



T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

NORMAL KİLOLU ve OBEZ
VAKALARDA ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER ve
KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ İLE ORTALAMA
TROMBOSİT HACMİ (MPV) ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
ARAŞTIRILMASI

Dr. Gülsen KARAKOÇ
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Yücel UYSAL

MERSİN - 2019



T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

NORMAL KİLOLU ve OBEZ
VAKALARDA ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER ve
KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ İLE ORTALAMA
TROMBOSİT HACMİ (MPV) ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
ARAŞTIRILMASI

Dr. Gülsen KARAKOÇ
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Yücel UYSAL

MERSİN - 2019

TEŐEKKÜR

Başta uzmanlık eğitimim süresince gerek mesleki bilgi ve deneyim kazanmamda gerekse kiŐisel gelişim sürecimde değerli bilgi ve deneyimlerinden yararlanma olanağı bulduğum, her konuda desteğini bizlerden esirgemeyen Mersin Üniversitesi Tıp Fakóltesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı BaŐkanı sayın hocam Prof. Dr. Ertan Mert'e;

İhtisasım süresince eğitimim ve tezimin her aŐamasında benden bilgi, deneyim ve sabrını esirgemeyen, birlikte çalıŐmaktan mutluluk duyduğum tez danıŐmanım ve değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Yücel Uysal'a;

Uzmanlık eğitimim süresince katkı ve desteğini bizlerden esirgemeyen değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi İbrahim BaŐhan'a;

Üç yıl boyunca huzurlu ve aile sıcaklığında bir ortamda çalıŐmamda büyük katkıları olan birlikte çalıŐmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan doktor arkadaşlarıma ve Mersin Üniversitesi Aile Hekimliği Polikliniği çalıŐanlarına;

Bugüne kadar varlıklarıyla bana hep güç veren, sonsuz sevgi ve özverileriyle güçlüklerin üstesinden gelmemde desteklerini esirgemeyen babam Mehmet Karakoç'a, annem Özen Karakoç'a, oğlum Çağan'a en içten sevgi ve saygılarımla teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gülsen Karakoç

İÇİNDEKİLER

ÖZET	5
ABSTRACT	6
1. GİRİŞ ve AMAÇ	7
2. GENEL BİLGİLER	8
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER	36
4. BULGULAR	38
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	58
7. KAYNAKLAR	59
8. SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	65
9. TABLOLAR DİZİNİ	68



ÖZET

Obezite, fiziksel sağlık ve psikolojik iyilik hali üzerine olumsuz etkileri olan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Son yıllarda Avrupa ülkeleri ve ABD başta olmak üzere Türkiye’de de görülme sıklığının giderek arttığı ve ciddi boyutlara vardığı çalışmalarla gösterilmiştir. Kardiyovasküler hastalıklar gelişmiş ülkelerde önde gelen ölüm nedenlerinden biridir. Platelet aktivasyonu ve agregasyonu koroner kalp hastalığında temel patofizyolojik süreçlerden biridir. MPV(mean platelet volume=ortalama trombosit hacmi) platelet aktivasyonunun bir belirteçidir. Yapılan çalışmalarda MPV'nin akut myokard infarktüsün, akut iskemik inme, preeklampsi, renal arter stenozu, hiperkolesterolemi, diyabet ve hipertansiyon gibi durumlarında arttığı bulunmuştur.

Çalışmamızda kliniğimize başvurmuş normal kilolu ve obez vakalarda retrospektif dosya taraması ile antropometrik ölçümler ve kardiyovasküler risk faktörleri ile MPV değerleri arasındaki ilişki araştırılmıştır. MPV ile yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, bel çevresi, tütün kullanımı, total kolesterol, sistolik kan basıncı, SCORE risk puanı, metabolik sendrom varlığı, diyabet tanısı arasında anlamlı bir korelasyon olup olmadığı araştırılmıştır. Yapılan analizlerde MPV düzeylerinin sadece vücut kitle indeksi ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olduğu bulunmuştur. Vakaların vücut kitle indeksi düzeyleri arttıkça MPV değerlerinin arttığı görülmüştür. Araştırdığımız komorbid ve riskli durumların toplumdaki insidans ve prevalansları gözönüne alındığında toplam vaka sayısının yeterli olmadığı sonucuna varılmıştır. Başlangıç hipotezlerinde MPV ile anlamlı ilişki beklendiği halde bu faktörlerle istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamasının nedenlerinin toplam vaka sayısının azlığı ve risk alt gruplarının sayılarının homojen olmaması olduğu düşünülmektedir.

MPV ile obezite ve diğer kronik komorbid durumlar ve risk faktörlerine ilişkin yapılmış çalışmalar gözönüne alındığında; bu tür çalışmaların daha fazla sayıda vaka ile tekrarlanmasını, araştırmalar tasarlanırken araştırılan risk faktörü dışındaki parametreler bağlamında sayısal açıdan olabildiğince homojen olarak yapılandırılmış vaka kontrol grupları oluşturulmasını öneriyoruz.

Anahtar kelimeler: Obezite, MPV, obezite ile ilişkili risk faktörleri, ortalama trombosit hacmi

ABSTRACT

Searching The Relationship Between Mean Platelet Volume (MPV) and Anthropometric Measurements, Cardiovascular Risk Factors In Normal Weight And Obese Patients

Obesity is an important problem affecting physical and mental health negatively. In recent years obesity prevalence has increased mainly in United States and Europe as well as Turkey. Cardiovascular diseases are leading causes of death in developing and developed countries. Platelet activation and aggregation is a basic pathophysiological process in coronary heart disease. Mean platelet volume (MPV) is a marker of platelet activation. In recent studies MPV was found to increase in acute myocardial infarction, acute ischemic stroke, preeclampsia, renal artery stenosis, hypercholesterolemia, diabetes and hypertension.

In this study past medical records of normal weight and obese patients were scanned and the relationship between MPV and cardiovascular risk factors were evaluated. The correlation between MPV and these parameters were searched; age, gender, body mass index, waist circumference, tobacco use, total cholesterol, systolic blood pressure, SCORE points, metabolic syndrome diagnosis and diabetes presence. Of these factors only body mass index was found to be statistically significant related with MPV. As body mass index increased MPV levels of the patients increased. Although for many factors it was expected significant relationship at the beginning hypothesis it was thought that total number of patients and number of patients in sub risk groups were insufficient.

Considering the recent studies about MPV and chronic comorbid states and risk factors; we suggest to repeat these kind of studies on this subject with higher number of patients. And for appropriate statistical analysis number of patients in sub risk groups should be structured homogeneously.

Keywords: Obesity, MPV, risk factors associated with obesity, mean platelet volume

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar gelişmiş ülkelerde önde gelen ölüm nedenlerinden biridir. Platelet aktivasyonu ve agregasyonu koroner kalp hastalığında temel patofizyolojik süreçlerden biridir¹⁶. MPV (mean platelet volume = ortalama trombosit hacmi) platelet aktivasyonunun bir belirteçidir⁴². MPV akut myokard infarktüsünde, akut iskemik inmede, preeklampside ve renal arter stenozunda artmaktadır. Obezite, kardiyovasküler hastalık ve artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili kronik metabolik bozukluktur. MPV hiperkolesterolemi, diyabet ve hipertansiyon gibi bazı vasküler risk faktörü durumlarında artmaktadır⁵⁹. Her ne kadar MPV pek çok hastalıkta belirteç olarak işlev görsede ülkemizdeki erişkin polulasyonun obezite ile MPV arasındaki ilişkiye inceleyen çalışma sayısı oldukça azdır⁵⁸. MPV'nin koroner arter hastalığı ile ilişkisine yönelik çalışmalarda istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunduğu dair veriler mevcuttur⁵⁷. Ortalama trombosit hacmi kandaki trombositlerin hacimlerinin ortalamasını içerir ve rutin kan testleri içerisinde yer alır. Trombosit üretiminde artış olduğunda, MPV de artmaktadır. Trombosit hacminin 10 femtolitre (fl) üzerinde olması büyüklüğünü 6 fl altında olması küçüklüğünü ifade eder³⁷. Trombositler aterotrombotik hastalıkların patofizyolojisinde önemli rol oynar ve iskemik inmenin erken fazında yer alırlar²⁴. Trombositlerin hacim parametrelerindeki değişiklikler, trombotik ve pretrombotik olaylarda profilaktik veya tanısal öneme sahip olabilir. Büyük trombositler enzimatik ve metabolik olarak küçük trombositlerden daha aktiftir ve daha fazla tromboksan A2 (TxA2) üretirler. Ortalama trombosit hacmi hemostatik önemi olan fizyolojik bir değişkendir ve trombosit aktivasyonunun bir göstergesidir. Akut miyokard infarktüsü, akut serebral iskemik ve geçici iskemik ataklarda trombosit hacminde artış olduğu bildirilmiştir²⁹.

Bu tez çalışmasında; kliniğimize başvurmuş normal kilolu ve obez vakalarda retrospektif dosya taraması ile antropometrik ölçümler ve kardiyovasküler risk faktörleriyle MPV değerleri arasındaki ilişkinin araştırılması planlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

2.1.1. Obezitenin Tanımı

Günümüzde obezitemorbidite ve mortalitesi yüksek pek çok patolojiye yol açan, tedavi edilmesi gereken bir hastalık olarak görülmektedir. Obezite modern toplumların en yaygın olarak görülen kronik fiziksel hastalığıdır¹.

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından obezitenin tanımı “yediklerimizden alınan enerjinin vücudun harcanan enerjisinden daha fazla olduğu durumda vücutta sağlığı bozacak ölçüde yağ dokularında anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesidir” şeklinde tanımlanmaktadır².

Erişkin kadınlarda vücut ağırlığının % 20-25'i, erişkin erkeklerde ise %15-18'ini yağ dokusu oluşturmaktadır. Bu oranın kadınlarda % 30, erkeklerde ise %25'un üstüne çıkması obeziteyi meydana getirmektedir³.

2.1.2. Obezitenin saptanması

Obezitenin tanımlanmasında ve sınıflandırılmasında kullanılan bir çok yöntem mevcuttur. Bunlar arasında en güvenilir ve yaygın olarak kullanılan BKİ ve bel çevresi ölçümüdür⁴.

BKİ (Beden Kitle İndeksi) (kg/m²): Dünya Sağlık Örgütü'nün obeziteyi belirlemek ve sınıflandırmak için en yaygın olarak kullandığı ölçüt BKİ'dir. Beden Kitle İndeksi (BKİ), kilogram cinsinden bireyin vücut ağırlığının metre cinsinden boyun karesine bölünmesi ile hesaplanmaktadır⁵.

Tablo 1. Dünya Sağlık Örgütü'nün BKİ Sınıflandırması.

BKİ (kg/m²)	DSÖ Sınıflandırması	Genel tanım
<18.5	Düşük kilo	Zayıf
18.5-24.9	Normal	Sağlıklı, normal
25.0-29.9	Pre- obez	Fazla kilolu
30.0-39.9	Obez	Şişman
≥40	Morbidobez	Aşırı şişman

Bel çevresi ve bel / kalça oranı: Son yıllardaki çalışmalarda vücuttaki toplam yağ miktarından çok, yağın vücutta bulunduğu bölge ve dağılımı üzerinde durulmaktadır. Karın çevresindeki yağ birikimi, kalça ve vücudun diğer bölgelerindeki yağ birikiminden daha fazla oranda hastalık risklerine sebep olur. DSÖ'ye göre erkeklerde bel çevresi 102 cm ve üzerinde ise, kadınlarda ise 88 cm ve üzerinde ise santral obezite varlığını göstermektedir; bel/kalça oranı erkeklerde 1,0'den ve kadınlarda ise 0,85'den fazla ise obezite olarak kabul edilmektedir⁶.

Normal kilolu obezite, BKİ'nin 25'in altında olmasına rağmen vücut yağ yüzdesi oranının %30'un üzerinde olması şeklinde tanımlanır. Sonuç olarak, normal kilolu obezite normal BKİ ve normal vücut ağırlığı ile beraber olan fazla miktarda vücut yağı ile karakterize bir durumdur⁷.

2.1.3. Obezitenin Epidemiyolojisi

Tüm dünyada 2DSÖ tarafından Afrika, Asya ve Avrupa'nın 6 ayrı bölgesinde yapılan ve 12 yıl süren MONICA çalışmasında obezite prevalansında 1980-1990 yılları arasında %10-30 arasında bir artış olduğu gösterilmiştir.

1980'de tüm dünyada erkeklerin %5'i, kadınların ise %8'i, obez (BKİ \geq 30 kg/m²) iken 2008'de erkeklerin %10'u, kadınların ise %14'ü obez olarak saptanmıştır. 2008'de 20 yaş üzeri yaklaşık olarak 205 milyon erkeğin ve 297 milyon kadının obez olduğu tespit edilmiştir. Bu rakamlar ise dünya çapında yarım milyardan fazla yetişkinin obez olduğunu göstermektedir⁸.

Türkiye'de de obezite prevalansı tüm dünyada olduğu gibi giderek artmaktadır. 24.788 kişinin tarandığı Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması-I (TURDEP) çalışmasının sonuçları değerlendirildiğinde erkeklerde %13, kadınlarda %30, genelde ise %22.3 düzeylerinde obezite prevalansı olduğu belirlenmiştir. Yaş dağılımına göre incelendiğinde prevalansın 30'lu yaşlarda arttığı, 45-65 yaşları arasında zirve yaptığı tespit edilmiştir. Obezite prevalansı kentsel alanda %23,8 iken, kırsal alanda %19,6 olarak tespit edilmiştir. Türkiye'ye bölgesel olarak bakıldığında ise Doğu ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinde daha az obezite sıklığına rastlanmıştır⁹.

TURDEP-I çalışmasından 12 yıl sonra yapılan TURDEP-II çalışmasında Türk erişkin toplumunda 1998'de %22,3 olan obezite prevalansının % 40 artarak 2010'da % 31,2'ye ulaştığı görülmüştür. Erkeklerde obezite prevalansı % 27, kadınlarda ise % 44 olarak saptanmış ve son 12 yılda prevalansın erkeklerde % 107, kadınlarda ise %34 oranında arttığı yapılan çalışma sonucunda gösterilmiştir¹⁰.

2.1.4. Obezite Etiyolojisi

Obezitenin kompleks ve multi faktöriyel bir etiolojisi vardır. Temelde, alınan enerjinin harcanan enerjiden fazla olduğu durumlarda, harcanamayan enerji vücutta yağ olarak depolanır ve obezite oluşumuna neden olur. Fiziksel aktivite azlığı, yanlış ve aşırı beslenme en önemli obezite etkenleri olarak kabul görmektedir¹¹.

Konuyla ilgili bugüne kadar yapılan araştırmalar yaş, cinsiyet, genetik ve biyolojik etmenlerin yanında, kişilerin medeni durumu, sosyoekonomik düzeyi, eğitim düzeyi ve beslenme alışkanlıklarının da obezite gelişmesinde etkili olduğunu ortaya koymuştur. Fiziksel aktivite azlığı ve aşırı beslenme en önemli etkenlerdir. Ayrıca, fizyolojik, biyokimyasal, sosyokültürel, genetik, çevresel, nörolojik ve psikolojik pek çok faktörün birbiriyle etkileşimi obezite oluşumuna katkı sunmaktadır¹².

2.1.4.1.Fiziksel Aktivite

Gün içerisinde işlerinde, oturarak sedanter bir iş ortamında çalışan kişilerde obeziteye eğilim daha fazla görülmekte iken, ayakta aktif olarak çalışan kişilerde obeziteye daha az rastlanıldığı görülmektedir. Yemek miktarının her iki grupta aynı olmasına rağmen, obezite sıklığının farklı olması fiziksel aktivitenin kilo alımı üzerine etkisini göstermektedir.

Günümüzde İnsanların çalışma ortamlarının teknolojinin giderek artması ile birlikte daha hareketsiz bir hale gelmesi obezite sıklığı üzerinde etkili bir faktördür. İnsanlar televizyon, cep telefonu, internet kullanımının yaygınlaşması, bilgisayar oyunları gibi gün içerisinde enerji harcanmasının daha az olduğu aktiviteler ile boş zamanlarını değerlendirmektedir¹³.

Fiziksel aktivitenin azlığı, obezitenin en önemli nedenlerinden birini oluşturmaktadır¹⁴.

Günlük harcanan enerjinin azalması ve hareketsiz bir yaşam tarzı ile birlikte fazladan alınan kalori vücuttaki yağ depolarının artmasına sebep olmaktadır¹⁵.

Ülkemizde Sağlık Bakanlığı tarafından 7 coğrafik bölgeden seçilen 7 ilde 30 yaş üstü 15.468 bireyde yapılan "Sağlıklı Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım" çalışmasında kişilerin fiziksel aktivite durumları sorulmuş ve yalnızca %3,5'inin düzenli, yani haftada en az 3 gün ve 30 dakika orta şiddette fiziksel aktivite yaptıkları bildirilmiştir¹⁶.

2.1.4.2. Sosyo-Ekonomik Düzey

Obezite hem gelişmiş ülkeler hem de az gelişmiş veya gelişmekte olan ülkeler içerisinde giderek artış göstermektedir. Az gelişmiş ya da gelişmekte olan ülkelerde, karbonhidrattan zengin besinlerin fazla miktarda tüketimi, halkın doyma isteğini tatmin etmeye bağlı olarak öğün atlanması ve bazı öğünlerde aşırı besin tüketilmesi, yani düzensiz beslenme nedenlerinden dolayı obezite ortaya çıkmakta iken, gelişmiş ülkelerde ise, sağlıklı beslenme alışkanlığının yeterince benimsenmediği düşük sosyoekonomik gruplarda, hatalı beslenmenin yanısıra teknolojinin gelişmesi ile birlikte birçok işin makinelerle yapılabilir oluşu sonucunda oluşan fiziksel aktivite azlığı obezitenin oluşumunda önemli bir role sahiptir¹⁷.

