak ve yüzde frekansları	59
4.9. NIDDM (Tip II) erkeklerin palmar temel çizgi pozisyonlarının mutlak ve yüzde frekansları	60
4.10. Kontrol erkeklerin palmar temel çizgi pozisyonlarının mutlak ve yüzde frekansları	61
4.11. IDDM (Tip I) kadınların palmar temel çizgi pozisyonlarının mutlak ve yüzde frekansları	62
4.12. NIDDM (Tip II) kadınların palmar temel çizgi pozisyonlarının mutlak ve yüzde frekansları	63
4.13. Kontrol kadınların palmar temel çizgi pozisyonlarının mutlak ve yüzde frekansları	64
4.14. Araştırma ve kontrol gruplarında saptanan a-b çizgi sayılarının ortalama değerleri	65
4.15. Araştırma ve kontrol gruplarında saptanan b-c çizgi sayılarının ortalama değerleri	66
4.16. Araştırma ve kontrol gruplarında saptanan c-d çizgi sayılarının ortalama değerleri	67
4.17. Araştırma ve kontrol gruplarında saptanan d-A çizgi sayılarının ortalama değerleri	68

ÇİZELGELER DİZİNİ (Devam)

<u>Çizelge</u>	<u>Sayfa</u>
4.18. Araştırma ve kontrol gruplarında saptanan atd açılarının ortalama değerleri	69
4.19. Araştırma grubu ile kontrol grubu bireylerin el ayalarında saptanan bükülüm çizgilerinin mutlak ve yüzde frekansları	70
4.20. Tip I ve Tip II diabetik bireylerin akrabala_rında görülen diabet sıklığının mutlak ve yüzde_frekansları	71

1. GİRİŞ

Genetik bir hastalık olarak kabul edilen Diabetes Mellitus'un kalıtım modeli ve çevresel faktörlerin bu hastalık üzerine olan etkileri uzun süredir incelenen ve araştırılan bir konudur.

Diabetes Mellitus'un kalıtımla geçen endokrinolojik bozuklukların en yaygını olduğu uzun zamandır bilinmekle birlikte kalıtım şeklinin nasıl olduğu günümüzde de tartışmalı olarak kalmıştır. Bu konuda çok çeşitli ve hatta birbirleriyle çelişen fikirler ileri sürülmekle birlikte, Diabetes Mellitus'lu hastaların akrabaları arasında bu hastalığın görülme sıklığının normal popülasyona oranla çok daha yüksek olduğunu gösteren pek çok çalışma mevcuttur. Bundan başka, ikiz çalışmaları, monozigotik ikizlerin her iki üyesinde de diabet görülme oranının dizigotik ikizlerden daha yüksek olduğunu göstermiştir. Yine de Diabetes Mellitus'un genetik temellerinin kesin analizine girişildiğinde, olay "genetikçilerin kabusu" şekline dönüşmektedir (26,51,58,71).

Bu güçlüklerle rağmen, günümüzde diabetin multifaktöriyel kalıtım şekli gösteren, heterojen bir hastalık olduğu büyük ölçüde kabul edilmektedir. Bu ifadedeki heterojenite benzer klinik tabloları ortaya çıkarabilen farklı genetik ve/veya çevresel faktörlerin varlığını, multifaktöriyel kalıtım ise farklı bölgelere yerleşmiş olan iki veya daha fazla genin diabetin ortaya çıkmasında rolü olabileceğini ifade

etmektedir (85,94,95,96,97).

Klinik diabetin Tip I (Insulin Dependent Diabetes Mellitus=IDDM), Tip II (Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus=NIDDM) ve bunun varyantları şeklinde sınıflandırılan iki majör formunun genetik olarak birbirinden farklı olduğunu düşündüren kanıtlar mevcuttur. Bu iki diabet tipinin farklı genetik temelleri olduğunu gösteren kanıtlardan biri; Tip I diabetiklerde yapılan HLA antijenleri çalışmalarıyla elde edilmiştir. Tip I diabetiklerde spesifik HLA tipleri arasında bir ilişki gözlenirken, Tip II diabetle spesifik HLA tipleri arasında bir ilişki gözlenememiştir. Tip I ve Tip II diabetikler arasındaki genetik farklılıkları ortaya koyan kanıtlardan bir diğeri ise; Tip I diabetiklerin atalarındaki Tip II diabet prevalansının diabetik olmayan ailelere oranla daha düşük olmasıdır (Cudworth, 1978; Simpson, 1968).

İnsanda human lökosit antijenleri (HLA) veya Major histokompatibilite kompleksi (MHC) altıncı kromozomun kısa kolu üzerinde yer almaktadır. Bu sistemde başlıca D, DR, B, C, A loküsleri bulunur. Bu loküslerde bulunan ve özel karakterleri temsil eden alternatif genler (aleller) değişik numaralarla ifade edilmektedir yani alt gruplardan ayrılmaktadır. HLA.-A,B,C loküsleri MHC'inin sınıf I genlerini, HLA-/DR ise sınıf II genlerini oluşturur. insanda HLA olarak isimlendirilen major histokompatibilite kompleks veya sistemi (MHC-MHS), aynı zamanda immün cevabı düzenleyen genlerdir; bunlara Ia=immune associated veya Ir=İmmune response (cevap) genleri de denir (11,12,13,26,32,40,41,44,

47, 48, 52, 54, 65, 66, 75, 78, 80, 83, 98, 99, 100, 105, 113, 114, 116, 118, 120, 122, 128, 131).

Öncelikle Tip I diabetikler arasında HLA antijenlerinden B₈ ve B₁₅'in frekansının arttığı gösterilmiştir. Daha sonraki çalışmalar B loküsü ile olan ilişkinin sekonder olduğunu ve primer ilişkinin DR (D-related) loküsü ile, özellikle DR3 ve DR4 alelleri ile olduğunu ortaya koymuştur. Bu heplotiplerden birinin varlığı tip I diabetin nisbi riskini 5-6 kat, her iki alenin birlikte var olması ise 14 kat artırmaktadır. Gerçekte, incelenen tip I diabetli hastaların %90'ı ya da daha fazlası bir veya her iki aleli taşımaktadır. Buna karşın tip II diabetle spesifik HLA tipleri arasında bir ilişki gözlenememiştir (11,12,26,77).

Tip II diabetin kalıtım modeli de komplekstir. İki diabetik bireyin evlenmesinden doğan çocukların yalnızca %30-50'sinde hastalık geliştiğinden otozomal resesif kalıtım şekli olası değildir. Tip II diabetli homozigotik ikiz eşleri arasında %100 konkordans oranı gözlenmesi bu durumun eksik penetrans ile açıklanabilmesini imkansız kılar. Bu özellikler tip II diabetin geçişinin poligenik olması düşüncesini kuvvetlendirmektedir (22,38,60,68,81,85,108,130).

MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) adı verilen genç yaşta erişkin tipin (Tip II) özelliklerini gösteren genellikle 20 yaştan önce başlayan ve komplikasyonsuz seyreden bu tip diabetin ise otozomal dominant bir geçiş

gösterdiği ileri sürülmektedir (Karlsson, 1988; Pyke, 1979).

Diabet genetiği konusundaki bulgu ve gözlemlerin karmaşıklık ve tutarsızlıkları karşısında, bunu "genetikçinin kabusu = geneticist's nightmare" olarak tanımlamak mümkündür. Bu karmaşada, hastalığın nesilden nesile geçişindeki bilinmeyenler kadar, hatta bunlardan da fazla, idyopatik Tip I diabetin klinik, etyolojik ve patogenetik açıdan çok heterojen tablolar göstermesi rol oynamaktadır. Diabetli olarak kabul edilebilecek hastaların belirlenmesinde kullanılacak inanılır kriterlerin, genetik araştırmalarında farklı oluşu, sonuçların değerlendirilmesinde de tutarsızlıklara neden olmaktadır (14,29,35,38,39, 53,54,64,69,88,121).

Hastalığın değişik aşamalarının olması ve bu aşamalarda kesin bir tanı ölçüsünün olmaması, klinik ve biyolojik görüntünün değişkenliği, diabet fenotipinin ortaya çıkışında ortam faktörlerinin önemli bir yeri olması, diabetes mellitus'un gerek toplumda gerekse aile ağacında incelenmesinin önemli olduğunu ortaya koymaktadır.

Bugün için, diabetes mellitus'un multifaktöriyel (poligenik) geçiş gösterdiği büyük ölçüde kabul edilmektedir. Ancak diabetes mellitus'un genetik özellikleri halen kesin olarak aydınlatılabilmemiş değildir (Field, 1988).

Bu nedenle çalışmamızda Tip I ve Tip II diabetik hastaların pedigrileri çizilip kalıtım modelleri incelenerek kalıtım şekline ışık tutulması, bunun yanısıra diabetes

mellitus'lu olgularda görülebilecek dermatoglifik düzensizliklerin neler olabileceği ve özellikle ilk kez bu çalışmada yapılan sweat por sayılarının belirlenmesi, dermatoglifik düzensizlikler ve sweat por sayılarıyla klinik semptomlar arasındaki ilişkinin ortaya çıkarılması, kontrol ve araştırma gruplarında dermatoglifik düzensizlikler ve sweat por sıklıklarının karşılaştırılmalarının yapılması ve böylece bir yandan sweat por ve dermatoglifik açısından belirsiz bir konuya ışık tutarken diğer yandan klinik tanının kuvvetlendirilmesi yönünden yardımcı olunması ve uygun genetik danışma almak üzere hastaların yönlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Diabetes mellitus, insülin hormonunun yetersizliği, etkin olmayışı veya yokluğu sebebiyle meydana gelen hiperglisemik bozuklukların heterojen bir grubunu oluşturan anatomik ve kimyasal problemlerle birlikte giden bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (Cahill, 1985). Heterojen özellik taşıyan Diabetes Mellitus'un sekonder şekilleri bir tarafa bırakılacak olursa, klinikte Tip I (IDDM) ve Tip II (NIDDM) olarak iki ana grup şeklinde değerlendirildiği görülmektedir (20,57,82).

Hemen tüm olgularda, diabetes mellitus Langerhans adacıklarının beta hücrelerinden insülin sekresyon hızının azalmasıyla ortaya çıkmaktadır. Her iki tip diabetin gelişmesinde de kalıtım önemli bir rol oynamaktadır.

2.1.1. Pankreasın fizyolojik anatomisi

Pankreas, başlıca iki tip dokudan yapıldır. Bunlar; duodenuma sindirim sıvısı salgılayan asiniler ve dış salgı kanalları bulunmayan bunun yerine, kana doğrudan insülin ve glukagon sekrete eden Langerhans adacıklarıdır.

İnsan pankreasında hemen hemen bir milyon kadar Langerhans adacığı bulunmaktadır. Her biri yüz mikron çapında olan adacıklar, hormonlarını salgılayacakları küçük kapillerlerin etrafında yerleşmiş bulunmaktadırlar. Adacıklarda başlıca üç tip hücre bulunur; morfoloji ve boya alma özellikleriyle birbirinden ayırt edilen bu hücreler

alfa, beta ve delta hücreleridir. Tüm hücrelerin %60 kadarını oluşturan beta hücreleri insülin salgılar. Toplam miktarın %25 kadarını oluşturan alfa hücreleri ise glukagon sekrete eder. Delta hücreleri toplam miktarın %10'u kadardır ve somatostatin hormonunu salgırlar. Ayrıca, adacıklarda az sayıda olmak üzere Pankreatik polipeptid (PP) hücreleri denen en azından bir tip hücre daha bulunmaktadır. Bu hücreler, fonksiyonu kuşkulu olan bir hormon, pankreatik polipeptid salgırlar.

Endokrin pankreas hormonları (insülin, glukagon, somatostatin, pankreatik polipeptid) nın etkileri incelendiğinde bunların gerçekten antagonistik ve/veya sinerjetik, ancak daima hiper ve hipo-glisemi doğrultusunda etki gösterdikleri görülmektedir.

Langerhans adacıklarının bu çeşitli hücre tipleri arasındaki yakın ilişkiler, hücrelerin bazılarının salgısının diğerleri tarafından doğrudan kontrolünü sağlar. Örneğin, insülin glukagon sekresyonunu inhibe eder, somatostatin de hem insülin hem de glukagon salgısını inhibe eder.

Kan şekeri ayarlamasında, aslında insülin ve glukagon'un tayin edici rol oynadıkları da bir gerçektir; somatostatin ve PP gibi hormonların endokrin adacık hormonlarının karşılıklı etkileşiminde regülatör olmaları muhtemeldir. Bu nedenle diyabetin açıklanmasında, şimdilik, insülin ve glukagon düzeyleri ile oranları ana faktör olarak kabul edilmektedir.

2.1.2. İnsülin ve metabolik etkileri

İnsülin ilk kez 1922 yılında Bonting ve Best tarafından pankreastan izole edilmiş ve ağır diabet vakalarında insülin düzeyinin ölüme götüren ani düşmelerle, normal değerler arasında değiştiği gözlenmiştir.

İnsülin geçmişte hep kan şekeri ile ilişkili görülmüştür. Gerçekten de kanın karbonhidrat metabolizması üzerinde çok büyük etkisi vardır. Ancak diabetik hastada genellikle ölüme yol açan asidoz ve arteryoskleroz gibi durumlar başlıca yağ metabolizmasıyla ilgili anormalliklerdir ve diabet uzun sürdüğü zaman hastada protein sentezinin bozulması, doku kaybına ve birçok hücre sel fonksiyonların bozulmasına neden olur. Böylece insülinin, karbonhidrat metabolizmasını olduğu kadar yağ ve protein metabolizmasını da etkilediği kuşkusuzdur.

2.1.3. İnsülinin kimyası

İnsülin küçük bir proteindir, insan insülinin mol ağırlığı 5808 kadardır. İnsülin, birbirine disülfit bağı ile tutunmuş iki aminoasit zincirinden oluşmaktadır. İki aminoasit zinciri birbirinden ayrılırsa insülin molekülünün fonksiyonel aktivitesi kaybolur.

İnsülinin beta hücrelerindeki sentezi, hücrelerin genel protein sentezi ilkelerine uymaktadır. Bu sentez endoplazmik retikuluma tutunmuş olan ribozomlarda insülin RNA'sının çeviri aşamasıyla başlar ve ilk önce bir preprohormon oluşur. Başlangıçtaki bu preprohormonun molekül ağırlığı

11500 kadardır. Fakat sonra endoplazmik retikulumda ayrışmasıyla mol ağırlığı 9000 kadar olan proinsülin meydana gelir. Bundan sonraki parçalanma büyük ölçüde Golgi apereyinde gelişerek, salgı granüllerine paketlenmiş insülin salgılanmaya hazır olur. Bununla beraber, sonuçta salgılanan üründe hala 1/6 oranında proinsülin bulunmaktadır ve proinsülinde insülin aktivitesi yoktur.

İnsülin kana salgılandıktan sonra, hemen tümüyle bağlanmamış durumda dolaşımda kalır. Plazmadaki yarı ömrü ortalama olarak ancak 6 dakika kadardır. Böylece 10-15 dakika içinde dolaşımdan ayrılır. Hedef dokuda reseptörlere bağlanan bölümü dışında kalan, başlıca karaciğerde, daha az olarak da böbrekte parçalanır. Hormonun plazmadan hızla uzaklaştırılması önemlidir, çünkü fonksiyonun kontrolü bakımından insülinin etkisinin sona erme zamanı da başlaması kadar önem taşımaktadır.

Hedef hücrelerde etkisinin başlaması için insülin önce, 300.000 mol ağırlığında bir protein olan membran reseptörüne bağlanır. Bu, insülinin etkilerini başlatan reseptörü aktive eder. Aktive olan reseptörler hücrenin siklik AMP sistemini hafifçe aktive eder. İkincil mesenger gibi fonksiyon yapan siklik AMP'nin de insülin gibi bazı etkiler sağladığına inanılmaktadır. Bununla beraber, siklik AMP olmadan da insülinin birçok etkileri görülebilir, bu da başka ara süreçlerin varlığını düşündürmektedir.

Karbonhidratça zengin bir yemekten hemen sonra kana absorbe olan glikoz, hızla insülin salgılanmasına yol açar. İnsülin hemen tüm vücut dokularında, fakat özellikle

karaciğer, kas ve yağ dokuda, glikozun hızla alınması, depolanması ve kullanılmasını sağlar (90,91,106,115).

2.1.4. İnsülinin protein sentezi ve depolanması üzerine etkisi

Yemeği izleyen birkaç saat içinde, dolaşım kanında fazla miktarda besin maddesi bulunduğu zaman, sadece karbonhidrat ve yağlar değil, proteinler de dokularda depo edilir; bunun için de insülin gereklidir. İnsülinin protein sentezini ve depolanmasını nasıl etkilediğini şöyle açıklayabiliriz:

A) İnsülin amino asitlerden bir çoğunun hücre içine aktif transportunda rol oynar. En güçlü olarak taşınan bu amino asitler arasında valin, lösin, izolösin, tirozin ve fenilalanin sayılabilir. Böylece insülin, amino asitlerin hücrelere alınmasını arttırıcı etkiyi büyüme hormonu ile paylaşmaktadır. Bununla beraber etkilenen amino asitlerin mutlaka aynı olması gerekmez.

B) İnsülin, ribozomlarda m-RNA'nın çeviri işlemini doğrudan hızlandırıcı bir etki gösterir, böylece yeni proteinler oluşur. İnsülin açıklanamayan bir yolla ribozomal aktiviteyi başlatır. İnsülin bulunmadığı zaman, "açıp-kapama" mekanizması insülin tarafından idare ediliyormuş gibi ribozomların çalışması tamamen durur.

C) Uzun bir zaman periyodu içinde insülin hücre çekirdeklerinde DNA'nın kayıt hızını da arttırır ve böylece RNA yapımını hızlandırır. Sonuçta yeni DNA oluşumu da hızlanarak hücrelerin çoğalması sağlanır. Bütün bu etkilerle daha fazla protein sentezi yapılır.

D) İnsülin, protein katabolizmasını da azaltır, böylece hücrelerden özellikle kas hücrelerinden, amino asitlerin serbestleme hızı düşer. Bu belki de, insülinin hücreli lizozomlarla gelişen normal protein yıkımını azaltmasına bağlıdır.

E) İnsülin, karaciğerde glikoneojenez hızını yavaşlatır. Bunu, glikoneojenezi sağlayan enzimlerin aktivitesini azaltarak gerçekleştirir. Glikoneojenez işlemiyle glikoz sentezinde kullanılan substratların çoğu plazma amino asitleri olduğundan glikoneojenezin bastırılması vücudun protein depolarındaki amino asitlerin korunmasını sağlar.

Özetle, insülin protein oluşumunu hızlandırdığı gibi, protein yıkımını da önler. Bununla beraber, insülinin bu sonuca ulaşmak için uygulandığı temel kimyasal mekanizmalar hakkındaki bilgimiz oldukça azdır (3,24,26,28,49).

İnsülin bulunmadığı zaman, protein depolanması tamamen durur. Protein katabolizması artar, protein sentezi duraklar ve çok miktarda amino asit plazmaya boşalır. Plazma amino asit konsantrasyonu önemli ölçüde artarak, amino asitlerin fazlası ya enerji maddesi ya da glikoneojenezde substrat olarak kullanılır. Bu amino asit yıkımı aynı zamanda idrarda üre atılmasını da yükseltir. Protein kaybı, ağır diyabetin en ciddi etkilerinden biridir.

Kan glikoz konsantrasyonunun yükselmesine karşı insülin sekresyonunun cevabı, kan glikoz konsantrasyonunun düzenlenmesinde son derece önemli bir feedback mekanizmayı oluşturmaktadır. Yani, kan glikoz düzeyinin yükselmesi

insülin sekresyonunu artırır, bu da, glikozun karaciğer, kas ve öteki hücrelere transportunu hızlandırarak kan glikoz düzeyini normale indirir.

2.1.5. Glukagon ve fonksiyonları

Glukagon, kan glikoz konsantrasyonu azaldığı zaman Langerhans adacıkları alfa hücrelerinden salgılanan bir hormondur ve bir çok fonksiyonu insülininden tamamen farklıdır. Bunlardan en önemlisi de insüline ters etkiyle kan glikoz düzeyini yükseltmesidir.

İnsülin gibi glukagon da büyük bir polipeptiddir. 29 amino asit zincirinden oluşan hormonun mol ağırlığı 3485 kadardır. Saf glukagonun canlı organizmaya enjekte edilmesi ağır hiperglisemik etkilere yol açmaktadır. Bu nedenle, glukagona hiperglisemik faktör denir.

Glukagonun glikoz metabolizmasına iki önemli etkisi vardır. Bunlar, karaciğer glikojeninin yakılması (glikojenoliz) ve karaciğerde glikoneojenezin artmasından ibarettir. Her iki etki de, vücudun diğer organlarına önemli miktarda glikoz sağlamaktadır.

Kan glikoz konsantrasyonu, glukagon sekresyonunun düzenlenmesinde en güçlü faktördür. Kan glikoz düzeyinin glukagon sekresyonuna etkisinin, insülin sekresyonunun tam tersi olduğuna özellikle dikkat çekilmektedir. Kan glikoz konsantrasyonu normal açlık değeri olan 90mg/100ml'den, hipoglisemik düzeylere indiği zaman, glukagon sekresyonu,

aynı zamanda plazma konsantrasyon düzeyi bir kaç kat artmaktadır. Öte yandan, kan glikoz hiperglisemik düzeylere yükseldiği zaman, plazma glukagon düzeyi düşmektedir. Böylece, hipoglisemide çok miktarda glukagon salgılanır, glukagon da karaciğerden glikozu mobilize ederek hipogliseminin düzeltilmesine yardım eder (24,26,33,49).

Glukagon salgı bozukluklarına gelince; diabette üç önemli bozukluk gelişmektedir:

A) Glukagon salgısı adeta gelişigüzel bir tempoda artarak salınmaya devam eder,

B) Diabette yükselmiş kan şekeri düzeylerinde bile glukagon salgısı inhibe edilemez, aksine paradoksal olarak salgısı devam eder (Rao, et al; 1983).

C) Protein ile uyarılan glukagon artışını hiperglisemi süprese edemez (Braaten, 1974; Unger, 1976).

Bu bozukluklar insülin eksikliğinden kaynaklanmaktadır (Rao, et al; 1983).

2.1.6. Kan glikoz düzenlenmesi

Normal kişide kan glikoz konsantrasyonu çok dar sınırlar içinde kontrol edilir, genellikle aç bir kişide sabah kahvaltıdan önce 80-90 mg/100 ml. kadardır. Bu değer yemekten bir saat ya da daha sonra artarak 120-140 mg/ml. olur. Fakat genellikle, kan glikoz konsantrasyonunu kontrol eden feedback sistemler, karbonhidrat absorpsiyonundan iki saat sonra konsantrasyonu hızla kontrol değerine indirir.

Kan glikoz düzenlenmesinin kontrol sistemini kısaca özetleyecek olursak;

a) Karaciğer fonksiyonları, çok önemli bir kan glikoz-tampon sistemi oluşturur. Yani, yemekten sonra kan glikoz konsantrasyonu çok yükseldiği zaman insülin sekresyonu da artar, barsaktan absorbe olan glikozun $2/3$ gibi büyük bir miktarı derhal karaciğerde glikojen olarak depo edilir. Daha sonraki saatlerde, hem kandaki glikoz konsantrasyonu, hem de insülin sekresyon hızı düştüğü zaman, karaciğer glikozu tekrar kana verir. Karaciğer bu yolla kan glikoz konsantrasyonundaki değişimleri $1/3$ düzeyine indirmektedir. Gerçekten, ağır karaciğer bozukluğu olan hastada, kan glikoz konsantrasyonunu dar sınırlar içinde tutmak olanaksızdır.

b) Açıkça görüldüğü gibi, insülin ve glukagon, her iki hormonda kan glikoz konsantrasyonunun normal değerinde kalması için ayrı ayrı önemli feedback kontrol mekanizmaları oluştururlar. Konsantrasyon yükseldiği zaman insülin salgılanır; insülin kan glikoz konsantrasyonunu normale indirir. Tersine, kan glikozunun düşmesi, glukagon sekresyonunu stimüle eder; glukagon aksi yönde fonksiyon yaparak, glikoz konsantrasyonunu normal düzeye çıkarır. Normal koşulların çoğunda, insülin feedback mekanizması, glukagon mekanizmasından çok daha güçlüdür. Fakat, glikoz alımı çok azaldığı ya da egzersizde glikoz kullanımı çok yükseldiği zaman ve diğer stres durumlarında glukagon mekanizması çok değerlidir.

c) Hipoglisemide, kan glikozunun azalması aynı zamanda hipotalamusa direkt etkiyle sempatik sinir sistemini uyarır.

