

**T.C.
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ
YÜKSEK LİSANS BİTİRME TEZİ**

**TİP 2 DİYABETTE OBEZİTENİN
METABOLİK KONTROLE ETKİSİ**

Öznur GÜVEN

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN**

İSTANBUL, 2015

**T.C.
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ
YÜKSEK LİSANS BİTİRME TEZİ**

**TİP 2 DİYABETTE OBEZİTENİN
METABOLİK KONTROLE ETKİSİ**

**Öznur GÜVEN
132039012**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN**

İSTANBUL, 2015

TEZ ONAYI

ÖZET

Diyabet; prevalansı gittikçe artan, yaşam süresini ve kalitesini etkileyen önemli bir kronik hastalıktır. Diyabet komplikasyonlarının önlenmesi ile sıkı glisemik kontrol arasında yaşamsal bir ilişki olduğu, tüm dünyanın üzerinde uzlaştığı bir görüştür. Diyabet gibi obezite de major sağlık problemlerinden birisi haline gelmiş, küresel boyutta bir halk sağlığı sorunudur. Tip 2 diyabet ile obezite arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. Obezite; tip 2 DM riskini arttırmakla birlikte, diyabet tedavisini ve metabolik kontrolü zorlaştırmaktadır.

Tip 2 diyabette obezitenin; kan şekerinin regüle edilmesinde, kan lipid düzeylerinde hedef değerlere ulaşılmasında ve metabolik kontrolün sağlanmasındaki etkisini incelemek amacıyla yaptığımız çalışmamızda İstanbul Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniği'ne başvuran tip 2 diyabetli, 150 hastayı; 1.grup BKİ< 25, 2.grup BKİ 25-29,9 ve 3.grup da BKİ >30 olacak şekilde 3 gruba ayırdık ve HbA1c ve kan lipid düzeyleri arasındaki ilişkiyi irdledik. Çalışmanın sonucunda BKİ>30 olan grupta HbA1c, glukoz, total kolesterol, LDL ve trigliserid seviyesinin anlamlı olarak yüksek, HDL düzeyinin ise anlamlı olarak düşük olduğunu gördük. Ayrıca; kan şekeri regüle olan grup ile non regüle olan grubu karşılaştırmak için hastaları HbA1c≤%6,5 ve HbA1c >%6,5 olan grup olarak 2'ye ayırdık. HbA1c >%6,5 olan grupta kolesterol, LDL ve trigliserit düzeyini anlamlı olarak yüksek, HDL'yi ise düşük olarak saptadık. Benzer şekilde, HbA1c≤%6,5 olanların bel çevresi ve bel/kalça oranını anlamlı olarak düşük bulduk.

Literatürde yaygın olarak rastladığımız gibi diyabette obezitenin yüksek HbA1c ve kolesterol düzeyleri ile pozitif korelasyon gösterdiği; BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranı yüksekliğinin diyabette kötü glisemik kontrol ile ilişkili olduğu, diyabette obezitenin metabolik kontrolü anlamlı olarak zorlaştırdığı, obezitenin azaltılması ve sağlıklı ağırlık kaybı ile diyabette metabolik kontrolde belirgin bir iyileşme sağlanabileceği sonuçlarına vardık.

Anahtar Kelimeler : Diyabet, Obezite, Metabolik kontrol

ABSTRACT

THE EFFECT OF OBESITY ON METABOLIC CONTROL IN TYPE 2 DIABETES

Diabetes mellitus is a disease which has an increasing prevalence and which affects the quality of life and decreases the life span. All about the science world, it is known that, there is a strong relation between preventing the complications of diabetes and glisemic control, and also, there is a strong relation between diabetes mellitus type 2 and obesity too. Both diabetes and obesity are major public health problems. Obesity problem, increases the risk of having the diabetes type 2 disease.

We included 150 patients who was examined in our Diabetes Department in İstanbul Şişli Etfal Training and Resarch Hospital to our study in which we aimed to analyze the effects of obesity in diabetes mellitus to blood glucose and blood lipid values and controlling metabolic control. 150 patients was divided to three groups. Body mass index (BMI) of the patients was lower than 25 in group 1, between 25-29,9 in group 2, and more than the value of 30, in group 3. We analyzed the relation between blood lipid values and HbA1C in each groups.