Sosyoekonomik düzeyi düşük ve kalabalık ailelerin çocukları dengesiz beslenmeye bağlı olarak kilo almakta iken, sosyoekonomik düzeyi yüksek olan ailelerin çocuklarının obeziteye yatkınlıkları aşırı beslenmeye bağlı olarak gerçekleşmektedir. Dengeli beslenme alışkanlığı kazanmamış özellikle okul çağındaki çocuklar ve gençlerin yağ ve şeker içeriği yüksek, hazır gıda (fast-food) gıdalarla beslenmeye eğilimleri erişkinlere göre daha fazla olmaktadır¹⁸.

2.1.4.3. Cinsiyet

Küresel ölçekte yapılan araştırmalarda fazla kiloluluk ve obezite oranının kadın ve erkeklerde farklı düzeylerde olduğu gözlemlenmiştir. Obezitenin kadın ve erkeklerde farklı düzeylerde çıkması, obezite gelişiminde cinsiyet faktörünün önemini ortaya çıkarmaktadır¹⁹.

Yapılan araştırmalarda kadınlarda obezitenin ve aşırı kilonun gebelik, evlilik, multiparite ve menapoz dönemleri, fiziksel ve metabolik değişikliklerden dolayı daha sık olduğu ortaya çıkarılmıştır²⁰.

TÜİK'in 2012 yılında yapılan araştırmasının sonuçları incelendiğinde kadınlarda obezite sıklığının erkeklerden fazla olduğu fakat fazla kiloluluk sıklığının ise erkeklerde kadınlardan daha fazla olduğu belirlenmiştir. Kadınlarda obezite oranı %20,9 fazla kiloluluk oranı %30,4 iken erkeklerde ise obezite oranı %13,7 fazla kiloluluk oranı ise %39,0 olarak saptanmıştır²¹.

2.1.4.4. Yaş

İnsan vücudundaki yağ yüzdesi yaş ile beraber artış göstermektedir. Hem erkeklerde hem de kadınlarda obezite oranı yaş ile birlikte artış görülmektedir. Yaş ile birlikte yükselen bu oran kadınlarda erkeklere göre daha fazla olarak tespit edilmiştir²².

2010 yılında, dünya üzerinde 5 yaş altındaki obez çocukların sayısının 42 milyondan fazla olduğu düşünülmektedir. Bu çocuklarında yaklaşık olarak 35 milyonu gelişmekte olan ülkelerde yaşamaktadır³⁶. Türkiye'ye bakacak olursak, Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA)-2010 ön çalışma raporunda 0-5 yaşta fazla kilolu ve şişman olanlar %26,4, 6-18 yaşta ise fazla kilolu ve şişman olanlar %22,5 olarak tespit edilmiştir²³.

Yaş ilerledikçe hem fiziksel aktivite azalması hem de bazal metabolizma hızının yavaşlaması enerji dengesini negatif yönde etkilemektedir. Sonuç olarak yaş ile vücut ağırlığının artması arasında korele bir ilişki mevcuttur²⁴.

2.1.4.5. Genetik

Aşırı kilo veya obezite üzerine yapılan genetik araştırmalarda, iştah, vücudun enerji kullanımı, yağ hücre sayısı ve büyüklüğü, yağın bedenün belirli bölümlerine dağılımının genlerle ilişkili olduğu tespit edilmiştir²⁵.

Obeziteye, genetik faktörünün katkısını göstermek için yapılan ikiz ve evlat edinilmiş çocuklarla gerçekleştirilen çalışmalarda, evlat edinilmiş çocuklarda % 10-30, çekirdek ailede obezite geçişinin % 30-50, ikizlerde ise % 50-80 aralığında olduğu belirlenmiştir. Obezite gelişmesinde en önemli faktörlerden birisi ebeveynlerin obez olmasıdır. Her iki ebeveyni de obez olmayanlarda % 7, ebeveynlerden birisi obez olanlarda % 40, her iki ebeveyni

de obez olan çocuklarda ise obezite görülme olasılığı %80 olarak tespit saptanmıştır²⁶.

Obezitenin genetik yönü ile ilgili çalışan bazı çalışmalar sadece diyabete eğilimi değil, aynı zamanda şişmanlamaya yatkınlığı da neden olduğu sanılan bir geni (OB geni) tanımlamıştır. Bu çalışmada tanımlanan genin bulunduğu farelerin, fazla miktarda yemelerine rağmen doymadıkları, şişmanlıkla ve yüksek yağ içerikli diyetle yakından ilişkili olan tip 2 diyabetin semptomlarını göstererek kilo aldıkları tespit edilmiştir. Bu çalışmaların ışığında insanlarda da aynı gen mevcut ise yalnız diyabet için değil, obezite tedavisinde kullanılan ilaçlar için de iyi bir hedef oluşturacağı düşünülebilir²⁷.

.Beden kitle indeksi temel alınarak yapılan çalışmalarda, ayrı yumurta ikizlerinin, aynı yumurta ikizlerinin veya ayrı ayrı büyütülmüş olan aynı yumurta ikizlerinin BKİ varyasyonu ele alındığında, % 70 oranında benzerlik göstererek yüksek kalıtım etkisi oluşturdukları tespit edilmiştir. Aile çalışmalarında ise genellikle ikiz ve evlat edinilmiş çocuklarla yapılan çalışmalar arasında orta düzeyde bir kalıtım etkisi görülmektedir. Bazı çalışmalarda ise, BKİ için kalıtılabirlik düzeyi % 25-40 arası bir oranda olduğu görülmüştür²⁸.

2.1.4.6. Çevresel faktörler

Bugünkü çevremiz oldukça ucuz, çok lezzetli, enerji yüklü ve limitsiz olarak kolaylıkla elde edilebilen besinlerle doludur. Buna düşük fiziksel aktiviteli yaşam stili de eklenmiştir. Bu çevresel şartlar yüksek enerji alımına ve düşük enerji kullanımına sebep olur. Bu koşullar altında obezite kolaylıkla oluşur. Endüstrileşmiş ülkelerde, eğitim ve gelir düzeyi düşük ülkelere göre obezite sıklığı yüksektir. Evlilik sonrası dönemde de evlilik öncesine oranla obezite sıklığında artış gözlenmiştir²⁹.

2.1.4.7. Endokrin faktörler

Endokrin hastalıklar içinde obezite ile en sık birliktelik gösterenler Cushing sendromu, hipotiroidi, PCOS (Polikistik Over Sendromu) ve GH (Büyüme Hormonu) eksikliğidir. Hipotalamik obezite çok nadir olarak görülmektedir. Cushing sendromu olan vakaların yaklaşık yarısı hekime santral obezite nedeniyle başvurmaktadır. Hipotiroidide ise semptomlar çok silik olabilmektedir. Cushing sendromu santral obezite ile karakterizedir.

Hiperinsülinizmlı İnsülinoma vakalarında muhtemel hiperfajinin stimülasyonu ile metabolik etki sonunda obezite oluşmaktadır. Obezitede açlık plazma insülini artmıştır ve oral glukoza karşı aşırı insülin yanıtı vardır. Ayrıca hepatik insülin ekstrasyonunun azalmış olması da periferik insülin seviyesini artırmaktadır. Gerek insülin reseptörü gerekse post reseptör kademelerdeki defekt sonucunda insülin duyarlılığı da azalmaktadır. Hiperinsülinemi ve insülin rezistansında insülin duyarlı subkutan adipozitetlerde lipoliz inhibe olmakta ve visseral adipozitetlerden kaynaklanan serbest yağ asidinin (SYA) seviyesi artmaktadır. Portal SYA artışı ile karaciğere aşırı SYA gelmesi de insülin direncini daha da arttırmaktadır. Ayrıca insülinin seks hormonu bağlayıcı globulin sekresyonunu inhibe edip serbest testosteronu arttırması ve overlerden de androjen yapımını uyarması da önemlidir. İnsülin rezistansında adipozitetlerdeki lipolizinin hibisyonu sonunda obezite meydana gelmektedir. Hipotirodizmde katabolizma azalmıştır. Ayrıca Klinefelter, Turner sendromları ve erkek hipogonadizmde de obezite görülebilmektedir. Obezitede periferde glukokortikoid reseptörleri artmıştır. Kortizol, insülinin adipoz hücrelerdeki antilipolitik etkisini inhibe eder. Adrenokortikal fonksiyonlardaki hızlanma ve periferiklirens artışı adrenal androjen yapımının artışı ile sonuçlanırken, DHEA (dehidroepi and rosterone) yapımının artışı özellikle abdominal visseral adipoziteyi arttırmaktadır. Kadınlarda estradiol, androjen reseptör yoğunluğunu azaltıp adipozitetleri androjenlerin etkisinden korurken, postmenapozal dönemde bu etkinin kaybedilmesi ile santral obezite oluşmaktadır. GH eksikliği olan çocuklarda abdominal yağ depolanması vardır. GH eksikliği veya duyarsızlığı ile uyarılara karşı GH yanıtı da azalmıştır. Obezitede GH sekresyonunun değişmesi bağlayıcı proteinlerdeki ve IGF-1 (İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü) deki değişiklikler nedeniyle olmaktadır. IGF 1; GH ve insülin; preadipozitetlerin adipozitetlere dönüşmesinde rol almaktadır²⁹.

2.1.4.8. Davranışsal faktörler

Aşırı yemek yeme ve kötü beslenme: Diyet bilgisinde eksiklik, genetik ve psikolojik nedenler yeme davranışında bozukluklara neden olmaktadır. Obez bireylerin büyük bir bölümü neden ne olursa olsun fazla yemekte veya kötü beslenmektedir. Özellikle diyetle yağ alımının artmasının obezite ile birlikte olduğuna dikkat çekilmiştir. Zira yağ içeriği yüksek gıdaların daha lezzetli olması

aşırı tüketime neden olmaktadır. Yeme davranış bozuklukları da aşırı ve dengesiz beslenme nedeniyle obeziteye neden olur. Sık rastlanılan yeme davranış bozuklukları aşağıda anlatılmıştır:

Gece yeme sendromu: Birey enerjisinin % 25-50'sini gece ile ertesi sabah arasında tüketir. Obezlerde bozulmuş yemenin en sık rastlanan sebebidir.

Kafeterya diyet: Genellikle yağ içeriği yüksek (ketçap, mayonez vb) yiyecekler alınır. Son yıllarda yaşam biçimi fast-food yeme tarzını arttırmıştır.

Sosyal yiyicilik: Görevi gereği sık toplantı yemeklerine katılanların fazla alkol ve yağ içeriği yüksek mezeler tüketmesi sonucu obezite gelişebilir.

Aşırı yeme bozukluğu: Psikolojik nedenlerle kişide kontrolsüz yemek yeme isteği vardır.

Atıştırma: Gün boyunca ana öğünler dışında sık sık bir şeyler yenilmektedir.

Sigara bırakılması: Çalışmaların çoğu hem erkek, hem de kadınlarda sigara bırakılması sonucu kilo artışının olduğunu desteklemektedir.

Alkol tüketimi: Kesin kanıt olmamasına karşın orta ve aşırı alkol alımı ile kilo artışı arasında ilişki olabileceği düşünülmektedir.

Aktivite azlığı: Fiziksel aktivite azalmasının obezite gelişiminde önemi büyüktür. Ağır işte çalışanlar arasında obez kimselere az rastlanmasına karşılık, oturarak iş yapan kişilerde obezitenin daha sık görülmesi, fiziksel hareketlerin enerji alımı ve vücut ağırlığı üzerindeki etkisini açıkça göstermektedir. Aerobik egzersizler enerji harcanmasını artırarak, direnç egzersizler ise kas kitlesini artırarak istirahatte metabolizma hızını artırarak obeziteye engel olmaktadır³⁰.

2.1.4.9. Obeziteye neden olan ilaçlar

Kilo artışı birçok ilacın kullanımı sırasında yaygın olarak görülen fakat genellikle dikkat edilmeyen önemli bir yan etkidir. Oysa tedavi sırasında artan kilo tedaviye uyumu zorlaştırabilir. Bu tedavilerin birçoğu iştah merkezindeki nörotransmitterleri etkilerken bir kısmı da enerji kaybında azalmaya neden olarak obeziteye neden olurlar. Antipsikotikler, antidepresanlar (trisiklik antidepresanlar, lityum, MAO inhibitörleri), antikonvülzanlar (valproat, karbamezepin), antimigren ve antihistaminikler (kriptoheptadin, flunarizin, pizotifen), antidiabetik ilaçlar (insülin, sülfanilüre grubu, glitazonlar),

glukokortikoidler, β -blokerler (propranolol), seks hormonları (yüksek doz östrojen, megestrol asetat, tamoksifen) bazı antineoplastik ajanlar obeziteye neden olması yönünden en sık karşımıza çıkan ilaçlardır³¹.

2.1.5. Obezite İle İlişkili Hastalıklar

Obezite, morbidite ve mortalitede ciddi bir artışa neden olmaktadır. Obezite prevalansının artması beraberinde obeziteye bağlı hastalıkların da sıklığının artmasına neden olmaktadır³².

Tablo 2. Obezite ile ilişkili hastalıklar⁴⁵.

Kardiyovasküler sistem hastalıkları	Serebrovasküler hastalık, konjestif kalp yetersizliği, koroner kalp hastalığı, hipertansiyon (HT)
Metabolik-hormonal komplikasyonlar	Metabolik sendrom, Tip 2 diyabet, insülin direnci, hiperinsülinemi, dislipidemi, hipertansiyon (HT) ve tromboembolik hastalık
Solunum sistemi hastalıkları	Obezite-hipoventilasyon sendromu (OHS), uyku apnesi, obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS)
Kanser	Meme, kolon, safra kesesi, prostat, serviks, endometrium ve over kanserleri
Cilt hastalıkları	-
PolikistikOver Sendromu	-
Psiko-sosyal komplikasyonlar	-
Sindirim Sistemi Hastalıkları	Safra kesesi, karaciğer ve gastroözofajiyalreflü hastalığı
Obezitenin mekanik komplikasyonları	Osteoartrit, artmış karın içi basıncı ve herni
D Vitamini eksikliği	-

2.1.5.1. Obezite ve kardiyovasküler sistem hastalıkları

Obezite major bir halk sağlığı problemi olup prevalansı tüm dünyada artış göstermektedir. Obezite ile ilişkili kardiyovasküler bozukluklar sıralanacak olursa; sol ventrikülün sistolik ve diastolik fonksiyonlarında bozulma, restriktif kardiyomiyopati, venöz yetmezlik, venöz tromboembolizm, endotel disfonksiyonu, sistemik hipertansiyon, pulmoner HT, inme, kalp yetmezliği, aritmi şeklinde sıralanabilir. Pek çok çalışma ile gösterilmiştir ki obezite koroner arter

hastalığı ile de bağımsız olarak ilişkilidir. Koroner arter hastalığı olanlarda VKİ ile mortalite oranları arasında doğru orantılı ilişki bulunmaktadır. Obez hastalarda kilo kaybı, obezite ile ilişkili koroner kalp hastalığı için birçok risk faktörünü düzeltebilir veya önleyebilir. Kilo kaybı ve insülin duyarlılığının düzeltilmesi ile risk faktörlerinin azalması, kardiyovasküler hastalık gelişimini azaltacaktır. Obeziteyle, HT ve kalp hastalığı riski artmaktadır. Dolaşan kan hacminin artması, artmış vazokonstriksiyon ve kalp atım hacmindeki artış obezitede HT gelişiminde rol oynamaktadır. Serbest yağ asitlerinin vazokonstriksiyonu arttırdığı ve nitrik okside bağlı damar gevşemesini azalttığı yine bazı çalışmalarda artmış sempatik aktivitenin bu duruma katkıda bulunduğu belirtilmektedir. Hiperinsülinemiye bağlı olarak böbrek sodyum emiliminin artması da obez kişilerde kan basıncını yükselmesine yol açmaktadır. Kilolu kişilerde HT varlığında ventrikül duvar kalınlığı, kalp boşluklarının hacmi ve bunun sonucunda kalp yetmezliği riski artmaktadır.

2008 yılı Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre tüm dünyada ölen 57 milyon kişinin 7,3 milyonunun Koroner Kalp Hastalığı (KKH) nedeniyle öldüğü tahmin edilmektedir. Türkiye İstatistik Kurumu (TİK) 2011 verileri incelendiğinde ülkemiz için de en sık rastlanılan ölüm nedenlerinin başında her iki cinsiyet için de yine kalp damar hastalıklarının geldiği bildirilmektedir. Bu nedenle kalp kadar kalbe kanı taşıyan damarın da sağlığı önemlidir. Bu konuda kolesterol taşınımı vücut için önemlidir. Bilindiği gibi kolesterol vücutta yağ olarak muamele gören sterol ailesine ait bir maddedir ve kanda lipoproteinlerle taşınmaktadır. Bu kolesteroler HDL (Yüksek dansitelilipoprotein) kolesterol, LDL (Düşük dansitelilipoprotein) kolesterol ve VLDL (Çok düşük dansitelilipoprotein) kolesterol fraksiyonlarıdır. Ayrıca total kolesterol ve trigliseridler obez kişilerde kalp, damar hastalıklarının oluşumuna neden olan önemli moleküller olarak değerlendirilmektedir. Bunun sebebi obez olan kişilerde çeşitli lipid bozuklukları meydana gelmesidir. HDL kolesterol düzeyinde düşme ve LDL kolesterol değerinde yükselme bunun en tipik özelliğidir. Oysa Medline / PubMed portalında kolesterol seviyeleri hakkında yayınlanmış olan yaklaşık 3600 bilimsel araştırma ve rapordan elde edilen bulgulara göre sağlıklı bir insan için toplam kolesterol değerinin üst sınırının 200 mg / dL ve LDL kolesterol değerinin ise 100 mg / dL'den düşük olması gerektiği ortaya konulmuştur. Ayrıca sağlıklı bir vücut için trigliserid değerinin 150 mg / dL'den az ve HDL kolesterol

değerinin yaklaşık 40 mg / dL'den fazla olması gerektiği bildirilmektedir. Ancak obez bireylerde lipid anormallikleriyle birlikte koroner kalp hastalığı gelişme riskini artmaktadır. Örneğin; yeni doğan bebeğin kalp damarından alınan kesite bakıldığında; damar boşluğunun (lümen) temiz ve açık görülmesi, damar duvarının iç çeperinde oksitlenmiş Düşük dansitelilipoproteinlerin birikimi ve parçacıklarının olmaması gereklidir. Ancak kalpteki kan damarları gençlik dönemlerinden itibaren yanlış beslenme alışkanlıkları, obezite ve yağlı gıdalarla beslenme sonucu yağlanmaya başlamakta ve biriken yağ, kalp damarlarının çeperlerinde plak oluşumuna yani damarların daralmasına (arteroskleroz), kalp damar hastalıklarının oluşmasına sebep olmaktadır³³.