Böylece böbrek üstü bezi medullasından salgılanan epinefrin, karaciğerden daha fazla glikozun kana serbestlemesine yol açar. Bu da ağır hipogliseminin gelişiminin engellenmesine yardımcı olur.

d) Saatler ve günler sonra, uzayan hipoglisemiye karşı büyüme hormonu ve kortizol salgılanarak her ikisi de vücut hücrelerinin çoğunda, glikoz kullanım hızını azaltır. Bu da kan glikoz konsantrasyonunun normale dönmesine yardımcı olur.

2.1.7. Kan glikoz düzenlemesinin önemi

Bu önemi anlayabilmek için şu sorular sorulmalıdır:

Kan glikoz düzeyinin sabit tutulması niçin bu kadar önemlidir?

Özellikle dokuların çoğu, glikoz bulunmadığı zaman, enerji için yağ ve protein kullanımına dönebildiği halde, bu regülasyonun önemi nedir?

Bunun yanıtı şöyle olmalıdır: Glikoz beyin, retina ve gonadların germinal epitelyumu için tek enerji kaynağıdır, bunun için yeterli miktarda bulunması gerekir. Bu nedenle, kan glikoz konsantrasyonunun yeterli düzeyde kalması önem taşımaktadır.

Yemek arası periyotlarında glikoneojenez ile oluşan glikozun çoğu beyin metabolizması için kullanılır. Gerçekten bu dönemde pankreasın hiç insülin salgılamaması önemlidir.

İnsülin salgılandığında, kesikli olarak glikoz kas ve diğer periferik dokular tarafından kullanılır, beyin besin kaynağından yoksun kalırdı.

Öte yandan, üç nedenle kan glikoz konsantrasyonunun yükselmemesi de önemlidir. İlk olarak; glikoz ekstra sellüler sıvıda yüksek, osmotik basınç yaratır. Eğer glikoz konsantrasyonu aşırı yükselirse bu, önemli ölçüde hücresel dehidratasyona yol açabilir. İkinci olarak; kan glikozunun aşırı yükselmesi, idrarla glikoz kaybına neden olur. Üçüncü olarak ise bu durum, böbreklerde osmotik diürezle, vücudun besin ve elektrolit içeriğini tüketir.

2.2.1. Diabetes Mellitus'un etyolojisi

Diabetes mellitus, Langerhans adacıklarının beta hücrelerinden insülin sekresyon hızının azalmasıyla ortaya çıkar. Genellikle iki tipe ayrılır: Juvenil diabet, her zaman değil ama genellikle erken yaşta başlar ve Erişkin diabeti, her zaman değil ama genellikle hayatın daha geç dönemlerinde ve şişman kişilerde görülür.

Juvenil tip genellikle birden başlar ve beta hücrelerine karşı antikor gelişimi ve böylece hücrelerin otoimmün mekanizma ile hesaplanmasına, beta hücrelerinin virus hastalığı ile tahribine ya da bu hücrelerin basit dejenerasyonuna kalıtsal yatkınlık vardır.

Erişkinde ortaya çıkan diabette, hastalığa yatkın kişilerde, hızlı yaşlanmaya bağlı olarak, beta hücrelerinin süpresyonu ya da dejenerasyonu söz konusudur. Bu tip

diabette obezite muhtemelen iki nedenle bir predispozisyon faktörüdür:

a) Nasıl olduğu bilinmemekle beraber, şişmanlıkta Langerhans adacıkları beta hücrelerinin kan glikozunun yükselmesine karşı cevapları azalır. Bu nedenle bir yemekten sonra insülin sekresyonundaki artış daha az belirgindir.

b) Obezite, bütün vücutta insülin hedef hücrelerindeki reseptörlerin sayısının azalmasına yol açar. Bu nedenle şişman kimselerde aynı metabolik etkilerin ortaya çıkması için şişman olmayanlara göre çok daha fazla miktarda insülin gerekmektedir. Böylece, obez tip diabeti olan kişileri sık olarak obezitenin kontrol altına alınmasıyla tedavi mümkündür.

2.2.2. Diabetes Mellitus'un fizyopatolojisi

Diabetes mellitus'ta çoğunlukla, insülin yokluğunun aşağıda belirtilen üç büyük etkisinden biri sorumlu tutulmaktadır:

a) Glikozun vücut hücreleri tarafından kullanılmaması sonucu, kan glikoz konsantrasyonunun 300-1200 mg/ml. gibi yüksek bir değere çıkması,

b) Yağ depolarından yağ mobilizasyonunun belirgin olarak artması ve anormal yağ metabolizması sonucu damar çeperlerinde lipid depolanmasıyla ateroskleroz oluşumu,

c) Vücut dokularında proteinin azalması.

Bunları söyledikten sonra insülin eksikliği veya yokluğu ya da endokrin pankreas hormonlarının (İnsülin, glukagon, somatostatin, pankreatik polipeptid v.b.) salgı kusurları nereden kaynaklanıyor? sorusu akla geliyor. Bunun cevabını idyopatik diyabetin her iki tipi için ayrı ayrı vermekte yarar vardır:

i) Tip I diabette, adacık mikroanatomisi tümü ile altüst olmuştur. Beta hücrelerinin, ağır hasar sonucu, sayıca azalmaları hatta birçok vakada tam kaybı, hipoinsülinemi veya insülinopeni sebebidir. Tip I diyabetiklerin otopsi materyali differansiyel boyama yöntemleri ile incelendiğinde, kaybolmuş bulunan beta hücrelerinin yerlerini Alfa ve Delta hücrelerinin aldığı görülür. Adacıkların %75'inin Alfa hücrelerinden %25'inin ise Delta hücrelerinden oluştuğu saptanmıştır (Unger, et al; 1972). Adacık dokusunun toplam büyüklüğü azaldığından delta hücreleri normal sayıyı belki koruyabilirler. Artmış gibi görünen alfa hücrelerinde ise salgı kusuru belirgindir; glukagon gelişigüzel salgılanmakta, hiperglisemi ile süprese edilememekte ve proteinli yiyeceklerden sonra aşırı nisbette salgı artmaktadır. Hipersomatostatinemi, aslında çok azalmış bulunan ve yapı bozulduğu için ancak erişebildiği beta hücrelerinin, yetersiz insülin salgısını daha çok baskı altına almaktadır. Salgı miktarı artan somatostatin'in alfa hücrelerinin uyumsuz, gelişigüzel ve aşırı salgılanma kusurunu niçin frenliyemediği sorulabilir. Bunda, insülin eksikliği yanında, somatostatinin alfa hücrelerine de erişememesinin payı olsa gerektir (21,48,124,125).

ii) Erişkin (tip II) diabete gelince, histopatolojik çalışmalar özellikle başlangıçta adacık yapısının normale yakın olduğunu göstermektedir. Bu vakalarda insülin yokluğu değil, salgı kusuru vardır; hastalığın başlangıcında erken, daha ileri dönemlerde total bir insülin salgı yetersizliği gözlenir. İnsülin salgılanmasındaki zamanlama kusurunun, glukagon fazlalığı ile birlikte günlük kan şekeri yükselmelerinde rol aldığını biliyoruz. İnsülin salgı kusurunun tanınması bu tip hastaların tedavisinde önemli adımların atılmasını sağlamıştır (Cox, 1966; Lefebvre, 1986).

Bu hastalarda da glukagon salgılanması aşırı ve düzensizdir. Şayet hasta obez ve hiperinsülinemik ise, glukagonun bir ölçüde süpresyonu mümkün olabilir. Ancak alfa hücreleri, uyarılara (proteinli yemekler, amino asitler gibi) çok duyarlıdır ve aşırı glukagon salgılanması ile cevap verirler. Klinik deneyler, yüksek doz eksojen insülin ile bile alfa hücre disfonksiyonunun düzeltilemediğini göstermektedir. Bu belki alfa hücrelerinin insüline karşı duyarlılığını kaybetmiş olmasından kaynaklanıyor olabilir. Nitekim, çoğu tip II diabetik hastaların periferik dokuları insüline duyarsızdır. Ayrıca, somatostatinin glukagon salgısını düzenlemede etkisiz kaldığı da ileri sürülmektedir.

Bu konuda henüz son söz söylenmiş değildir; mekanizma ne olursa olsun düzensiz salgılanan glukagon, diabetik tablonun oluşmasını etkilemektedir.

İşte endokrin pankreas mikroanatomisinde oluşmuş bulunan morfolojik bozukluk, önce hormon salgısını değiştirmekte, daha sonra bunlar metabolik değişimlere sebep olmaktadır. Hiperglisemi, hiperlipidemi, glikozüri, poliüri, polidipsi gibi.

Metabolik kontrol dışında kalan diabetiklerde mutlak veya göreceli (relatif) insülin eksikliği vardır. Beta hücrelerinin pratik olarak tamamen ortadan kalktığı tip I diabet, mutlak insülin yetersizliğinin örneğidir. Relatif insülin yetersizliğinde ise, aslında adacık dokusunda insülin sentezi yapılmakta ve serumda insülin bulunmaktadır. Tip II diabet bu şekle örnek teşkil etmektedir. Burada bozukluk, insülinin metabolik isteğe yetememesindedir (24,26,49,108).

2.3.1. Dermatoglifikler

Dermatoglifikler, derma ve glyphe sözcüklerinden oluşmuş olup parmak uçları, el ayakları ve ayak tabanlarındaki epidermis çizgilerinin özel kıvrımlar yaparak meydana getirdikleri şekillerdir. Bu şekillerle yapılan çalışmaya da dermatoglifik adı verilmektedir.

Çok çeşitli olan dermatoglifik örneklerin birden fazla genin etkisi ile meydana geldiği ve kromozom düzensizliklerinin de birden fazla gende dengesizliğe sebep olduğu düşünülürse, kromozom düzensizliklerine bağlı hastalıkların önemli dermatoglifik bozukluklara sebep olacağı ortaya çıkar. Kromozomlardaki sayı ve şekil

anormallikleri, minör etkili genlerin oluşturduğu dermatoglifik örneklerin bozulmasına da neden olmakta ve böylece kalıtsal hastalıkların tanısına yardımcı olmaktadır. Dermatoglifik örneklerde görülen normalden sapmalar, prenatal dönemde kalıtsal bir düzensizliğin olduğunu belirler.

İnsanlarda görülen kimi anomalilerin tanısında yardımcı olmak amacıyla yapılan dermatoglifik analizlerden çok yararlı bilgiler elde edilmekte, buna bağlı olarak da dermatoglifik analiz yöntemleri sağlık kurumlarında yardımcı bir tanı aracı olarak kullanılmaktadır.

2.3.2. Embriyogenez

Dermatoglifikler, embriyonal devrenin ilk üç veya dördüncü aylarında, yaklaşık olarak on ile onsekizinci haftaları arasında şekillenirler. Bu süre zarfında parmak uçlarında, parmak aralarında, tenar ve hipotenar bölgelerde tümsekler meydana gelir. Daha sonra tümsekler yuvarlaklaşır ve birbirlerinden kesin olarak ayrılırlar. Onüçüncü haftada tümseklerin yüksekliği azalır ve kenarları belirsiz hale gelir. Bu sırada tümseklerde dermal çizgiler şekillenmeye başlar ve onsekizinci haftada şekillenme tamamlanır. Ayaklarda dermal örneklerin şekillenmesi, ellerden iki ile üç hafta daha geç olur. Palmar fleksiyon çizgileri ise iki ile dördüncü aylar arasında meydana gelir. Dermatoglifik örneklerin oluşumu ondokuzuncu haftada tamamlanmış olur. Doğumdan sonra, ölüme kadar yaşla ve çevresel etkenlerle değişmeyen dermal örneklerde söz konusu olan sadece hacimlerinde büyümedir (5,6,16,55,56,67,86,87,102,107,119).

2.3.3. Örnek tipleri

A) Parmak uçları: Parmakların distal falankslarının volar yüzeylerinde, üç önemli dermatoglifik örnek bulunur (Şekil 2.1.). Bu örnekler üç ayrı yönden gelen ve kendi aralarında birbirine paralel olan üç çizgi demetinin, aralarında yaklaşık 120° 'lik bir açı yapacak şekilde bir araya gelmeleri ile ortaya çıkan triradius (delta, üçgen) un bulunup bulunmamasına ve sayısına göre kemer, ilmek ve düğüm olmak üzere üç önemli tipe ayrılır (5,6,16,17,23,55,56,67,86,87,119).

i) Kemer (arch): Epidermis çizgilerinin kemer biçimini alacak şekilde üst üste dizilmesiyle ortaya çıkan en basit örnektir. "A" harfi ile gösterilir. Kemer'in başlıca iki tipi vardır: Basit kemer ve Çadır (selvi) tipi kemer. Basit kemer (simple arch); triradiusu olmayan, bir eğik çizgi dizisidir. Çadır tipi kemer (tented arch) ise merkezi bir triradiusa sahip kemer örneğidir. Triradiusun bir kolu uzayarak örnek merkezini oluşturur ve bunun üzerine kemer yapacak şekilde çizgiler yığılır.

ii) İlmek (loop); Bir adet triradiusu bulunan dermal örnektir. Triradiusun konumuna ve örneği oluşturan çizgilerin açılış yönüne göre ulnar ilmek (UL) ve radial ilmek (RL) adlarını alırlar. Bir triradiusu olan ve çizgileri ulnar tarafa dönüş yapan, radial tarafta triradiusu bulunan örnek ulnar ilmeğdir. Radial ilmek ise çizgileri radial tarafa açılan ve triradiusu ulnar tarafta olan örnek tipidir.



Basit kemer



Selvi



İlmek



Düğüm (simetrik)



Düğüm (spiral)



Düğüm (çift ilmek)

Şekil 2.1. Holt (The genetics of dermal ridges. Charles C. Thomas-Publisher, Springfield, Illinois, 1968, sayfa 20 şekil 7) tarafından önerilen parmak ucu örnek tipleri.

iii) Dügüm (whorl); birbiri içersine geçmiş halkalardan oluşan ve iki ya da daha fazla triradiusu bulunan örneğe denir ve "W" harfi ile gösterilir. Çizgilerin ve triradiusun durumuna göre; çift ilmekli düğüm, spiral düğüm ve simetrik düğüm diye üç tipe ayrılır.

Parmaklardaki çizgi sayısı örnek hacmi hakkında bilgi vermektedir. Bir örnekteki dermal çizgi sayısı bulunarak nicesel olarak parmak örnekleri ölçülmüş olur. Bunun için en uzaktaki triradiustan örneğin merkezine bir çizgi çekilerek bu çizginin kestiği dermal çizgiler sayılır ve örnekteki çizgi sayısı bulunur. Sayım yapılırken iki triradiusu bulunan düğüm tipi örneklerde, çizgilerden uzun olanı göz önüne alınır. Bu şekilde elde edilen on parmaktaki çizgi sayısı toplanarak total çizgi sayısı (TRC) elde edilir. TRC erkeklerde kadınlardan daha fazladır. Parmak uçlarındaki tüm triradiuslardan yapılan çizgi sayımının toplamı tüm parmak çizgi sayısı (ARC) nı verir. Eğer düğüm tipi örnek yoksa $TRC=ARC$ olur.

Parmak örneklerini belirtmek bakımından, elin beş parmağı baş parmaktan küçük parmağa doğru numaralanır. Böylece hangi örneğin hangi parmakta olduğu kolayca anlaşılır.

Parmak uçlarındaki dermal örneklerin sıklığı toplumlara ve cinsiyete göre değişiklikler göstermektedir. Toplumda en az rastlanan örnek tipleri kemer ve radial ilmek örnekleridir (6,16,35,86,87,117,119). II numaralı parmakta radial ilmek daha sık görülmektedir. Buna karşın düğüm örnekleri en sık IV, I, II numaralı parmaklarda

görülmektedir. Diğer yandan düğüm tipi örnekler erkeklerde, kemer tipi örnekler ise kadınlarda daha sık görülür (6,16,36,56,86,87,117). Diğer taraftan toplumda en sık görülen örnek tipi ulnar ilmeaktır. Slatıs ve arkadaşları (1976), ulnar ilmeğin temel örnek olduğunu, çeşitli genlerin etkisiyle bu örneğin farklılaşarak düğüm, kemer ve radial ilmek örneklerinin meydana geldiğini öne sürmekte, ayrıca düğümlerin I ve IV numaralı parmakta olmasında yarı dominantlık gösteren genlerin, kemerin bütün parmaklarda ortaya çıkmasında dominant genlerin, IV ve V numaralı parmakta radial ilmeğin belirlenmesinde ise resesif genlerin etkili olduğunu belirtmektedir. Diğer yandan, anne-baba ve çocuklar arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada, parmaklarda farklı örneklerin olmasında parental etkinin değişkenlik gösterdiği, düğüm, ulnar ilmek ve kemer örnekleri açısından baba-kız arasındaki korelasyonun yüksek olduğu ve parmaklardaki örneklerin bazılarının famiyal eğilim gösterdiği Erk ve arkadaşları (1980) tarafından bildirilmektedir.

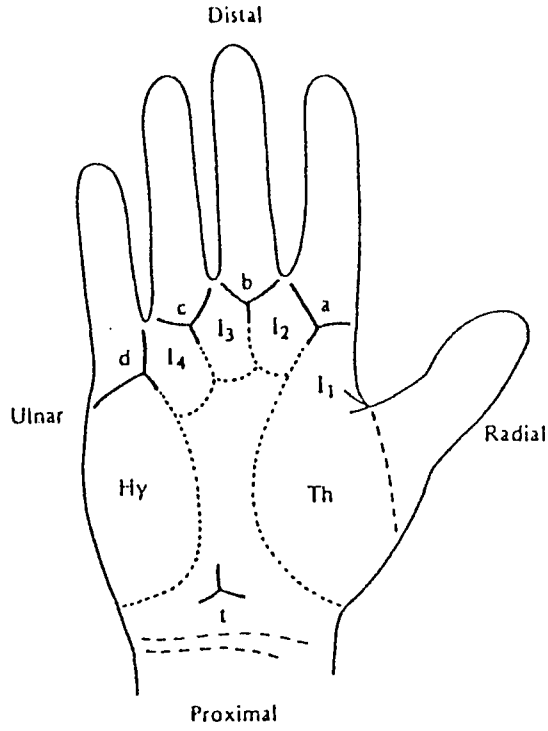
Ayrıca TRC üzerinde yapılan çalışmalarda, Bener ve Erk (1980) TRC ile belirtilen örnek büyüklüğünün tam dominantlık göstermeyen poligenler ile belirlendiğini, Loesch (1971) ise örnek büyüklüğünün kalıtımla bağlantılı olduğunu ve bu özelliklerin katkılı genlerle belirlendiğini ortaya atmıştır. Bu görüşlerin yanısıra, Hauser ve Abraham (1985), dermal örneklerin şekil ve büyüklüklerinin embriyonik gelişme prosesinin bir bölümü olduğunu ve embriyonik dönemde oluşan kimi olumsuz koşulları yansıttığını belirtmektedir.

B) El ayası: Avuç içi veya el ayası denilen elin palmar yüzeyi tenar, hipotenar ve dört interdigital bölgeye ayrılır. Her parmağın dibinde a, b, c ve d harfleri ile gösterilen birer triradius bulunur. Ayrıca parmak araları veya interdigital bölgelerde, parmak uçlarında görülen ilmek ve düğüm gibi örnekler bulunur. El ayasındaki en önemli oluşum aksial triradiusdur. Tenar ve hipotenar bölgeler arasındaki kesimde, üç ayrı yönden gelen çizgi demetlerinin aralarında 120° 'lik açı yaparak birleşmelerinden oluşan triradiusa aksial triradius denir ve "t" harfi ile gösterilir (Şekil 2.2.). Bir elde birden fazla triradius bulunursa, bunlardan parmaklara en yakın olanı yani en distaldeki göre işlem yapılır (6,16,55,56,65,86,87,107,117,119).

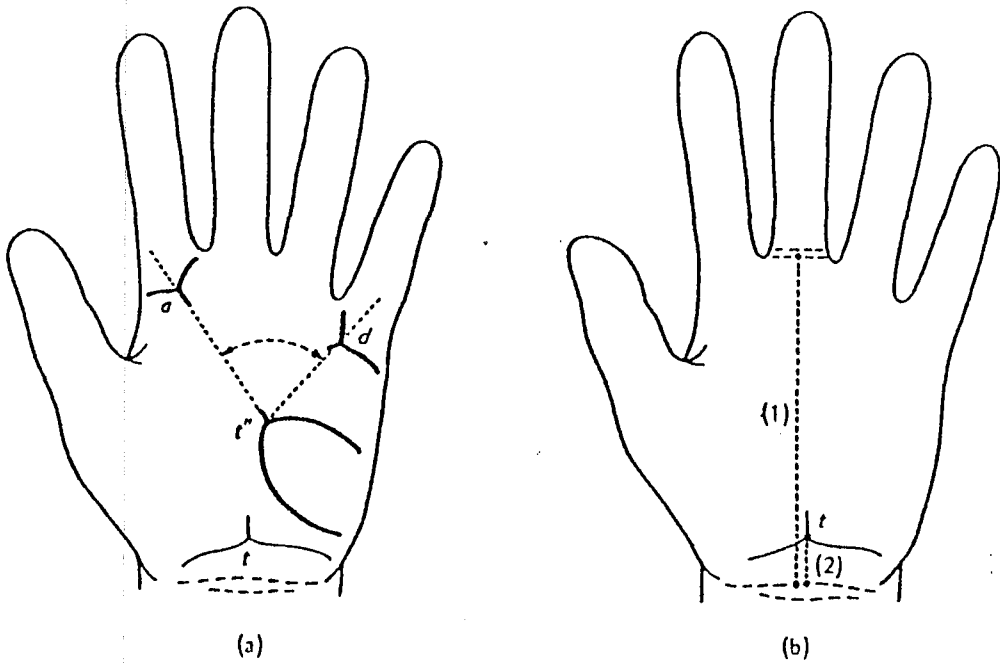
Normal kişilerde aksial triradius proksimalde yani bilek çizgisine yakın durumdadır. Fakat distale kaydığı da olur. Aksial triradiusun pozisyonunu belirlemede en çok kullanılan yöntemlerden ikisi şunlardır (Şekil 2.3.):

i) Bilek çizgisi ve triradius arasındaki uzaklığın, bilek çizgisi ile orta parmak dibindeki fleksiyon çizgisi arasındaki uzaklığa oranlanmasıyla bulunur ve yüzde (%) olarak belirtilir. Oran % 0-14 arasında ise "t", % 15-39 arasında ise "t'" ve % 40 dan daha büyük ise "t''" olarak belirtilir.

ii) Penrose tarafından kullanılan diğer yöntemde, a ve d triradiusları, "t" aksial triradiusuna birer doğru ile birleştirilir ve meydana gelen atd açısı ölçülür. atd açısı 45° 'den küçük ise "t", 45° - 56° arasında ise "t'" ve 56° 'den



Şekil 2.2. El ayasında bulunan triradiuslar ve interdigital bölgeler.



Şekil 2.3. El ayasındaki aksial triradius pozisyonunun belirlenmesine ilişkin yöntem: a) En geniş atd açısının ölçümü, b) Aksial triradiusun ölçümü.

büyük ise "t" olarak belirtilir (5,6,16,34,87,89). Ancak atd açısını alırken şu hususlara dikkat etmek gerekir:

Öncelikle örnek alırken parmakların açık ya da birleşik tutulması, açı değerinde en az 10°'lik fark oluşturur. Diğer taraftan atd açısı yaşa bağlı olarak uzunca ya da darca olabilirken, açının büyüklüğü daha çok yaşa bağlı olmaktadır (5,6,16,55,119).