We found the values of HbA1C, glucose, total cholesterol, LDL and triglycerides higher in group 3, when it's compared to other groups, and this difference was statistically meaningful. In the results, HDL values were statistically lower in group 3. We also divided the patients in our study to different two groups. HbA1C values was equal to or lower than %6,5, in group 1 and more than %6,5, in group 2. Cholesterol, LDL and triglyceride values were statistically higher in the group in which HbA1C was more than %6,5. Waist circumference was statistically lower in the group in which HbA1C was lower than %6,5.

Obesity in diabetes has a positive correlation with high HbA1C and cholesterol values, increases BMI, waist circumference and makes the glisemic control difficult. In both our study and literature, we have observed that, preventing obesity makes the metabolic control more easier in diabetes.

Keywords: Diabetes, Obesity, Metabolic control

ÖNSÖZ

Yüksek lisans eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, tezimin belirlenmesi, hazırlanması ve değerlendirilmesinde yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN'a,

Bu süreçte bilgi ve tecrübeleriyle bana destek olan, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet polikliniği ekibine, klinik şefim Prof. Dr. Yüksel ALTUNTAŞ'a, uzman, asistan ve diyetisyen arkadaşlarıma,

Lisans ve yüksek lisans eğitim hayatım boyunca üzerimde büyük emeği olan bütün değerli hocalarıma,

Hayatımın her anında yanımda olan, her birinin varlığından sonsuz mutluluk duyduğum aileme sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Öznur GÜVEN

BEYAN

Bu çalışmanın, kendi tez çalışmam olduğunu, tezde kullanılan bilgileri etik kurallar içinde elde ettiğimi, daha önce üretilmiş olan ve yararlandığım bütün bilgi, fikir ve yorumları akademik kurallar içinde kullandığımı ve kaynak gösterdiğimi beyan ederim.


Öznur GÜVEN

İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

ÖZET	ii
ABSTRACT	iii
ÖNSÖZ	iv
BEYAN	v
İÇİNDEKİLER.....	vi
TABLolar LİSTESİ	viii
SEMBOLLER/KISALTMALAR	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Diyabetin Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	2
2.2. Sınıflandırma ve Tanı Kriterleri.....	3
2.3. Tip 2 Diabetes Mellitus.....	5
2.3.1. Tip 2 Diyabet Özellikleri	5
2.3.2. Tip 2 Diyabetin Patogenezi.....	6
2.3.2.1. Primer Hücresel Defekt, İnsülin Direnci.....	6
2.3.2.2. İnsülin Sekresyonunda Azalma	7
2.3.3. Tip 2 Diyabet Risk Faktörleri ve Komplikasyonları.....	7
2.3.4. Dislipidemi ve Diyabet	9
2.3.4.1. Tip 2 Diyabette Dislipidemi Epidemiyolojisi	9
2.3.4.2. Anormal VLDL Metabolizması	9
2.3.4.3. Anormal HDL Metabolizması	10

2.3.4.4. Kardiyovasküler Komplikasyonların Fiziopatolojisi	10
2.3.5. Tip 2 Diyabet İçin Risk Faktörü Olarak Obezite	11
2.4. Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırılması	12
2.4.1. Obezite Epidemiyolojisi ve Prevelansı	14
2.4.2. Vücut Yağ Miktarı ve Dağılımının Belirlenmesi	16
2.4.2.1. Antropometrik Ölçümler	17
2.4.2.2. Antropometrik Ölçümlerle Plazma Lipit Düzeyi İlişkisi	19
2.4.3. Obezitenin Komplikasyonları	20
2.4.3.1. Obezite ve Hipertansiyon	21
2.4.3.2. Obezite ve Kardiyovasküler Hastalıklar	21
2.4.3.3. Obezite ve Dislipidemi	22
2.4.3.4. Obezite ile Tip 2 Diyabet, İnsülin Direnci Metabolik Sendrom Arasındaki İlişki	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM	25
3.1. Çalışmanın Evreni	25
3.2. Çalışmanın Örneklemi	25
3.3. Çalışmanın Tipi	25
3.4. İstatistiksel Analiz	26
4. BULGULAR	27
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	60
KAYNAKÇA	62
EKLER	74