2.1.5.2. Obezite ve metabolik-hormonal komplikasyonlar

Glukoz ve insülin metabolizma bozukluğu, obezite ve özellikle de abdominal obezite, dislipidemi ve hipertansiyon gibi birkaç kardiyovasküler risk faktörü birleşimi 1988'den beri bilinen "Sendrom X" kavramını oluşturmuştur. Reaven'a göre insülin direnci ve kompensatuar hiperinsülinemi metabolik sendromu oluşturan kriterlerin altında yatan en önemli mekanizmadır ve Sendrom X'de kardiyovasküler hastalıklar için ciddi bir risk faktörüdür. Zaman içinde bu sendroma örneğin metabolik sendrom, öldürücü dördü, plurimetabolik sendrom, insülin rezistans sendromu, dismetabolik sendrom gibi çeşitli isimler verilmiştir (Isomaa, 2003). Metabolik sendrom insülin rezistansı visseralobezite, aterojenikdislipidemi, diabetesmellitus, hipertansiyon ve hiperkoagülabilité ile ilişkilidir. Metabolik sendrom tanısı için abdominalobezite, trigliserid yüksekliği, HDL düşüklüğü, hipertansiyon ve bozulmuş glukoz toleransı kriterlerinden en az üçünün bir arada bulunması yeterlidir. Ülkemizde metabolik sendromun en sık rastlanan şekli hipertansiyon ve HDL düşüklüğüdür. Metabolik sendromun görülme sıklığı; erkeklerde 40-49 yaş grubunda % 44, kadınlarda ise 60-69 yaş grubunda % 56 dır³⁴.

Dislipidemi, abdominalobezite, yüksek kan basıncı, prediyabet ve serum HDL düzeylerindeki düşüklük metabolik sendromun önemli komponentleridir. Bunlar arasında hiperkolesterolemi, açlık ve tokluk trigliserid düzeyleri yüksekliği, HDL kolesterol düzeyi düşüklüğü ve apolipoprotein B düzeyi yüksekliği sayılabilir. Ağırılıkta meydana gelen her % 10'luk artışın kan kolesterol düzeyini 10-15 mg / dL arttırmaktadır. Obez bireylerin hiperkolesterolemi riskleri

normal kişilerle karşılaştırıldığında riskin 20-75 yaş grubunda 1.5 kat, 20-45 yaş grubunda 2 kat daha yüksek olduğu bilinmektedir³⁵.

Obezite endokrin sistemde çok sayıda etkilere sahiptir. Kas ve karaciğerde insülin direncine neden olur ve insülin salınımında artışa yol açar. Bu sürece yağ dokusundan salınan bazı adiposit ürünleri de katkıda bulunur. İnsülin direnci hiperinsülinemi ile kompanse edilemediğinde glukoz tolerans bozukluğu ve diyabet gelişir. İnsanlarda insülin, adipositlerde leptin üretimini uyarır. Yakın zamanlardaki çalışmalar insülin direnci ve leptin arasında karmaşık bir ilişki olduğunu göstermektedir. Leptin, yağ hücreleri tarafından üretilen ve vücut ağırlığının kontrolünde anahtar bir rol oynadığı düşünülen hormondur. Leptin'in keşfi şişman bireylerin ümitlerini artırmıştır. Leptin beslenmeyi inhibe eder, termogenezi uyarır, hedef organlardaki farklı reseptörler aracılığı ile besin alımını ve enerji metabolizmasını kontrol ederek vücut ağırlığını azaltır. Leptinin insülin duyarlılığını artırdığı ve glukoz metabolizmasını düzelttiği gösterilmiştir. Ağırlık kaybı insülin duyarlılığını artırarak insülin direncinin iyileşmesine yardımcı olur³⁶.

Obezite dünya çapında yaygın, pekçok insanı etkileyen, kronik ve tekrarlayıcı bir hastalık olup tip 2 diyabet, bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı ile hipertansiyon gelişiminde önemli bir risk faktörüdür. Obezite derecesi, süresi ve vücut yağ dağılımı (santral tip yağ dağılımı) ile tip 2 diyabet ve hipertansiyon gelişme riski arasında doğru orantıda ilişki olduğu belirtilmiştir. Vücut kitle indeksi normal olanlarda diyabet riski çok düşükken VKİ arttıkça riskin yükseldiği ve 35 kg / m² ve üzerinde olanlarda risk 40 misli arttırdığı iddia edilmiştir. Tip 2 diyabetli olguların % 85'i kilolu ya da obez olduğu ve insülin düzeyi obezitenin şiddeti ve süresi ile paralellik gösterdiği söylenmiştir. Obezlerde hiperinsülinemi ve insülin direnci varlığı ileri yaşlarda Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık, hiperlipidemi ve hipertansiyon gelişme riskini artırmaktadır.

Hipertansiyona neden olan en önemli risk faktörlerinden birisi obezitedir. Obezite ve hipertansiyon arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalarda VKİ değeri 27 kg / m²'nin üzerinde olan aşırı kilolu bireylerin hipertansiyon risklerinin, aşırı kilolu olmayan bireylerden üç kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Beden ağırlığı olması gerekenin % 20 üzerinde olanlarda hipertansiyon sıklığı normal ağırlıktakilerin 2 katıdır. Özellikle bel / kalça oranı kan basıncı ile önemli

korelasyon göstermektedir. Obez bireylerde ağırlıktaki % 5-10 düzeyindeki azalma kan basıncında belirgin düşüş sağlamaktadır. Zayıflamanın kan basıncı üzerine etkisi bir tansiyon ilacının etkisine yakındır. Ağırlık kaybının kan basıncı üzerine olan düşürücü etkisi büyük oranda kan hacmini ve kalbin ön yükünü azaltmak gibi hemodinamik etkileri üzerinden gerçekleşmektedir³⁶.

2.1.5.3. Obezite ve solunum sistemi hastalıkları

Obezitenin solunum sistemi üzerine etkisi basit obezite ve OHS'de (Obezite hipoventilasyon sendromu) farklılık gösterir. Basit obezite klinik bulgu verecek patolojik değişikliklere yol açmamış obeziteyi ifade eder. OHS, obezlerin % 10'unda karşımıza çıkar ve hiperkapni (kanda aşırı karbondioksit bulunması) ile karakterizedir. Sıklıkla tabloya obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) eklenir. Basit obezitede ise olgular normokapniktir ve nadiren OSAS eklenir. "Neden bazı obezlerde alveolerhipoventilasyon gelişiyor da diğerlerinde gelişmiyor?" sorusuna bugün hala kesin bir cevap bulunamamıştır. OHS patogenezinde solunum sistemi mekaniğinin, solunum merkezinin, solunum kas yorgunluğunun ve daha pek çok faktörün rol oynadığı düşünülmektedir. OHS patogenezinin, hem basit obezitenin hem de OHS'nin solunum sistemi üzerindeki etkilerini açıklayarak irdelenmek daha uygun olacaktır³⁷.

Obezite ile astımın sebep sonuç ilişkisini açıklayabilecek çalışmalar az sayıda olmasına rağmen bazı spesifik mekanizmalar açıklanmıştır. Obezite, astım fenotipini direkt mekanik etkilerle, immün cevapları arttırarak, genetik mekanizmalarla ve hormonlar aracılığı ile etkilemektedir. Obez kişilerde akciğerde tidal solunum hareketleri azalmıştır, fonksiyonel reziduel kapasite karın içi yağlarının diyafram kasını yukarı kaldırması nedeni ile düşüktür³⁸.

Obezite, Obstrüktif uyku apne sendromu için önemli bir risk faktörüdür. Epidemiyolojik çalışmalar, OSAS ile obezite arasında güçlü bir ilişki bulunduğunu ortaya koymuştur. OSAS prevalansı obez hastalarda % 30 ve morbidobezlerde % 50-98 arasındadır. Bu ilişkinin nedenleri arasında, obezitenin üst solunum yolunda yaptığı yapısal değişikliklerin rolü olduğu düşünülmektedir. OSAS olgularının yaklaşık % 60-90'ı obezdir ve obezite, OSAS gelişimi için, geri dönüşümü olan tek risk faktörüdür. Bazı araştırmacılar, VKİ ≥ 30 kg / m²'yi OSAS için risk faktörü kabul etmektedirler. Genel popülasyona göre, morbidobez hastalar arasında OSAS insidansı 12-30 kez

daha yüksektir. Birçok çalışma, kilo alma ile OSAS'ın kötüleştiğini, verme ile de düzeldiğini göstermektedir. OSAS gelişiminde, kilo artışı yanında vücut bölgesel yağ dağılımı da önemli rol oynar. Santral (visseral) obezite, diğer obezite formlarına göre, OSAS ile daha sık ilişkilidir. Periferik dokulardan ziyade, karın ve boyun bölgesine yağ birikiminin büyük önemi vardır. OSAS'ı olan hastaların boyunları daha kalındır. Boyun çevresi ölçümü VKİ ve diğer obezite indekslerine göre apne indeksiyle daha iyi korelasyon gösterir. Bu gözlem birçok araştırmacı tarafından doğrulanmıştır. Boyun çevresi ölçümünün artması OSAS'lı hastaların en önemli fiziksel özelliği olarak kabul edilmektedir³⁹.

2.1.5.4. Obezite ve kanser

Adipoz doku sadece yağ depolayan adipositlerin oluşturduğu bir depo olmayıp aynı zamanda salgıladığı hormonlar ile çok sayıda fizyolojik süreci etkileyen aktif bir dokudur. Obez bireylerde kanser sıklığının fazla görülmesi ya da bir diğer deyişle zayıf bireylerin obez bireylere göre kansere daha az yakalandığının belirlenmesi obezite ve kanser arasında bir ilişki olduğunu akla getirmektedir. Yapılan moleküler çalışmalar obezite oluşumunda rol oynayan adipoz doku hormonları ve adipokinlerin çoğu zaman hücre içi sinyal yollarını doğrudan ya da aracı moleküller ile etkileyebildiğini göstermiştir. Etkilenen sinyal yolları ise hücre döngüsünü düzenleyen onkogen ya da tümör baskılayıcı genlerin etkinliğini düzenlemektedir. Ayrıca birçok araştırmada obezitenin erkeklerde özefagus, kolon, böbrek, tiroid, karaciğer ve prostat kanseri, kadınlarda endometrium, özefagus, böbrek, over, safra kesesi, postmenapozal meme, pankreas ve tiroid kanseri ile ilişkili olduğu saptanmış olup bu nedenle obeziteyi önlemeye yönelik çabalar arttığı takdirde, kilo kontrolünün sağlanması ile kanser sıklığı da azalacağı iddia edilmektedir. Ayrıca birçok insanın kilo verme konusundaki başarısızlığının sebepleri de daha ciddi tartışılmış olacaktır⁴⁰.

2.1.5.5. Obezite ve cilt hastalıkları

Obezite, deri fizyolojisini, derinin bariyer fonksiyonunu, sebum (yağ bezlerinin meydana getirdiği salgı) üretimini, ter bezi fonksiyonunu, lenfatikleri, kollajen yapısını, yara iyileşmesini, subkutan yağ dokusu yapısını etkiler. Obezite birçok sisteme olduğu gibi deri üzerinde de olumsuz etkileri olabilen

önemli bir halk sağlığı problemidir. Obezite ile ilişkili dermatozların önlenmesi bakımından kişilerin aşırı kilo alımından sakınması önerilmelidir. Obez hastalarda izlenen deri bulguları başka bir sistemik hastalığın göstergesi olabileceği gibi obezite ile direkt ilişkili de olabilir. Hastaların kilo verme açısından cesaretlendirilmesi bu dermatozların tedavisinde yarar sağlayabilir⁴¹. Obez bireylerin derilerinde kontrol gruplarına oranla daha yüksek oranda transepidermal (deriden su buharlaşması) su kaybının olduğu, morbidobezlerin daha kuru deriye sahip oldukları ve deri bariyer tamirinin bozuk olduğu bildirilmiştir. Obez hastalarda androjen, insülin, büyüme hormonu ve insülin benzeri büyüme faktörü seviyeleri sıklıkla yüksektir ve bu faktörlerin sebace bezleri aktive ettikleri ve akneyi şiddetlendirdikleri gösterilmiştir. Obezite lenfatik akımı engelleyerek subkutan yağ dokusunda proteinden zengin bir lenfatik sıvı birikimine neden olur. Lenfödem dokuda dilatasyona ve doku oksijenasyonunda azalmaya, ileri dönemlerde azalmış oksijen basıncı ile kronik inflamasyon ve fibrozise neden olur. Hayvan çalışmalarında obezitenin kollajen yapı ve fonksiyonlarını değiştirerek yara iyileşmesini bozduğu gösterilmiştir. Obezlerde gelişen leptin direnci bozulmuş yara iyileşmesine katkı sağlamaktadır. Obezite mikrovasküler fonksiyon bozukluğuna neden olarak mikroanjiyopati ve hipertansiyon oluşumuna katkı sağlamaktadır⁴².

2.1.5.6. Obezite ve polikistikover sendromu

Obezitede doğurganlık negatif şekilde etkilenebilir. Kadınlarda obezitenin erken dönemde ortaya çıkması mens düzensizliklerine, kronik oligo-anovülasyona ve erişkin yaşta infertiliteye yol açar. Anovülasyon ve polikistikover olan kadınlarda obezite sıklığı % 35-60 olarak bildirilmiştir. Kadınlarda obezite düşük riskini artırabilir ve vücut kütle indeksi 30 kg / m²'yi aştığında yardımcı üreme teknolojileri ile elde edilen gebeliğin sonuçlarını çok olumsuz etkiler. Bu birliktelikte bahsedilen temel faktörler insülin fazlalığı ve insülin direnci olabilir. Artmış insülin seviyeleri de overstromasında androjen üretiminin teşvik edilmesiyle ilişkilidir. Obezitenin bu istenmeyen etkileri polikistikover sendromunda özgün olarak belirgindir. Obezitenin bu istenmeyen etkileri polikistikover sendromunda daha da belirgindir. PCOS'lu kadınların % 35-60'ı obezdir ve VKİ normal PCOS'lu kadınlarda da abdominal obezite daha fazladır. Hiperandrojenemi ve insülin rezistansı genellikle bu tip obezite ile

bağlantılıdır. PCOS'lu kadınlarda insülin direnci, oligo amenore, hiperandrojenemi, diyabet ve infertilite sık görülen metabolik komplikasyonlardandır. Erkeklerde obeziteye düşük testosteron düzeyleri eşlik eder. Masif şekilde obez olan bireylerde, ağır hipo testosteronemiye eşlik eden spermatogenez azalması infertiliteyi destekleyebilir. Ek olarak, ereksiyon işlev bozukluğunun sıklığı vücut kütle indeksi artışıyla birlikte yükselmektedir.

2.1.5.7. Obezite ve psiko-sosyal komplikasyonlar

Obezite ve psikopatoloji ilişkisi çok araştırılmış olsa da bu konu yeterince anlaşılmış değildir. Şişmanlık, bireylerde psikolojik sorunlar yaratmaktadır. Özellikle genç bireyler dış görünüşlerindeki bozukluk nedeniyle utanç duymakta ve bunun sonucu kendilerini suçlama ve herkes tarafından gülünç buldukları düşüncesine saplanmaktadır. Bu nedenle bireylerde çeşitli psikolojik bozukluklar oluşur ve bazı hallerde hastalarda nevrozis gelişir. Şişmanların birçoğunda da huzursuz uyumalar tespit edilmiştir. Ayrıca obezite ve psikopatoloji ilişkisini inceleyen araştırmalarda, obez bireylerde depresif bozukluk, anksiyete bozuklukları özellikle post travmatik stress bozukluğu, sigara bağımlılığı ve yeme bozukluklarının sık görüldüğü bildirilmiştir. Özdel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada obez kadınlarda psikopatolojinin, özellikle depresif bozukluk ve anksiyete bozukluklarının yüksek olduğu tespit edilmiştir. Sonuçlar obezite nedeniyle tedavi arayışında olan kadınlarda mutlaka psikiyatrik değerlendirmenin yapılması gerektiğini düşündürmektedir. Bu bireylere psikiyatrik tedavi ve destek verilmesi obezite tedavisine de katkı sağlayacaktır.

2.1.5.8. Obezite ve sindirim sistemi hastalıkları

Yapılan çalışmalarda obezitenin safra kesesi, karaciğer ve gastro özofajiyal reflü hastalığına sebep olduğunu bildirilmiştir. Az rastlanan bir hastalık olan Gut hastalığı da şişman bireylerde daha sık görülür. Hemen hemen tüm araştırmalarda obezlerde safra taşı sıklığında artış gösterilmiştir. Obezlerde yüksek kolelitiazis riski, artmış kolesterol üretimine bağlı artan biliyersekresyon ile açıklanmaktadır. Hızlı kilo vermenin de artmış safra kesesi taşı riskine neden olduğu gösterilmiştir. Bunun, artan hepatik kolesterol sekresyonu ve azalan safra asidi sekresyonu sonucu oluşan safra süper saturasyonuna bağlı

olabileceği düşünölmektedir. Obez kişilerde karaciğer steatozu en sık rastlanan bozukluklardan birisidir. Hepatositlerde trigliseridlerin depolanmasından dolayı gelişir. Bu yağlanma steatohepatite (karaciğer yağlanması), fibrozise ve siroza da ilerleye bilmektedir. Kilo verme ile steatozda belirgin düzelme olabilmektedir. Obezitenin non alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) gelişiminde önemi büyüktür. Obezlerde subkutan yağ dokusundan ziyade visseral yağlardan mobilize olan serbest yağ asitlerinin portal ven ile karaciğere taşınması, adipositlerden sitokinlerin salınması insülin direncini arttırmakta ve NAYKH gelişmektedir. Artan karın içi basıncının, hiatus hernisine (mide fıtığı) ve özafajial reflüye sebep olabilecek önemli bir faktör olabileceği düşünölse de zayıflamanın bu konudaki faydaları hakkında çelişkili raporlar vardır. Fazla kilo ile bu hastalıklar arasında ilişki kuran çalışmalar yanında, böyle bir etkileşimin ortaya konmadığı verilerde mevcuttur^{15,45}.