Bu dezavantajları ortadan kaldırmak için, David (1971) lateral sapmaya göre atd açısını düzeltmede kullanılan bir formül bulmuştur. Bu formül şu şekildedir:

$$\text{Tan } T = \frac{\sin \text{atd}}{2 \sin \text{dat} \times \sin \text{adt}}$$

Burada T, düzeltilmiş atd açısının yarısıdır. atd, adt ve dat açıları en proksimalde bulunan t aksial triradiusu kullanılarak ölçülür (34,102).

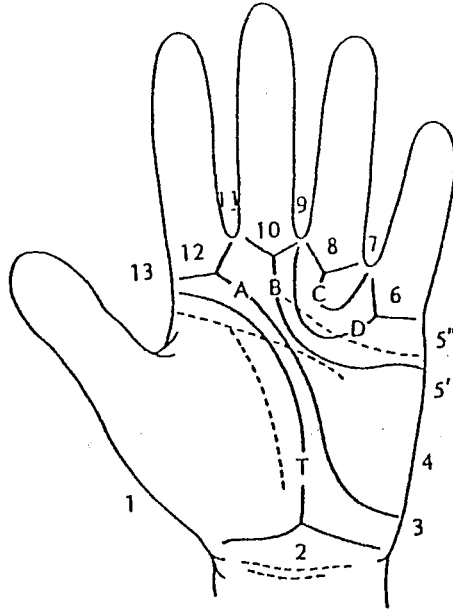
El ayasında genelde parmaksal iki triradius arasındaki çizgiler sayılır. a ve b triradiusları arasındaki çizgiler a-b çizgi sayısını, b ve c triradiusları arasındaki çizgiler b-c çizgi sayısını, c ve d triradiusları arasındaki çizgiler c-d çizgi sayısını ve d triradiusu ile A temel çizgisi arasındaki çizgiler ise d-A çizgi sayısını verirler. Çizgi sayımı her iki triradius noktaları arasındaki düz çizgi boyunca yapılır. Triradiusu oluşturan çizgiler çizgi sayısının kapsamına alınmaz.

El ayasındaki a, b, c, d digital triradiuslardan başlayan ve A, B, C, D büyük harfleri ile gösterilen dört

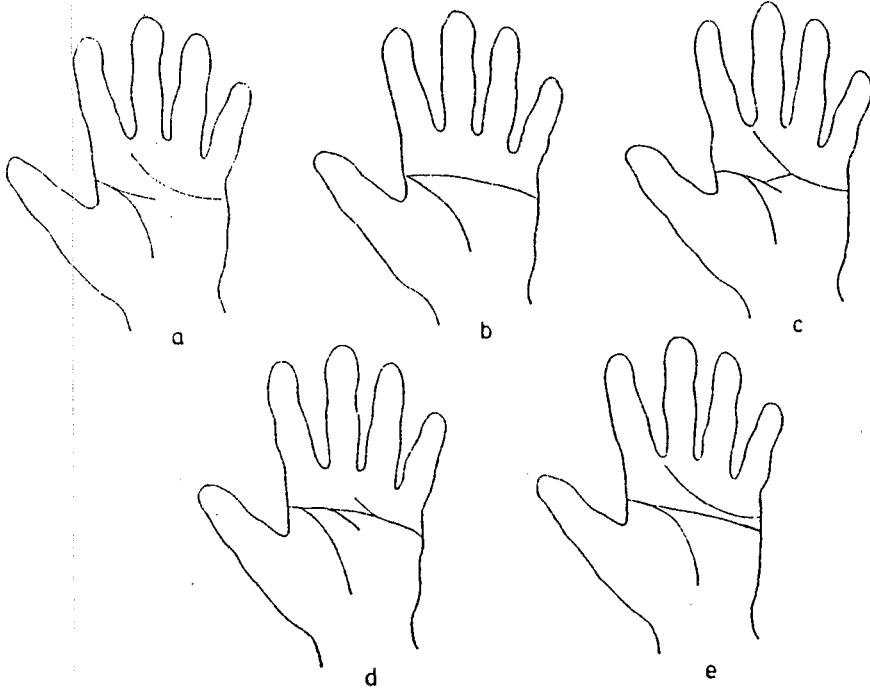
temel çizgi vardır. Bu dört temel çizgi sonlanım pozisyonlarına göre değerlendirilir (Şekil 2.4.).

El ayasındaki interdigital bölgeler, a-b çizgi sayısı ve t triradiusun kalıtımı ile ilgili çalışmalarda, Tenar/1. interdigital, II. interdigital ve IV. interdigital bölgenin kalıtımının dominant genlerle, III. interdigital bölgenin resesif genlerle belirlendiği, II. ve IV. interdigital bölgeler ile t triradiusunun tek loküsle kalıtıldığı Loesch (1971, 1974) tarafından belirtilmektedir. Boreck ve arkadaşları (1985) ise IV. interdigital bölgenin kalıtımı için polijenik kalıtımın yeterli olmadığını, bu bölgenin oluşumunda rol oynayan daha başka mekanizmaların olabileceğini öne sürmektedir.

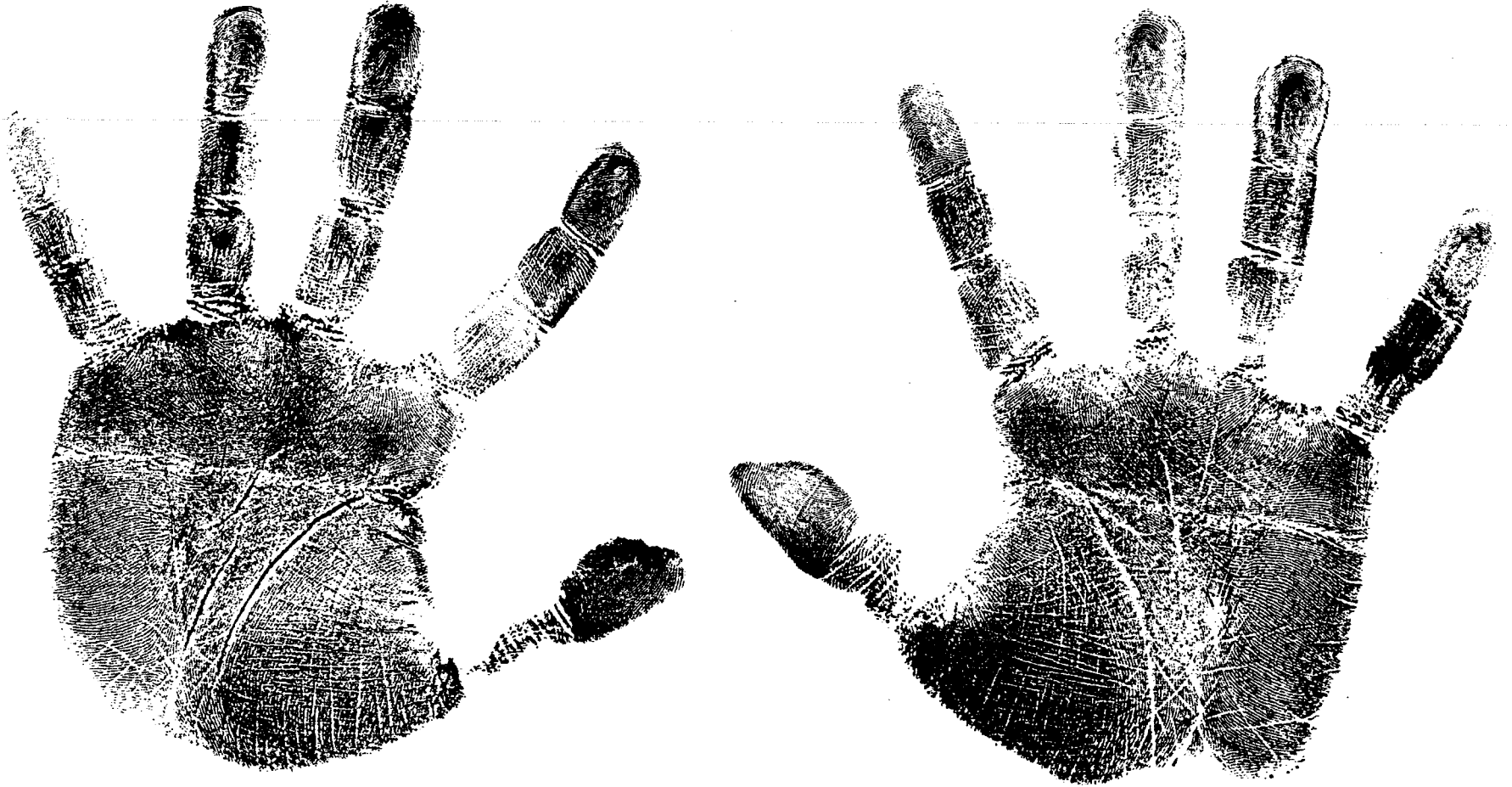
C) Fleksiyon (bükülüm) çizgileri: Fleksiyon çizgileri el ayasında "palmar" parmaklarda ise "digital" olarak tanımlanır. El ayasında yani elin palmarında bulunan fleksiyon çizgileri derinin daha alttaki dokuya tutunma yerlerini gösterir ve fetal hayatın 7-14. haftaları arasında oluşur. Normalde palmar fleksiyon çizgileri üç tanedir. Bunlardan iki tanesi distal ve proksimalde transversal olarak uzanır, üçüncüsü tenar bölgedeki hayat çizgisidir. Bazı hallerde, distaldeki çizgiler birleşerek avuç içini boydan boya kesen tek çizgi halini alır ki buna "SİMİAN ÇİZGİSİ" denir (Şekil 2.5. ve Şekil 2.6.). Eğer distaldeki iki transversal çizgi, simian çizgisinde olduğu gibi tek bir çizgi değilde üçüncü bir çizgi ile birleşerek yeni bir çizgi oluşturuyorsa buna geçişli simian çizgisi adı verilir ve Tip I geçişli simian çizgisi, Tip II geçişli simian çizgisi diye ikiye ayrılır (Şekil 2.7.). Distaldeki iki fleksiyon çizgisinden daha



Şekil 2.4. Elin palmar yüzeyindeki temel çizgiler ve sonlanım yerlerini göstermede kullanılan sayısal değerler.



Şekil 2.5. Avuç içinde görülen bükülüm çizgileri:
 a) Normal, b) Simian, c) Tip 1 geçişli,
 d) Tip 2 geçişli ve e) Sidney çizgisi.



Şekil 2.6. Tip I diabet tanılı erkeğe ilişkin el ayası (simian çizgili) ve parmak ucu deri oymacığı örneğı.



Şekil 2.7. Tip I diabet tanılı kadına ilişkin el ayası (Tip I geçişli simian çizgili) ve parmak ucu deri oymacığı örneği.

proksimalde olanı bütün el ayasını boydan boya kateder ve ulnar sınıra çok az kala durur. Bu fleksiyon çizgisine "SİDNEY ÇİZGİSİ" denir (6,16,55,67,87,102,117, 119).

D) Ayak tabanı: Ayak tabanında hallukal bölge adı verilen ve baş parmağın hemen dibinde bulunan bölgedeki dermal örnekler incelenir. Hallukal bölgede en çok görülen örnekler düğüm, distal ilmek, tibial ilmek, fibular kemer, proksimal kemer ve tibial kemerdur (5,6,16,55,67).

2. 3. 4. Ter bezi delikleri (Sweat por'lar)

Dudak kenarı, kulak zarı, glans penis ve tırnak yatağı dışında derinin her yerinde bulunur. Genel olarak yağ bezi ve kıllardan daha çoktur. İnsanda toplam 2 milyon dolayında ter bezi bulunmaktadır. İki tipi vardır: Erkin tip ter bezi (Merokrin tip), Apokrin tip ter bezi

Bunların bulunduğu yerler ve sayısal dağılımları bölgesel farklılık gösterir. Ter bezleri 20. hafta dolayında derinin stratum germinativum tabakasının altındaki mezenşim dokusuna doğru filizlenmesiyle oluşmaya başlarlar. İlk önce kılsız bölgelerde meydana gelir ve sonra derinin bütün sathına yayılır. İlk çıkış kaynakları ektodermdir.

i) Erkin tip ter bezi (Merokrin)

Salgısını boşaltırken stoplazmik kayıp olmadığından Merokrin tip bezlerdir. En çok avuç içi ve ayak tabanında bulunur (bu bölgelerde yağ bezi ve kıl yoktur). Son bölümü kendi üzerinde kıvrılmış basit tübüler yapıdadır. Yani

boşaltma kanalı dallanma göstermez. Salgı yapan bölüm dermis içine yerleşiktir. Dermisi dik ya da oblik olarak kateden boşaltma kanalı epidermise girdiğinde kendine ait döşeyici epitel bulunmaz. Epidermis hücreleri arasında oluşan boşluğun epidermis hücreleri ile konsantrik şekilde kuşatılmasıyla oluşan intra-epidermal duktus içinde ilerler. Bu duktus epiderminin derin bölümünde spiral seyirlidir. Korium tabakasında ise düz seyreder. Böylece salgısını epiderminin yüzeyine boşaltır. Epiderminin kalın olduğu el ve ayakta duktus spiral seyirli olup Şekil 2.8.'de fotoğrafı görülen açılma delikleri (sweat porlar) büyüteç yardımıyla görülebilir (59,63,79).

2. 3. 5. Dermatoglifik örnekleri alma teknikleri

Dermatoglifik örneklerin tesbiti yada doğrudan gözlenmesi için çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemlerin uygulanması araştırmacının isteği ve olanakları ile dermal örneği alınacak kişinin durumuna göre değişmektedir. Önemli olan örneklerin yanılığa meydan vermeyecek biçimde incelenebilmesidir.

Dermatoglifik örneklerin tesbitinde kullanılan yöntemlerin bazıları şöyle sıralanabilir:

Kağıt ve mürekkepli yöntem: Örnek alınacak bölge matbaa veya stampa mürekkebi ile boyanır, uygun temiz bir kağıt üzerine bastırılarak tesbit edilir.



Şekil 2.8. Parmak ucu örneğinde sweat por'ların görünümü.

Walker ve Faurot yöntemi: Bu yöntemin esası kimyasal bir solüsyon sürülmüş bir yastığa örneklerin alınacağı bölgeleri temas ettirmek ve sonra bu maddeye duyarlı kağıtlar üzerine hafifçe bastırmaktan ibarettir. Bu yöntem özellikle yenidoğan çocuklar için uygulanmaktadır.

Seloteyp yöntemi: Örneğin alınacağı bölge tebeşir tozu ile silinerek seloteype yapıştırılır. Sonra bu seloteyp, yapıştırılan bölgeden kaldırılarak koyu renkli bir kağıda yapıştırılır ve büyüteçle incelenir.

Fotoğraf yöntemi: Bir prizmaya karşı bir cisim bastırılınca meydana gelen total internal yansıma prensibine dayanır. Bu yöntem hem zor hem de pahalı bir yöntemdir, uygulaması bazı özel durumlarda gerekebilir.

Plastik kalıp yöntemi: Diş ölçümü için kullanılan mumlu kalıplar kullanılır. Yöntem çok pahalı olup, uygulaması bazı özel durumlarda gerekebilir.

Röntgen filmi yöntemi: Kullanma süresi dolmuş olan filmlerin de kullanılmasıyla yapılan bu yöntemde, ele developer sürülerek filme bastırılır. Örneğin alınmasından sonra film fiksatifte konup bir süre bekletilir, yıkanır ve negativeskopta incelenir.

Dermatoglifikler tıpta Down, Trizomi 8, Trizomi 10p, Trizomi 18, Cri-du-chat, Turner ve klinefelter sendromu gibi, bazı kromozom hastalıkları ve Rubinstein Taybi sendromu, Fenilketonuri, Lösemi, Konjenital kalp hastalıkları gibi kalıtsal el yapı defektleri gösteren bazı sendromlarda bu sendrom ve/veya antiteye özgü değişmez bulgular taşırlar (5,16,67,87).

3. GEREÇLER VE YÖNTEMLER

3.1. Gereç

Tip I ve Tip II diabetes mellitus'lu olgularda dermatoglifik ve genetik analizleri içeren bu çalışma, Temmuz 1990 - Aralık 1991 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi Deneysel Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezi (DETAM) Diabet polikliniğine başvuran, klinik ve laboratuvar testleri sonucunda aşikar diabet tanısıyla takip edilen 250 Tip I (115 erkek, 135 kadın), 250 Tip II (110 erkek, 140 kadın) olmak üzere toplam 500 olguda yapılmıştır. Olguların seçiminde yaş, cins ve diabet tipi açısından herhangi bir tercih kullanılmamıştır. Ayrıca 160 erkek ve 140 kadın olmak üzere 300 sağlıklı kişi kontrol grubunu oluşturmuştur.

3.2. Yöntemler

Tip I ve Tip II diabetli olgular sweat por sayıları ile dermatoglifik ve genetik analizler yönünden değerlendirilmiştir.

3.2.1. Sweat por ve dermatoglifik analizler

Araştırma grubunu oluşturan Tip I ve Tip II diabetik olguların sweat por ve dermal örneklerinin alınmasında Ventruto'nun (1986) geliştirdiği Röntgen filmi yöntemi kullanılmıştır. Kontrol grubunu oluşturan kişilerin sweat por ve dermal örnekleri ise kağıt ve stampa mürekkebi yöntemi ile alınmıştır. Böylece örnek alımında iki yöntemin karşılaştırma olanağı elde edilmiştir.

3.2.1.1 Röntgen filmi yöntemi.

Ventruto (1986) tarafından önerilen Röntgen filmi yönteminde son kullanma tarihi geçmiş röntgen filmleri kullanılmıştır. Yöntemin uygulanmasında, önce örnek alınacak olguların elleri temizlenmiş ve bir spanç ile developer solüsyonu elin tüm yüzeyine sürülerek el röntgen filmine bastırılmıştır. Bu işlem sonunda el ve parmak izlerinin elde edildiği film fiksatiye konarak bir kaç dakika bekletilmiştir. Daha sonra film fiksatiften alınarak musluk suyunda yıkanmış ve kurumaya bırakılmıştır. Daha sonra, kurutulan filmler bir negativeskopta incelenmiştir. Gerekli görülen durumlarda, örnek ayrıntılarına inmek için bir büyüteç kullanılmıştır.

3.2.1.2. Kağıt ve stampa mürekkebi yöntemi

Bu yöntemde de, önce örnekleri alınacak kişilerin elleri temizlenmiş ve parmak uçları, stampa mürekkebi emdirilmiş stampa üzerine değdirilerek mürekkeplendirilmiştir. Sert bir zemin üzerine konan düz beyaz kuşe kağıda kişilerin parmaklarını temas ettirirken değişik basınç uygulamalarını ve izlerin birbirine karışmasını önlemek için parmaklar tutulup yuvarlanarak bastırılmış ve dermal örnekler alınmıştır. Böylece örnek alınacak parmaklar kontrol edildiğinden, parmağın kağıda temasında basınç farklılıkları en aza indirilmiştir. Parmak örnekleri alındıktan sonra tüm el izleri de yine aynı yöntemle alınmıştır. Daha sonra, dermal örnekler büyüteçle ayrı ayrı değerlendirilerek tip tayinleri ve çizgi sayımları yapılmıştır.

3.2.1.3. Örneklerin değerlendirilmesi

Araştırmamızda; 250'si Tip I (115 erkek, 135 kadın), 250'si Tip II (110 erkek, 140 kadın) ve 300'ü kontrol grubu (160 erkek, 140 kadın) nu oluşturan toplam 800 kişinin;

i) II. parmak uçlarındaki ve el ayasındaki sweat por sayıları değerlendirilmiştir. Sweat por sayımı, X16 büyütme (3.2 oküler büyütme; 5X objektif büyütme) araştırma mikroskobu yardımıyla yapılmış olup, parmak ucu ve el ayasında 0.25 cm² (0.5 X 0.5 cm)'lik alan içinde kalan tüm sweat porlar sayılmıştır (2,84,104,123,126).

ii) Ayrıca el parmak ucu örnek tipleri, total çizgi sayıları (TRC), tüm çizgi sayıları (ARC), interdigital bölgeler ile hipotenar bölgedeki elin palmar örnek tipleri, elin palmar yüzeyindeki temel çizgi sonlanmaları, a-b, b-c, c-d, d-A çizgi sayıları, atd açıları ile el ayası bükülüm çizgileri negatioskop ve büyüteç yardımıyla değerlendirilmiştir.

3.2.1.4. Kullanılan istatistik yöntemler

Araştırma ve kontrol grubunu oluşturan bireylerin II. parmak uçları ve el ayalarında sweat por sayıları için student-t testi kullanılmıştır.

Yine araştırma ve kontrol grubunu oluşturan bireylerden elde edilen dermal örneklerden; parmak uçları örnek tipleri için X² testi, TRC, ARC, a-b, b-c, c-d, d-A çizgi sayıları,

atd açılırları ve el ayası bükülüm çizgileri için student-t testi kullanılmış olup, elin palmar örnek tipleri ve palmar yüzeydeki temel çizgi sonlanmalarında ise yüzde (%) değerleri karşılaştırılarak değerlendirilmiştir.

3.2.2. Genetik analizler

Araştırma grubunu oluşturan Tip I ve Tip II diabetik olguların pedigrileri çıkartılarak toplam 10485 kişiden oluşan akrabalarında diabet varlığı pedigri yöntemi ile incelenmiştir. Çizilen aile ağaçları tiplere göre gruplandırılarak her bir gruptaki tüm aile ağaçları otozomal dominant ve otozomal resesif kalıtım şekillerinden beklenen kriterlere uygunluk gösterip göstermedikleri açısından tek tek incelenmiştir. Bu incelemede otozomal dominant kalıtım şekli için dikkate alınan kriterler şunlardı (16,60,119): a) Hastalık kuşak atlamamalı yani hastalık her kuşakta kendini göstermeli ve hasta kişinin ya annesi ya babası ya da ikisi birden hasta olmalıdır. b) Hastalık kız ve erkeklerde aynı oranda görülmelidir. c) Eşlerden biri hasta (heterozigot) diğeri normalse, doğacak çocukların yarısı hasta olmalıdır. d) Hem anne hem baba hasta olduğu zaman (her ikisi de heterozigot) çocukların %75'i hasta olmalıdır. e) Aile ağacında dikey kalıtım görülmelidir, ancak ilgili genin penetransı tam olmaz ise hastalık kuşak atlıyor gibi görülebilir.

Otozomal resesif kalıtım şeklinin kriterleri ise; a) hastalık genellikle tek bir kuşakta görülür, hasta kişinin anne ve babası genellikle sağlamdır. b) Akraba evlilikleri hastalık riskini arttırır. c) Hastalar arasında kız erkek

orani aynıdır yani cinsiyet farkı yoktur. d) Hasta bir kişi heterozigotla evlendiği zaman çocukların %50'si heterozigot normal, %50'si hasta olur. e) Anne ve baba heterozigot ise çocukların %75'i sağlam, %25'i hasta olur. f) Hasta kişi normal bir kişi ile evlenirse çocukların hepsi normal fakat taşıyıcı olur.

Yine bu yöntemle Tip I ve Tip II diabetik olgular arasında familyal olarak ortaya çıkma oranları incelenerek bulgular bölümünde geniş olarak verilmiştir.

4. BULGULAR

Tip I ve Tip II diabetli olgularda dermatoglifik ve genetik analizleri içeren bu çalışma, 250 Tip I (115 erkek, 135 kadın) ve 250 Tip II (110 erkek, 140 kadın) olmak üzere toplam 500 diabetlide uygulanmış olup, tamamen sağlıklı olan 160 erkek ve 140 kadın olmak üzere toplam 300 kişi de kontrol grubunu oluşturmuştur. Araştırmamızın bulguları, sweat por, dermatoglifik ve genetik analizler olmak üzere üç yönden değerlendirildiğinden üç ana başlık altında, Gereç ve Yöntemler bölümünde belirtilen sıraya göre verilmiştir.