TABLolar LİSTESİ

SAYFA NO

Tablo 1. Diyabet Sınıflaması.....	3
Tablo 2. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri	4
Tablo3:Vücut Bileşimi Belirleme Yöntemleri.....	16
Tablo 4. BKİ Değerlerine Göre Fazla Kilolu Ve Obezite Sınıflandırması	19
Tablo 5. Metabolik Sendrom Tanısı	23
Tablo 6. Gruplara Göre Çalışma Parametrelerinin Değerlendirilmeleri	27
Tablo 7. Gruplara Göre Antropometrik Parametrelerin Değerlendirilmeleri	28
Tablo 8. Gruplara Göre Hba1c Ve Glukoz Düzeylerinin Değerlendirilmeleri	29
Tablo 9. Gruplara Göre Kan Lipid Düzeylerinin Değerlendirilmeleri	30
Tablo 10. Beden Kütle İndeksine Göre Hba1c Ve Glukoz Düzeylerinin Değerlendirilmesi	32
Tablo 11. Beden Kütle İndeksine Göre Kan Lipit Düzeylerinin Değerlendirilmesi.....	33
Tablo 12. Cinsiyetlerde Ayrı Ayrı Gruplara Göre Çalışma Parametrelerinin Değerlendirilmeleri	34
Tablo 13. Gruplara Göre Kadınların Antropometrik Parametrelerinin Değerlendirilmeleri.....	36
Tablo 14. Gruplara Göre Erkeklerin Antropometrik Parametrelerinin Değerlendirilmeleri.....	37
Tablo 15. Farklı Gruplara Göre Kadınların Hba1c Ve Glukoz Düzeylerinin Değerlendirilmeleri.....	38
Tablo 16. Farklı Gruplara Göre Kadınların Kan Lipit Düzeylerinin Değerlendirilmeleri.....	39
Tablo 17. Farklı Gruplara Göre Erkeklerin Hba1c Ve Glukoz Düzeylerinin Değerlendirilmeleri.....	40
Tablo 18. Farklı Gruplara Göre Erkeklerin Kan Lipit Düzeylerinin Değerlendirilmeleri.....	41
Tablo 19. Hba1c Düzeyine Göre Çalışma Parametrelerinin Değerlendirilmeleri.....	42

Tablo20. Hba1c Düzeyine Göre Biyokimyasal Verilerin Değerlendirilmeleri.....	43
Tablo 21. Hba1c Düzeylerine Göre Glukoz, Kolesterol, Trigliserit, HDL, LDL Düzeylerinin Değerlendirilmesi.....	44
Tablo 22. Glukoz Düzeyine Göre Çalışma Parametrelerinin Değerlendirilmeleri.....	46
Tablo 23. Glukoz Düzeyine Göre Biyokimyasal Verilerin Değerlendirilmeleri...	47
Tablo 24. Glukoz Düzeylerine Göre Hba1c, Kolesterol, Trigliserit, HDL, LDL Düzeylerinin Değerlendirilmesi.....	48

KISALTMALAR LİSTESİ

ADA	: American Diabetes Association
BKI	: Beden Kütle indeksi
DM	: Diabetes Mellitus
IDF	: International Diabetes Federation
IFG	: Impaired Fasting Glucose
IGT	: Impaired Glucose Tolerance
IR	: Insulin Resistance
KKH	: Koroner Kalp Hastalığı
NHANES III	: National Health and Nutrition Examination Survey
NIDDM	: Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus
OGTT	: Oral Glucose Tolerance Test
TEKHARF	: Türkiye’de Erişkin Kalp Hastalığı Risk Faktörleri
TURDEP	: Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Araştırması
UKPDS	: United Kingdom Prospective Diabetes Study
WHO	: World Health Organization