2.1.5.9. Obezite ve mekanik komplikasyonları

Obezitenin kas iskelet sistemi sağlığı üzerine etkileri osteoartrit, lomber omurga ve yumuşak doku sorunlarını içeren geniş bir yelpazeyi kapsamaktadır. Obezitenin kas iskelet sistemi üzerine olumsuz etkilerinde eklemlerde aşırı yüklenme yanında nöroendokrin anormal aktivite ve artmış proinflatuvarsitokinlerin de rolü olduğu önerilmektedir. İnsan iskeletinin yapısı her zaman fazla yük taşımaya uyum sağlamaz. Bunun sonucu olarak düztabanlık, diz ve kalça artrozları, sıkça görölmekte olup varisler ve varis yaraları kolayca gelişmektedir. Şişmanlarda karın ve bacak kaslarının, yağ ile kaplanması sonucu karında fıtık ve varis, bacaklarda selülit oluşur.

Osteoartroz, özellikle yük taşıyıcı eklemlerde aşırı vücut ağırlığına bağlı travmayla gelişip sık olarak diz ekleminde görölmür. Diğer yandan ağırlık taşımayan eklemlerde de osteoartrit sıklığı artmıştır. Bel ağrısı ve karpal tünel sendromu, obez kimselerde daha sık görölmektedir. İskelet sistemi gözden geçirilirken, obezitenin osteoporoz riskini azalttığı, kemik mineral yoğunluğu, kemik gücü ve kemik kitlesi üzerinde olumlu etkileri olduğuna dair çalışmalar olduğunu belirtmek gerekir. Topuk dikenini gelişmesinde de fazla kiloların olumsuz etkisi vardır. Pürin sisteminin bir hastalığı olup, ürik asit artritiiyle kendini gösteren gut hastalığıda obezitede sık görölmektedir⁵³.

2.2. SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) Risk Skorlaması

Framingham risk skorunun Avrupa popülasyonu için uygun olmadığı düşünülmesi nedeniyle 2007 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği tarafından 12 Avrupa ülkesinde 200.000'den fazla kişiyi kapsayan araştırmalar sonucunda elde edilen Avrupa verileri kullanılarak SCORE risk değerlendirme sistemi ortaya konulmuştur⁴⁶ Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin 2007 Kardiyovasküler Hastalıklardan Korunma Kılavuzu'nda SCORE sisteminin kullanılmasını önermektedir. Çünkü bu sistem çeşitli ve geniş bir Avrupa nüfusunun prospektif verilerine dayanarak hazırlanmıştır. Bu sistem, görünürde sağlıklı olan, yani klinik veya pre-klinik hiçbir belirti göstermeyen olgularda risk tahmini yapmayı amaçlamaktadır. Bir KV olay geçirmiş ve hastalık tanısı konmuş olan kişiler zaten yüksek riskli olarak görüldüğünden, sıkı risk faktörü değerlendirmesi ve tedavisine aday olarak kabul edilmektedir.

2.2.1. SCORE Sistemi İle Risk Değerlendirmesi

Tüm bu yeni değerlendirmeler göz önüne alınarak, risk değerlendirmesi sonucu olgular dört ana grupta toplanabilir:

1. Çok yüksek risk grubu

İnvaziv veya noninvaziv yöntemlerle KVH varlığı gösterilmiş olanlar, miyokart enfarktüsü, akut koroner sendrom, revaskülarizasyon işlemi öyküsü, iskemik inme ve periferik damar hastalığı öyküsü bulunanlar.

Tip 2 diyabet veya tip 1 diyabet + hedef organ hasarı bulunanlar(mikroalbuminüri gibi). Orta - ileri derece kronik böbrek yetersizliği (GFR <60 ml/dak/1,73m²)

SCORE sisteminde hesaplanan riski >%10 olanlar

2. Yüksek risk grubu

Belirgin biçimde yüksek tek risk faktörü olanlar (ailesel dislipidemi, şiddetli hipertansiyon gibi)

SCORE sisteminde hesaplanan riski \geq %5 ve \leq %10 olanlar.

Hedef organ hasarı veya başka risk faktörü olmaksızın Tip 2 veya Tip 1 diyabet

Orta derece kronik böbrek yetersizliği (GFR 30-59 ml/dk/1.73 m²)

3. Orta risk grubu

SCORE sisteminde hesaplanan riski $\geq\%1$ ve $\leq\%5$ olanlar. Özellikle bu risk grubunda ek göstergelerden yararlanılabilir: trigliserit, HDL kolesterol, hsCRP, fibrinojen, homosistein, apo-B, Lp (a), abdominal obezite, fizik aktivite, erken aile öyküsü, sosyal sınıf, vb.

4. Düşük risk grubu

SCORE sisteminde $\leq\%1$ risk hesaplananlar

SCORE tabloları hazırlanırken veriler orta yaş grubundan elde edildiğinden, ≥ 75 yaş hastalarda riski yüksek göstermektedir. Bu durum ileri yaş hastalarda bazen gereksiz ve aşırı ilaç yüklemesine sebep olabilmektedir⁵²

Bu nedenle ileri yaş grubunda yüksek risk eşiği farklı olmalı ve belirlenmesi için bu gruplarda çalışmalar yapılmalıdır. Bu durum tüm risk hesaplama sistemleri için geçerlidir. Öte yandan, çok yüksek ve yüksek riskli bireylerde risk değerlendirme sistemleri önerilmemekte, bu hastalarda hızlı tedavi başlanması uygun görülmektedir.

2.2.2. SCORE Sisteminde Kullanılan Değişkenler

Yeni kılavuzda 40 yaşın üzerindeki erkeklerde ve 50 yaşın üzerindeki kadınlarda lipit profilini de içerecek biçimde risk faktörleri taraması yapılması önerilmektedir. Ayrıca, herhangi bir damar yatağında ateroskleroz varlığına ilişkin bulgusu olanlar veya tip 2 diyabeti olanlar, hangi yaş grubunda olursa olsun yüksek riskli olarak kabul edilmektedir. Aile öyküsünde erken KVH bulunanlar da yine erken tanınması gereken bireyler grubunda yer almaktadır.

SCORE sisteminde değişkenler:

Yaş

Cinsiyet

Sistolik kan basıncı

Total kolesterol

Sigara içiciliği

Yaşadığı bölgeye göre yüksek ya da düşük risk tablosu

Belçika, Fransa, Yunanistan, İtalya, İspanya ve Portekiz düşük riskli bölgeler olarak kabul edilmiştir ve buralarda düşük risk skalası kullanılmaktadır. Ülkemizde dahil olmak üzere kalan bütün Avrupa ülkelerinde yüksek risk skalası kullanılmaktadır¹¹.

Tablo 3. Avrupa SCORE risk değerlendirme cetveli.

		Women					Men																
		Non-smokers		Smokers			AGE	Non-smokers		Smokers													
Systolic blood pressure (mmHg)	180	23	27	31	36	42		41	47	54	60	67	28	33	38	44	50	50	56	63	70	76	<div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;"> <div style="width: 15px; height: 15px; background-color: black; margin-bottom: 2px;"></div>15% and over <div style="width: 15px; height: 15px; background-color: darkred; margin-bottom: 2px;"></div>10-14% <div style="width: 15px; height: 15px; background-color: red; margin-bottom: 2px;"></div>5-9% <div style="width: 15px; height: 15px; background-color: orange; margin-bottom: 2px;"></div>3-4% <div style="width: 15px; height: 15px; background-color: yellow; margin-bottom: 2px;"></div>2% <div style="width: 15px; height: 15px; background-color: lightgreen; margin-bottom: 2px;"></div>1% <div style="width: 15px; height: 15px; background-color: green; margin-bottom: 2px;"></div>< 1% </div>
	160	16	19	23	27	31	31	36	41	47	53	21	24	28	33	38	38	43	50	56	63		
	140	12	14	16	19	23	22	26	31	35	41	15	17	21	24	28	28	33	38	43	49		
	120	8	10	12	14	16	16	19	22	26	30	10	12	15	17	20	20	24	28	32	38		
	180	12	15	17	21	24	24	28	33	38	43	18	21	25	29	34	33	39	45	51	57		
	160	9	10	12	15	17	17	20	24	28	33	13	15	18	21	25	25	29	33	39	44		
	140	6	7	9	10	12	12	14	17	20	24	9	11	13	15	18	18	21	24	29	33		
	120	4	5	6	7	9	9	10	12	14	17	6	8	9	11	13	13	15	18	21	24		
	180	7	8	10	12	14	14	16	19	22	26	11	13	15	18	22	21	25	29	34	39		
	160	5	6	7	8	10	10	11	13	16	19	8	9	11	13	15	15	18	21	25	29		
	140	3	4	5	6	7	7	8	10	11	13	5	6	8	9	11	11	13	15	18	21		
	120	2	3	3	4	5	5	6	7	8	9	4	4	5	6	8	8	9	11	13	15		
	180	4	5	5	6	8	8	9	11	13	15	7	8	9	11	13	13	15	18	21	25		
	160	3	3	4	5	5	5	6	8	9	11	5	5	7	8	9	9	11	13	15	18		
	140	2	2	3	3	4	4	4	5	6	8	3	4	5	5	7	6	8	9	11	13		
	120	1	2	2	2	3	3	3	4	4	5	2	3	3	4	5	4	5	6	8	9		
	180	2	3	3	4	4	4	5	6	7	9	4	5	5	7	8	8	9	11	13	15		
	160	1	2	2	3	3	3	4	4	5	6	3	3	4	5	5	5	6	8	9	11		
	140	1	1	1	2	2	2	2	3	4	4	2	2	3	3	4	4	4	5	6	8		
	120	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3	1	2	2	2	3	3	3	4	4	5		
	180	1	1	1	1	1	1	2	2	3	3	1	1	2	2	3	3	3	4	4	5		
	160	0	1	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1	1	2	2	2	3	3	4		
	140	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	3		
	120	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	2		
		140	190	230	270	310	140	190	230	270	310	140	190	230	270	310	140	190	230	270	310		
		Total cholesterol (mg/dl)																					

SCORE
TURKEY

SCORE sisteminde kardiyovasküler olay yaşama olasılığı yerine kardiyovasküler mortalite ön plandadır. Risk hesaplamasında sadece koroner arter hastalığına bağlı mortalite riski değil tüm kardiyovasküler hastalıklar göz önünde bulundurulmuştur. SCORE skalası bilinen vasküler hastalığı olmayanlarda kullanılabilir. SCORE skalası ile;

Kişilerin 10 yıllık kardiyovasküler riski hesap yapılmadan görülebilir

Benzer yaş grubundaki diğer kutucuklarla karşılaştırılarak rölatif risk hesaplanabilir.

Risk faktörlerinin ortadan kalkması ile görülen riskteki azalma görülebilir. Örneğin sigarayı bırakır ise riskinin ne kadar azalacağını kişiler görebilir.

SCORE sisteminde risk oranları ⁴⁸.

<%1 düşük risk

%1-5 orta risk

%5- %10 yüksek risk

>%10 çok yüksek risk olarak belirlenmiştir

Avrupa Kardiyoloji Derneği ve Avrupa Ateroskleroz Derneği tarafından 2011 yılında yayınlanan Dislipidemi Tedavi Kılavuzu'nda HDL kolesterolün SCORE tablosuna eklenmesinin bulunan risk oranlarını değiştireceği ve risk hesabına katkıda bulunacağı vurgulanmıştır ⁴⁹ SCORE için yüksek risk kabul edilen %5 riske yakın kişilerde HDL düzeyi düşük ise bu kişiler HDL'nin hesaplama dahil edilmesi ile yüksek riskli çıkmaktadır. Bu nedenle yeni hesaplamalarda HDL düzeyi de işin içine katılmaktadır ⁴⁹.

SCORE sisteminin otoritelerden en çok eleştirildiği nokta sadece kardiyovasküler ölüm riskini göstermesidir. Toplam kardiyovasküler olay riskinin ölümcül kardiyovasküler olay riskine göre 3 kat fazla olduğu düşünülmektedir. Yüzde 5'lik bir SCORE riski aslında %15'lik total kardiyovasküler riske (ölümcül ve ölümcül olmayan) işaret etmektedir.

SCORE sisteminin avantajlarından biri, KVH mortalite ve risk faktörü prevalanslarındaki kalıcı değişiklikler için ayarlama yapılarak farklı popülasyonlarda kullanım için yeniden kalibre edilebilmesidir. Türkiye için de <http://www.heartscore.org> adresinde ülkeye özgü elektronik versiyonlar mevcuttur. Diğer risk tahmin etme sistemlerinde de yeniden kalibrasyon mümkündür ancak bu süreç toplam olaylara kıyasla mortalite için daha kolaydır. Klinik uygulamada KVH'nin önlenmesine yönelik Avrupa Kılavuzu (2012 versiyonu) 6 büyük, temsil niteliğine sahip Avrupa kohortu veri kümeleri nedeniyle SCORE sisteminin kullanılmasını önermektedir ⁵¹.

SCORE gibi risk çizelgelerinin belgelenmiş KVH bulunmayan, sağlıklı görünen kişilerde risk tahminini kolaylaştırması beklenmektedir. Akut koroner sendrom (AKS) veya inme gibi bir klinik olayın gelişmiş olduğu hastalar bu tip olaylar bakımından çok daha yüksek bir risk altındadır ve bu hastalar risk faktörü değerlendirmesi ve yönetim için doğrudan kalifiye olan kişilerdir.

Bu kılavuzlarda geliştirilen basit risk değerlendirmesi prensipleri aşağıdaki şekilde tanımlanabilir:

(1) Aşağıdakilerin bulunduğu kişiler:

- belgelenmiş KVV
- tip 1 veya tip 2 diyabet
- Çok yüksek bireysel risk faktörü düzeyleri
- kronik böbrek hastalığı (KBH) (bkz. bölüm 9.9)

otomatik olarak çok yüksek veya yüksek toplam KV risk altındadır. Bu kişiler için risk tahmini modelleri gerekli değildir; bu tip durumlarda tüm risk faktörleri için aktif yönetim gerekir.

(2) Pek çok kişide mevcut birkaç risk faktörü bir araya gelerek beklenmedik derecede yüksek düzeylerde toplam KV riskine neden olabildiğinden, diğer bireylerin tümü için toplam KV riski tahmin amacıyla SCORE benzeri bir risk tahmin sisteminin kullanılması önerilmektedir.

SCORE sistemi ister kalp krizi, ister inme veya ani kardiyak ölüm dahil başka bir atardamar tıkayıcı hastalık olsun, kümülatif 10 yıllık ilk ölümcül aterosklerotik olay gelişme riskini tahmin etmektedir. Aterosklerozun neden olduğu vasküler kaynaklı ölümlerle ilgili Uluslararası Hastalık Sınıflandırması (International Classification of Diseases [ICD]) kodlarının tamamı sınıflandırmaya dahil edilmiştir. Diğer bazı sistemler yalnızca KAH riskini öngörmektedir.

2.3. Metabolik Sendrom

2.3.1.Tanım

Metabolik sendrom, insulin direnciyle başlayan abdominal obezite, glukozin toleransı veya diabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi sistemik bozuklukların bir birine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir. Metabolik sendrom ayrıca insulin direnci sendromu, sendrom X, polimetabolik sendrom, ölümcül dörtlü ve uygarlık sendromu gibi farklı terimlerle de tanımlanmaktadır.

2.3.2.Sıklık

Metabolik sendrom prevalansı erişkinlerde ortalama %22 olarak bildirilmektedir. Prevalans yaş ile artmakta, 20-29 yaş gurubunda % 6.7, 60-69 yaş gurubunda ise % 43.5 oranında görülmektedir. TEKHARF çalışmasına göre, 2000 yılı itibariyle Türkiye genelinde 30 yaş ve üzerindeki 9.2 milyon kişide metabolik sendrom mevcuttur ve KAH geliştiren bireylerin % 53'u aynı zamanda metabolik sendrom hastasıdır. Ülkemizde metabolik sendrom görülme sıklığı, erkeklerde % 28, kadınlarda ise% 40 gibi oldukça yüksek değerlerdedir.

2.3.3. Patogenez

Metabolik sendromun tüm bileşenlerinin etiopatogenezini açıklayabilecek tek bir genetik, infeksiyöz yada çevresel faktör henüz tanımlanamamıştır. Metabolik sendrom, insulin direnci zemininde gelişen heterojen bir hastalıktır. Poligenik yatkınlık söz konusu olsa da, modern kent hayatının getirdiği sedanter yaşam ve yüksek kalorili beslenme sendromun seyrini alevlendirmektedir.