4.1. Sweat por sayılarına ilişkin bulgular

Araştırma (Tip I, Tip II) ve kontrol gruplarının II. parmak uçları ile el ayalarında saptanan sweat por sayılarının ortalama değerleri Çizelge 4.1. ve Çizelge 4.2.'de verilmiştir. Çizelgelerde görüldüğü üzere hem parmak uçlarındaki hem de el ayalarındaki sweat por sayıları bakımından karşılaştırılması sonucu her üç grup arasında ileri düzeyde farklılık olduğu ($p < 0.001$) saptanmıştır. Bu farklılık Tip I ve Tip II diyabetik erkek ve kadınlarında sweat por sayılarının kontrol grubu erkek ve kadınlarına göre daha düşük değerde olmasından kaynaklanmaktadır. Tip I ve Tip II diyabetikler arasındaki farklılık ise Tip II diyabetiklerin sweat por sayılarının Tip I diyabetiklerden daha düşük yoğunlukta olmasındandır ($p < 0.001$).

4.2. Dermatoglifik analizlere ilişkin bulgular

Her üç grup (Tip I, Tip II, Kontrol) tan aldığımız parmak ucu örnek tipleri kemer (A), ulnar ilmek (UL), radial

ilmek (RL) ve düğüm (W) şeklinde değerlendirilerek, on parmaktaki parmak ucu örnek tiplerinin sıklıklarına göre dağılımları Çizelge 4.3.'de verilmiştir.

Çizelgede de görüldüğü üzere erkek Tip I, Tip II ve kontrol gruplarına ilişkin parmak ucu örneklerinde tip dağılım farkı saptanamamıştır ($p>0.05$). Kontrol grubu kadınlarda, Tip I ve Tip II kadınlara oranla RL tipine daha sık rastlanırken, A tipine daha az rastlanmıştır ($p<0.05$). Tip I kadınlarda, Tip II kadınlara oranla UL ve RL tipine daha sık rastlanırken, W tipine daha az rastlanmıştır ($p<0.001$). Tip II kadınlarda, kontrol kadınlara göre W tipi daha sık gözlenmiştir ($p<0.01$).

Aynı grupların parmak ucu örneklerinde yapılan çizgi sayımlarının ortalama değerleri ise Çizelge 4.4.'de verilmiştir. Çizelge de de görüldüğü gibi, her üç grupta da en yüksek çizgi sayısı erkeklerin sağ I. parmak ucunda, en düşük çizgi sayısı Tip I kadınların sağ ve sol III. parmak ucunda, Tip II kadınların sol V. parmak ucunda, kontrol kadınların ise sol II. parmak ucunda gözlenmiştir. Yine her iki cinsiyette de kontrol grubuna oranla, Tip I ve Tip II diabetlilerde parmak ucu çizgi sayılarında azalma olduğu görülmektedir.

Tip I, Tip II ve kontrol gruplarının her iki cinsiyetinde, parmaklarda saptanan total çizgi sayısı (TRC) ile tüm çizgi sayısı (ARC) nın ortalama değerlerine bakıldığında (Çizelge 4.5), Tip I diabetlilerde en az saptanırken Tip II diabetlilerde biraz daha fazla, kontrollerde ise hem Tip I hem de Tip II diabetlilere göre

daha fazla saptanmıştır (TRC için; $p < 0.001$, ARC için $p < 0.001$). Yani her iki araştırma grubunun hem erkek hem de kadınlarında, kontrol erkek ve kadınlara oranla total çizgi sayıları ile tüm çizgi sayılarında azalma gözlenmiştir.

Çizelge 4.6.'da Tip I, Tip II ve kontrol erkeklerin, Çizelge 4.7.'de ise her üç grubun kadınlarının palmar örnek tiplerinin mutlak ve yüzde frekansları verilmiştir. Çizelgelerde de görüldüğü üzere, hem erkek hem de kadın Tip I'lerde I^F , III^T ilmekleri ve e, f, t', t'' triradiusları daha fazla gözlenirken, Tip II'lerde daha az, kontrollerde ise en az düzeyde olduğu saptanmıştır. Buna karşın kontrol erkek ve kadınlarda, IV ilmeği ve t triradiusu daha fazla gözlenirken, Tip II'lerde daha az, Tip I'lerde ise en az düzeyde gözlenmiştir. \hat{H} ilmeği kontrol erkeklerde daha fazla (%18.8), Tip II erkeklerde biraz daha az (%17.2), Tip I erkeklerde ise en az (%15.7) olarak saptanmıştır. \hat{H} ilmeği kadınlarda en yüksek frekansta (%23.3) Tip I'lerde gözlenirken, Tip II'lerde biraz daha az (%22.1), kontrol kadınlarda ise en az (%20.7) seviyede gözlenmiştir. H^F ilmeği erkeklerde Tip II > Tip I > Kontrol (sırasıyla %5, %3, %2.5) şeklinde gözlenirken; kadınlarda Kontrol > Tip I > Tip II (sırasıyla %3.2, %1.9, %1.4) oranında gözlenmiştir. t^b triradiusu erkeklerde Tip II > Kontrol > Tip I (sırasıyla %22.7, %21.3, %18.7) oranında saptanırken, kadınlarda Tip I > Kontrol > Tip II (sırasıyla %25.2, %23.9, %23.6) oranında saptanmıştır.

Çizelge 4.8.'de Tip I erkeklerin, Çizelge 4.9.'da, Tip II erkeklerin, Çizelge 4.10.'da Kontrol erkeklerin palmar

temel çizgi pozisyonlarının mutlak ve yüzde frekansları verilmiştir. A-temel çizgisi sol elde; Tip I erkeklerde $5' > 3 > 4$ (sırasıyla %43.5, %24.3, %21.7) pozisyonunda, Tip II erkeklerde $5' > 4 > 5''$ (sırasıyla %70, %18.2, %10.9) pozisyonunda ve kontrol erkeklerde $3 > 5' > 1$ (sırasıyla %48.1, %22.5, %15.6) pozisyonunda sonlanırken, sağ elde; Tip I erkeklerde $5' > 3 > 4$ (sırasıyla %53, %17.4, %16.5) pozisyonunda, Tip II erkeklerde $5' > 4 > 5''$ (sırasıyla %75.5, %14.5, %8.2) pozisyonunda ve kontrol erkeklerde $5' > 3 > 5''$ (sırasıyla %40, %32.5, %8.8) pozisyonunda sonlanmaktadır.

B-temel çizgisinin sonlanım yerlerinin sıklık sırası sol elde; Tip I erkeklerde $5'' > 7 > 5'$ (sırasıyla %47, %43.5, %6.1) şeklinde, Tip II erkeklerde $7 > 5'' > 5'$ (sırasıyla %49.1, %36.4, %7.3) şeklinde ve kontrol erkeklerde ise $5'' > 7 > 5'$ (sırasıyla %44.4, %41.9, %11.3) şeklinde saptanırken, sağ elde; Tip I erkeklerde $7 > 5'' > 8$ (sırasıyla %53, %37.4, %3.5) şeklinde, Tip II erkeklerde $7 > 5'' > 9$ (sırasıyla %64.5, %26.4, %5.5) şeklinde ve kontrol erkeklerde ise $7 > 5'' > 9$ (sırasıyla %65, %20, %6.9) şeklinde saptanmıştır.

C-temel çizgisinin sonlanım yerlerinin sıklık sırasına bakıldığında sol elde; Tip I erkeklerde $9 > 7 > 5''$ (sırasıyla %50, %43.6, %3.6) ve kontrol erkeklerde $7 > 9 > 5''$ (sırasıyla %44.4, %40.6, %10) şeklinde saptanırken, sağ elde; Tip I erkeklerde $9 > 7 > 10$ (sırasıyla %56.5, %21.7, %8.7), Tip II erkeklerde $9 > 7 > 10$ (sırasıyla %59.1, %24.5, %6.4) ve kontrol erkeklerde ise $9 > 7 > X$ (sırasıyla %58.1, %17.5, %8.8) şeklinde saptanmıştır.

D-temel çizgisinin sonlanım yerlerinin sıklık sırası ise sol elde; Tip I erkeklerde $9 > 11 > 10$ (sırasıyla %37.4, %27.8,

%20.9), Tip II erkeklerde 11>9>7 (sırasıyla %43.6, %23.6, %22.7) ve kontrol erkeklerde 9>11>7 (sırasıyla %51.9, %29.4, %16.3) pozisyonunda gözlenirken, sağ elde; Tip I erkeklerde 11>10>9 (sırasıyla %44.3, %24.3, %19.1), Tip II erkeklerde 11>9>7 (sırasıyla %46.4, %26.4, %13.6) ve kontrol erkeklerde 11>9>7 (sırasıyla %62.5, %26.3, %8.8) pozisyonunda gözlenmiştir.

Tip I kadınların Çizelge 4.11.'de, Tip II kadınların Çizelge 4.12.'de kontrol kadınların Çizelge 4.13.'de palmar temel çizgi sonlanım yerlerinin mutlak ve yüzde frekansları yer almaktadır.

A-temel çizgisinin sonlanım yerlerinin sıklık sırası sol elde; Tip I kadınlarda 5'>4>3 (sırasıyla %55.6, %17.8, %17), Tip II kadınlarda 5'>4>5" (sırasıyla %70.7, %11.4, %10.7) ve Kontrol kadınlarda 5'>3>4 (sırasıyla %35.7, %21.4, %20) şeklinde saptanırken, sağ elde; Tip I kadınlarda 5'>4>3 (sırasıyla %63, %14.1, %12.6), Tip II kadınlarda 5'>4>5" (sırasıyla %67.9, %20.7, %6.4) ve kontrol kadınlarda ise 5'>5">4 (sırasıyla %60.7, %14.3, %10.7) şeklinde saptanmıştır.

B-temel çizgisinin sonlanım yerlerinin sıklık sırası sol elde; Tip I kadınlarda 7>5">5' (sırasıyla %50.4, %41.5, %4.4), Tip II kadınlarda 7>5">6 (sırasıyla %54.3, %36.4, %3.6) ve kontrol kadınlarda 7>5">5' (sırasıyla %45.7, %40, %6.4) pozisyonunda gözlenirken, sağ elde; Tip I kadınlarda 7>5">6 (sırasıyla %51.6, %28.9, %5.9), Tip II kadınlarda 7>5">9 (sırasıyla %54.3, %27.9, %6.4) ve kontrol kadınlarda 7>5">5' (sırasıyla %55.7, %35.7, %2.9) pozisyonunda gözlenmiştir.

C-temel çizgisinin sonlanım pozisyonlarının sıklık sırasına bakıldığında sol elde; Tip I kadınlarda 7>9>5" (sırasıyla %47.4, %33.3, %8.9), Tip II kadınlarda 7>9>5" (sırasıyla %41.4, %40.7, %10) ve kontrol kadınlarda 7>9>5" (sırasıyla %40. %30, %17.5) sırasında saptanırken, sağ elde; Tip I kadınlarda 9>7>10 (sırasıyla %53.3, %25.2, %6.7), Tip II kadınlarda 9>7>5" (sırasıyla %53.6, %26.4, %7.1) ve kontrol kadınlarda 9>7>5" (sırasıyla %52.1, %21.4, %12.9) sırasında saptanmıştır.

D-temel çizgisinin sonlanım yerlerinin sıklık sırası ise yine sol elde; Tip I kadınlarda 11>9>7 (sırasıyla %42.2, %28.1, %12.6), Tip II kadınlarda 11>9>7 (sırasıyla %40, %31.4, %17.9) ve kontrol kadınlarda 9>11>7 (sırasıyla %44.3, %28.6, %24.3) şeklinde gözlenirken, sağ elde; Tip I kadınlarda 11>9>10 (sırasıyla %50.4, %22.2, %11.9), Tip II kadınlarda 11>9>7 (sırasıyla %54.3, %27.9, %9.3) ve kontrol kadınlarda 11>9>7 (sırasıyla %50, %29.3, %17.1) şeklinde gözlemlendi.

Tip I, Tip II ve kontrol gruplarında saptanan a-b çizgi sayılarının ortalama değerleri Çizelge 4.14.'de verilmiştir. Çizelgeden de izlendiği gibi, Tip I ve Tip II erkeklerin hem sol el, hem sağ el, hem de toplam a-b çizgi sayısı değerleri yönünden bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$). Buna karşın Tip I-kontrol, Tip II-kontrol erkek ve kadınlar karşılaştırıldığında sol ve sağ ellerinde olduğu gibi toplam olarak ileri düzeyde bir ilişki olduğu ($p<0.001$) saptanmış olup kontrol grubuna göre araştırma gruplarında a-b çizgi sayısında azalma olduğu belirlenmiştir.

Çizelge 4.15.'de görüldüğü gibi, b-c çizgi sayıları değerleri yönünden Tip I, Tip II ve kontrol gruplarının karşılaştırılmaları sonucu gruplar arasında önemli düzeyde ilişkinin olduğu ($p < 0.001$) gözlenmiş olup kontrol grubuna oranla hem erkek hemde kadın Tip I ve Tip II diabetlilerde b-c çizgi sayısında azalma olduğu saptanmıştır. Bunun yanısıra Tip I diyabetik olgulardaki azalma Tip II diyabetiklere göre daha fazla olarak görülmüştür ($p < 0.001$).

Araştırmada c-d çizgi sayıları bakımından yine her üç grup karşılaştırıldığında hem erkek hem kadın hem de toplam olarak aralarında ileri düzeyde bir farklılık olduğu saptanırken ($p < 0.001$), kontrol grubuna oranla Tip I ve Tip II diabetlilerde c-d çizgisinde azalma olduğu ($p < 0.001$) gözlenmiştir (Çizelge 4.16.).

Tip I, Tip II ve kontrol gruplarında saptanan d-A çizgi sayılarının ortalama değerleri Çizelge 4.17.'de verildiği gibi, diyabetik gruplar arasında hem erkek hem kadınlarda anlamlı bir farklılık gözlenmezken ($p > 0.05$), kontrol grubuna oranla diyabetik gruplarda bu çizgi sayısının azaldığı gözlenmiştir ($p < 0.001$).

Çizelge 4.18.'de görüldüğü gibi, atd açılarının değerlendirilmesinde, David (1971)'in lateral sapmaya göre atd açısını düzeltmede kullandığı formül kullanılmış ve atd açıları Tan T değerinde verilmiştir. Tip I diyabetik erkeklerde Tip II diyabetik erkeklere göre atd açılarında anlamlı düzeyde artma gözlenirken ($p < 0.05$), Tip I ve Tip II diyabetik kadınlarda atd açıları yönünden bir farklılık

saptanmamıştır ($p>0.05$). Buna karşın diabetik gruplarla kontrol grubu arasında önemli düzeyde ilişki olduğu ($p<0.01$) gözlenmiş olup, diabetik gruplarda kontrol grubuna oranla atd açılarında artma olduğu belirlenmiştir.

Çizelge 4.19.'da Tip I, Tip II ve kontrol gruplarını oluşturan bireylerin el ayalarında saptanan simian ve sidney çizgilerinin mutlak ve yüzde frekansları görülmektedir. Simian çizgi frekansı, her üç grubun erkek ve kadınlarında karşılaştırıldığında önemli düzeyde farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0.001$). Kontrol grubuna oranla Tip I ve Tip II diabetlilerde simian çizgisinde artış gözlenirken ($p<0.001$), Tip I diabetiklerde Tip II diabetiklere göre azalma olduğu görülmüştür ($p<0.001$). Sidney çizgisi frekansı yönünden her üç grupta da anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$).

Bu bulgulardan başka 8 Tip I (4 erkek, 4 kadın) ve 7 tip II (2 erkek, 5 kadın) diabetli olgunun el ayalarında normal üç bükülüm çizgisinin dışında ayrı ayrı yönlerden gelip birbiriyle kesişen çok karışık çizgiler saptanmıştır.

4.3. Genetik analizlere ilişkin bulgular

Araştırma grubunu oluşturan 250 tip I (115 erkek, 135 kadın) ve 250 Tip II (110 erkek, 140 kadın) olmak üzere toplam 500 diabetli olgunun pedigrileri çıkartılarak toplam 10485 kişiden oluşan akrabalarında diabet varlığı pedigri yöntemi ile incelendi. Çizilen aile ağaçları tiplere göre gruplandırılarak Gereç ve Yöntemler bölümünde belirtilen kriterler uyarınca otozomal dominant ve otozomal resesif

kalıtım şekillerinden beklenen kriterlere uygunluk gösterip göstermedikleri açısından tek tek incelendi. Yine pedigri yöntemi ile Tip I ve Tip II diabetli gruplar arasında familyal olarak diabetin ortaya çıkma oranları incelenerek karşılaştırıldı.

Tip I diabetli 250 olgunun 5098 kişiden oluşan ve Tip II diabetli 250 olgunun da 5387 kişiden oluşan akrabalarında diabet varlığı incelendi.

Çizelge 4.20.'de görüldüğü gibi Tip I diabetli olgularda diabetik akrabaya sahip olanlar 2693 kişi (%52.8) olarak gözlenirken, Tip II diabetli olgularda diabetik akrabaya sahip olanlar 3254 kişi (%60.4) olarak gözlendi.

Tip I diabetik grubun birinci derecede diabetik akrabası 765 kişi (%28.4) olarak saptanırken, Tip II diabetiklerin birinci dereceden akrabası olan diabetikler ise 2252 kişi (%69.2) olarak saptandı.

Yine Tip I diabetli grupta ikinci ve üçüncü dereceden akraba olan diabetiklerin oranı sırasıyla %30.1 ve %19.6 iken, Tip II diabetiklere ikinci ve üçüncü dereceden akraba olan diabetiklerin oranı da %21.4 ve %11.7 olarak bulundu.

Tip I diabetli grupta, %7.8 oranında diabetik anneye, %8.8 oranında diabetik babaya, %10.6 oranında diabetik kardeşe ve %1.2 olarak ta diabetik çocuğa sahip oldukları gözlenirken, Tip II diabetli olgularda; %23.3 diabetik anneye, %12.9 diabetik babaya, %29.8 diabetik kardeşe ve %4.2 diabetik çocuğa sahip oldukları gözlendi. Bu oranlardan

sonra Tip I diabetiklerde baba, Tip II diabetiklerde anne tarafından kalıtımın önem kazandığı gözlenmektedir.

Hem Tip I hem de Tip II diabetli olgu gruplarında otozomal dominant ve otozomal resesif kalıtım biçimine uyan bazı pedigriler gözlenmekle birlikte, çoğu pedigrilerin bu kalıtım kalıplarına uygunluk göstermediği saptanmıştır. Diabetes mellitus'un kalıtsal geçiş şekli ve çevresel etkenlerin hastalığın ortaya çıkışında ne ölçüde etkin oldukları hala günümüzde tartışılmakta olan sorunlardır. Bu konuyu tartışma bölümünde daha geniş olarak ele alıp değerlendireceğiz.

Çizelge 4.1. Araştırma ve kontrol gruplarının II. parmaklarında saptanan sweat por sayılarının ortalama değerleri.

		II. PARMAKLARDA SAPTANAN SWEAT POR SAYILARI						
GRUP	CİNSİYET	BİREY SAYISI	SOL EL		SAĞ EL		TOPLAM	
			Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata
IDDM	ERKEK	115	137.035 ±	0.992	135.461 ±	1.151	272.496 ±	1.767
	KADIN	135	149.148 ±	1.205	152.956 ±	1.339	302.104 ±	2.369
NIDDM	ERKEK	110	128.218 ±	1.077	130.936 ±	1.281	259.155 ±	2.095
	KADIN	140	139.100 ±	0.883	144.921 ±	1.079	284.021 ±	1.904
KONTROL	ERKEK	160	137.188 ±	1.131	142.569 ±	2.312	279.756 ±	3.081
	KADIN	140	167.907 ±	0.950	175.021 ±	0.955	342.929 ±	1.846
TOPLAM	IDDM	250	143.576 ±	0.881	144.908 ±	1.051	288.484 ±	1.779
TOPLAM	NIDDM	250	134.312 ±	0.764	138.768 ±	0.935	273.080 ±	1.610
TOPLAM	KONTROL	300	151.523 ±	1.159	157.713 ±	1.609	309.237 ±	2.599
TOPLAM	ARAŞTIRMA	500	138.944 ±	0.618	141.838 ±	0.716	280.782 ±	1.247

ERKEK IDDM - NIDDM	t= 4.88	SD:223	p<0.001
ERKEK IDDM - KONTROL	t=-1.53	SD:273	p>0.05
ERKEK NIDDM - KONTROL	t=-4.19	SD:268	p<0.001
KADIN IDDM - NIDDM	t= 5.97	SD:273	p<0.001
KADIN IDDM - KONTROL	t=-13.65	SD:273	p<0.001
KADIN NIDDM - KONTROL	t=-22.21	SD:278	p<0.001
TOPLAM IDDM - NIDDM	t= 6.42	SD:498	p<0.001
TOPLAM IDDM - KONTROL	t=-6.33	SD:548	p<0.001
TOPLAM NIDDM - KONTROL	t=-11.28	SD:548	p<0.001
TOPLAM ARAŞT. - KONTROL	t= 11.03	SD:798	p<0.001

Çizelge 4.2. Araştırma ve kontrol gruplarının el ayalarında saptanan sweat por sayılarının ortalama değerleri.

		EL AYALARINDA SAPTANAN SWEAT POR SAYILARI						
GRUP	CİNSİYET	BİREY SAYISI	SOL EL		SAĞ EL		TOPLAM	
			Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata
IDDM	ERKEK	115	120.800 ±	0.660	122.270 ±	0.884	243.070 ±	1.276
	KADIN	135	127.926 ±	0.911	130.874 ±	1.041	258.800 ±	1.794
NIDDM	ERKEK	110	111.755 ±	0.616	115.709 ±	0.875	227.464 ±	1.294
	KADIN	140	122.950 ±	0.763	126.229 ±	0.818	249.179 ±	1.547
KONTROL	ERKEK	160	126.325 ±	0.986	129.213 ±	0.975	255.538 ±	1.891
	KADIN	140	151.436 ±	0.827	154.436 ±	0.830	305.871 ±	1.560
TOPLAM	IDDM	250	124.648 ±	0.619	126.916 ±	0.744	251.564 ±	1.235
TOPLAM	NIDDM	250	118.024 ±	0.616	121.600 ±	0.683	239.624 ±	1.240
TOPLAM	KONTROL	300	138.043 ±	0.974	140.983 ±	0.974	279.027 ±	1.911
TOPLAM	ARAŞTIRMA	500	121.336 ±	0.461	124.258 ±	0.518	245.594 ±	0.914

ERKEK IDDM - NIDDM	t= 8.59	SD:223	p<0.001
ERKEK IDDM - KONTROL	t=-5.03	SD:273	p<0.001
ERKEK NIDDM - KONTROL	t=-11.14	SD:268	p<0.001
KADIN IDDM - NIDDM	t= 4.07	SD:273	p<0.001
KADIN IDDM - KONTROL	t=-19.84	SD:273	p<0.001
KADIN NIDDM - KONTROL	t=-25.80	SD:278	p<0.001
TOPLAM IDDM - NIDDM	t= 6.81	SD:498	p<0.001
TOPLAM IDDM - KONTROL	t=-11.55	SD:548	p<0.001
TOPLAM NIDDM - KONTROL	t=-16.57	SD:548	p<0.001
TOPLAM ARAŞT. - KONTROL	t= 17.70	SD:798	p<0.001

Çizelge 4.3. Araştırma grubu ile kontrol grubunda saptanan parmak ucu örnek tiplerinin sıklıklarına göre dağılımları (A: Kemer, UL: Ulnar ilmek, RL: Radial ilmek, W: Düğüm).