1.GİRİŞ

Obezite sıklığı tüm dünyada giderek artan; küresel boyutlara ulaşmış bir halk sağlığı sorunudur. Önceki yıllarda ağırlıklı olarak gelişmiş ülkelerin sorunu olarak düşünülürken, gelişmekte olan ülkelerde de batı yaşam tarzının benimsenmesi, gelir düzeylerinin artması, enerji alımının artmasına rağmen enerji harcamasının ve fiziksel aktivite düzeyinin azalması, kırsaldan kente göç olgusu vb. nedenlere bağlı olarak gelişmekte olan ülkelerde de obezitedeki artış kaçınılmaz olmuştur. Böylelikle; obezite prevalansı, tüm dünyada doğu-batı veya zengin-yoksul toplum ayrımı gözetmeksizin giderek artmaktadır (1).

Obezite; önlenabilir ölümlerin sigaradan sonra gelen ikinci önemli nedenidir ve başta koroner arter hastalığı olmak üzere çok ciddi hastalıklarla yakından ilişkilidir. Hem metabolik ve endokrin değişikliklere sebep olmakla birlikte; kalp damar hastalığı, diyabet, hipertansiyon, solunum sistemi hastalıkları, osteoartrit, kanser, safra taşı vb. hastalıkların 2-3 kat artmasına neden olmaktadır (2).

Tip 2 diyabet ile obezite arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. Obezite; tip 2 DM riskini arttırmakta, diyabet tedavisini ve metabolik kontrolü de zorlaştırmaktadır. Dünyada son yıllarda diyabet prevalansı da engellenemeyen bir şekilde obezite ile paralel olarak artmaktadır. Tedavi edilmediğinde yaşam süresini kısaltıp yaşam kalitesini azaltmaktadır. Diyabet sıklığının artışı ile birlikte komplikasyonlar da artmakta ve her yıl diyabetin kronik komplikasyonlarından dolayı yaklaşık 3 milyon insan hayatını kaybetmektedir (1).

Diyabet komplikasyonlarının önlenmesi ile sıkı glisemik kontrol arasında yaşamsal bir ilişki olduğu, tüm dünyanın üzerinde uzlaştığı bir görüştür. Diyabette obezite, iyi bir glisemik kontrolü engellemekte, diyabette metabolik kontrolü zorlaştırmaktadır (3).

Bu çalışmanın amacı; Tip 2 diyabetlilerde obezitenin, metabolik kontrol üzerindeki etkisinin araştırılması; bireylerin boy/kilo, bel/kalça ölçümlerinin yapılp beden kütle indekslerine göre diyabetlilerin obez/fazla kilolu/normal olarak gruplara ayrılıp, grupların kan şekeri kontrolü, dislipidemi, açlık kan glikozu, HbA1c, total kolesterol, trigliserit, HDL-LDL kolesterol düzeylerinin karşılaştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetin Tanımı ve Epidemiyolojisi

Diabetes Mellitus (DM) insülin hormonunun sekresyonunu ve/veya etkisinin mutlak veya göreceli eksikliği sonucu oluşan, yaşam boyu süren, sürekli izlem ve tıbbi bakım gerektiren hiperglisemi ile karakterize ciddi bir metabolik hastalıktır. Diyabet; komplikasyonlarına bağlı olarak morbidite, ve mortaliteyi arttırırken, yaşam kalitesini azaltmakta ve karbonhidrat, lipit ve protein metabolizmasında bozukluklara sebep olmaktadır (2,4).

Diyabet, obezite ve sedanter yaşamın artması vb nedenlere bağlı olarak prevalansı tüm dünyada engellenemeyen şekilde artan küresel bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir (5). Ölüme sebebiyet veren hastalıklar içinde beşinci sırada yer almaktadır. Diyabet sıklığının artışı; diyabete bağlı komplikasyon riskini arttırmakta ve her yıl diyabetin komplikasyonlarına bağlı olarak yaklaşık 3 milyon insan hayatını kaybetmektedir (3).