2.3.4.Tanı kriterleri

Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği, Metabolik Sendrom Çalışma Grubunun önerdiği, Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri (2005)

Aşağıdakilerden en az biri:

- Diabetes mellitus veya
- Bozulmuş glukoz toleransı veya
- İnsulin direnci ve

Aşağıdakilerden en az ikisi:

- Hipertansiyon (sistolik kan basıncı>130, diyastolik kan basıncı>85 mmHg veya antihipertansif kullanıyor olmak)
- Dislipidemi (trigliserid düzeyi > 150 mg/dl veya HDL düzeyi erkekte < 40 mg/dl, kadında< 50 mg/dl)
- Abdominal obezite (VKİ> 30 kg/m² veya bel çevresi: erkeklerde > 94 cm, kadınlarda> 80 cm)

2.3.5. Metabolik sendrom bileşenleri

2.3.5.1. İnsülin direnci

Endojen veya ekzojen insuline karşı biyolojik yanıtsızlıktır. Genetik faktörler, fetal malnutrisyon, fiziksel inaktivite, obezite ve yaşın ilerlemesi insülin direncine neden olur. Sağlıklı populasyonda % 25, bozulmuş glukoz toleransında % 60 ve tip 2 DM'si olanlarda % 60-75 oranında insülin direnci görülür. Bu direnc, oğlisemiyi sağlayabilmek için hiperinsulinemiyle karşılanmaya çalışılır. İnsülin direnci genelde hiperinsulinemiyle birlikte, fakat her zaman hiperglisemiyle birlikte seyretmez. Hiperglisemi, insülin direncinin ileri evresidir. Altın standart tanı yöntemi, oğlisemik insülin klemptestidir. Pahalı ve zahmetli bir test olup, klinik pratikte kullanılmaz. Klinik pratikte en sık kullanılan yöntem HOMA formülüdür. Normal bireylerde HOMA değeri 2.7'den düşük olarak bildirilmektedir, 2.7'nin üzeri ise değişik derecelerde insülin direncini yansıtır. [HOMA: açlık insülini ($\mu\text{u/ml}$) x açlık plazma glukozu (mg/dl) / 405]

2.3.5.2. Diabetes mellitus

Her ne kadar tüm tip 2 diyabetiklerde insülin direnci olmasa da, aşikar DM veya bozulmuş glukoz toleransı varlığı metabolik sendromun tanı kriterlerinin ilk basamağını karşılar, ayrıca insülin direncinin olması aranmaz.

Diabetes mellitus tanı kriterleri:

A. Açlık plazma glukoz değerlerine göre;

Açlık plazma glukozu <100 mg/dl = normal

Açlık plazma glukozu $100-125$ mg/dl = bozulmuş açlık glukozu (BAG)

Açlık plazma glukozu ≥ 126 mg/dl = diabetes mellitus

B. OGTT değerlerine göre;

2. saat plazma glukozu <140 mg/dl = normal

2. saat plazma glukozu $140-199$ mg/dl = bozulmuş glukoz toleransı (BGT)

2. saat plazma glukozu ≥ 200 mg/dl = diabetes mellitus

Bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransı olan kişilerde aşikar diabetes mellitus gelişme riski artmıştır ve bu hastalar "pre-diyabet" olarak tanımlanmaktadır.

2.3.5.3. Hipertansiyon

Esansiyel hipertansiyonun altında genellikle insulin direnci bulunmaktadır. İnsulinin santral sempatik aktiviteyi arttırıp, böbrekten su ve tuz tutulumunu uyarmasıyla beklenen hipertansif etkisi, normal fizyolojik koşullar altında oluşturduğu periferikvazodilatasyona bağlı hipotansif etkisiyle dengelenmiştir. İnsulin direnci varlığında, periferikvazodilatör etkisine de direnc geliştiği için dengelenememiş vazopressor etkisiyle hipertansiyon oluşturduğu düşünülmektedir.

2.3.5.4. Dislipidemi

İnsulin direnci ilerledikçe, trigliserid düzeyleri yükselmekte, HDL düşmektedir. Hipertrigliseridemi ve HDL düşüklüğü kardiyovasküler hastalık riskini arttırır.

2.3.5.5. Obezite

TURDEP çalışması sonuçlarına göre ülkemizde 20 yaş ve üzerindeki kişilerin %34'ündeabdominalobezitegorulmaktadır.Abdominal obezite insulin direncinin en önemli göstergesidir. Ancak insulin dirençli metabolik sendrom olgularının bir kısmında obezite bulunmayabilir. Adipoz doku leptin, rezistin, adiponektin gibi birçok hormon ve sitokin salgılayan (TNF-a, IL-6, IL-8) aktif bir endokrin organdır. Her obez hasta metabolik sendrom açısından taranmalı ve visseraladip ozite göstergesi olarak vucut kitle indeksi yerine bel cevresiolcumu kullanılmalıdır. Bel çevresi, arkuskostaryum ve spinailiakaanteriorsuperior arası mesafenin orta noktasından ölçülmelidir.

2.3.5.6. Koroner arter hastalığı

Metabolik sendrom erken oluşan atherosklerozicin risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Metabolik sendromlu hastalarda KAH riski 3 kat artmıştır. Kardiyovasküler mortalite metabolik sendromlu hastalarda %12 iken, metabolik sendromu olmayanlarda bu oran %2.2dir.

2.3.5.7. Non-alkolik yağlı karaciğer

İnsulin direnci karaciğerde basit yağ birikiminden (hepatosteatoz), transaminaz yüksekliği (steatohepatit), hatta siroza kadar uzanabilen bir seyir

izler. Obezlerin % 75'inde hepatosteatoz, % 20'sinde steatohepatit, % 2'sinde siroz gözlenir.

2.3.5.8. Polikistikover sendromu

İnsulin direnci ile ortaya çıkan kronik anovulasyon ve hiperandrojenizmle karakterizedir. % 40 olguda bozulmuş glukoz toleransı veya aşikar DM görülür. Erken yaşlarda kardiyovaskuler hastalık görülme riski artmıştır.

2.3.5.9. Subklinik İnflamasyon

C-reaktif protein düzeyleri, abdominal obezite, trigliserid yüksekliği, HDL-düşüklüğü ve kan glukozu gibi metabolik sendrom bileşenleriyle korelasyon gösterir. Metabolik sendrom'lu vakalarda, CRP düzeyleri arttıkça kardiyovaskuler risk artar. Bu akut faz cevabının, zeminde var olan bir subklinik inflamasyonu yansıttığı ve bu sürecin progresif olarak DM ve ateroskleroz gelişiminden, hatta plak rupturundan sorumlu olduğu düşünülmektedir.

2.3.5.10. Endotel Disfonksiyonu

Vaskuler endotel, normal koşullar altında birbirini dengeleyen vazodilatör (nitrik oksit)ve vazokonstriktör (anjyotensin II) faktörler salan aktif endokrin bir organdır. Vaskuleren dotelin bu iki fonksiyonu arasındaki dengenin kaybı endoteldis fonksiyonu olarak tanımlanır. Metabolik sendromun klinik belirtileri ortaya çıkmadan önceki dönemlerde endoteldis fonksiyon geliştiği gösterilmiştir. Endoteldis fonksiyonunun tayini için en sık başvurulan noninvazif yöntem, brakial arterde akıma bağlı dilatasyonun doppler US ile ölçümüdür.

2.4 Diğer Dislipidemik Durumlar

Lipid bozuklukları ve sebep oldukları olaylar günümüzde kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi etkileyen en önemli faktörlerin başında gelmektedir. Özellikle diğer risk faktörleri (obezite, hipertansiyon, aile hikayesi, sigara, diyabet, sedanter yaşam tarzı v.d.) ile birlikte olduğunda risk daha da artar. Yapılan büyük çalışmalar, total kolesterol, LDL, çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) plazma seviyelerindeki artışın ateroskleroz ile ilişkili olduğunu ve eğer bu artmış seviyeler düşürülürse aterosklerozun azaltıldığını göstermiştir. 29 Kolesterol hücre membranlarında bulunan ve safra asiti ile steroid hormonların

öncülü olan yağ benzeri bir maddedir. Kolesterol kanda hem lipid hem protein içeren maddeler içinde taşınır (lipoproteinler). Lipoproteinler kanda 3 ana sınıfta bulunmuştur. Düşük dansitelilipoproteinler (LDL), yüksek dansiteli proteinler (HDL) ve çok düşük dansitelilipoproteinler (VLDL). Diğer lipoprotein sınıfı; orta dansitelilipoprotein (IDL); VLDL ve LDL arasında kalıp klinik pratikte LDL ölçümünün içinde yer alır. LDL kolesterol total serum kolesterolünün % 60-70'ini oluşturur. Apo-B 100 adında tek bir apolipoprotein içerir. LDL en önemli aterojenik lipoprotein olup uzun zamandır NCEP tarafından kolesterol düşürme tedavisinde primer hedef olarak belirlenmiştir. KKH riskini azaltmak için LDL'yi düşürme çalışmalarının etkinliği ile LDL üzerindeki bu saptama güçlü bir şekilde doğrulanmıştır. HDL kolesterol total serum kolesterolünün % 20-30'unu oluşturmaktadır. HDL'nin majör apolipoproteinleri Apo A-I ve Apo A-II'dir. HDL kolesterol seviyeleri ile KKH riski ters koreledir. Bazı kanıtlar HDL'nin ateroskleroz oluşumundan koruduğunu hatta düşük HDL seviyelerinin başka aterojenik faktörlerin oluşumunu tetiklediğini göstermektedir. Lipoproteinlerin 4. Sınıfı trigliseritten zengin şilomikronlardır. Şilomikronlar bağırsakta oluşur yağlı yemek sonrası kanda görülürler. Şilomikronların apolipoproteinleri VLDL ile benzerlik gösterir, sadece Apo B-100 yerine Apo B-48 içerir. Kısmen bozulmuş şilomikronlar şilomikron kalıntıları olarak adlandırılıp, aterojenik potansiyel taşımaktadır.

2.4.1 LDL Kolesterol

Epidemiyolojik çalışmalar yüksek LDL kolesterol seviyelerini aterojenik olarak suçlamaktadır. Kontrollü çalışmalar LDL'nin düşürülmesinin koroner kalp hastalığı riskini azalttığını göstermiştir. Buna göre Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP), lipid düşürücü tedavide LDL kolesterolü primer hedef olarak belirlemiştir. 2. LDL'nin aterogenezdeki rolü diğer kardiyovasküler risk faktörlerinin yokluğunda LDL'nin artışıyla görülen genetik bozukluklarla da doğrulanmıştır. Bu genetik bozuklukların önemli örnekleri aterogenezin hızlandığı familiyal hiperkolesteroleminin homozigot ve heterozigot formlarıdır. LDL'nin rolü LDL'nin 30 kontrollü klinik çalışmalarla düşürülmesiyle de doğrulanmıştır; son çalışmalar KKH görülme sıklığında çarpıcı azalma ortaya koymuştur. Çalışmalarda bugüne kadar risk hesaplanması ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde TK ve LDL düzeyleri kullanılmıştır. Ayrıca TK ve LDL

düşürmenin mortaliteyi azalttığı çok sayıda çalışma ile ispatlanmıştır. Yüksek TG düzeyi ise sıklıkla düşük HDL ve yüksek düzeylerde küçük yoğun LDL partikülleriyle ilişkilidir. Son zamanlarda özellikle tokluk TG düzeyleri ile artmış kardiyovasküler risk arasında ilişki bildirilmiş olsa da klinik uygulamada TG yüksekliğinin tedavisi ile kardiyovasküler risk azaltımı tartışmalıdır. Bu nedenle dislipidemi tedavisinde LDL birincil hedef olarak durmaktadır.



3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Mersin Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 05/09/2018 tarihli ve 335karar sayılı onayı ile Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda Ekim 2018-Mart 2019 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Vakalar Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği polikliniğine 01.10.2017-30.09.2018 tarihleri arasında başvurmuş hasta dosyaları içerisinde şu kriterler çerçevesinde seçilmiştir; 18-80 yaş arasında, dosya verilerinde antropometrik ölçümleri eksiksiz yapılmış, başvuru dönemi içinde tam kan sayımı parametreleri eksiksiz tetkik edilmiş ve çalışmada kullanılan diğer kardiyovasküler risk faktörü parametreleri kaydedilmiş tüm vakalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmada dışlanma kriterleri; 18 yaş altı ve 80 yaş üzerinde olan, dosya kayıtlarında çalışmada değerlendirilecek tıbbi verileri eksik olan vakalar çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmaya dahil olan vakalardan şu veriler toplandı; yaş, cinsiyet, bel çevresi, boy, vücut ağırlığı, tütün kullanım durumu, diyastolik kan basıncı, sistolik kan basıncı, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserid, tam kan sayımı parametreleri, diyabet tanısı olup olmadığı.

Elde edilen veriler ile vakaların vücut kitle indeksleri hesaplandı. VKİ; vücut ağırlığının kg cinsinden, boy uzunluğunun metre cinsinden karesine göre oranlanması (ağırlık/boy^2 , kg/m^2) formülünden elde edildi. Vakalar vücut kitle indeksine göre normal kilolu (VKİ:18,5-24,9), fazla kilolu (VKİ:25,0-29,9), klas 1 obez (VKİ:30,0-34,9), klas 2 obez (VKİ:35,0-39,9) ve klas 3 obez (VKİ: \geq 40) olarak sınıflandırıldı.

Elde edilen yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı, total kolesterol, tütün kullanım durumu verilerinden vakaların SCORE risk düzeyleri hesaplandı³³.Diyabet tanısı olup olmadığı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, trigliserid düzeyi, HDL düzeyi, vücut kitle indeksi, bel çevresi verilerinden vakalarda metabolik sendrom olup olmadığı belirlendi¹². Vakaların obezite düzeyleri ile ortalama trombosit hacmi(MPV) arasında ilişki olup olmadığı incelendi. Ayrıca SCORE risk düzeyi, metabolik sendrom durumu, SCORE risk modelini oluşturan parametreler ve metabolik sendrom tanısında kullanılan parametrelerin MPV ile korelasyon gösterip göstermediği araştırıldı.

İstatistik

Veriler önce Microsoft Excel tablosuna kaydedildi, daha sonra IBM Statistics programı ile istatistiksel analizler yapıldı. Çalışmada, tanımlayıcı özellikler, kategorik verilerde n ve % değerleri ile, sürekli verilerde ise dağılım özelliklerine göre uygun yerlerde ortalama \pm standart sapma değerleri ile incelendi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında, Fisher kesin olasılık testi kullanıldı. Sürekli verilerin dağılımı, Kolmogrov-Smirnov/ShapiroWilk testleri ile incelendi. Normal dağılım göstermeyen sürekli verilerin karşılaştırılmasında, Mann-Whitney U testi ve Kruskal Wallis testi kullanım alanına uygun yerlerde kullanıldı. Normal dağılım gösteren sürekli verilerin karşılaştırılmasında, bağımsız gruplarda Tek yönlü ANOVA testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0,05$ değeri kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza Mersin üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı polikliniğine başvurusu bulunan çalışmaya dahil edilen 199 vakanın 150'si kadın (%75,4) ve 49'u erkek (%24,6) idi, vakaların yaş ortalaması $48,5 \pm 15,1$ (18-77 aralığında) bulundu, kadın vakaların yaş ortalaması $47,5 \pm 14,8$ (19-71 aralığında) ve erkek vakaların yaş ortalaması $51,7 \pm 15,6$ (18-77 aralığında) bulundu, Vakaların yaş ve cinsiyete göre dağılımları Tablo 4 'da gösterilmektedir.

Tablo 4: Vakaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı.

	Cinsiyet			
	kadın		Erkek	
Yaş (yıl)	n	%*	n	%*
<= 45	61	40,7	20	40,8
46-52	23	15,3	4	8,2
53-57	20	13,3	4	8,2
58-62	17	11,3	7	14,3
63-67	19	12,7	6	12,2
> 67	10	6,7	8	16,3
TOPLAM	150	100,0	49	100,0

* sütun yüzdesi

yaş dağılımı SCORE risk değerlendirme modelindeki yaş aralıklarına göre yapıldı,

Vakalar yaşa göre ortalama MPV değeri dağılımı durumu bakımından incelendiğinde, en yüksek MPV değeri ($10,54 \pm 0,99$) 58-62 yaş aralığındaki 24 kişide (% 12.1), en düşük MPV ($10,26 \pm 0,65$) 67 yaş üzerindeki 18 (% 9.0) kişide görülmüştür, bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Vakaların yaşa göre ortalama MPV değerine göre dağılımı Tablo 5'de gösterilmektedir.

Tablo 5: Vakaların yaşa göre ortalama MPV değeri dağılımı.

Yaş (yıl)	N	%*	MPV (fL) (ort. \pm SD) (aralık)
≤ 45	81	40,7	10,54 \pm 0,99 (8,90-12,90)
46-52	27	13,6	10,52 \pm 0,80 (9,10-12,00)
53-57	24	12,1	10,27 \pm 0,79 (8,40-11,90)
58-62	24	12,1	10,78 \pm 0,95 (9,00-12,60)
63-67	25	12,6	10,75 \pm 0,76 (9,30-12,70)
> 67	18	9,0	10,26 \pm 0,65 (9,20-11,90)
	199	100,0	

* sütun yüzdesi

$p > 0,05$

Vakaların cinsiyete göre ortalama MPV değeri dağılımı incelendiğinde, çalışmaya katılan 150 (% 75.3) kadın hastanın MPV (10,62 \pm 0,89) 'sinin çalışmaya katılan 49 (% 24.7) erkek hastanın MPV (10,29 \pm 0,85) 'sinden yüksek olduğu bulunmuştur, bu veri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Vakaların cinsiyete göre ortalama MPV değeri dağılımı tablo 6 'de gösterilmektedir.

Tablo 6: Vakaların cinsiyete göre ortalama MPV değeri dağılımı.

Cinsiyet	n	%*	MPV (fL) (ort. \pm SD) (aralık)
Kadın	150	75,3	10,62 \pm 0,89 (8,40-12,70)
Erkek	49	24,7	10,29 \pm 0,85 (9,00-12,90)
TOPLAM	199	100,0	

* sütun yüzdesi

$p > 0,05$

Vakaları cinsiyet ve vücut kitle indeksine göre incelediğimizde vücut kitle indeksinin kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek olduğu bulunmuştur, en gazla oranı kadınlarda (44) ve erkeklerde (16) fazla kilolu olanlar almıştır, bu

oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Vakaların cinsiyet ve vücut kitle indeksine göre dağılımı tablo 7’ da gösterilmiştir.

Tablo 7: Vakaların cinsiyet ve vücut kitle indeksine göre dağılımı.