GRUP	CİNSİYET	BİREY SAYISI	PARMAK UCU ÖRNEK TİPLERİ	GÖRÜLME SIKLIĞI											TOPLAM
				SOL EL					SAĞ EL						
				V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V		
IDDM (Tip I)	ERKEK	115	A	1	1	11	9	5	1	11	4	1	1	45	
			UL	85	59	68	39	53	39	37	71	43	78	572	
			RL	0	0	1	20	0	0	17	4	1	1	44	
			W	29	55	35	47	57	75	50	36	70	35	489	
NIDDM (Tip II)	ERKEK	110	A	0	2	4	8	2	2	9	2	0	1	30	
			UL	86	53	70	37	39	32	23	70	49	74	533	
			RL	0	0	2	12	0	0	19	5	0	0	38	
			W	24	55	34	53	69	76	59	33	61	35	499	
KONTROL	ERKEK	160	A	0	2	12	13	4	1	7	6	1	1	47	
			UL	130	78	95	54	78	62	60	107	59	117	840	
			RL	0	2	2	22	4	2	25	1	1	0	59	
			W	30	78	51	71	74	95	68	46	99	42	654	
IDDM (Tip I)	KADIN	135	A	5	5	18	21	6	3	18	14	4	3	97	
			UL	108	81	87	42	70	71	55	96	63	102	775	
			RL	0	1	2	20	0	0	12	2	0	1	38	
			W	22	48	28	52	59	61	50	23	68	29	440	
NIDDM (Tip II)	KADIN	140	A	5	6	15	20	8	3	22	14	5	6	104	
			UL	108	59	86	49	72	67	41	94	61	98	735	
			RL	0	0	1	9	0	0	5	2	1	2	20	
			W	27	75	38	62	60	70	72	30	73	34	541	
KONTROL	KADIN	140	A	8	6	13	16	4	3	15	8	4	4	81	
			UL	102	61	98	42	75	72	51	101	67	103	772	
			RL	1	4	3	19	1	1	16	1	0	1	47	
			W	29	69	26	63	60	64	58	30	69	32	500	

ERKEK IDDM - NIDDM $X^2 = 3.81$ SD:3 $p > 0.05$

ERKEK IDDM - KONTROL $X^2 = 3.37$ SD:3 $p > 0.05$

ERKEK NIDDM - KONTROL $X^2 = 5.32$ SD:3 $p > 0.05$

KADIN IDDM - NIDDM $X^2 = 33.15$ SD:3 $p < 0.001$

KADIN IDDM - KONTROL $X^2 = 16.38$ SD:3 $p < 0.001$

KADIN NIDDM - KONTROL $X^2 = 16.26$ SD:3 $p < 0.01$

TOPLAM ERKEK ARŞ.-ERKEK KONT. $X^2 = 4.61$ SD:3 $p > 0.05$

TOPLAM KADIN ARŞ.-KADIN KONT. $X^2 = 8.89$ SD:3 $p < 0.05$

Çizelge 4.4. Araştırma grubu ile kontrol grubu bireylerin parmak uçlarındaki çizgi sayılarının ortalama değerleri.

PARMAKLAR	ERKEKLER						KADINLAR					
	IDDM (n:115)		NIDDM (n:110)		KONTROL (n:160)		IDDM (n:135)		NIDDM (n:140)		KONTROL (n:140)	
	Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata
<u>SOL</u>												
V	12.826 ±	0.297	13.391 ±	0.275	14.506 ±	0.330	10.400 ±	0.399	10.993 ±	0.333	12.700 ±	0.364
IV	14.191 ±	0.386	14.964 ±	0.328	16.106 ±	0.393	11.711 ±	0.448	13.400 ±	0.387	14.514 ±	0.426
III	11.217 ±	0.510	13.391 ±	0.422	13.763 ±	0.489	9.859 ±	0.512	11.943 ±	0.476	12.000 ±	0.471
II	11.139 ±	0.523	12.855 ±	0.489	13.031 ±	0.530	9.919 ±	0.531	11.414 ±	0.499	11.450 ±	0.540
I	16.696 ±	0.513	17.509 ±	0.435	17.619 ±	0.425	15.007 ±	0.481	15.800 ±	0.495	16.214 ±	0.419
<u>SAĞ</u>												
I	17.974 ±	0.399	18.627 ±	0.448	19.538 ±	0.349	16.089 ±	0.444	16.550 ±	0.470	17.779 ±	0.426
II	11.600 ±	0.551	12.709 ±	0.547	13.756 ±	0.487	9.874 ±	0.504	11.293 ±	0.513	11.829 ±	0.516
III	11.965 ±	0.484	13.018 ±	0.404	13.319 ±	0.426	9.644 ±	0.489	11.786 ±	0.461	12.279 ±	0.419
IV	13.530 ±	0.374	14.227 ±	0.364	15.925 ±	0.367	11.785 ±	0.401	13.579 ±	0.399	14.600 ±	0.419
V	11.626 ±	0.360	12.391 ±	0.307	14.088 ±	0.319	10.356 ±	0.341	11.007 ±	0.329	12.500 ±	0.368

Çizelge 4.5. Araştırma grubu ile kontrol grubunda, parmaklarda saptanan total çizgi sayısı (TRC) ile tüm çizgi sayısı (ARC)'nın karşılaştırılması.

GRUP	CİNSİYET	BİREY SAYISI	TRC		ARC	
			ORTALAMA	Std. Hata	ORTALAMA	Std. Hata
IDDM	ERKEK	115	132.757	± 3.339	179.791	± 6.519
	KADIN	135	114.622	± 3.604	149.889	± 6.316
NIDDM	ERKEK	110	143.345	± 2.942	199.527	± 6.279
	KADIN	140	127.843	± 3.386	172.229	± 6.198
KONTROL	ERKEK	160	150.619	± 3.094	207.713	± 6.479
	KADIN	140	135.943	± 3.487	178.286	± 6.339
TOPLAM	IDDM	250	122.964	± 2.540	163.644	± 4.630
TOPLAM	NIDDM	250	134.664	± 2.343	184.240	± 4.510
TOPLAM	KONTROL	300	143.770	± 2.352	193.980	± 4.620
TOPLAM	ARAŞTIRMA	500	128.814	± 1.746	173.942	± 3.261

TRC

ERKEK IDDM - NIDDM	t= -2.37	SD:223	p<0.05
ERKEK IDDM - KONTROL	t= -3.87	SD:273	p<0.001
ERKEK NIDDM - KONTROL	t= -1.63	SD:268	p>0.05
KADIN IDDM - NIDDM	t= -2.68	SD:273	p<0.01
KADIN IDDM - KONTROL	t= -4.25	SD:273	p<0.001
KADIN NIDDM - KONTROL	t= -1.67	SD:278	p>0.05
TOPLAM IDDM - NIDDM	t= -3.39	SD:498	p<0.01
TOPLAM IDDM - KONTROL	t= -6.00	SD:548	p<0.001
TOPLAM NIDDM - KONTROL	t= -2.72	SD:548	p<0.01
TOPLAM ARAŞT. - KONTROL	t= -5.16	SD:798	p<0.001

ARC

ERKEK IDDM - NIDDM	t= -2.18	SD:223	p<0.05
ERKEK IDDM - KONTROL	t= -2.96	SD:273	p<0.01
ERKEK NIDDM - KONTROL	t= -0.87	SD:268	p>0.05
KADIN IDDM - NIDDM	t= -2.53	SD:273	p<0.05
KADIN IDDM - KONTROL	t= -3.17	SD:273	p<0.01
KADIN NIDDM - KONTROL	t= -0.68	SD:278	p>0.05
TOPLAM IDDM - NIDDM	t= -3.19	SD:498	p<0.01
TOPLAM IDDM - KONTROL	t= -4.60	SD:548	p<0.001
TOPLAM NIDDM - KONTROL	t= -1.49	SD:548	p>0.05
TOPLAM ARAŞT. - KONTROL	t= 3.63	SD:798	p<0.001

Çizelge 4.6. IDDM (Tip I), NIDDM (Tip II) ve Kontrol erkeklerin palmar örnek tiplerinin mutlak ve yüzde frekansları.

ÖRNEK TİPİ	IDDM (n:115)		NIDDM (n:110)		KONTROL (n:160)		TOPLAM		
	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	IDDM	NIDDM	KONTROL
<u>İlmeK</u>									
I	6 (5.2)	3 (2.6)	10 (9.1)	7 (6.4)	12 (7.5)	2 (1.3)	9 (3.9)	17 (7.7)	14 (4.4)
I ^r	45 (39.1)	38 (33.0)	32 (29.1)	22 (20.0)	18 (11.3)	10 (6.3)	83 (36.1)	54 (24.5)	28 (8.8)
II	7 (6.1)	14 (12.2)	7 (6.4)	11 (10.0)	16 (10.0)	27 (16.9)	21 (9.1)	18 (8.2)	43 (13.4)
II [^]	2 (1.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (0.9)	0 (0.0)	0 (0.0)
III	39 (33.9)	60 (52.2)	44 (40)	68 (61.8)	56 (35.0)	112 (70.0)	99 (43.0)	112 (50.9)	168 (52.5)
III [^]	2 (1.7)	1 (0.9)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.6)	1 (0.6)	3 (1.3)	0 (0.0)	2 (0.6)
III ^T	50 (43.5)	25 (21.7)	40 (36.4)	27 (24.5)	45 (28.1)	26 (16.3)	75 (32.6)	67 (30.5)	71 (22.2)
III ^t	4 (3.5)	2 (1.7)	2 (1.8)	1 (0.9)	5 (3.1)	4 (2.5)	6 (2.6)	3 (1.4)	9 (2.8)
IV	44 (38.3)	35 (30.4)	48 (43.6)	38 (34.5)	98 (61.2)	48 (30.0)	79 (34.3)	86 (39.1)	146 (45.6)
IV [^]	0 (0.0)	1 (0.9)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.6)	1 (0.4)	0 (0.0)	1 (0.3)
IV ^u	3 (2.6)	2 (1.7)	1 (0.9)	1 (0.9)	1 (0.6)	0 (0.0)	5 (2.2)	2 (0.9)	1 (0.3)
H	11 (9.6)	22 (19.1)	18 (16.4)	16 (14.5)	11 (6.9)	21 (13.1)	33 (14.3)	34 (15.5)	32 (10.0)
H [^]	18 (15.7)	18 (15.7)	18 (16.4)	21 (19.1)	23 (14.4)	37 (23.1)	36 (15.7)	39 (17.2)	60 (18.8)
H ^r	2 (1.7)	5 (4.3)	5 (4.5)	6 (5.5)	3 (1.9)	5 (3.1)	7 (3.0)	11 (5.0)	8 (2.5)
<u>Triradiuslar</u>									
e	51 (44.3)	41 (35.7)	42 (38.2)	29 (26.4)	30 (18.8)	12 (7.5)	92 (40.0)	71 (32.3)	42 (13.1)
f	16 (13.9)	12 (10.4)	13 (11.8)	10 (9.1)	4 (2.5)	2 (1.3)	28 (12.2)	23 (10.5)	6 (1.9)
t	65 (56.5)	35 (30.4)	59 (53.6)	49 (44.5)	114 (71.3)	115 (71.9)	100 (43.5)	108 (49.1)	229 (71.6)
t'	43 (37.4)	64 (55.7)	41 (37.3)	52 (47.3)	35 (21.9)	34 (21.3)	107 (46.5)	93 (42.3)	69 (21.6)
t''	7 (6.1)	16 (13.9)	10 (9.1)	9 (8.2)	11 (6.9)	11 (6.9)	23 (10.0)	19 (8.6)	22 (6.9)
t ^b	20 (17.4)	23 (20.0)	23 (20.9)	27 (24.5)	26 (16.3)	42 (26.3)	43 (18.7)	50 (22.7)	68 (21.3)

Çizelge 4.7. IDDM (Tip I), NIDDM (Tip II) ve Kontrol kadınların palmar örnek tiplerinin mutlak ve yüzde frekansları.

ÖRNEK TİPİ	IDDM (n:135)		NIDDM (n:140)		KONTROL (n:140)		TOPLAM		
	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	IDDM	NIDDM	KONTROL
<u>İlmeK</u>									
I	16 (11.9)	11 (8.1)	9 (6.4)	9 (6.4)	12 (8.6)	7 (5.0)	27 (10.0)	18 (6.4)	19 (6.8)
I ^r	28 (20.7)	18 (13.3)	13 (9.3)	8 (5.7)	12 (8.6)	4 (2.9)	46 (17.0)	21 (7.5)	16 (5.7)
II	4 (3.0)	2 (1.5)	4 (2.9)	6 (4.3)	5 (3.6)	14 (10.0)	6 (2.2)	10 (3.6)	19 (6.8)
ÎÎ	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
III	32 (23.7)	76 (56.3)	49 (35.0)	74 (52.9)	39 (27.9)	72 (51.4)	108 (40.0)	123 (43.9)	111 (39.6)
ÎÎÎ	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (1.4)	1 (0.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	3 (1.1)
III ^T	65 (48.1)	28 (20.7)	39 (27.9)	26 (18.6)	41 (29.3)	29 (20.7)	93 (34.4)	65 (23.2)	70 (25.0)
III ^t	2 (1.5)	1 (0.7)	1 (0.7)	1 (0.7)	8 (5.7)	6 (4.3)	3 (1.1)	2 (0.7)	14 (5.0)
IV	53 (39.3)	49 (36.3)	69 (49.3)	55 (39.3)	77 (55.0)	59 (42.1)	102 (37.8)	124 (44.3)	136 (48.6)
ÎV	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (1.4)	1 (0.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	3 (1.1)
IV ^u	2 (1.5)	1 (0.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.7)	1 (0.7)	3 (1.1)	0 (0.0)	2 (0.7)
H	13 (9.6)	15 (11.1)	9 (6.4)	16 (11.4)	23 (16.4)	14 (10.0)	28 (10.4)	25 (8.9)	37 (13.2)
ÎH	31 (23.0)	32 (23.7)	33 (23.6)	29 (20.7)	30 (21.4)	28 (20.0)	63 (23.3)	62 (22.1)	58 (20.7)
H ^r	2 (1.5)	3 (2.2)	1 (0.7)	3 (2.1)	2 (1.4)	7 (5.0)	5 (1.9)	4 (1.4)	9 (3.2)
<u>Triradiuslar</u>									
e	44 (32.6)	29 (21.5)	22 (15.7)	17 (12.1)	24 (17.1)	11 (7.9)	73 (27.0)	39 (13.9)	35 (12.5)
f	8 (5.9)	5 (3.7)	8 (5.7)	4 (2.9)	3 (2.1)	2 (1.4)	13 (4.8)	12 (4.3)	5 (1.8)
t	63 (46.7)	46 (34.1)	73 (52.1)	63 (45.0)	81 (57.9)	92 (65.7)	109 (40.4)	136 (48.6)	173 (61.8)
t'	65 (48.1)	75 (55.6)	64 (45.7)	66 (47.1)	53 (37.9)	40 (28.6)	140 (51.9)	130 (46.4)	93 (33.2)
t''	8 (5.9)	14 (10.4)	3 (2.1)	11 (7.9)	6 (4.3)	8 (5.7)	22 (8.1)	14 (5.0)	14 (5.0)
t ^b	33 (24.4)	35 (25.9)	34 (24.3)	32 (22.9)	32 (22.9)	35 (25.0)	68 (25.2)	66 (23.6)	67 (23.9)

Çizelge 4.8. IDDM (Tip I) erkeklerin palmar temel çizgi pozisyonlarının mutlak ve yüzde frekansları (n=115).

POZİSYON	A-TEMEL ÇİZGİSİ		B-TEMEL ÇİZGİSİ		C-TEMEL ÇİZGİSİ		D-TEMEL ÇİZGİSİ	
	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)
1	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
2	2 (1.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
3	28 (24.3)	20 (17.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
4	25 (21.7)	19 (16.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
5'	50 (43.5)	61 (53.0)	7 (6.1)	3 (2.6)	0 (0.0)	1 (0.9)	0 (0.0)	0 (0.0)
5"	2 (1.7)	11 (9.6)	54 (47.0)	43 (37.4)	9 (7.8)	3 (2.6)	2 (1.7)	0 (0.0)
6	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (3.5)	1 (0.9)	1 (0.9)	1 (0.9)	0 (0.0)	0 (0.0)
7	1 (0.9)	0 (0.0)	50 (43.5)	61 (53.0)	42 (36.5)	25 (21.7)	7 (6.1)	5 (4.3)
8	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (3.5)	12 (10.4)	6 (5.2)	6 (5.2)	8 (7.0)
9	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (1.7)	47 (40.9)	65 (56.5)	43 (37.4)	22 (19.1)
10	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.9)	2 (1.7)	10 (8.7)	24 (20.9)	28 (24.3)
11	3 (2.6)	3 (2.6)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (1.7)	4 (3.5)	32 (27.8)	51 (44.3)
12	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
13	4 (3.5)	1 (0.9)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.9)	1 (0.9)
X	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
x	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
o	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)

Çizelge 4.9. NIDDM (Tip II) erkeklerin palmar temel çizgi pozisyonlarının mutlak ve yüzde frekansları (n=110).

POZİSYON	A-TEMEL ÇİZGİSİ		B-TEMEL ÇİZGİSİ		C-TEMEL ÇİZGİSİ		D-TEMEL ÇİZGİSİ	
	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)
1	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
2	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
3	1 (0.9)	2 (1.8)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
4	20 (18.2)	16 (14.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
5'	77 (70.0)	83 (75.5)	8 (7.3)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
5"	12 (10.9)	9 (8.2)	40 (36.4)	29 (26.4)	4 (3.6)	4 (3.6)	3 (2.7)	4 (3.6)
6	0 (0.0)	0 (0.0)	3 (2.7)	1 (0.9)	1 (0.9)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
7	0 (0.0)	0 (0.0)	54 (49.1)	71 (64.5)	48 (43.6)	27 (24.5)	25 (22.7)	15 (13.6)
8	0 (0.0)	0 (0.0)	3 (2.7)	3 (2.7)	1 (0.9)	2 (1.8)	1 (0.9)	0 (0.0)
9	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (1.8)	6 (5.5)	55 (50.0)	65 (59.1)	26 (23.6)	29 (26.4)
10	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.9)	7 (6.4)	7 (6.4)	8 (7.3)
11	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	5 (4.5)	48 (43.6)	51 (46.4)
12	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
13	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	3 (2.7)
X	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
x	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
0	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)

Çizelge 4.10. Kontrol erkeklerin palmar temel çizgi pozisyonlarının mutlak ve yüzde frekansları (n=160).

POZİSYON	A-TEMEL ÇİZGİSİ		B-TEMEL ÇİZGİSİ		C-TEMEL ÇİZGİSİ		D-TEMEL ÇİZGİSİ	
	SOL EL (%)	SAĞ EL (%)	SOL EL (%)	SAĞ EL (%)	SOL EL (%)	SAĞ EL (%)	SOL EL (%)	SAĞ EL (%)
1	25 (15.6)	7 (4.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
2	4 (2.5)	1 (0.6)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
3	77 (48.1)	52 (32.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
4	8 (5.0)	12 (7.5)	1 (0.6)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
5'	36 (22.5)	64 (40.0)	18 (11.3)	8 (5.0)	2 (1.3)	1 (0.6)	0 (0.0)	0 (0.0)
5"	3 (1.9)	14 (8.8)	71 (44.4)	32 (20.0)	16 (10.0)	11 (6.9)	0 (0.0)	0 (0.0)
6	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (1.3)	1 (0.6)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
7	0 (0.0)	1 (0.6)	67 (41.9)	104 (65.0)	71 (44.4)	28 (17.5)	26 (16.3)	14 (8.8)
8	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.6)	3 (1.9)	6 (3.8)	4 (2.5)	1 (0.6)	0 (0.0)
9	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.6)	11 (6.9)	65 (40.6)	93 (58.1)	83 (51.9)	42 (26.3)
10	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.6)	3 (1.9)	3 (1.9)
11	6 (3.8)	5 (3.1)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	3 (1.9)	47 (29.4)	100 (62.5)
12	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
13	1 (0.6)	4 (2.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.6)
X	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	14 (8.8)	0 (0.0)	0 (0.0)
x	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	5 (3.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
0	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)

Çizelge 4.11. IDDM (Tip I) kadınların palmar temel çizgi pozisyonlarının mutlak ve yüzde frekansları (n=135).

POZİSYON	A-TEMEL ÇİZGİSİ		B-TEMEL ÇİZGİSİ		C-TEMEL ÇİZGİSİ		D-TEMEL ÇİZGİSİ	
	SOL EL (%)	SAĞ EL (%)	SOL EL (%)	SAĞ EL (%)	SOL EL (%)	SAĞ EL (%)	SOL EL (%)	SAĞ EL (%)
1	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
2	3 (2.2)	2 (1.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
3	23 (17.0)	17 (12.6)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
4	24 (17.8)	19 (14.1)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
5'	75 (55.6)	85 (63.0)	6 (4.4)	5 (3.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
5"	8 (5.9)	12 (8.9)	56 (41.5)	39 (28.9)	12 (8.9)	4 (3.0)	4 (3.0)	3 (2.2)
6	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (3.0)	8 (5.9)	4 (3.0)	5 (3.7)	0 (0.0)	0 (0.0)
7	0 (0.0)	0 (0.0)	68 (50.4)	69 (51.1)	64 (47.4)	34 (25.2)	17 (12.6)	11 (8.1)
8	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	7 (5.2)	8 (5.9)	5 (3.7)	8 (5.9)	6 (4.4)
9	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.7)	7 (5.2)	45 (33.3)	72 (53.3)	38 (28.1)	30 (22.2)
10	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (1.5)	9 (6.7)	11 (8.1)	16 (11.9)
11	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	6 (4.4)	57 (42.2)	68 (50.4)
12	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
13	2 (1.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.7)
X	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
x	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
o	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)

Çizelge 4.12. NIDDM (Tip II) kadınların palmar temel çizgi pozisyonlarının mutlak ve yüzde frekansları (n=140).

POZİSYON	A-TEMEL ÇİZGİSİ		B-TEMEL ÇİZGİSİ		C-TEMEL ÇİZGİSİ		D-TEMEL ÇİZGİSİ	
	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)
1	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
2	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
3	9 (6.4)	7 (5.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
4	16 (11.4)	29 (20.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
5'	99 (70.7)	95 (67.9)	4 (2.9)	7 (5.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
5"	15 (10.7)	9 (6.4)	51 (36.4)	39 (27.9)	14 (10.0)	10 (7.1)	5 (3.6)	5 (3.6)
6	0 (0.0)	0 (0.0)	5 (3.6)	5 (3.6)	4 (2.9)	2 (1.4)	0 (0.0)	0 (0.0)
7	0 (0.0)	0 (0.0)	76 (54.3)	76 (54.3)	58 (41.4)	37 (26.4)	25 (17.9)	13 (9.3)
8	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	3 (2.1)	3 (2.1)	2 (1.4)	5 (3.6)	2 (1.4)
9	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (2.9)	9 (6.4)	57 (40.7)	75 (53.6)	44 (31.4)	39 (27.9)
10	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.7)	4 (2.9)	4 (2.9)	5 (3.6)
11	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	3 (2.1)	10 (7.1)	56 (40.0)	76 (54.3)
12	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.7)	0 (0.0)
13	1 (0.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
X	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
x	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
0	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)

Çizelge 4.13. Kontrol kadınların palmar temel çizgi pozisyonlarının mutlak ve yüzde frekansları (n=140).

POZİSYON	A-TEMEL ÇİZGİSİ		B-TEMEL ÇİZGİSİ		C-TEMEL ÇİZGİSİ		D-TEMEL ÇİZGİSİ	
	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)	SOL EL(%)	SAĞ EL(%)
1	16 (11.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
2	3 (2.1)	5 (3.6)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
3	30 (21.4)	13 (9.3)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
4	28 (20.0)	15 (10.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
5'	50 (35.7)	85 (60.7)	9 (6.4)	4 (2.9)	2 (1.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
5"	13 (9.3)	20 (14.3)	56 (40.0)	50 (35.7)	25 (17.9)	18 (12.9)	0 (0.0)	0 (0.0)
6	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (2.9)	1 (0.7)	1 (0.7)	1 (0.7)	1 (0.7)	0 (0.0)
7	0 (0.0)	0 (0.0)	64 (45.7)	78 (55.7)	56 (40.0)	30 (21.4)	34 (24.3)	24 (17.1)
8	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (2.9)	4 (2.9)	2 (1.4)	2 (1.4)	2 (1.4)	2 (1.4)
9	0 (0.0)	0 (0.0)	3 (2.1)	3 (2.1)	42 (30.0)	73 (52.1)	62 (44.3)	41 (29.3)
10	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	5 (3.6)	1 (0.7)	1 (0.7)
11	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (1.4)	40 (28.6)	70 (50.0)
12	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
13	0 (0.0)	2 (1.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
X	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	7 (5.0)	5 (3.6)	0 (0.0)	2 (1.4)
x	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	5 (3.6)	4 (2.9)	0 (0.0)	0 (0.0)
o	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)

Çizelge 4.14. Araştırma ve kontrol gruplarında saptanan a-b çizgi sayılarının ortalama değerleri.