	Cinsiyet			
	Kadın		Erkek	
Vücut Kitle İndeksi	n	%*	n	%*
normal kilolu (18,50-24,99)	15	10,0	4	8,2
fazla kilolu (25,00-29,99)	44	29,3	16	32,7
birinci derece obez (30,00-34,99)	41	27,3	15	30,6
ikinci derece obez (35,00-39,99)	35	23,3	11	22,4
üçüncü derece obez (≥ 40)	15	10,0	3	6,1
TOPLAM	150	100,0	49	100,0

* sütun yüzdesi

Vakaların vücut kitle indeksine göre ortalama MPV değeri dağılımı incelendiğinde normal kilolu bireylerden (% 9.5) üçüncü derece obez (% 9.0) bireylere doğru gidildikçe MPV değerinin $10,46 \pm 1,00$ ‘den, $11,03 \pm 0,76$ ’e yükseldiği görülmüştür, bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır. Vakaların vücut kitle indeksine göre ortalama MPV değeri dağılımı tablo 8’ da gösterilmektedir.

Tablo 8: Vakaların vücut kitle indeksine göre ortalama MPV değeri dağılımı.

Vücut Kitle İndeksi	n	%*	MPV (fL) (ort. \pm SD) (aralık)
normal kilolu (18,50-24,99)	19	9,5	10,46 \pm 1,00 (9,10-12,40)
fazla kilolu (25,00-29,99)	60	30,2	10,51 \pm 0,81 (9,10-12,50)
birinci derece obez (30,00-34,99)	56	28,1	10,51 \pm 0,88 (9,00-12,40)
ikinci derece obez (35,00-39,99)	46	23,1	10,63 \pm 1,07 (8,40-12,90)
üçüncü derece obez (\geq 40)	18	9,0	11,03 \pm 0,76 (9,50-12,30)
TOPLAM	199	100,0	

* sütun yüzdesi

p < 0,05

Vakaların bel çevresine göre ortalama MPV değeri dağılımı incelendiğinde, erkeklerden bel çevresi 94 'ün altında 7 (% 14.2) olanların MPV'si, bel çevresi 94'ün üzerinde olan 42 (% 85.8) erkelerin MPV'sinden daha yüksek, kadınlarda ise bel çevresi 80'in altında olan 8 (% 5.3) kadının MPV 'si, bel çevresi 80' in üzerinde olan 142 (% 94.7) kadına göre MPV değeri daha düşüktür, bel çevresi eşik değerleri TEMD kılavuzundaki metabolik sendrom kriterlerine göre belirlenmiştir, bu oran istatistiksel olarak anlamlı değildir. Vakaların bel çevresine göre ortalama MPV değeri dağılımı tablo 9 'de gösterilmiştir.

Tablo 9: Vakaların bel çevresine göre ortalama MPV değeri dağılımı.

Bel çevresi	n	%*	MPV (fL) (ort. \pm SD) (aralık)	
erkek, \leq 94 cm	7	14,2	10,42 \pm 0,60 (9,6-11,20)	
erkek, $>$ 94 cm	42	85,8	10,28 \pm 0,89 (9,00-12,90)	
TOPLAM	49	100,0		p> 0,05
kadın, \leq 80 cm	8	5,3	9,98 \pm 0,81 (9,10-11,50)	
kadın, $>$ 80 cm	142	94,7	10,71 \pm 0,91 (8,40-12,70)	
TOPLAM	150	100,0		p> 0,05

* sütun yüzdesi

Vakaların cinsiyet ve tütün kullanım durumuna göre dağılımı incelendiğinde tütün kullanan kadınların (14) erkeklerden (6) , tütün kullanmayan kadınların (136) tütün kulanmayan erkeklerden fazla olduğu bulundu, vakaların cinsiyet ve tütün kullanım durumuna göre dağılımı tablo 10 'de gösterilmektedir.

Tablo 10: Vakaların cinsiyet ve tütün kullanım durumuna göre dağılımı.

	Cinsiyet			
	Kadın	Erkek		
Tütün kullanımı	n	%*	n	%*
Kullanıyor	14	9,3	6	12,2
Kullanmıyor	136	90,7	43	87,8
TOPLAM	150	100,0	49	100,0

* sütun yüzdesi

Vakaların tütün kullanımı açısından bakıldığında, tütün kullanan 20 (% 10.1) kişinin MPV ' si tütün kullanmayan 179 (% 89.9) kişiye göre daha düşüktür, bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildir. Vakaların tütün kullanım durumuna göre ortalama MPV değeri dağılımı tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11: Vakaların tütün kullanım durumuna göre ortalama MPV değeri dağılımı.

Tütün kullanımı	n	%*	MPV (fL) (ort. ± SD) (aralık)
Kullanıyor	20	10,1	10,10 ± 0,96 (8,40-11,70)
Kullanmıyor	179	89,9	10,59 ± 0,87 (9,00-12,90)
TOPLAM	199	100,0	

* sütun yüzdesi

p> 0,05

Vakaların cinsiyet ve total kolesterol değerlerine göre dağılımı incelendiğinde kadınlarda (58) ve erkeklerde (15) en fazla kolasterol 166-210 aralığında bulunmuştur, total kolesterol eşik değerleri SCORE modelindeki değerlere göre belirlenmiştir Vakaların cinsiyet ve total kolesterol değerlerine göre dağılımı tablo 12'de gösterilmektedir.

Tablo 12: Vakaların cinsiyet ve total kolesterol değerlerine göre dağılımı.

	Cinsiyet			
	Kadın		Erkek	
Total kolesterol (mg/dL)	n	%*	n	%*
>= 165	21	14,0	13	26,5
166-210	58	38,7	15	30,6
211-250	45	30,0	13	26,5
251-290	20	13,3	7	14,3
> 290	6	4,0	1	2,0
TOPLAM	150	100,0	49	100,0

* sütun yüzdesi

Vakaların total kolesterol değerlerine göre incelendiğinde, en düşük MPV değeri $10,16 \pm 0,61$ ile total kolesterolü 251-290 aralığında olan 27 (%13.6) kişiye aitken, en yüksek MPV değeri $10,81 \pm 1,08$ ile total kolesterolü 290 'ın üzerindeki 7 (% 3.5) kişiye aittir, total kolesterol eşik değerleri SCORE modelindeki değerlere göre belirlenmiştir. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildir. Vakaların total kolesterol değerlerine göre ortalama MPV değeri dağılımı tablo 13 'te gösterilmiştir.

Tablo 13: Vakaların total kolesterol değerlerine göre ortalama MPV değeri dağılımı.

Total kolesterol (mg/dL)	n	%*	MPV (fL) (ort. \pm SD) (aralık)
≥ 165	34	17,1	$10,56 \pm 0,88$ (9,10-12,50)
166-210	73	36,7	$10,75 \pm 0,93$ (8,40-12,90)
211-250	58	29,1	$10,40 \pm 0,88$ (8,90-12,40)
251-290	27	13,6	$10,16 \pm 0,61$ (9,00-11,70)
> 290	7	3,5	$10,81 \pm 1,08$ (9,20-11,90)
TOPLAM	199	100,0	

* sütun yüzdesi

$p > 0,05$

Vakaların sistolik kan basıncı değerleri incelenirken, sistolik kan basıncı eşik değerleri SCORE değerlendirme modelindeki sistolik kan basıncı aralıklarına göre belirlenmiştir. Vakalar cinsiyet ve sistolik kan basıncı değerlerine göre incelendiğinde, normal sistolik kan basıncı aralığındaki vaka yüzdesi kadınlarda (% 75,3) erkeklere göre (% 67,3) daha fazla idi. Vakaların cinsiyet ve sistolik kan basıncı değerlerine göre dağılımı tablo 14'da gösterilmiştir.

Tablo 14: Vakaların cinsiyet ve sistolik kan basıncı değerlerine göre dağılımı.

	Cinsiyet			
	Kadın		Erkek	
Sistolik kan basıncı (mmHg)	n	%*	n	%*
<= 130	113	75,3	33	67,3
131-150	34	22,7	15	30,6
151-170	3	2,0	1	2,0
TOPLAM	150	100,0	49	100,0

* sütun yüzdesi

Vakaların sistolik kan basıncı değerleri incelenirken, sistolik kan basıncı eşik değerleri SCORE değerlendirme modelindeki sistolik kan basıncı aralıklarına göre belirlenmiştir. Vakalar sistolik kan basıncına göre değerlendirildiğinde en yüksek MPV ($10,58 \pm 0,92$) değeri sistolik kan basıncı 130 ve altında olan 146 (% 73.4) kişiye aitken, en düşük MPV değeri ($10,40 \pm 0,81$) sistolik kan basıncı 131-170 aralığındaki 4 (% 2.0) kişiye aittir, bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Vakaların sistolik kan basıncı değerlerine göre ortalama MPV değeri dağılımı arasındaki ilişki tablo 15'de gösterilmiştir.

Tablo 15: Vakaların sistolik kan basıncı değerlerine göre ortalama MPV değeri dağılımı.

Sistolik kan basıncı (mmHg)	n	%*	MPV (fL) (ort. \pm SD) (aralık)
<= 130	146	73,4	$10,58 \pm 0,92$ (8,40-12,90)
131-150	49	24,6	$10,40 \pm 0,81$ (8,90-12,10)
151-170	4	2,0	$10,50 \pm 0,88$ (9,30-11,40)
TOPLAM	199	100,0	

* sütun yüzdesi

p> 0,05

Diyabet tanıları göz önüne alınmadan önce vakaların cinsiyet ve SCORE risk grubuna göre dağılımını incelediğimizde düşük risk grubunda (< % 1) bulunan vakalarda kadınların oranı (% 36,0), erkelere göre (% 18,4) belirgin fazla idi. Tablonun geneli incelendiğinde düşük (< % 1) ve orta risk (% 1-4) grubunda bulunan kadın vakaların oranı erkelere göre oldukça fazla iken, yüksek-çok yüksek risk gruplarında (% 5-9, %10<) erkek vakaların oransal olarak daha fazla olduğu görüldü. Diyabet tanıları göz önüne alınmadan önce vakaların cinsiyet ve SCORE risk grubuna göre dağılımı tablo 16 'de gösterilmiştir.

Tablo 16: Diyabet tanıları göz önüne alınmadan önce vakaların cinsiyet ve SCORE risk grubuna göre dağılımı.

	Cinsiyet			
	Kadın		Erkek	
SCORE risk grubu	n	%*	n	%*
< %1	54	36,0	9	18,4
%1	27	18,0	12	24,5
%2	19	12,7	2	4,1
%3-4	18	12,0	7	14,3
%5-9	14	9,3	6	12,2
%10-14	15	10,0	2	4,1
>= %15	3	2,0	11	22,4
TOPLAM	150	100,0	49	100,0

* sütun yüzdesi

Vakaların gerçek SCORE risk düzeyi dağılımı diyabet tanısının eklendiği aşağıdaki tabloda gösterilmiştir. Çalışmamızda diyabet vakalarının tamamı komplikasyonsuz diyabet vakaları idi, bu nedenle diyabet tanısı olan ve risk düzeyi %5-9 düzeyinin altında olan vakaların risk düzeyleri % 5-9 aralığına revize edildi. Bu revizyon sonucunda diyabet tanıları göz önüne alınmadan yapılan tablodaki istatistiksel oranlardan çok daha farklı sonuçlara ulaşıldığı gözlemlendi. Diyabet tanıları göz önüne alınmadan yapılan tabloda kadınlar oransal olarak daha fazla olmak kaydıyla kadın ve erkek vakaların büyük oranda düşük ve orta risk grubunda bulunduğu gözlemlenirken, diyabet tanıları

eklendikten sonra yaptığımız revizyon sonucu kadın vakaların büyük çoğunluğu yine düşük risk grubunda bulunmasına rağmen yüksek (% 24,7) risk grubunda bulunan vaka yüzdesinde bariz artış gözlemlendi. Erkek vakalarda da diyabet tanıları eklendikten sonra kadınlarda olduğu gibi yüksek risk grubunda bulunan vaka yüzdesinde(%32,7) ciddi artış olduğu görüldü. Diyabet tanıları sonrası vakaların cinsiyet ve SCORE risk grubuna göre dağılımı tablo 17 'da gösterilmiştir.

Çalışmamızda diyabet vakalarının tamamı komplikasyonsuz diyabet vakaları idi, 54 vakada diyabet tespit edilmişti, diyabet tespit edilen bu 54 vakanın 7'si "<% 1" risk düzeyinde, 13'ü "% 1" risk düzeyinde, 5'i "% 2" risk düzeyinde, 8'i "% 3-4" risk düzeyinde idi, "% 5-9" risk düzeyi altındaki bu 33 vakanın risk düzeyleri "% 5-9" şeklinde revize edildi, böylece diyabet tanısı öncesi "% 5-9" risk düzeyindeki vaka sayısı 20'den 53'e yükselmiş oldu,

Tablo 17: Diyabet tanıları sonrası vakaların cinsiyet ve SCORE risk grubuna göre dağılımı.

	Cinsiyet			
	Kadın		Erkek	
SCORE risk grubu	n	%*	n	%*
< %1	48	32,0	8	16,3
%1	19	12,7	7	14,3
%2	14	9,3	2	4,1
%3-4	14	9,3	3	6,1
%5-9	37	24,7	16	32,7
%10-14	15	10,0	2	4,1
>= %15	3	2,0	11	22,4
TOPLAM	150	100,0	49	100,0

* sütun yüzdesi

Vakaların diyabet tanıları sonrası SCORE risk grubuna göre ortalama MPV değeri dağılımını incelediğimizde MPV değeri en yüksek olan % 3-4 aralığındaki grup iken, MPV değeri en düşük olan >= % 15'lik grup idi. SCORE risk gruplarında risk arttıkça MPV oranındaki değişimin istatistiksel olarak anlam

içermediği gözlemlendi. Vakaların diyabet tanıları sonrası SCORE risk grubuna göre ortalama MPV değeri dağılımı tablo 18 'de gösterilmiştir.

Tablo 18: Vakaların diyabet tanıları sonrası SCORE risk grubuna göre ortalama MPV değeri dağılımı.

SCORE risk grubu	n	%*	MPV (fL) (ort. \pm SD) (aralık)
< %1	56	28,1	10,70 \pm 1,01 (9,00-12,90)
%1	26	13,1	10,20 \pm 0,94 (8,90-12,00)
%2	16	8,0	10,16 \pm 0,59 (9,20-11,50)
%3-4	17	8,5	10,90 \pm 1,20 (8,40-12,60)
%5-9	53	26,6	10,61 \pm 0,71 (9,10-12,70)
%10-14	17	8,5	10,56 \pm 0,65 (9,40-11,60)
\geq %15	14	7,0	10,15 \pm 0,74 (9,00-11,90)
TOPLAM	199	100,0	

* sütun yüzdesi

$p > 0,05$

Vakaların cinsiyet ve metabolik sendrom durumuna göre dağılımını incelediğimizde erkek vakalarda (% 34,7) kadınlara göre (% 19,3) daha fazla oranda metabolik sendrom olduğu gözlemlendi. Vakaların cinsiyet ve metabolik sendrom durumuna göre dağılımı tablo 19 'da gösterilmiştir.

Tablo 19: Vakaların cinsiyet ve metabolik sendrom durumuna göre dağılımı.

	Cinsiyet			
	Kadın		Erkek	
Metabolik sendrom	n	%*	n	%*
mevcut	29	19,3	17	34,7
mevcut değil	121	80,7	32	65,3
TOPLAM	150	100,0	49	100,0

* sütun yüzdesi

Vakaların score risk grubuna göre değerlendirildiğinde, score göre riski % 3-4 olan 17 (% 8.5) vakanın MPV değeri (10,90 ± 1,20) en yüksek, score göre riski \geq % 15 olan 14 (% 7.0) vakanın MPV değeri (10,15 ± 0,74) en düşük bulunmuştur, bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildir. Vakaların SCORE risk grubuna göre ortalama MPV değeri dağılımı tablo 20’da gösterilmiştir.

Tablo 20: Vakaların SCORE risk grubuna göre ortalama MPV değeri dağılımı.

SCORE risk grubu	n	%*	MPV (fL) (ort. ± SD) (aralık)
< %1	56	28,1	10,70 ± 1,01 (9,00-12,90)
%1	26	13,1	10,20 ± 0,94 (8,90-12,00)
%2	16	8,0	10,16 ± 0,59 (9,20-11,50)
%3-4	17	8,5	10,90 ± 1,20 (8,40-12,60)
%5-9	53	26,6	10,61 ± 0,71 (9,10-12,70)
%10-14	17	8,5	10,56 ± 0,65 (9,40-11,60)
\geq %15	14	7,0	10,15 ± 0,74 (9,00-11,90)
TOPLAM	199	100,0	

* sütun yüzdesi

p> 0,05

Vakalar metabolik durumlarına göre değerlendirildiğinde metabolik sendrom kriterleri TEMD kılavuzundaki kriterlere göre belirlenmiştir, metabolik sendromu olanların (46) MPV 'si (10,50 ± 0,70), metabolik sendromu olmayanların (153) MPV ' sinden (10,55 ± 0,94) daha düşük bulunmuştur, bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildir. Vakaların metabolik sendrom durumuna göre ortalama MPV değeri dağılımı tablo 21' da gösterilmiştir.

Tablo 21: Vakaların metabolik sendrom durumuna göre ortalama MPV değeri dağılımı.

Metabolik sendrom	n	%*	MPV (fL) (ort. ± SD) (aralık)
mevcut	46	23,1	10,50 ± 0,70 (9,00-11,70)
mevcut değil	153	76,9	10,55 ± 0,94 (8,40-12,90)
TOPLAM	199	100,0	

* sütun yüzdesi

p> 0,05

- Diabetes mellitus ve

Aşağıdakilerden en az ikisi:

- Hipertansiyon (sistolik kan basıncı >130, diyastolik kan basıncı >85 mmHg veya antihipertansif kullanıyor olmak) ,Dislipidemi (trigliserid düzeyi> 150 mg/dl veya HDL düzeyi erkekte < 40 mg/dl, kadında < 50 mg/dl) ,Abdominal obezite (VKİ > 30 kg/m² veya bel çevresi: erkeklerde > 94 cm, kadınlarda > 80 cm)*

Vakaların cinsiyet ve diyabet durumlarına göre dağılımına baktığımızda erkek vakalarda(%40,8) diyabet görülme oranı kadınlara göre(%22,7) oldukça fazla idi. Vakaların cinsiyet ve diyabet durumlarına göre dağılımı tablo 22' da gösterilmektedir.

Tablo 22: Vakaların cinsiyet ve diyabet durumlarına göre dağılımı.

	Cinsiyet			
	Kadın		Erkek	
Diyabet tanısı	n	%*		
mevcut	34	22,7	20	40,8
mevcut değil	116	77,3	29	59,2
TOPLAM	150	100,0	49	100,0

* sütun yüzdesi

Vakaların diyabet durumlarına göre ortalama MPV değeri dağılımına bakıldığında DM tanısı almış (54) kişilerin MPV ' si ($10,60 \pm 0,98$), DM tanısı almamış (145) vakaların MPV ' sine ($10,54 \pm 0,70$) göre daha yüksektir, bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildir. Vakaların diyabet durumlarına göre ortalama MPV değeri dağılımı tablo 23 ' de gösterilmektedir.

Tablo 23: Vakaların diyabet durumlarına göre ortalama MPV değeri dağılımı.

Diyabet tanısı	n	%*	MPV (fL) (ort. \pm SD) (aralık)
mevcut	54	27,1	$10,60 \pm 0,98$ (8,40-12,90)
mevcut değil	145	72,9	$10,54 \pm 0,70$ (9,00-11,70)
TOPLAM	199	100,0	

* sütun yüzdesi

$p > 0,05$

TARTIŞMA

Günümüzde obezitemorbidite ve mortalitesi yüksek pek çok patolojiye yol açan, tedavi edilmesi gereken bir hastalık olarak görülmektedir. Obezite modern toplumların en yaygın olarak görülen kronik fiziksel hastalığıdır³. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından obezitenin tanımı “yediklerimizden alınan enerjinin vücudun harcanan enerjisinden daha fazla olduğu durumda vücutta sağlığı bozacak ölçüde yağ dokularında anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesidir” şeklinde tanımlanmaktadır⁴. Erişkin kadınlarda vücut ağırlığının %20-25'i, erişkin erkeklerde ise %15-18'ini yağ dokusu oluşturmaktadır. Bu oranın kadınlarda %30, erkeklerde ise %25'un üstüne çıkması obeziteyi meydana getirmektedir³².

Küresel ölçekte yapılan araştırmalarda fazla kiloluluk ve obezite oranının kadın ve erkeklerde farklı düzeylerde olduğu gözlemlenmiştir. Obezitenin kadın ve erkeklerde farklı düzeylerde çıkması, obezite gelişiminde cinsiyet faktörünün önemini ortaya çıkarmaktadır⁷. Yapılan araştırmalarda kadınlarda obezitenin ve aşırı kilonun gebelik, evlilik, multiparite ve menapoz dönemleri, fiziksel ve metabolik değişikliklerden dolayı daha sık olduğu ortaya çıkarılmıştır⁴³. Metabolik sendrom, insülin direnciyle başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı veya diabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir. Metabolik sendrom ayrıca insülin direnci sendromu, sendrom X, polimetabolik sendrom, ölümcül dördü ve uygarlık sendromu gibi farklı terimlerle de tanımlanmaktadır.

Diyabetes mellitus, insülin sekresyonu veya insülinin periferik hücrelere etkisinde meydana gelen bozukluklar sonucu ortaya çıkan hiperglisemi ile karakterize bir metabolik hastalıktır. Diyabetes mellitus uzun süren metabolik bozukluklar sonucunda makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlara neden olur. Bu komplikasyonların gelişmesi, hastalığın tanısının konulmasından yıllar önce başlamaktadır²⁵.

Bu çalışmada; obez vakalarda aterosklerotik komorbid durumlar ile tam kan sayımı parametreleri ve normal kilolu vakalarda aterosklerotik komorbid durumlar ile tam kan sayımı parametreleri arasındaki ilişkinin araştırılması planlanmıştır. Böyle bir ilişkiye açıklık getirilmesi ya da obezite ile MPV arasındaki ilişkinin aterosklerotik komorbid durumları nasıl etkilediğinin

gösterilmesine dair ilişkin katkı, aterosklerotik süreçte obez bireylerde kan parametrelerinin tedavi ya da takipte katkı sağlayıp sağlamayacağına dair fikirler öne sürülmesinde fayda sağlayacaktır.

Biz çalışmamızda obezite ile MPV arasında bir ilişki olup olmadığını araştırdık. Bunu araştırırken risk sınıflamasını score parametrelerine göre yaptık, bu ilişkinin score parametreleri ile mi yoksa direkt obezitenin kendisi ile mi MPV 'nin kardiyak ya da iskemik durumları tetiklediğini araştırmaya çalıştık.

Çalışmamıza Mersin üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı polikliniğine başvurusu bulunan 199 vaka dahil edildi. Vakaların yaş ortalaması $48,5 \pm 15,1$ (18-77 aralığında) idi.

Vakaların MPV değeri dağılımı; MPV düzeyindeki değişimin yaşa göre dağılımı incelendiğinde ortalama MPV düzeyleri artan yaş ile birlikte doğru orantılı bir artış göstermediği görülmekle birlikte bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi. ($p > 0.05$) Ayrıca vakalar MPV düzeyleri açısından ele alındığında en yüksek MPV değerinin 58-62 yaş aralığında olduğu gözlemlendi.

Çalışmamızda vakaların cinsiyet ve MPV düzeyindeki değişime göre dağılımı incelendiğinde, erkeklerde (10.62) kadınlara (10.29) göre ortalama MPV' nin daha düşük görülmesine rağmen bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi ($p > 0.05$). Anlamlı fark bulunamamasının sebebi erkek vakaların (49) kadın vakalara göre (150) belirgin derecede az olması gösterilebilir.

Çalışmamızda vakaların vücut kitle indeksine göre ortalama MPV dağılımını incelediğimizde normal kilolu (18,50-24,99)' dan üçüncü derece obez (≥ 40) 'e doğru gidildikçe ortalama MPV değeri $10,46 \pm 1,00$ ' den $11,03 \pm 0,76$ ' ya doğru düzenli ve orantılı olarak artmış olduğunu görmekteyiz. Vakaların vücut kitle indeksi ile MPV arasındaki doğru orantılı artış ilişkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir. ($p > 0.05$)

Çalışmamızda vakaların DM tanıları göz önüne alınmadan önce vakaların cinsiyet ve score risk grubuna göre dağılımı göz önüne alındığında kadınların % 36' sı (54) < % 1' in altında iken erkeklerin % 18 . 4' ü < % 1' in altındaki düşük risk grubunda iken DM tanıları göz önüne alınmadan skore risk grubuna göre % 5- 9' luk yüksek risk grubuna kadınların % 9.3' ü (14) erkeklerin ise % 12. 2' si (6) girdiği saptanmış olmakla birlikte DM tanıları

sonrası vakaların cinsiyet ve skore risk grubuna göre dağılımı göz önüne alındığında kadınların % 32 (45) ' si < % 1' lik düşük risk grubuna, erkeklerin % 16.3 (8) ' inin < % 1' lik düşük risk grubuna girdiği öte yandan DM tanıları sonrası kadınların % 24.7 (37) ' sinin % 5-9 yüksek risk grubuna, erkeklerin % 32.7 (16) % 5 – 9' luk yüksek risk grubuna dahil olduğu tespit edilmiştir bu sonuç bize DM tanısı göz önüne alınınca düşük riskteki erkek ve kadın oranının azalıp yüksek riskli (% 5–9) gruptaki erkek ve kadın oranının artmasına neden olduğunu göstermiştir.

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Berker Şeker ve arkadaşlarının kontrollü ve kontrolsüz Tip-2 diyabetik hastaların MPV değerlerini sağlıklı diyabetik olmayan kişilerle karşılaştırmak ve MPV değerlerini diyabetik gruptaki yaş, cinsiyet, diyabet süresi, glikoz ile hemoglobin (HbA1c), açlık plazma glikozu, tokluk kan şekeri düzeyleriyle ilişkilendirmek amacıyla yapılan bir çalışmada hastaların 180 diyabetik ve 169 non-diyabetik hasta olmak üzere toplam 349 hasta vardı. Hastaların MPV, AKŞ, kolesterol, trigliserid, HDL, LDL, kreatinin, üre, HbA1c, hemoglobin, hemotokrit, lökosit ve platelet değerleri kaydedilerek incelendi ve diyabetik hastalarda MPV, non-diyabetik hastalarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı. Diyabetik hastalarda HgA1c düzeylerine göre iyi glisemik kontrollü ve kontrolsüz dm olarak ayrılan iki grup arasında MPV düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı⁵⁴. MPV; AKŞ, TKŞ, üre, kreatinin ile pozitif yönde, platelet sayısı ile negatif yönde korelasyon gösterdi. HgA1c düzeyleri ve diğer laboratuvar parametreleri ile anlamlı bir ilişki bulunmadı sonuçta diyabetik hastalarda MPV, non-diyabetik hastalarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı. Diyabetik hastalarda HgA1c düzeylerine göre iyi glisemik kontrollü ve kontrolsüz dm olarak ayrılan iki grup arasında MPV düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. MPV; AKŞ, TKŞ, üre, kreatinin ile pozitif yönde, platelet sayısı ile negatif yönde korelasyon gösterdi. HgA1c düzeyleri ve diğer laboratuvar parametreleri ile anlamlı bir ilişki bulunmadı.

2006 yılında Ezgi Çoşkun Yenigün ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Nisan 2005-Ocak 2006 tarihleri arasında Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Dahiliye Kliniği' ne kabul edilen daha önce tip 2 DM tanısı almış 15 erkek ve 33' ü kadın toplam 48 hasta ile 13 erkek ve 17

kadıncan oluşan toplam 30 sağlıklı birey arasında diabetesmellitus ve MPV ilişkisinin yanısıra, MPV' ninmetabolik kontrol ve diabetik komplikasyonlarla birlikteliğini incelemişlerdir. Diabetik grubta MPV değeri benzer yaş ve cinsiyetteki kontrol grubundan anlamlı olarak yuğsek bulunmuş (sırasıyla 9.2 ±1.49 fl ve 8.5 ±0.49 fl, p<0.001)⁵⁵. Bu fark literatürdeki diğer çalışmalar ile uyumlu bulunmuştur. Çalışmada nefropati, retinopati ve nöröpati komplikasyonundan en az birinin varlığı 'mikrovasküler komplikasyon' olarak değerlendirildiğinde, mikrovasküler komplikasyonu olan grup ile olmayan grup arasında MPV düzeyleri arasında anlamlı fark tespit edilmişler. (sırasıyla 9.4±1.47 fl ve 7.8±0.88 fl, p=0.048). Sonuçlar diabetteki MPV artışıncın diabetik durumun kendisiyle ilgili olabileceğini göstermekte. Büyük trombositlerin daha aktif trombositler olduğunu kabul edersek, diabetteki bu trombosit fonksiyon artışıncın hastalığın başlangıcından itibaren gelişen süreç içerisinde vasküler komplikasyonların gelişmesinde rol oynadığı sonucuna tespit etmişler.

2015 yılında Selman Atakur ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada da tip 2 diyabetlilerde ortalama trombosit hacmi (MPV), kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) ve nötrofil/lenfosit oranı (NLO) ile mikrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi araştırmışlar, çalışmaya 60 adet sağlıklı birey ile 60 adet diyabet tanısı almış hasta alınmış, diyabetik hastalarda mikrovasküler koplikasyon ile RDW, MPV NLO arasındaki ilişkinin incelendiği bu çalışmada RDW, MPV ve NLO ile nefropati arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıřlar⁵⁶. Bu çalışmada hastalardan genel olarak rutin kontrollerde bakılan hemogram gibi basit bir laboratuvar testinin içinde bulunan RDW, MPV, NLO'nun diyabetik mikrovasküler komplikasyonlar arasında ilişkiyi göstermesi açısından maliyet-etkin parametreler olduğunu göstermişlerdir.

Erhan Ergin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise aterosklerotik süreçte obezite ile ortalama trombosit hacmi yuğsekliği ilişkisini arařtırmıřlardır⁵⁷. Bu alışma İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi koroner yoğun bakım ünitesinde Nisan 2010-Kasım 2011 tarihleri arasında Akut Miyokard infarktüsü nedeniyle yatarak tedavi gören 114 hastada rutin alınan kan değerleri üzerinden yapılmıştır. Hastalardan koroner yoğun bakım ünitesine kabulden hemen sonra alınan kan değerlerinde; trombosit, ortalama trombosit hacmi, CRP, fibrinojen, total kolesterol, trigliserid, LDL, HDL ve VLDL kolesterol değerleri kaydedilmiştir. Obez hastalar ile hafif kilolu ve normal kilolu hastalar

ortalama trombosit hacmi açısından değerlendirildiğinde, obez hastalarda ortalama trombosit hacmi düzeyi daha yüksek bulunmuştur.

Levent korkmaz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada aşikar kardiyovasküler hastalığı olmayanlarda koroner arter kalsifikasyonu ile ortalama trombosit hacmi arasındaki ilişki araştırılmıştır⁵⁸. Bu gözlemsel çalışmada, bilinen kardiyovasküler hastalığı olmayan ve en az bir kardiyovasküler riski olan 259 hasta çalışmaya alınmıştır. Koroner arter kalsifikasyonu (KAK) çok kesitli tomografi ile değerlendirilmiştir. Tek yönlü analizde KAK ile MPV ($r=0.24$, $p=0.02$), yaş ($r=0.32$, $p<0.001$), hipertansiyon ($r=0.19$, $p=0.03$), diyabet ($r=0.16$, $p=0.005$) ve sigara icimi ($r=0.17$, $p=0.001$) arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Çok yönlü analizde ise OTH ($\beta=0.4$, % 95 GA 19.8-31.1, $p<0.001$), yaş ($\beta=0.13$, % 95 GA 0.23-2.4 $p=0.01$) ve sigara içimi ($\beta=0.12$, % 95 GA 3.2-15.1, $p=0.02$) KAK'ın bağımsız belirleyicileri idi. Ayrıca anlamlı KAK'ı olanlarda minimal ya da KAK'ı olmayan hastalara göre MPV anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Çalışmada MPV ile KAK arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Yüksek MPV'nin artmış aterosklerotik yükü ve kardiyovasküler riski gösterebileceği söylenebilir.

E. çoban ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptığı çalışmada obez olan 100 ve obez olmayan 100 toplam 200 hastada yapılan çalışmada MPV akut myokardinfarktüsünde, akut iskemik inmede, preeklampside ve renal arter stenozunda artmış olduğu bulunmuştur⁵⁹. Obezite, kardiyovasküler hastalık ve artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili kronik metabolik bozukluktur. MPV hiperkolesterolemi, diyabet ve hipertansiyon gibi bazı vasküler risk faktörü durumlarında artmakta olduğunu ortaya koymuşlardır.

2013 yılında Orkun Gürbüz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'ne başvuran tüm tromboz olgularında ortalama trombosit hacmi (MPV) değişikliklerinin tanı kriteri olarak kullanılabilirliğinin araştırılması yapılmıştır⁶⁰. Bu hastaların % 45'i 15-64 yaş arası ve % 55'i 65 yaş ve üzeri. Hastaların % 60,7 erkek, % 39,3 kadın. En fazla şikayet göğüs ağrısı olup bunu extremitede değişiklik, nefes darlığı, güç kaybı, bilinç değişikliği-senkop, karın ağrısı takip ettiğini bulmuşlardır. Sonuçta başta MI olmak üzere SVO, DVT ve P. Emboli'de MPV değişimi anlamlı bulunmuş. Bu sebepten dolayı; trombositler dolaşımında 7-11 gün civarında kaldıklarından, semptomların ortaya çıkmalarından günler önce, basit ve ucuz

bir yöntemle belirlenebilen MPV'nin, MI, SVO, DVT ve Pulmoner Emboli için tanımlanan risk faktörleri arasında, daha geniş ölçekli hasta gruplarında prospektif olarak araştırılarak, klinik uygulamada özellikle primer koruma açısından hak ettiği yeri alması gerektiği sonucuna varılmıştır.



6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızda MPV ile obezite ve obezite ile ilişkili aterosklerotik komorbid durumlar arasında bir ilişki olup olmadığı araştırılmıştır.

MPV düzeylerinin yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, bel çevresi, tütün kullanımı, total kolesterol, sistolik kan basıncı, SCORE risk puanı, metabolik sendrom varlığı, diyabet tanısı ile ilişkili olup olmadığı araştırılmıştır. Araştırılan bu faktörlerden; MPV düzeylerinin sadece vücut kitle indeksi ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olduğu bulunmuştur. Vakaların vücut kitle indeksi düzeyleri arttıkça MPV değerlerinin arttığı görülmüştür.

Çalışmamızda araştırılan faktörler açısından gruplar arasında homojen bir dağılım oluşturulabilecek sayıda vaka sayısına ulaşılamamıştır. Örneğin kadın vakaların sayısı 150 iken erkek vakaların sayısı 49 idi. Sistolik kan basıncı normal sınırlarda olan vaka sayısı 146 iken, sistolik kan basıncı normalin üzerinde olan vaka sayısı 53 idi. Metabolik sendromu olan vaka sayısı 46 iken metabolik sendromu olmayan vaka sayısı 153 idi. Ayrıca araştırdığımız komorbid ve riskli durumların toplumdaki insidans ve prevalansları göz önüne alındığında toplam vaka sayısının yeterli olmadığı sonucuna varılmıştır. Başlangıç hipotezlerinde MPV ile anlamlı ilişki beklendiği halde bu faktörlerle istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamasının nedenlerinin toplam vaka sayısının azlığı ve risk alt gruplarının sayılarının homojen olmaması olduğu düşünülmektedir.