GRUP	CİNSİYET	BİREY SAYISI	a-b ÇİZGİ SAYISI					
			SOL EL		SAĞ EL		TOPLAM	
			Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata
IDDM	ERKEK	115	35.487	± 0.556	34.704	± 0.543	70.191	± 0.988
	KADIN	135	34.978	± 0.564	33.874	± 0.509	68.852	± 0.960
NIDDM	ERKEK	110	35.991	± 0.510	35.145	± 0.583	71.136	± 1.020
	KADIN	140	36.857	± 0.478	35.371	± 0.571	72.229	± 0.936
KONTROL	ERKEK	160	41.888	± 0.361	41.925	± 0.363	83.813	± 0.665
	KADIN	140	42.307	± 0.426	42.379	± 0.400	84.686	± 0.761
TOPLAM	IDDM	250	35.212	± 0.397	34.256	± 0.372	69.468	± 0.689
TOPLAM	NIDDM	250	36.476	± 0.350	35.272	± 0.409	71.748	± 0.689
TOPLAM	KONTROL	300	42.083	± 0.277	42.137	± 0.269	84.220	± 0.502
TOPLAM	ARAŞTIRMA	500	35.844	± 0.266	34.764	± 0.277	70.608	± 0.490

ERKEK IDDM - NIDDM	t= -0.67	SD:223	p>0.05
ERKEK IDDM - KONTROL	t=-11.87	SD:273	p<0.001
ERKEK NIDDM - KONTROL	t=-10.88	SD:268	p<0.001
KADIN IDDM - NIDDM	t= -2.52	SD:273	p<0.05
KADIN IDDM - KONTROL	t=-12.08	SD:273	p<0.001
KADIN NIDDM - KONTROL	t=-10.33	SD:273	p<0.001
TOPLAM IDDM - NIDDM	t= -2.34	SD:498	p<0.05
TOPLAM IDDM - KONTROL	t=-17.66	SD:548	p<0.001
TOPLAM NIDDM - KONTROL	t=-14.93	SD:548	p<0.001
TOPLAM ARAŞT. - KONTROL	t=-18.33	SD:798	p<0.001

Çizelge 4.15. Araştırma ve kontrol gruplarında saptanan b-c çizgi sayılarının ortalama değerleri.

GRUP	CİNSİYET	BİREY SAYISI	b-c ÇİZGİ SAYISI					
			SOL EL		SAĞ EL		TOPLAM	
			Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata
IDDM	ERKEK	115	22.330 ±	0.494	22.374 ±	0.591	44.704 ±	1.023
	KADIN	135	21.807 ±	0.386	22.430 ±	0.397	44.237 ±	0.694
NIDDM	ERKEK	110	24.255 ±	0.546	23.373 ±	0.455	47.627 ±	0.945
	KADIN	140	25.143 ±	0.485	24.457 ±	0.420	49.600 ±	0.801
KONTROL	ERKEK	160	25.775 ±	0.489	26.275 ±	0.500	52.050 ±	0.944
	KADIN	140	27.900 ±	0.485	27.371 ±	0.520	55.271 ±	0.948
TOPLAM	IDDM	250	22.048 ±	0.308	22.404 ±	0.345	44.452 ±	0.601
TOPLAM	NIDDM	250	24.752 ±	0.363	23.980 ±	0.310	48.732 ±	0.614
TOPLAM	KONTROL	300	26.767 ±	0.350	26.787 ±	0.361	53.553 ±	0.676
TOPLAM	ARAŞTIRMA	500	23.400 ±	0.245	23.192 ±	0.235	46.592 ±	0.440

ERKEK IDDM - NIDDM	t=-2.09	SD:223	p<0.05
ERKEK IDDM - KONTROL	t=-5.20	SD:273	p<0.001
ERKEK NIDDM - KONTROL	t=-3.20	SD:268	p<0.01
KADIN IDDM - NIDDM	t=-5.05	SD:273	p<0.001
KADIN IDDM - KONTROL	t=-9.34	SD:273	p<0.001
KADIN NIDDM - KONTROL	t=-4.57	SD:278	p<0.001
TOPLAM IDDM - NIDDM	t=-4.98	SD:498	p<0.001
TOPLAM IDDM - KONTROL	t=-9.87	SD:548	p<0.001
TOPLAM NIDDM - KONTROL	t=-5.19	SD:548	p<0.001
TOPLAM ARAŞT. - KONTROL	t= 9.01	SD:798	p<0.001

Çizelge 4.16. Araştırma ve kontrol gruplarında saptanan c-d çizgi sayılarının ortalama değerleri.

GRUP	CİNSİYET	BİREY SAYISI	c-d ÇİZGİ SAYISI					
			SOL EL		SAĞ EL		TOPLAM	
			Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata
IDDM	ERKEK	115	26.774 ±	0.645	28.061 ±	0.557	54.835 ±	1.098
	KADIN	135	27.926 ±	0.593	28.422 ±	0.587	56.348 ±	1.110
NIDDM	ERKEK	110	29.145 ±	0.600	29.964 ±	0.639	59.109 ±	1.158
	KADIN	140	29.143 ±	0.564	29.593 ±	0.524	58.736 ±	0.995
KONTROL	ERKEK	160	35.138 ±	0.535	35.538 ±	0.500	70.675 ±	0.964
	KADIN	140	37.050 ±	0.714	38.250 ±	0.653	75.300 ±	1.258
TOPLAM	IDDM	250	27.396 ±	0.437	28.256 ±	0.407	55.652 ±	0.784
TOPLAM	NIDDM	250	29.144 ±	0.411	29.756 ±	0.406	58.900 ±	0.753
TOPLAM	KONTROL	300	36.030 ±	0.441	36.803 ±	0.412	72.833 ±	0.790
TOPLAM	ARAŞTIRMA	500	28.270 ±	0.302	29.006 ±	0.289	57.276 ±	0.548

ERKEK IDDM - NIDDM	t= -2.68	SD:223	p>0.01
ERKEK IDDM - KONTROL	t=-10.78	SD:273	p<0.001
ERKEK NIDDM - KONTROL	t= -7.67	SD:268	p<0.001
KADIN IDDM - NIDDM	t= -1.60	SD:273	p>0.05
KADIN IDDM - KONTROL	t=-11.27	SD:273	p<0.001
KADIN NIDDM - KONTROL	t=-10.33	SD:278	p<0.001
TOPLAM IDDM - NIDDM	t= -2.99	SD:498	p<0.01
TOPLAM IDDM - KONTROL	t=-15.30	SD:548	p<0.001
TOPLAM NIDDM - KONTROL	t=-12.61	SD:548	p<0.001
TOPLAM ARAŞT. - KONTROL	t= 16.63	SD:798	p<0.001

Çizelge 4.17. Araştırma ve kontrol gruplarında saptanan d-A çizgi sayılarının ortalama değerleri.

GRUP	CİNSİYET	BİREY SAYISI	d-A ÇİZGİ SAYISI					
			SOL EL		SAĞ EL		TOPLAM	
			Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata
IDDM	ERKEK	115	42.452 ±	1.339	39.887 ±	1.138	82.339 ±	2.311
	KADIN	135	42.067 ±	1.071	39.207 ±	0.977	81.274 ±	1.897
NIDDM	ERKEK	110	39.309 ±	0.963	38.700 ±	1.015	78.009 ±	1.901
	KADIN	140	41.479 ±	0.690	41.121 ±	0.780	82.600 ±	1.387
KONTROL	ERKEK	160	54.638 ±	1.567	43.281 ±	1.118	97.919 ±	2.442
	KADIN	140	52.100 ±	1.497	43.871 ±	1.286	95.971 ±	2.505
TOPLAM	IDDM	250	42.244 ±	0.843	39.520 ±	0.742	81.764 ±	1.474
TOPLAM	NIDDM	250	40.524 ±	0.576	40.056 ±	0.628	80.580 ±	1.148
TOPLAM	KONTROL	300	53.453 ±	1.090	43.557 ±	0.844	97.010 ±	1.748
TOPLAM	ARAŞTIRMA	500	41.384 ±	0.512	39.788 ±	0.486	81.172 ±	0.934

ERKEK IDDM - NIDDM	t= 1.44	SD:223	p>0.05
ERKEK IDDM - KONTROL	t=-4.47	SD:273	p<0.001
ERKEK NIDDM - KONTROL	t=-5.96	SD:268	p<0.001
KADIN IDDM - NIDDM	t=-0.57	SD:273	p>0.05
KADIN IDDM - KONTROL	t=-4.65	SD:273	p<0.001
KADIN NIDDM - KONTROL	t=-4.67	SD:273	p<0.001
TOPLAM IDDM - NIDDM	t= 0.63	SD:498	p>0.05
TOPLAM IDDM - KONTROL	t=-6.51	SD:548	p<0.001
TOPLAM NIDDM - KONTROL	t=-7.53	SD:548	p<0.001
TOPLAM ARAŞT. - KONTROL	t= 8.74	SD:798	p<0.001

Çizelge 4.18. Araştırma ve kontrol gruplarında saptanan atd açılarının ortalama değerleri.

GRUP	CİNSİYET	BİREY SAYISI	atd AÇILARI					
			SOL EL		SAĞ EL		TOPLAM	
			Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata	Ortalama	Std. Hata
IDDM	ERKEK	115	0.440 ±	0.008	0.487 ±	0.011	1.652 ±	0.112
	KADIN	135	0.454 ±	0.007	0.474 ±	0.010	1.338 ±	0.138
NIDDM	ERKEK	110	0.450 ±	0.010	0.462 ±	0.011	1.377 ±	0.054
	KADIN	140	0.433 ±	0.005	0.460 ±	0.008	1.573 ±	0.055
KONTROL	ERKEK	160	0.419 ±	0.007	0.412 ±	0.006	1.187 ±	0.183
	KADIN	140	0.455 ±	0.008	0.453 ±	0.010	1.089 ±	0.115
TOPLAM	IDDM	250	0.448 ±	0.006	0.480 ±	0.007	1.482 ±	0.091
TOPLAM	NIDDM	250	0.441 ±	0.005	0.461 ±	0.007	1.486 ±	0.039
TOPLAM	KONTROL	300	0.436 ±	0.005	0.431 ±	0.006	1.132 ±	0.111
TOPLAM	ARAŞTIRMA	500	0.444 ±	0.004	0.470 ±	0.005	1.484 ±	0.049

ERKEK IDDM - NIDDM	t= 2.18	SD:223	p<0.05
ERKEK IDDM - KONTROL	t=-1.97	SD:273	p<0.05
ERKEK NIDDM - KONTROL	t=-0.84	SD:268	p>0.05
KADIN IDDM - NIDDM	t=-1.60	SD:273	p>0.05
KADIN IDDM - KONTROL	t= 1.39	SD:273	p>0.05
KADIN NIDDM - KONTROL	t=-3.80	SD:278	p<0.001
TOPLAM IDDM - NIDDM	t=-0.04	SD:498	p>0.05
TOPLAM IDDM - KONTROL	t= 2.38	SD:548	p<0.05
TOPLAM NIDDM - KONTROL	t= 2.79	SD:548	p<0.01
TOPLAM ARAŞT. - KONTROL	t=-3.30	SD:798	p<0.01

Çizelge 4.19. Araştırma grubu ile kontrol grubu bireylerin el ayalarında saptanan bükülüm çizgilerinin mutlak ve yüzde frekansları.

GRUP	CİNSİYET	BİREY SAYISI	BÜKÜLÜM ÇİZGİLERİ					
			SİMİAN		SİDNEY		TOPLAM	
			SOL EL (%)	SAĞ EL (%)	SOL EL (%)	SAĞ EL (%)	SİMİAN (%)	SİDNEY (%)
IDDM	ERKEK	115	13 (11.3)	16 (13.9)	2 (1.7)	2 (1.7)	29 (12.6)	4 (1.7)
	KADIN	135	11 (8.1)	20 (14.8)	0 (0.0)	0 (0.0)	31 (11.5)	0 (0.0)
NIDDM	ERKEK	110	29 (26.4)	23 (20.9)	0 (0.0)	1 (0.9)	52 (23.6)	1 (0.5)
	KADIN	140	28 (20.0)	32 (22.9)	1 (0.7)	2 (1.4)	60 (21.4)	3 (1.1)
KONTROL	ERKEK	160	4 (2.5)	11 (6.9)	1 (0.6)	2 (1.3)	15 (4.7)	3 (0.9)
	KADIN	140	2 (1.4)	3 (2.1)	0 (0.0)	0 (0.0)	5 (1.8)	0 (0.0)
TOPLAM	IDDM	250	24 (9.6)	36 (14.4)	2 (0.8)	2 (0.8)	60 (12.0)	4 (0.8)
TOPLAM	NIDDM	250	57 (22.8)	55 (22.0)	1 (0.4)	3 (1.2)	112 (22.4)	4 (0.8)
TOPLAM	KONTROL	300	6 (2.0)	14 (4.7)	1 (0.3)	2 (0.7)	20 (3.3)	3 (0.5)
TOPLAM	ARAŞTIRMA	500	81 (16.2)	91 (18.2)	3 (0.6)	5 (1.0)	172 (17.2)	8 (0.8)

SİMİAN

ERKEK IDDM - NIDDM	t= -3.45	SD:223	p<0.01
ERKEK IDDM - KONTROL	t= 3.53	SD:273	p<0.001
ERKEK NIDDM - KONTROL	t= 7.08	SD:268	p<0.001
KADIN IDDM - NIDDM	t= -3.51	SD:273	p<0.001
KADIN IDDM - KONTROL	t= 4.77	SD:273	p<0.001
KADIN NIDDM - KONTROL	t= 7.79	SD:278	p<0.001
TOPLAM IDDM - NIDDM	t= -4.90	SD:498	p<0.001
TOPLAM IDDM - KONTROL	t= 5.74	SD:548	p<0.001
TOPLAM NIDDM - KONTROL	t= 10.43	SD:548	p<0.001
TOPLAM ARAŞT. - KONTROL	t= -8.89	SD:798	p<0.001

SİDNEY

ERKEK IDDM - NIDDM	t= 1.31	SD:223	p>0.05
ERKEK IDDM - KONTROL	t= 0.83	SD:273	p>0.05
ERKEK NIDDM - KONTROL	t=-0.65	SD:268	p>0.05
KADIN IDDM - NIDDM	t=-1.71	SD:273	p>0.05
KADIN IDDM - KONTROL			
KADIN NIDDM - KONTROL	t= 1.74	SD:278	p>0.05
TOPLAM IDDM - NIDDM			
TOPLAM IDDM - KONTROL	t= 0.63	SD:548	p>0.05
TOPLAM NIDDM - KONTROL	t= 0.63	SD:548	p>0.05
TOPLAM ARAŞT. - KONTROL	t= 0.71	SD:798	p>0.05

Çizelge 4.20. Tip I ve Tip II diabetik bireylerin akrabalarında görülen diabet sıklığının mutlak ve yüzde frekansları.

AKRABALIK DERECELERİ	DİABET TİPİ	TİP I DİABET		TİP II DİABET	
		Kişi Sayısı	Yüzde	Kişi Sayısı	Yüzde
Diabetik akrabaya sahip olanlar	TİP I	302	%11.2	121	%3.7
	TİP II	2391	%88.8	3133	%96.3
	TOPLAM	2693	%52.8	3254	%60.4
Diabetik 1. derecede akrabaya sahip olanlar	TİP I	84	%11.0	78	%3.5
	TİP II	681	%89.0	2174	%96.5
	TOPLAM	765	%28.4	2252	%69.2
Diabetik 2. derecede akrabaya sahip olanlar	TİP I	153	%18.9	126	%18.1
	TİP II	658	%81.1	571	%81.9
	TOPLAM	811	%30.1	697	%21.4
Diabetik 3. derecede akrabaya sahip olanlar	TİP I	83	%15.7	33	%8.7
	TİP II	445	%84.3	348	%91.3
	TOPLAM	528	%19.6	381	%11.7
Diabetik anneye sahip olanlar	TİP I	18	%2.4	24	%1.1
	TİP II	192	%25.1	702	%31.2
	TOPLAM	210	%7.8	726	%23.3
Diabetik babaya sahip olanlar	TİP I	24	%3.1	16	%0.7
	TİP II	213	%27.8	404	%17.9
	TOPLAM	237	%8.8	420	%12.9
Diabetik kardeşe sahip olanlar	TİP I	39	%5.1	30	%1.3
	TİP II	246	%32.2	939	%41.7
	TOPLAM	285	%10.6	969	%29.8
Diabetik çocuğa sahip olanlar	TİP I	3	%0.4	9	%0.4
	TİP II	30	%3.9	129	%5.7
	TOPLAM	33	%1.2	137	%4.2

Tip I diabetli bireylerin 5098, Tip II diabetli bireylerin 5387 olmak üzere toplam 10485 akraba arasında diabet varlığı pedigrî yöntemi ile incelenmiştir.

5. TARTIŞMA

Araştırma ve kontrol gruplarını içeren olgulara ilişkin bulgular bulgular bölümünde izlenen sıraya göre sweat por, dermatoglifik ve genetik analizler olmak üzere üç yönden tartışılacaktır.

5.1. Sweat por sayılarına ilişkin bulguların tartışılması

Çizelge 4.1.'de araştırma ve kontrol gruplarının II. parmaklarında saptanan sweat por sayılarının ortalama değerleri, Çizelge 4.2.'de ise yine aynı gruplara ilişkin el ayalarında saptanan sweat por sayılarının ortalama değerleri verilmiştir. Parmak ucu ve el ayalarındaki sweat por sayıları, Tip I, Tip II diabetiklerle kontrol grubu arasında karşılaştırma yapılmış ve önemli düzeyde farklılığın olduğu gözlenmiştir ($p < 0.001$). Bu farklılığın Tip I ve Tip II diabetik erkek ve kadınlarda sweat por sayılarının kontrol grubu erkek ve kadınlara göre daha düşük sayıda olmasından kaynaklandığı belirlenmiştir. Yine Tip I ve Tip II diabetikler arasında aynı farklılık mevcut olup Tip II diabetiklerde sweat por sayılarının daha düşük yoğunlukta olduğu gözlenmiştir ($p < 0.001$). Sweat por sayıları cinsiyet bakımından her üç grubun kadınlarında erkeklere oranla daha fazla gözlenmiştir.

Çalışmamızda sweat por sayılarına ilişkin yapılan literatür taramasında herhangi bir araştırmaya rastlanmadığı için bulgularımız kendi araştırma gruplarımız arasında tartışılmıştır.

5.2. Dermatoglifik analizlere ilişkin bulguların tartışılması

Olgularımızla ilgili bulguların değerlendirilmesine geçmeden önce dermal örneklerin alınmasında kullanılan yöntemler tartışılacaktır.

Tip I ve Tip II diabetik olguların dermal örneklerinin alınmasında Ventruto'nun (1986) geliştirdiği Röntgen filmi yöntemi uygulanmıştır. Kontrol grubunu oluşturan bireylerin dermal örnekleri ise kağıt ve stampa mürekkebi yöntemi ile alınmıştır. Böylece her iki yöntemi karşılaştırma olanağı elde edilmiştir.

Araştırmamızda dermal örnek almak için kullanılan röntgen filmi ve kağıt-stampa mürekkebi yöntemlerinin her ikisi de başarılı olmuş, incelenen örnekler bakımından yöntemler arasında bir fark bulunamamıştır. Ancak röntgen filmi yönteminde stampa ve mürekkep söz konusu olmadığı için bu yöntemin daha temiz, pratik ve kolay uygulandığı sonucuna varılmıştır.

Kontrol grubunda saptanan parmak ucu örnek tiplerinin sıklıkları Atasü (7) nun araştırma sonuçlarıyla tam uyum göstermektedir. Kontrol grubunda, düğüm (W) tipi parmak ucu örneklerine erkeklerde kadınlara oranla daha sık rastlanırken, kemer (A) tipine daha az rastlanmıştır.

Kontrol grubu erkeklerle Tip I ve Tip II diabetik erkekler arasında parmak ucu örnek tiplerinde dağılım farkı

saptanamazken ($p>0.05$), Tip I ve Tip II diabetik kadınlarda kontrol grubu kadınlara oranla kemer (A) tipine daha sık rastlanırken, radial ilmek (RL) tipine daha az rastlanmıştır ($p<0.05$). Tip I diabetik kadınlarda, Tip II diabetik kadınlara göre UL ve RL tiplerine daha sık rastlanırken, W tipine daha az rastlanmıştır ($p<0.001$). Tip II diabetik kadınlarda ise, kontrol kadınlara oranla W tipine daha sık rastlanırken UL ve RL tipine az rastlanmıştır ($p<0.001$) (Çizelge 4.3.). Diğer taraftan Altıntaş ve Özkınay (1), Vormittag ve Weninger (129), bizim çalışmamızda gözleendiği gibi diabetik erkeklerle kontrol erkekler arasında parmak ucu örneklerinde tip dağılım farkı bulunmazken, diabetik kadınlarla kontrol kadınlar arasında tip dağılım farkı saptamışlardır.

Verbov (127), Tip I kadın diabetlilerde kederde artma, düğümde azalma, Malhotra ve Singh (76); Tip II diabetlilerde ilmek ve kederde artış, düğümde azalma, Schmutzer (103), Tip I kadın diabetlilerde ulnar ilmekte artış, düğümde azalma gözlerken Tip II diabetli kadınlarda kederde artış saptamışlardır. Bu çalışmalarda saptanan verilere paralel olarak bizim çalışmamızda da Tip I kadın diabetlilerde kemer ve ulnar ilmekte artış, düğüm tipinde azalma saptanırken, Tip II diabetli kadınlarda kederde ve düğümde artış, Radial ilmekte azalış gözlenmiştir. Dolayısıyla yukarıdaki çalışmalarla bizim araştırmamız tam bir uyum içersindedir.

Parmak ucu örneklerine ilişkin yaptığımız çizgi sayımlarının ortalama değerleri kontrol grubumuzda yine Atasu (8) nun araştırma sonuçlarıyla paralellik göstermekte olup, en yüksek çizgi sayısı (19.538 ± 0.349) erkeklerin sağ

I. parmak ucunda, en düşük çizgi sayısı (11.450 ± 0.540) kadınların sol II. parmak ucunda gözlenmiştir (Çizelge 4.4.).

Parmak ucu çizgi sayılarının ortalama değerleri; kontrol grubu, Tip I ve Tip II diabetik gruplarla karşılaştırıldığında her üç grupta da en yüksek çizgi sayısı erkeklerin sağ I. parmak ucunda gözlenirken en düşük çizgi sayısı Tip I diabetik kadınların sağ ve sol III. parmak ucunda, Tip II diabetik kadınların sol V. parmak ucunda, kontrol kadınların ise sol II. parmak ucunda gözlenmiştir. Yine her iki cinsiyette de kontrol grubuna oranla, Tip I ve Tip II diabetiklerde her on parmağa ilişkin parmak ucu çizgi sayılarında azalma olduğu görülmüştür (Çizelge 4.4.). Tüm diabetik olgularda on parmağa ilişkin parmak ucu çizgi sayısı değerlerine ilişkin, herhangi bir literatüre rastlanmadığı için yalnızca kendi araştırma gruplarımız arasında tartışma yapılmıştır.

Parmak uçlarında saptanan TRC ortalama olarak kontrol grubumuzda erkeklerde 150.619 ± 3.094 bulurken kadınlarda 135.943 ± 3.487 olarak bulunmuştur.

Türk toplumunda Atasü (8) TRC'nı erkeklerde 150.79 ± 2.89 , kadınlarda 133.6 ± 2.89 olarak bulurken, Skringaric (111); erkeklerde 141.03, kadınlarda 133.38 olarak, Grace (45); erkeklerde 137.66, kadınlarda 113.43 olarak, Karev (61); erkeklerde 145.52, kadınlarda 135.61 olarak, Loesch (74); erkeklerde 167.92 ± 4.25 , kadınlarda 170.05 ± 3.78 olarak saptamışlardır.

Bizim çalışmamızda kontrol grubuna ilişkin TRC, ortalama değerleri Atasunun (8) sonuçlarıyla uyum gösterirken diğer yabancı araştırmacıların sonuçlarıyla uyum göstermemektedir. Bu uyumsuzluğun ırksal farklılıktan kaynaklandığı kanaatin_ deyiz.

TRC ortalama değerleri; Tip I, Tip II ve kontrol gruplarının her iki cinsiyetinde Çizelge 4.5.'de de görüldüğü üzere, Tip I diabetiklerde en az gözlenirken (erkekler 132.757 ± 3.339 , kadınlar 114.622 ± 3.604), Tip II diabetiklerde biraz daha fazla (erkekler 143.345 ± 2.942 , kadınlar 127.843 ± 3.386), kontrollerde ise hem Tip I hem de Tip II diabetiklere göre daha fazla saptanmış olup (erkekler 150.619 ± 3.094 , kadınlar 135.943 ± 3.487) istatistiksel olarak önemli düzeyde bir farklılık gözlenmiştir ($p < 0.001$). Bu çalışmaya paralel olarak Eswaraiah ve Bali (37), Başaran ve arkadaşları (18) ve Verbov (127) tarafından yapılan araştırmalarda TRC ortalama değerlerinde kontrollerle diabet grupları arasında herhangi bir farklılık saptanamazken Altıntaş ve Özkınay (1), Singh ve arkadaşları (110) ve Vormittag ve Weninger (129)'ın yaptığı çalışmalarda TRC yönünden kontrollere göre diabetik erkek ve kadınlarda azalma olduğu gözlenmiş olup; Barta ve arkadaşları (15) hem erkek hem kadın diabetiklerde TRC değerlerini kontrollere göre daha yüksek bulurken, Malhotra ve Singh (76) ise Tip II diabetik erkeklerde TRC değerini daha yüksek bulmuştur. Fuller (43), erkek ve kadınlarda Tip II diabetiklerde Tip I diabetlilere oranla TRC değerlerinde düşüş olduğunu saptamıştır.

Bizim çalışmamızda ise Tip I ve Tip II diabetli erkek ve kadınlarda, kontrol erkek ve kadınlara oranla TRC'de azalma saptanmış olup Altıntaş ve Özkınay (1), Singh (110) ve Vormittag'ın (129) sonuçlarıyla paralellik göstermektedir.

Çizelge 4.5.'de görüldüğü gibi, Tip I, Tip II diabetik gruplar ile kontrol grubunun her iki cinsiyetinde parmaklarda saptanan ARC ortalama değerleri Tip I diabetiklerde düşük, Tip II diabetiklerde biraz daha fazla, kontrollerde ise hem Tip I hem de Tip II diabetiklere göre daha fazla saptanmıştır ($p < 0.001$). Yani araştırma grubunun hem erkek hem de kadınlarında, kontrol erkek ve kadınlara oranla ARC'de azalma gözlenmiştir. ARC değerlerine ilişkin herhangi bir literatüre rastlanmadığı için sadece kendi araştırma gruplarımızla tartışılmıştır.

Elin palmar yüzeyindeki örnek tiplerinin frekansları her üç grubun erkekleri Çizelge 4.6.'da ve kadınları ise Çizelge 4.7.'de verilmiştir. Palmar örnek tipleri, kontrol grubumuzun erkeklerinde daha çok III(%52.5) ve IV.(%45.6) bölgelerde fazla bulunurken kadınlarda en fazla IV. (%48.6) bölgede gözlenmiştir. Yine kontrol kadınlarda I. bölgedeki örnek sıklığı (%6.8) erkek kontrollere göre (%4.4) daha fazla bulunmuştur. e ve f triradiusları erkeklerde daha fazla gözlenirken, t^b triradiusu kadınlarda daha fazla gözlenmiştir. t aksial triradiusu ise hem erkeklerde hem de kadınlarda $t > t' > t''$ şeklinde gözlenmiş olup Atasu (9), Grace (45) ve Loesch (74)'un bulguları bu sonuçlarımızı desteklemektedir.

Palmar örnekler hem erkek hem kadın Tip I diabetiklerde I^r, III^r ilmekleri ve e, f, t', t'' triradiusları daha fazla

gözlenirken, Tip II diabetiklerde daha az, kontrollerde ise en az düzeyde olduğu görülmüştür. Buna karşın kontrol erkek ve kadınlarda IV. ilmeği ve t triradiusu daha fazla gözlenirken, Tip II diabetiklerde daha az, Tip I diabetiklerde ise en az olarak saptanmıştır.

Başaran ve arkadaşları (18), Eswariah ve Bali (37), Schmutzer (103), Verbov (127) ve Vormittag (129)'ın diabetlilere ilişkin yaptıkları araştırmalarda bizim çalışmamızda saptanan bulgulara paralel değerler gözlenmiştir. Ancak Altıntaş (1)'in çalışmasında aksial triradius t pozisyonunda saptanmıştır.

Araştırma ve kontrol gruplarına ilişkin temel çizgi sonlanmaları Çizelge 4.8,9,10,11,12 ve 13'de verilmiştir. Kontrol grubumuzun erkek ve kadınlarında A-temel çizgisi sol elde daha çok 3 ve 5' pozisyonunda olmakla beraber, sağ elde 5' pozisyonunda sonlanmaktadır. B-temel çizgisinin sonlanım yeri erkeklerin sol ellerinde 5'', sağ ellerinde 7 pozisyonundadır. Kadınlarda bu temel çizginin sonlanma yeri her iki elde daha çok 7 pozisyonundadır. C-temel çizgisinin sonlanma yeri erkek ve kadınların sol ellerinde daha çok 7, sağ ellerinde 9 pozisyonundadır. D-temel çizgisinin sonlanma yeri erkek ve kadınlarda sol elde 9, sağ elde ise 11 pozisyonunda gözlenirken Atasu (10)'nun çalışmasına ilişkin bulgular bulgularımızla tam bir uyum içindedir.

A-temel çizgisi Tip I ve Tip II diabetik erkek ve kadınların her iki elinde daha çok 5' pozisyonunda sonlanırken, kontrol grubu erkeklerin sol elinde en çok 3,

sağ elinde 5' pozisyonunda sonlanmaktadır. B-temel çizgisi sonlanım yeri Tip II diabetik erkeklerin sağ elinde daha çok 7 pozisyonunda gözlenirken, Tip I diabetik ve kontrol erkeklerin sol ellerinde 5'' pozisyonunda gözlenmiştir. Kadınlar arasında ise her üç grupta her iki elde de 7 pozisyonunda sonlanmaktadır. C-temel çizgisi erkek Tip I ve Tip II diabetiklerin sol ellerinde daha çok 9 pozisyonunda sonlanırken, kontrol grubu erkeklerin sol ellerinde 7 pozisyonunda sonlanmaktadır. Araştırma ve kontrol grubu kadınların sol ellerinde daha çok 7, sağ ellerinde daha çok 9 pozisyonunda sonlandığı saptanmıştır. D-temel çizgisi sonlanım yeri Tip I diabetik erkekler ile kontrol erkek ve kadınlarda sol elde en çok 9, sağ elde 11 pozisyonunda iken Tip II erkek ve kadınlar ile Tip I kadınların sol ve sağ ellerinde en çok 11 pozisyonunda bulunmuştur.

Vormittag ve Weninger (129) bu yönde yaptığı araştırmada A-temel çizgisinin daha çok 4 ve 1 pozisyonunda, D-temel çizgisinin ise 10 pozisyonunda sonlandığını bildirmektedir. Bu bulgu bizim çalışmamızla paralellik göstermemektedir.

a-b çizgi sayısı değerleri yönünden Tip I ve Tip II diabetik erkekler arasında bir farklılık saptanamamıştır ($p>0.05$). Buna karşın Tip I ve Tip II diabetik erkek ve kadınlarla kontrol erkek ve kadınlar karşılaştırıldığında sol ve sağ ellerinde olduğu gibi toplam olarak ileri düzeyde farklılığın olduğu ($p<0.001$) saptanmış olup, bu farklılığın kontrol grubuna göre araştırma gruplarının a-b çizgi sayısındaki azalmadan olduğu ortaya konmuştur (Çizelge 4.14.).

Başaran ve arkadaşları (18), Verbov (127) ile Vormittag ve Weninger (129)'in aynı yöndeki çalışmalarında diabetlilerin a-b çizgi sayılarında azalma olduğu bildirilmektedir. Bu sonuçlar bizim sonuçlarımızla paralellik göstermektedir.

b-c çizgi sayılarının değerlendirilmelerine gelince; Tip I ve Tip II diabetik erkek ve kadınlarla kontrol grubu erkek ve kadınları karşılaştırılmış olup gruplar arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde bir ilişkinin olduğu ($p < 0.001$) saptanmıştır. Kontrol grubuna oranla hem erkek hem kadın Tip I ve Tip II diabetiklerde b-c çizgi sayısında azalma olduğu gözlenirken, Tip I diabetiklerdeki azalma Tip II diabetiklere göre daha fazla olduğu ($p < 0.001$) bulunmuştur (Çizelge 4.15).

Çizelge 4.16.'da görüldüğü gibi, c-d çizgi sayısı yönünden Tip I ve Tip II kadın diabetikler arasında bir farklılık görülmezken, kontrol kadınlarla karşılaştırıldıklarında önemli düzeyde farklılığın olduğu saptanmıştır ($p < 0.001$). Yine Tip I ve Tip II diabetik erkeklerle kontrol erkekler arasında da ileri düzeyde farklılığın olduğu görülmüş olup kontrol grubuna oranla Tip I ve Tip II diabetik erkeklerde c-d çizgi sayısında azalma olduğu gözlenmiştir ($p < 0.001$).

d-A çizgi sayılarının ortalama değerleri Çizelge 4.17.'de verildiği üzere, Tip I ve Tip II erkek ve kadınlar arasında bir farklılığın olmadığı bulunurken ($p > 0.05$), kontrol grubuna oranla diabetik erkek ve kadınlarda d-A çizgi sayısında azalmanın olduğu gözlenmiştir ($p < 0.001$).

Diğer taraftan değerlendirmenin bu aşamasında b-c, c-d ve d-A çizgi sayılarına ilişkin yapılan literatür taramasında herhangi bir bulguya rastlanamadığından bulgularımız kendi gruplarımız arasında tartışılmış olup daha sonra yapılacak araştırmalarda saptanabilecek bulgularla tartışmaya açıktır.

Tip I diabetik erkeklerde, Tip II diabetik erkeklere göre atd açılarında artma gözlenirken ($p < 0.05$), Tip I ve Tip II diabetik kadınlarda atd açıları yönünden bir farklılık belirlenememiştir ($p > 0.05$). Buna karşın diabetik grupla kontrol grubu arasında önemli düzeyde ilişkinin olduğu ($p < 0.01$) gözlenmiş ve diabetik grupta atd açılarında kontrol grubuna oranla artma olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.18.). Bu yönde Başaran ve arkadaşları (18)'nin çalışmalarında bizim çalışmamızda olduğu gibi diabetik grupta kontrol grubuna göre atd açılarında artış olduğu belirlenmiştir.

Araştırma ve kontrol gruplarının el ayalarında saptanan Simian ve Sidney çizgilerine ilişkin bulgularımız Çizelge 4.19. da verilmiştir. Simian çizgi frekansı Tip I, Tip II diabetik erkek ve kadınlarla kontrol grubu erkek ve kadınları arasında karşılaştırılmış ve önemli düzeyde farklılığın olduğu saptanmıştır ($p < 0.001$). Kontrol grubuna göre Tip I ve Tip II diabetik erkek ve kadınlarda simian çizgisinde artış gözlenirken ($p < 0.001$), Tip I diabetlilerin erkek ve kadınlarında Tip II diabetlilerin erkek ve kadınlarına oranla azalış olduğu görülmüştür ($p < 0.001$). Tip I diabetik erkek ve kadınların sağ ellerinde, Tip II diabetik erkeklerin sol ellerinde ve yine Tip II diabetik

kadınların sağ ellerinde simian çizgisine daha çok rastlanmıştır. Sidney çizgisi frekansı yönünden her üç grupta da anlamlı bir farklılık belirlenmemiştir ($p>0.05$). Ancak Altıntaş ve Özkınay (1), sidney çizgisini diabetiklerde %5.3 bulurken, Başaran ve arkadaşları (18) simian çizgisini %5.6, sidney çizgisini ise %2.4 oranında bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise simian çizgisi toplam diabetiklerde %17.2 bulunurken sidney çizgisi %0.8 oranında saptanmıştır.

5.3. Genetik analizlere ilişkin bulguların tartışılması

Araştırma grubunu oluşturan (250 Tip I ve 250 Tip II) toplam 500 diabetli olgunun aile öyküsü alınarak pedigrileri çizilmiştir. Bu pedigrilerden elde edilen veriler 10485 kişiyi içermektedir. Yine bunlardan 5098 kişi Tip I diabetli olguların, 5387 kişi de Tip II diabetli olguların akrabalarını oluşturmaktadır. Sonuçta toplam 10485 kişide pedigri yöntemi ile diabet varlığı araştırılmıştır (Çizelge 4.20.).

Tip I diabetiklerin diabetik akrabaya sahip olma oranı %52.8 olarak bulunurken, Tip II diabetiklerde bu oran %60.4 olarak saptandı.

Yine Tip I diabetiklerin diabetli akrabaları diabet tipine göre ayrıldığında %88.8'i Tip II, %11.2'si Tip I diabetli olarak bulunurken, Tip II diabetiklerin diabetli akrabaları ise %96.3'ü Tip II ve %3.7'si Tip I diabetli olarak saptandı. Tip I diabetiklerin 1. derece diabetik

akrabaya sahip olma insidansı %27.4 olarak saptanırken, 2. derece %30.1, 3. derece diabetik akrabaya sahip olma insidansı ise %19.6 olarak saptandı. Bu oranlar Tip II diabetiklerin akrabalarında sırasıyla % 69.2, %21.4 ve %11.7 olarak bulundu.

Tip I diabetik olgularda %7.8 diabetik anneye, %8.8 diabetik babaya, %10.6 en az bir diabetik kardeşe, %1.2 en az bir diabetik çocuğa sahip olma oranları bulunurken, Tip II diabetiklerde bu oranlar sırasıyla %23.3, %12.9, %29.8 ve %4.2 olarak saptandı. Bu oranlardan sonra Tip I diabetiklerde baba, Tip II diabetiklerde de anne tarafından kalıtımın önem kazandığı gözlenmektedir.

Bunun yanısıra ne olursa olsun diabetli evlenmelerde, sadece bir ebeveyni diabetli olan çocuklara göre iki ebeveyni diabetli olan çocuklar en az üç kat daha risk altındadır.

Çalışmamızın bulguları Arıoğlu ve arkadaşları (4), Satman ve arkadaşları (101) ve Simpson (109) tarafından yapılan araştırma bulgularıyla tamamen uyum içersindedir ve sonuçları bizi desteklemektedir.

Yapılan bu çalışmada otozomal dominant kalıtım biçimine uyan 5 pedigri ile otozomal resesif kalıtım şekline uyan 12 pedigri gözlenmiş olup geriye kalan 483 pedigrinin kalıtım biçiminin multifaktöriyel kalıtım biçimine uyduğu ve bu durumun literatür bulguları ile uyumlu olduğu gözlenmiştir (60,68).

Diabetes Mellitus'un kalıtsal geçiş Şekli ve çevresel etkenlerin hastalığın ortaya çıkışında ne ölçüde etkin oldukları günümüzde tartışılmakta olan sorunlardır.

Otozomal bir kalıtsal geçiş Şeklinin her iki cinsi eŐit sayıda tutması gerektiği, oysa diabetes mellitus'un kadınlarda daha sık görüldüğü, bu nedenle bu durumun otozomal resesif kalıtım Şekline uymadığı belirlenmiştir. Otozomal resesif bir geçiŐte iki heterozigot'un birleŐmesinden %25 oranında, bir homozigot ile bir heterozigotun birleŐmesinden %50 oranında, iki homozigot hastanın birleŐmesinden %100 oranında diabetik ortaya çıkması beklenir (60,68,118). Oysa geniş aile taramaları ile yapılan çalışmalar sonunda bu oranları sırası ile %6.8, %17.9, %25 olarak yada %4.9, %11.4, %16 olarak bildiren çalışmalar mevcuttur. Bu alıŐmalar otozomal resesif geçiŐin diabetes mellitus'daki kalıtım Őeklini açıklamaya yetmediğini ortaya koymaktadır (60,68,118).

Diabet kalıtımı ile ilgili araştırmalarda monofaktriyel geçiş Şekli gözönüne alındığında tutarsızlıkların bulunması ve sayısal değerlendirme güçlükleri, insandaki diabetle ve hayvanda oluŐturulan deneysel diabetteki heterojenite, açlık ve uyarılmıŐ glisemi davranıŐının toplumda dađılıŐında unimodal bir form göstermesi, hastalığın bu dađılıŐ formu içinde ancak belli bir eŐiđin üstünde ortaya çıkması kalıtsal geçiŐin multifaktöriyel (polijenik) olduğunu düşündürmektedir (68,118).

Bizim bulgularımız da multifaktöriyel (polijenik) geçiş Şekline uygun düşmektedir.

6. SONUÇ

Bu çalışmada 250 Tip I ve 250 Tip II olmak üzere toplam 500 diabetli olgunun sweat por ve dermal örnekleri incelenmiş, 10485 kişiden oluşan akrabalarında diabet varlığı araştırılarak şu sonuçlara ulaşılmıştır.

Parmak ucu ve el ayasındaki sweat por sayılarında Tip I ve Tip II diabetiklerin hem erkek hem de kadınlarında kontrollere oranla azalma olduğu saptandı ($p < 0.001$).

Tip I ve Tip II erkek diabetlilerle kontrol erkekler arasında parmak ucu örneklerinde tip dağılım farkı saptanamazken, Tip I diabetik kadınlarda ulnar ilmek (UL) ve kemer (A) tiplerinde, Tip II diabetik kadınlarda ise düğüm (W) ve kemer (A) tiplerinde, kontrol kadınlara oranla anlamlı artış olduğu saptandı ($p < 0.001$).

Total çizgi sayılarında (TRC) ve tüm çizgi sayılarında (ARC), hem erkek hem de kadın Tip I ve Tip II diabetlilerde kontrol grubuna göre azalma olduğu gözlemlendi ($p < 0.001$).

Palmar örnek tipleri bakımından Tip I ve Tip II diabetli erkek ve kadınlarda kontrol grubuna oranla I^F, ve III^T ilmekleri ile e, f, t', t'' triradiuslarına daha sık rastlandı.

Palmar yüzeydeki A-temel çizgisi diabetik erkeklerde daha çok 5' pozisyonunda, kontrol erkeklerde 3 pozisyonunda sonlandığı gözlenirken, B-temel çizgisi Tip II diabetik

erkeklerin sol ellerinde 7, kontrol erkeklerin sol ellerinde ise 5" pozisyonunda sonlandığı gözlemlendi. C-temel çizgisi Tip I ve Tip II diabetik erkeklerin sol ellerinde daha çok 9, kontrol grubu erkeklerin sol ellerinde 7 pozisyonunda sonlandığı saptanırken, D-temel çizgisi kontrol erkek ve kadınların sol ellerinde daha çok 9, Tip I kadınlar ile Tip II erkek ve kadınların sol ellerinde ise 11 pozisyonunda sonlandığı saptandı.

Tip I ve Tip II diabetlilerin hem erkek hem de kadınlarında kontrol erkek ve kadınlara oranla a-b, b-c, c-d, d-A çizgi sayılarında azalma saptandı ($p<0.001$).

atd açılarındaki ise, Tip I ve Tip II diabetik erkeklerde kontrollere göre artış olduğu gözlemlendi ($p<0.001$).

El ayasında görülen simian çizgisine ise kontrollere göre Tip I ve Tip II diabetik erkek ve kadınlarda daha fazla rastlandı ($p<0.001$).

Araştırma grubumuzdaki Tip I diabetiklerin diabetik akrabaya sahip olma oranı %52.8 olarak saptanırken, Tip II diabetiklerde bu oran %60.4 olarak bulundu. Tip I diabetiklerin birinci derece diabetik akrabaya sahip olma insidansı %28.4, ikinci derece diabetik akrabaya sahip olma insidansı %30.1 iken üçüncü derece diabetik akrabaya sahip olma insidansı ise %19.6 olarak bulunurken, bu oranlar Tip II diabetiklerin akrabalarında sırasıyla %69.2, %21.4, %11.7 olarak saptandı. Tip I diabetik olgularda %7.8 diabetik anneye, %8.8 diabetik babaya, %10.6 en az bir diabetik kardeşe, %1.2 en az bir diabetik çocuğa sahip olma oranları

bulunurken, Tip II diabetiklerde bu oranlar sırasıyla %23.3, %12.9, %29.8 ve %4.2 olarak saptandı.

Araştırmamızda olgulara ilişkin çizilen pedigrilerin büyük bir çoğunluğunda diabetes mellitus'un tam bir heterojenite gösterdiği ve kalıtsal niteliklerin birleşmesiyle daha ağır olarak ve erken yaşta ortaya çıkabileceği gözlenmiştir. Yine bu çalışmaya göre diabetes mellitus'un geçiş şeklinin otozomal dominant ya da otozomal resesif geçişten çok multifaktöriyel (polijenik) özellikte olduğu izlenimi gözlenmektedir. Çevresel etkenlerin büyük oranda işe karışması ve kalıtım modelinin kompleksliği nedeniyle her ne kadar dermatoglifik ve pedigrî analizlerinin bu hastalığın kalıtım türünün saptanmasında faydalı olacağı ortaya konmakla birlikte bu hastalığın ortaya çıkmasına neden olan gen ve gen bölgeleri kesin olarak ortaya konmadıkça diabetes mellitus'un genetiği genetikçilerin kabusu gibi kalmaya devam edecek gibi görünmektedir.