Literatürde MPV ile obezite ve diğer kronik komorbid durumlar ve risk faktörlerine ilişkin yapılmış çalışmalar göz önüne alındığında; bu tür çalışmaların daha fazla sayıda vaka ile tekrarlanmasını, araştırmalar tasarlanırken araştırılan risk faktörü dışındaki parametreler bağlamında sayısal açıdan olabildiğince homojen olarak yapılandırılmış vaka kontrol grupları oluşturulmasını öneriyoruz.

KAYNAKLAR

1. Dixon JB, Dixon ME and O'Brien PE. 2003, "Depression in association with severe obesity: Changes With Weight Loss", Archives of Internal Medicine, 163:2058-2065.
2. Yumuk B, Şeker A, Yıldırım İ , ve ark. 2005, "High Prevalence of obesity and diabetes mellitus in Konya, a central Anatolian city in Turkey", Diabetes Res Clin Pract, 70:151-158.
3. Nazlıcan E. Adana ili Solaklı ve Karataş Merkez Sağlık Ocağı Bölgesinde Yaşayan 20-64 Yaş Arası Kadınlarda Obezite ve İlişkili Risk Faktörlerinin İncelenmesi. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Adana, 2008
4. Bahceci M, Tuzcu A, Arıkan Ş, ve ark. Hipertansiyon, obezite ve lipid metabolizması hekim için tanı ve tedavi rehberi, Ankara.) (Arslan, C., Ceviz, D., (2007), "Ev hanımı ve çalışan kadınların obezite prevalansı ve sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının değerlendirilmesi", Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 21 (5): 211 –220
5. Forhan M, 2009, "An analysis of disability models and the application of the ICF to obesity", Disabil Rehabil, 33:1382-1388.
6. Waist Circumference and Waist–Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation Geneva, 8–11 December 2008.
7. Vranesie BD and Krznanie Z, 2012, "Nutritional and behavior modification the rapies of obesity: facts and fiction", Dig Dis, 30:163-167.
8. James C, Brook W. Obesity and Metabolic Syndrome. Clin. Met. Dis. 2015;2(1):568-569 .
9. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care 2002;25(9):1551-6.
10. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol 2013;28(2):169-80.

11. Bahçeci M Obezite. In: TEMD Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu eds. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Hipertansiyon, Obezite, ve Lipid Metabolizması Tanı ve Tedavi Rehberi. 2011, Ankara, Miki Matbaacılık, pp: 50-80
12. Bahçeci M Obezite. In: TEMD Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu eds. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Hipertansiyon, Obezite, ve Lipid Metabolizması Tanı ve Tedavi Rehberi. 2011, Ankara, Miki Matbaacılık, pp: 110-130
13. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2014. 1. Baskı. Ankara: Miki Matbaacılık San ve TicLtd Şti; 2014.
14. Lubrano C, Genovesi G, Specchia P, et al. Obesity and metabolic comorbidities: environmental diseases? Oxid Med Cell Longev 2013;2013: 640673. Erişim: <http://dx.doi.org/10.1155/>
15. Özer M K Fiziksel Uygunluk. Ankara: Nobel Yayın Dağıtım, 2001.b8.
16. Sağlıklı Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım” Projesi Araştırma Raporu, Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Ankara: 2004
17. Memiş E (2004). Gazi Üniversitesi Eğitim Bilimleri Fakültesi Yüksek Lisans Tezi, Üniversite Öğrencilerinde Şişmanlık (Obezite) Durumu ve Diyet Ürünleri Kullanmaları Üzerinde Bir Araştırma, Ankara.
18. Özenoğlu A, Sabuncu T, Ünüvar E, Ekzojen Obezitesi Olan Adölesanların Günlük Diyetlerinde Aldıkları Enerji ve Besin Öğelerinin Dağılımı, Endokrinolojide Yönelişler, 1998;9:1;38-42
19. Wadden TA & Osei S (2003). Obezite Tedavisi: Genel Bir Gözden Geçirme Ed. Uz. Dr Arif Nihat Dursun. T. A. Wadden içinde, Obezite Tedavi El Kitabı.
20. Akman M, Budak Ş & Kendir M (2004). Genel dahiliye polikliniğine başvuran hastalarda obezite sıklığı ve ilişkili sağlık problemleri. Marmara Medical Journal, 17, 113-120.) (Kumsar, A., Taşkın, F., & Olgun, N. (2008). Sağlıkta tehlike: Obezite. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik ABD. İstanbul.
21. TÜİK. Türkiye İstatistik Kurumu. Türkiye Sağlık Araştırması, 2012. Haber Bülteni, 2013;Sayı:13490.

22. Williamson FD (1993). Descriptive Epidemiology of Body Weight and Weight Change in U.S.A. Adults. *Ann Intern Med.*, 119, 646-649.) (Erkol, A., & Khorshid, L. (2004). Obezite; Predispozan Faktörler ve Sosyal Boyutun Değerlendirilmesi. *SSK Tepecik Hastanesi Dergisi*, 14, 101-109
23. T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010: Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu, Ankara: Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü; 2014.
24. Peker İ, Çiloğlu F, Buruk Ş, ve ark. Egzersiz Biyokimyası ve Obezite. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2000. p.83-97
25. Xia Q, Grant SF. The genetics of human obesity. *Ann N Y Acad Sci* 2013;1281:178-90.
26. Şarbat G, Demirkol M Obezite. Ed: Ekşi A. Ben Hasta Değilim, Nobel tıp Kitapevi, 1999:441-450
27. Bouchard C The genetics of human obesity: recent progress. *Bull Mem Acad R Med Belg* 2001;156(10-12):455-62; discussion 463-4
28. Semerci CN. Obeziteye Genetik Yatkınlık *Gülhane Tıp Dergisi* 2004;46;353-359
29. Nazlıcan E. Adana İli Solaklı ve Karataş Merkez Sağlık Ocağı Bölgesinde Yaşayan 20-64 Yaş Arası Kadınlarda Obezite ve İlişkili Risk Faktörlerinin İncelenmesi. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Adana, 2008
30. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Adana, 2008./ Kırım, S., (2005), Obez hastalarda diyet, egzersiz ve ilaç tedavisinin homosistein düzeylerine etkisi, Yan Dal Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları bilim Dalı, Adana.
31. İslamoğlu Y, Koplay M, Sunay A, ve ark. "Obezite ve metabolik sendrom", *Tıp Araştırmaları Dergisi*, 6 (3) :168 -174.
32. Aktoz M, Altun A (2005), Obezite ve kardiyovasküler sistem, *Türkiye Klinikleri J Int. Med. Sci.*,1(37):24-30. Kalan, I., Yeşil, Y., (2010), Obezite ile ilişkili kronik hastalıklar, *mised*, S.23–24, s.78.
33. Kazma E , (2013), Üniversite öğrencileri arasında obeziteprevalansı ve oluşum nedenlerinin saptanması, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul Aydın Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Gıda Mühendisliği Bölümü, İstanbul.

34. Gülcü F, Parmaksız A, Kıdır C, ve ark. "Metabolik sendrom", Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi, C.1, S.3/ İslamoğlu,Y., Koplay, M., Sunay, S. ve ark. Açıkkel, M., (2008), "Obezite ve metabolik sendrom", Tıp Araştırmaları Dergisi, 6 (3) :168 -174.
35. Gülcü F, Parmaksız A, Kıdır C, ve ark. "Metabolik sendrom", Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi, C.1, S.3/ İslamoğlu,Y., Koplay, M., Sunay, S. ve ark. Açıkkel, M., (2008), "Obezite ve metabolik sendrom", Tıp Araştırmaları Dergisi, 6 (3) :207-235
36. Samur G E, Yıldız E A, (2008), Obezite ve kardiyovasküler hastalıklar / hipertansiyon, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara.
37. Köktürk O, Çiftçi TU, (2003), "Obezite-hipoventilasyon sendromu", Tüberküloz ve Toraks Dergisi, 51(1): 107-116.
38. Güler N, (2007), Obezite ve astım, Güncel Pediatri,(5) 73-74 .
39. Soylu AC, (2010), Obstrüktif uyku apne sendromu ve obezite arasındaki ilişkinin standart antropometrik obezite indeksleri ile incelenmesi, Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul.
40. Aladağ A, Ergene M, Katayıfçı M, ve ark. Kanser moleküler patogenezinde farklı bir perspektif: obezite, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi 14. Öğrenci sempozyumu çalışma grubu sunumları, Ankara). Obezite ile ilişkili kanser türleri, Anatol J Clin. Investig., 7(3):176-184.
41. Açıkgöz G, Meral A, Çayırılı M, (2013), Obezite ve deri hastalıkları, AnatolJ ClinInvestig., 7(3):180-185.
42. Bahçetepe N, Göncü Ö ,Enli K, ve ark. "Obezite ve deri", Okmeydanı Tıp Dergisi 30 (Ek sayı 1):34-38 Yosipovitch, G., DeVore, A., Dawn, A., (2007), "Obezite ve deri: deri fizyolojisi ve obezitenin deri bulguları", Journal of American Academy of Dermatology, C.2, S.2
43. Kalan I, Yeşil Y, (2010), Obezite ile ilişkili kronik hastalıklar, mised, S.23–24, s.78
44. Taşkın C, (2007), Obez çocuklarda 12 haftalık düzenli egzersizin vücut kompozisyonu ve kan lipid düzeyleri üzerine etkisi, Gaziantep Üniversitesi Sağlık Bilimler Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Ana Bilim Dalı, Gaziantep
45. Akkaya S, Akkaya N, (2013), Obezite ve kas iskelet sistemi, Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics, 6(1):60-4.

46. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J* 2007; 28:2375-414.
47. European Guidelines on CVD Prevention in Clinical Practice 2012. *European Heart Journal* 2012; 33:1635-1701.
48. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J* 2007; 28:2375-446)
49. Cooney MT, Dudina A, De Bacquer D, et al. How much does HDL cholesterol add to risk estimation A report from the SCORE Investigators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009; 16:304-14. Cooney MT, Dudina A, De Bacquer D, Wilhelmsen L, Sans S, Menotti A, et al. HDL cholesterol protects against cardiovascular disease in both genders, at all ages and at all levels of risk. *Atherosclerosis* 2009; 206:611-6
50. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Addenda. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* doi:10.1093/eurheartj/ehr169 .
51. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012).
52. Korhonen P, Vesalainen R, Aarino P, et al. Assessment of cardiovascular risk in primary healthcare. *Scand J Prim Health Care* 2012;30(2):101-6
53. (American Diabetes Association: Screening for diabetes. *Diabetes Care*. 2002; 25 (Suppl. 1): 21-S24)
54. Diyabet tanısı olan ve olmayan hastaların meanplatelet volum (MPV) açısından değerlendirilmesi / Evaluation of meanplatelet volume (MPV) for diabetic and nondiabetic patients. Yazar: BERKER ŞEKER danışman: YRD. DOÇ. GÜLSEREN PAMUK
55. Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda ortalama trombosit hacmi (MPV) / Meanplatelet volume in type 2 diabetes mellitus. Yazar: EZGİ ÇOŞKUN YENİGÜN danışman: DOÇ. DR. İ. SAFA YILDIRIM

56. Tip 2 diyabetlilerde ortalama trombosit hacmi (MPV), kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) ve nötrofil/lenfosit oranı (NLO) ile mikrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişki / The relationship between microvascular complications in type 2 diabetes with mean platelet volume (MPV), red blood cell distribution width (RDW), neutrophilelymphocyteratio (NLR) . Yazar: SELMAN ATAKUR danışman: PROF. DR. MESUT ÖZKAYA
57. . Ergin E, Yüksel A, Vural H A, ve ark. Aterosklerotik Süreçte Obezite ile Ortalama Trombosit Hacmi Yüksekliği İlişkisinin Değerlendirilmesi. İzmir Eği. Araş. Hast. Tıp Dergisi, 2013; 17: 158-162.
58. Korkmaz L, Korkmaz A A, Akyüz A R, ve ark. Association between meanplatelet volume and coronary artery calcification in patients without overt cardiovascular disease: an observation alstudy. Anadolu Kardiyol Derg, 2012; 12: 35-9.
59. Coban E, Ozdogan M, Yazicioglu G, 2005, "The mean platelet volume in patients with obesity", Int J Clin Pract, 2005; 59(8): 981-982.
60. Tip 2 diyabetlilerde ortalama trombosit hacmi (MPV), kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) ve nötrofil / lenfosit oranı (NLO) ile mikrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişki / The relationship between microvascular complications in type 2 diabetes with mean platelet volume (MPV), red blood cell distribution width (RDW), neutro philelym phocyteratio (NLR).

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

Simgeler	Açıklama
MPV	:Ortalama eritrosit hacmi
fl	:femtolitre
TxA2	:Tromboksan A2
cm	:Santimetre
3H	:Tritiyum
40K	:Potasyum izotopu
Ca	:Kalsiyum
m2	:Metrekare
mm	:Milimetre
cm2	:Santimetrekare
mJ	:Milijoule
nmol	:Nanomol
ng/ml	:Nanogram/mililitre
mg/dl	:Miligram/desilitre
X2	:Ki-kare Testi
WHO	:Dünya Sağlık Örgütü
VKİ	:Vücut Kitle İndeksi
TURDEP	:Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon
ABD	:Amerika Birleşik Devletleri
TBSA	:Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
T2 DM	:Tip 2 Diabetes Mellitus
OSAS	:Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
KBH	:Kronik böbrek hastalığı
DPA	:Dual Foton Absorpsiyometre
DEXA	:Dual Enerji X-Işını Absorpsiyometre
BT	:Bilgisayarlı Tomografi
MRI	:Manyetik Rezonans Görüntüleme
BIA	:Bioelectric Impedans Analysis
CDC	:Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi
TOHTA	:Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması

TOAD	:Türkiye Obezite Araştırma Derneği
TNSA	:Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması
PKOS	:PolikistikOver Sendromu
GH	:Büyüme Hormonu
SYA	:Serbest Yağ Asidi
DHEA	:Dehydroepiandrosterone
IGF-1	:İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü
NPY	:Nöropeptid Y
MSH	:Melanin Sentezini Uyarıcı Hormon
LH-RH	:Lütein Hormonu Salgılatan Hormonu
KKH	:Koroner Kalp Hastalığı
TİK	:Türkiye İstatistik Kurumu
HDL	:Yüksek DansiteliLipoprotein
LDL	:Düşük DansiteliLipoprotein
VLDL	:Çok Düşük DansiteliLipoprotein
OHS	:Obezite Hipoventilasyon Sendromu
NAYKH	:Non Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı
CRP	:C-Reaktif protein
IU	:Uluslararası ünite
cAMP	:Siklik Adenozin Monofosfat
ATP	:AdenozinTri Fosfat
RANK	:Reseptör Aktivatör Nükleer Kappa B
TLR2/1	:Toll-likereceptor 2/1
APCs	:Antijen Sunucu Hücreler
T1 DM	:Tip 1 DiabetesMellitus
CPG	:ClinicalPracticeGuideline
HIV	:İnsan İmmun Yetmezlik Virusu
RSV	:Respiratuvarsinsityal virüs
PAMPs	:Pathogenassociatedmolecularpatterns
MAPK	:Mitogenactivated protein kinase
AMI	:Akut myokartinfarktüsü
MS	:Multipl Skleroz
İBH	:İnflamatuvar Barsak Hastalığı
RA	:RomatoidArtrit

CaSCa	:algılayıcı reseptör
mRNA	:Mesajcı Ribonükleik Asit
CLSI	:Klinik Laboratuvar Enstitüsü
ECLIA	:Elektrokemiluminesanimmunoassay
NHI	:NationalInstitute of Health
NHLBI	:NationalHeart, Lung, and Blood Institute
BÇ	:Bel Çevresi
HC	:Kalça Çevresi
IOM	:TheInstitute of Medicine



9. TABLOLAR DİZİNİ

Tablo no	Sayfa no
Tablo 1. Dünya Sağlık Örgütü'nün BKİ Sınıflandırması	8
Tablo 2. Obezite ile ilişkili hastalıklar	16
Tablo 3. Avrupa SCORE risk değerlendirme cetveli.	27
Tablo 4. Vakaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı	38
Tablo 5. Vakaların yaşa göre ortalama MPV değeri dağılımı	39
Tablo 6. Vakaların cinsiyete göre ortalama MPV değeri dağılımı.	39
Tablo 7. Vakaların cinsiyet ve vücut kitle indeksine göre dağılımı	40
Tablo 8. Vakaların vücut kitle indeksine göre ortalama MPV değeri dağılımı	41
Tablo 9. Vakaların bel çevresine göre ortalama MPV değeri dağılımı	42
Tablo 10. Vakaların cinsiyet ve tütün kullanım durumuna göre dağılımı	42
Tablo 11. Vakaların tütün kullanım durumuna göre ortalama MPV değeri dağılımı	43
Tablo 12. Vakaların cinsiyet ve total kolesterol değerlerine göre dağılımı	43
Tablo 13. Vakaların total kolesterol değerlerine göre ortalama MPV değeri dağılımı	44
Tablo 14. Vakaların cinsiyet ve sistolik kan basıncı değerlerine göre dağılımı	45
Tablo 15. Vakaların sistolik kan basıncı değerlerine göre ortalama MPV değeri dağılımı	45
Tablo 16. Diyabet tanıları göz önüne alınmadan önce vakaların cinsiyet ve SCORE risk grubuna göre dağılımı	46
Tablo 17. Diyabet tanıları sonrası vakaların cinsiyet ve SCORE risk grubuna göre dağılımı.	47
Tablo 18. Vakaların diyabet tanıları sonrası SCORE risk grubuna göre ortalama MPV değeri dağılımı	48
Tablo 19. Vakaların cinsiyet ve metabolik sendrom durumuna göre dağılımı	49
Tablo 20. Vakaların SCORE risk grubuna göre ortalama MPV değeri dağılımı	49

Tablo 21. Vakaların metabolik sendrom durumuna göre ortalama MPV değeri dağılımı	50
Tablo 22. Vakaların cinsiyet ve diyabet durumlarına göre dağılımı.	51
Tablo 23. Vakaların diyabet durumlarına göre ortalama MPV değeri dağılımı.	51