KAYNAKLAR DİZİNİ

1. Altıntaş, N. ve Özkınay, C.: Diabetes mellitusta deri oymacıkları. *Pediatride genetik*. 8. *Pediatric Günleri Kitabı*, 231-235, İstanbul, 1987.
2. Andersen, L.B., and Thestrup - Pedersen, K.: Sweat pore density on the fingertips of atopic patients. *British Journal of Dermatology*, 117: 225-230, 1987.
3. Andreone, T., Fajans, S., Rotwein, P., Skolnick, M., and Permut, M.A.: Insulin gene analysis in a family with maturity - onset diabetes of the young. *Diabetes*, 34: 108-114, 1985.
4. Arıoğlu, E., Satman, İ., Yılmaz, M.T., Altuntaş, Y., ve Büyükdevrim, A.S.: Diabetes mellitus genetiği: Genetikçinin korkulu rüyasını matematikçiler mi basitleştirecek? XIV. Ulusal Endokrinoloji Kongresi (Ankara), *Özet Kitapçığı*, 4, 1990.
5. Artan, S.: Düşük doğum ağırlıklı yenidoğanlarda genetik ve dermatogliflik analizler. Yüksek Lisans Tezi, Eskişehir, 1988.
6. Atasu, M. ve Say, B.: Klinisyenlere dermatogliflik bilgiler. Hacettepe Üniv. Yayın No: 11, 1970.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

7. Atasu, M.: Türk çocuklarının derioymacığı bulguları:
I. El parmak uçlarındaki örnek tipleri. Adli Tıp Derg., 5: 117-122, 1989.
8. Atasu, M.: Türk çocuklarının derioymacığı bulguları:
II. El parmak uçlarındaki çizgi sayıları. Adli Tıp Derg., 5: 123-125, 1989.
9. Atasu, M.: Türk çocuklarının derioymacığı bulguları:
III. Elin palmar yüzeyindeki örnek tipleri. Adli Tıp Derg., 5: 126-129, 1989.
10. Atasu, M.: Türk çocuklarının derioymacığı bulguları:
IV. Elin palmar yüzeyindeki temel çizgi sonlanmaları. Adli Tıp Derg., 6: 9-14, 1990.
11. Bach, F.H., Rich, S.S. Barbosa, J., and Segall, M.:
Insulin - dependent diabetes associated HLA-D region encoded determinants. Hum. Immunol., 12: 59-64, 1985.
12. Badenhoop, K., Schwarz, G., Bingley, P., Lewis, V., Drummond, V., Gale, M., and Bottazzo, G.F.:
Restriction fragment length polymorphism analysis of HLA haplotypes in families with Type I diabetes mellitus. Tissue Antigens, 35: 32-39, 1990.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

13. Barbosa, J., Chern, M.M., Anderson, V.E., Noreen, H., Johnson, S., Reinsmoen, N., Mc Carty, R., King, R., and Greenberg, L.: Linkage analysis between the major histocompatibility system and insulin - dependent diabetes in families with patients in two consecutive generations. J. Clin. Invest., 65: 592-601, 1980.
14. Barbosa, J., Bach, F.H., and Rich, S.S.: Genetic heterogeneity of diabetes and HLA. Clin. Genet., 21: 25-32, 1982.
15. Barta, L., Regoly - Merei, A., and Kammerer, L.: Dermatoglyphic features in diabetes mellitus. Acta Pediatr. Acad. Sci. Hung., 19: 31-34, 1978.
16. Başaran, N.: Tıbbi Genetik. Dördüncü Baskı, Bilim ve Teknik Yayınevi, İstanbul, 1986.
17. Başaran, N., Solak, M., and Özdemir, M.: Dermatoglyphic analysis in hearing impaired children. 7 th Intern. Cong. Hum. Genet. (Berlin), I(G III:4): 317-318, 1986.
18. Başaran, N., Solak, M., Başaran, A., Özdemir, M., Koç, D., and Artan, S.: Dermatoglyphic analysis in diabetes mellitus, insulin-dependent and non-insulin-dependent. Clin. Genet., 33:460, 1988.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

19. Bengsch, N., Köbberling, J., Eckert, G., and Willms, B.: HLA - Typing in juvenile diabetics with and without positive family history and in families with one and two diabetic siblings. *Diabetologia*, 16:447-451, 1978.
20. Bennett, P.H.: The diagnosis of diabetes: New international classification and diagnostic criteria *Annu. Rev. Med.*, 34: 295, 1983.
21. Bodansky, H.J. and Kelly, W.F.: Familial diabetes mellitus with variable B cell reserve; analysis of a pedigree. *Diabetologia*, 30: 638-640, 1987.
22. Borch - Johnsen, K., Mandrup - Poulsen, T., Zachau - Christiansen, B., Joner, G., Christy, M., Kastrup, K., and Nerup, J.: Relation between breast-feeding and incidence rates of insulin dependent diabetes mellitus. *Lancet*, 10: 1083-1086, 1984.
23. Boreck, I.B., Malhatra, K.C., Mathew, S., Vijayakumar, M., Poasha, D.V.R, and Rao, D.C.: A family study of dermatoglyphics traits in India: Resolution of genetic and uterine environmental effect for palmar pattern ridge counts. *Am. J. Phys. Anthr.*, 68:417-424, 1985.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

24. Bostancı, N.: Şeker hastalığı (Diabetes Mellitus). İkinci Baskı, Bozak Matbaası Monotype Tesisleri, İstanbul, 1977.
25. Braaten, J.T., Faloona, G.R., and Unger, R.H.: Effect of insulin on the alpha-cell response to hyperglycemia in long - standing alloxan diabetes. J. Clin. Invest., 53: 1017, 1974.
26. Büyükdevrim, A.S.,: Diabetes Mellitus I. T.C. İst. Üniv. Sağlık Bilimleri Enst. Yayın No:3, 1989.
27. Cahill, G.F.: Current concepts of diabetes. In Alexander Marble, Leo P. Krall, Robert Bradley, A. Richard Christlieb and J. Stuart Soeldner ed. Joslin's Diabetes Mellitus, by Leo Febiger U.S.A., pp. 1-11, 1985.
28. Cama, A., Patterson, A.P., Kadowaki, T., Kadowaki, H., Siegel, G., D'ambrosio, D., Lillioja, S., Roth, J., and Taylor, S.: The amino acid sequence of the insulin receptor is normal in an insulin - resistant Pima Indian. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 70:1155-1161, 1990.
29. Chern, M.M., Anderson, V.E., and Barbosa, J.: Empirical risk for insulin - dependent diabetes (IDD) in sibs. Further definition of genetic heterogeneity. Diabetes, 31: 1115-1118, 1982.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

30. Cox, N.J., Xiang, K., Bell, G.I., and Koram, J.H.: Glucose transporter gene and non - insulin - dependent diabetes. *Lancet*, 1: 793-794, 1988.
31. Cudworth, A.G.: Type I diabetes mellitus. *Diabetologia*, 14: 281-291, 1978.
32. Çözel, S.: Türk populasyonunda HLA gen frekansı. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 1991.
33. Dahlquist, G., Blom, L., Tuvemo, T., Nyström, L., Sandström, A., and Wall, S.: The Swedish childhood diabetes study - Results from a nine year case register and a one year case - referent study indicating that Type I (insulin-dependent) diabetes mellitus is associated with both Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and autoimmune disorders. *Diabetologia*, 32: 2-6, 1989.
34. David, T.J.: The palmar axial triradius t: A new method of location. *Human Heredity*, 21: 624-627, 1971.
35. Dunsworth, T.S., Rich, S.S., Morton, N.E., and Barbosa, J.: Heterogeneity of insulin-dependent diabetes-new evidence. *Clin. Genet.* 21: 233-236, 1982.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

36. Erk, F.C., and Bener, A.: Correlations between relatives with respect to dermatoglyphic patterns on spesific fingertips. I. Parent-Child correlations. Hum. Biol., 52:753-763, 1980.
37. Eswaraiah, G., and Bali, R.S.: Palmar flexion creases and dermatoglyphics among diabetic patients. Am. J. Phys. Anthropol., 47:11-13, 1977.
38. Fajans, S.S., Cloutier, M.C., and Crowther, R.L.: Clinical and etiologic heterogeneity of idiopathic diabetes mellitus. Diabetes, 27: 1112-1125, 1978.
39. Fajans, S.S.: Scope and heterogeneous nature of mody. Diabetes care, 13: 49-64, 1990.
40. Festenstein, H., Awad, J., and Hitman, G.A.: New HLA - DNA polymorphisms associated with autoimmune diseases. Nature, 322: 64-67, 1986.
41. Field, L.L., Anderson, C.E., Neiswanger, K., Hodge, S.E., Spence, M.A., and Rotter, J.I.: Interaction of HLA and immunoglobulin antigens in type 1 (insulin-dependent) diabetes. Diabetologia, 27: 504-508, 1984.
42. Field, L.L.: Insulin-dependent diabetes mellitus: A model for the study of multifactorial disorders. Am. J. Hum. Genet., 43: 793-798, 1988.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

43. Fuller, I.C.: Dermatoglyphics: A diagnostic aid ? J. Med. Genet., 10: 165-169, 1973.
44. Gorsuch, A.N.: Aetiology and pathogenesis of Type I Diabetes: Genetic Factors In Clinical diabetes. Besser, G.M., Bodansky, H.J., and Cudworth, A.G. (Eds.) London, Gower Medical Publishing, 1988, pp. 8.1-8.12.
45. Grace, H.J.: Digital and palmar dermatoglyphics of South African Whites. Hum. Hered., 25: 234-247, 1975.
46. Garancini, P., Calori, G., Micossi, P., Pozza G., and Gallus, G.: Environmental and genetic risk factors for Type 1 (insulin-dependent) diabetes: The Lombardy register of incidence cases. Diabetologia, 31: 492 A, 1988.
47. Green, A., Morton, N.E., Iselius, L., Svejgaard, A., Platz, P., and Ryder, L.P.: Genetic studies of insulin-dependent diabetes mellitus: segregation and linkage analysis. Tissue Antigens, 19: 213-221, 1982.
48. Green, A., Svejgaard, A., Platz, P., Ryder, L. P., Jakobsen, B.K., Morton, N.E., and MacLean, C. J.: The genetic susceptibility to insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): combined segregation and linkage analysis of IDDM. Gen. Epidemiol., 2: 1-15, 1985.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

49. Guyton, A.C.: Tıbbi fizyoloji. (Çev. N. Gökhan ve H. Çavuşoğlu). Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 1989, s. 1347-1352.
50. Hauser, G. Abraham, R.: Size and shape in dermatoglyphic analysis of palmar interdigital areas. *Ann. Hum. Biol.* 12: 53-66, 1985.
51. Heaton, D.A., Millward, B.A., Gray, P., Tun, Y., Hales, C.N., Pyke, D.A., and Leslie, R.D.G.: Evidence of β cell dysfunction which does not lead on to diabetes: a study of identical twins of insulin dependent diabetics. *British Medical Journal*, 294: 145-146, 1987.
52. Henson, V., Maclaren, N., Riley, W., and Wakeland, E.K.: Polymorphisms of DQ genes in HLA - DR4 haplotypes from healthy and diabetic individuals. *Immunogenet.*, 25: 152-160, 1987.
53. Hodge, S.E., Rotter, J.I., and Lange, K.: A three allele model for heterogeneity of juvenile onset insulin - dependent diabetes. *Ann. Hum. Genet.*, 43: 399-409, 1980.
- 54 Hodge, S.E., Anderson, C.E., Neiswanger, K., Sparkes, R.S., and Rimoin, D.L.: The search for heterogeneity in insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): linkage studies, two-locus models, and genetic heterogeneity. *Am. J. Hum. Genet.*, 35: 1139-1155, 1983.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

55. Holt, S.B.: The genetics of dermal ridges. Charles C. Thomas Publisher, 1968.
56. Holt, S.B.: The significance of dermatoglyphic in Medicine. Clin. Pediatr., 12: 471-484, 1973.
57. İpbüker, A: Diabet eğitimi, Fatih Yayınevi Matbaası, İstanbul, 1985.
58. Johnston, C., Pyke, D.A., Cudworth, A.G., and Wolf, E.: HLA-DR typing in identical twins with insulin-dependent diabetes: difference between concordant and discordant pairs. Br. Med. J., 286: 253-255, 1983.
59. Kalaycı, Ş.: Histoloji Ders Kitabı. Uludağ Üniver. Basımevi, Bursa, 1986.
60. Karabulut, L., Acar A., Kaya, A., Çiftçi, D., ve Türk, S.: Diabetes mellitus'un kalıtım modellerinin incelenmesi. S.Ü. Tıp Fak. Derg., 4: 123-133, 1988.
61. Karev, G.B.: Digital dermatoglyphics of Bulgarians from Northeast Bulgaria. Am. J. Phys. Anthropol., 69: 37-50, 1986.
62. Karlsson, J.L.: Dominantly inherited diabetes, schizophrenia, or alcoholism in families of college graduates. Hereditas, 109: 261-268, 1988.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

63. Kayalı, H.: İnsan Embriyolojisi. Üçüncü Baskı, Renk ofset matbaacılık, Ankara, 1987.
64. Keen, H.: The genetics of diabetes: from nightmare to headache. Br. Med. J., 294: 917-919, 1987.
65. Kelly, H., McCann, V.J., Kay, P.H. and Dawkins, R.L.: Susceptibility to IDDM is marked by MHC supratypes rather than individual alleles. Immunogenet., 22: 643-651, 1985.
66. Klitz, W.: Inheritance of insulin-dependent diabetes. Nature, 333: 402-403, 1988.
67. Koç, D.: Multipl spontan abortuslu olgularda dermatoglifik analizler. Yüksek Lisans Tezi, Eskişehir, 1988.
68. Korugan, Ü., Yılmaz, M.T., Hatemi, H., Cenani, A. ve Biyal, F.: Diabetes mellitus'ta multifaktoriyel polijenik kalıtıma örnek bir soyağacının incelenmesi. Cerrahpaşa Tıp Fak. Derg., 13: 87-93, 1982.
69. Köbberling, J.: Studies an the genetic heterogeneity of diabetes mellitus. Diabetologia, 7: 46-49, 1971.
70. Lefebvre, P.: The physiological effect of glucagon on fat mobilization. Diabetologia, 2: 130, 1966.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

71. Leslie, R.D.G., Volkman, H.P., Poncher, M., Hanning, I., Orskov, H., and Alberti, K.G.M.M.: Metabolic abnormalities in children of non - insulin dependent diabetics. Br. Med. J., 293: 840-842, 1986.
72. Loesch, D.: Genetics of dermatoglyphic patterns on palms. Ann. Hum. Genet., 34: 227-293, 1971.
73. Loesch, D.: Genetical studies of sole and palmar dermatoglyphics. Ann Hum. Genet., 37: 405-419, 1974.
74. Loesch, D.: Some dermatoglyphic features of Australian aboriginals from Mornington Island. Am. J. Phys. Anthropol., 61: 1-12, 1983.
75. MacLean, C.J., Morton, N.E., and Yee, S.: Combined analysis of genetic segregation and linkage under an oligogenic model. Comp. Biomed. Res., 17: 471-480, 1984.
76. Malhotra, P. and Singh, S.P.: Association of dermatoglyphic traits to maturity onset adult Diabetes mellitus. 7th Intern. Cong. Hum. Genet. (Berlin), I (GIII:3) 317, 1986.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

77. Mann, J.I., and Houston, A.C.: Genetic factors in Diabetes Mellitus. Clinical Diabetes Mellitus, Stuttgart, Newyork, George Thieme Verlag, 1986, pp. 46-53.
78. Mengesha, B., Abdulkadir, J., Oli, K. and Lugi, Y.: Study of family history among parents and siblings of Ethiopian diabetics: a preliminary report. *J. Trop. Med. Hygiene*, 93: 39-41, 1990.
79. Moore, K.L.: Before we are born. Basic embryology and birt defects. Third ed., W.B. Saunders co., London, 1989, pp. 282.
80. Morton, N.E., Green, A., Dunsworth, T., Svejgaard, A., Barbosa, J., Rich, S.S., Iselius, L., Platz, P. and Ryder, L.P.: Heterozygous expression of insulin - dependent diabetes mellitus (IDDM) determinants in the HLA system. *Am. J. Hum. Genet.* 35: 201-213, 1983.
81. Mukherjee, S., Schnur, D.B., and Reddy, R.: Family history of Type 2 diabetes in schizophrenic patients. *Lancet*, 4: 495, 1989.
82. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*, 28: 1039-1057, 1979.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

83. Nerup, J., Platz, P., Andersen, O.O., Christy, M., Lyngsqe, J., Poulsen, J.E., Ryder, L.P., Nielsen, L.S., Thomsen, M. and Svejgaard, A.: HL-A antigens and diabetes mellitus. *Lancet*, 12: 864-866, 1974.
84. O'Leary, E., Slaney, J., Bryant, D.G., and Fraser, F.C.: A simple technique for recording and counting sweat pores on the dermal ridges. *Clin. Genet.*, 29: 122-128, 1986.
85. O'Rahilly, S., Wainscoat, J.S., and Turner, R.C.: Type 2 (non - insulin - dependent) diabetes mellitus. New genetics for old nightmares. *Diabetologia*, 31: 407-414, 1988.
86. Özay, G.: Türk toplumundaki normal kadın ve erkeklerin parmak uçlarına ait dermatogliflik farklılıklar. Uzmanlık Tezi, İstanbul, 1980.
87. Özdemir, M.: İşitme engelli çocuklarda dermatogliflik analizler. Yüksek Lisans Tezi, Eskişehir, 1985.
88. Pagano, G., Cavallo-Perin, P., Cavalot, F., Dall'omo, A.M., Masciola, P., Suriani, R., Amoroso, A., Curtoni, S.E., Borelli, I. and Lenti, G.: Genetic, immunologic and environmental heterogeneity of IDDM. *Diabetes*, 36: 859-863, 1987.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

89. Penrose, L.S., Loesch, D.: Topological classification of palmar dermatoglyphics. *J. Ment. Defic. Res.*, 14: 111, 1970.
90. Permutt, M.A., and Elbein, S.C.: Insulin gene in diabetes. Analysis through RFLP. *Diabetes Care*, 13: 364-374, 1990.
91. Pfeifer, M.A., Halter, J.B., and Porte, D.: Insulin secretion in diabetes mellitus. *Am. J. Med.*, 70: 579-588, 1981.
92. Pyke, D.A.: Diabetes: The genetic connections. *Diabetologia*, 17: 333-343, 1979.
93. Rao, R.H., Vigg, B.L., and Rao, K.S.J.: Suppressible glucagon secretion in young, ketosisresistant, type "J" diabetic patients in India. *Diabetes*, 32: 1168, 1983.
94. Rich, S.S., Weitkamp, L.R., and Barbosa, J.: Genetic heterogeneity of insulin-dependent diabetes new evidence. *Clin. Genet.*, 21: 233-236, 1984.
95. Rich, S.S., Weitkamp, L.R., and Barbosa, J.: Genetic heterogeneity of insulin - dependent (type I) diabetes mellitus: evidence from a study of extended haplotypes. *Am. J. Hum., Genet.*, 36: 1015-1023, 1984.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

96. Rich, S.S., Green, A., Morton, N.E., and Barbosa, J.:
A combined segregation and linkage analysis of
insulin-dependent diabetes mellitus. Am. J. Hum.
Genet., 40: 237-249, 1987.
97. Rimoin, D.L.: Inheritance in diabetes mellitus. Med.
Clin. North Amer., 55: 807-817, 1971.
98. Rotter, J.I., and Rimoin, D.L.: Principles and
practice of Medical Genetics: Diabetes Mellitus.
Churchill Livingstone, Edinburg, 1983, pp. 1180-
1201.
99. Rubinstein, P., Ginsberg-Fellner, F., and Falk, C.:
Genetics of type I diabetes mellitus: a single,
recessive predisposition gene mapping between
HLA-B and GLO. Am. J. Hum. Genet., 33: 865-882,
1981.
100. Sachs, J.A., Cudworth, A.G., Jaraquemada, D.,
Gorsuch, A.N., and Festenstein, H.: Type I
diabetes and the HLA-D locus. Diabetologia, 18:
41-43, 1980.
101. Satman, İ., Arıoğlu, E., Yılmaz, T., Özer, E.,
Altuntaş, Y., Karşıdağ, K. and Devrim, S.:
Clinical findings supporting genetic-linkage
between Type-1 and Type-2 Diabetes.
Diabetologia, 30: Supplement 1, P 773, 1990.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

102. Schaumann, B., and Alter, M.: Tıpsal kusurlarda deri oymacıkları. (Çev. M. Atasu). Springer-Verlag, Newyork, Heidelberg, Berlin, 1990.
103. Schmutzer, L., and Kadrnka - Lovrencic, M.: Dermatoglyphics in Diabetes Mellitus. Diabetologia, 15:268, 1978.
104. Scobbie, R.B., and Sofaer, J.A.: Sweat pore count, hair density and tooth size: Heritability and genetic correlation. Hum. Hered., 37: 349-353, 1987.
105. Segall, M.: Perspectives in diabetes HLA and genetics of IDDM. Diabetes, 37: 1005-1008, 1988.
106. Shimada, F., Taira, M., Suzuki, Y., Hashimoto, N., Nozaki, O., Taira, M., Tatibana. M., Ebina, Y., Tawata, M., Onaya, T., Makino, H., and Yoshida, S.: Insulin - resistant diabetes associated with partial deletion of insulin - receptor gene. Lancet, 335: 1179-1181, 1990.
107. Shiono, H.: Dermatoglyphics in medicine. Amer. J. Foren. Med. Pathol., 7: 120-126, 1986.
108. Shoenfeld, Y. and Schwartz, R.S.: Immunologic and genetic factors in autoimmune diseases. New Eng. J. Med., 311: 1019-1029, 1984.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

109. Simpson, N.E.: Diabetes in the families of diabetics
Canad. Med. Assoc. J., 98: 427-432, 1968.
110. Singh, P., Bhardwaj, S., Anand, C., and Prakash,
S.K.: A peculiar manifestation in dermatoglyphic
patterns of diabetics. J. Assoc. Physic. India.,
36: 715-717, 1988.
111. Skrinjaric, I., and Bacic, M.: Hereditary gingival
fibromatosis: Report on three families and
dermatoglyphic analysis. J. Periodont Res., 24:
303-309, 1989.
112. Slatis, H.M., Katznelson, M.B., and Bonne-Tamir, B.:
The inheritance of fingerprint patterns. Am. J.
Hum. Genet., 28: 280-289, 1976.
113. Solow, H., Hidalgo, R., and Signal, D.: Juvenile
onset diabetes: HLA A, B, C and DR alloantigens.
Diabetes, 28:1-4, 1979.
114. Spielman, R.S., Baur, M.P., and Clerget-Darpoux, F.:
Genetic analysis of IDDM. Summary of GAW 5 IDDM
results. Genet. Epidemiol., 6: 43-58, 1989.
115. Spielman, R.S., Baker, L., and Zmijewski, C.:
Gene dosage and susceptibility to insulin -
dependent diabetes. Ann. Hum. Genet., 44: 135-
150, 1980.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

116. Suciú-Foca, N., Rubinstein, P., Nicholson, J., Susinno, E., Weiner, J., Godfrey, M., Hardy, M., Rayfield, E., and Reemtsma, K.: Juvenile diabetes mellitus and the HLA system. *Transplant. Proc.*, 11: 1309-1313, 1979.
117. Süngü, Y.S.: Sivas bölgesinde akraba evliliği yapan ve yapmayan çiftlerde dermatoglifik analizler. Yüksek Lisans Tezi. Sivas, 1984.
118. Şaylı, B.S.: Biyokimyasal genetik (Moleküler genetik ve doğumsal metabolizma kusurları). Ankara Üniversitesi Basımevi, Ankara, 1977.
119. Tayşı, K. ve Say, B.: Tıbbi Genetik. Hacettepe Üniv. Yayın. No: A 12, 1975.
120. Thomson, G.: HLA DR antigens and susceptibility to insulin-dependent diabetes mellitus. *Am. J. Hum. Genet.*, 36: 1309-1317, 1984.
121. Thomson, G., Robinson, W.P., Kuhner, M.K., Joe, S., MacDonald, M.J., Gottschall, J.L., Barbosa, J., Rich, S.S., Bertrams, J., Baur, M.P., Partonen, J., Tait, B.D., Schober, E., Mayr, W.R., Ludvigsson, J., Lindblom, B., Farid, N.R., Thompson, C., and Deschamps, I.: Genetic heterogeneity, modes of inheritance, and risk estimates for a joint study of caucasians with insulin - dependent diabetes mellitus. *Am. J. Hum. Genet.*, 43: 799-816, 1988.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

122. Tilanus, M.G.J., Morolli, B., Van Eggermond, M.C.J.A., Schreuder, G.M.T.Th., De Vries, R.R.P., and Giphart, M.J.: Dissection of HLA Class II haplotypes in HLA DR4 homozygous individuals. *Immunogenet.*, 23: 333-340, 1986.
123. Tso, M.S.Y., Crawford, P.J.M., and Miller, J.: Hypodontia, ectodermal dysplasia and sweat pore count. *Br. Dent. J.*, 158: 56-60, 1985.
124. Unger, R.H., Madison, L.L., and Muller, W.A.: Abnormal alpha cell function in diabetics: Response to insulin. *Diabetes*, 21: 301, 1972.
125. Unger, R.H.: Diabetes and the alpha cell. *Diabetes*, 25: 136, 1976.
126. Ventruto, V.: A simplified method for observing and recording dermatoglyphic patterns, including counting sweat pores. *Clin. Genet.*, 32: 525-527, 1986.
127. Verbov, J.L.: Dermatoglyphics in Early-Onset Diabetes Mellitus. *Hum. Hered.*, 23: 535-542, 1973.
128. Volf, E., Spencer, K.M., and Cudworth, A.G.: The genetic susceptibility to Type I (insulin - dependent) diabetes. Analysis of the HLA DR association. *Diabetologia*, 24: 224-230, 1983.

KAYNAKLAR DİZİNİ (devam ediyor)

129. Vormittag, W. und Weninger, M.: Hautleisten - und Handfurchenuntersuchungen zur Frage der Heterogenie des idiopathischen Diabetes Mellitus. Hum. Genet., 22: 45-58, 1974.
130. Walker, A., and Cudworth, A.G.: Type I (insulin - dependent) diabetic multiplex families. Diabetes, 29: 1036-1039, 1980.
131. Wescott, M.Z., Awdeh, Z.L., Yunis, E.J., and Alper, C.A.: Molecular analysis distinguishes two HLA-DR3-bearing major histocompatibility complex extended haplotypes. Immunogenet., 26: 370-374, 1987.