Diyabet, sıklığı hızla artan ve bütün dünyayı tehdit eden, küresel bir sağlık sorunudur (1). Toplumlardaki diyabetli sayısının önlenemez artışı, tüm dünya tıp otoritelerince endişede verici bulunmaktadır (4,6). 2013 yılında 382 milyon olan diyabetli sayısının 2035 yılında 592 milyona ulaşması beklenmektedir (6).

Günümüzde bütün dünya bir Tip 2 DM pandemisi ile karşı karşıyadır (6). Diyabetin görülme sıklığının; teknolojinin ilerlemesi ile hareketsiz yaşam ve beslenme biçimindeki değişiklik nedeniyle giderek arttığı konusunda tüm otoriteler birleşmiştir. Dünyada olduğu gibi, ülkemizde de diyabetin uluslararası standartlara göre prevalansı oldukça yaygındır. Türkiye’de Satman ve arkadaşları tarafından yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Prevalans Çalışmaları olan TURDEP-I ve TURDEP-II çalışmalarında, 20 yaş ve üzeri yetişkinlerde diyabet görülme sıklığı 2002 yılında %7,2 iken, 2010 yılında bu oran %13,7’ye yükselmiştir (7). DM’nin sinsi seyirli hastalık olması nedeni ile prevalansının saptanması, kayıtlarının en iyi tutulan ülkelerde bile net olarak mümkün olmamaktadır (8).

Tip 2 Diyabet hem gelişmiş ülkeler, hem gelişmekte olan ülkelerde epidemik bir hastalık halini almıştır (6). Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması (TURDEP-I ve II)'de, on iki yıllık süreçte diyabet sıklığının %90 artış göstererek, %7,7'den %13,7'ye çıktığı gösterilmiştir (9). TURDEP-I ve II çalışmalarından elde edilen bu veriler, diyabetin tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de üzerinde titizlikle durulması gereken bir sağlık sorunu haline geldiğini göstermektedir (10).

2.2. Sınıflandırma ve Tanı Kriterleri

Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA), diyabet sınıflamasında dört klinik tip yer aldığını bildirmektedir. Bunlar Ttip 1 DM, Tip 2 DM, Gestasyonel Diyabet-GDM) ve spesifik diyabet tipleri'dir (11) :

Tablo 1: Diyabet sınıflaması

1.Tip I DM	2.Tip II DM	3.Gestasyonel DM	4.Diğer Spesifik DM tipleri
<p>beta hücre harabiyeti, genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β-hücre yıkımı vardır</p> <p>A. Otoimmün</p> <p>B. İdiyopatik</p>	<p>İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir</p>	<p>Gebelikte ortaya çıkan diyabet tipidir</p>	<p>A.Betahücre fonksiyonlarının genetik defekti.</p> <p>B.İnsülin etkisindeki genetik defektler</p> <p>C.Ekzokrin pankreas hastalıkları</p> <p>D. Endokrinopatiler; Akromegali vb.</p> <p>E.İnfeksiyonlar</p> <p>F.İlaç ya da kimyasal maddeler</p> <p>H. İmmün aracılıklı</p>

Tablo 1, 11. kaynaktan uyarlanmıştır

Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları tanı kriterleri Tablo2’de görülmektedir (11).

Tablo 2:Diabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri(*)

	Aşikâr DM	İzole IFG(**)	İzole IGT	IFG + IGT	DM Risk Yüksek
APG (≥8 st açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.stPG (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥200 mg/dl + DM semptomları	-	-	-	-
A1C(***)	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6,4 (39-46)

Tablo 2, 11. kaynaktan alınmıştır

(*)Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşikâr DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole IFG', 'İzole IGT' ve 'IFG + IGT' için her iki kriterin bulunması şarttır. (**)2006 yılı WHO/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve IFG 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir. (***)Standardize metotlarla ölçülmelidir.DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glikozillenmişhemoglobin A1c, IFG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), IGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucosetolerance), WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.

IGT: OGTT 2. saat plazma glukozunun ≥140 ve < 200 mg/dl olması Bozulmuş Glukoz Toleransı (IGT)’’olarak tanımlanır.

IFG: Açlık plazma glukozunun ≥100 mg/dl ve <126 mg/dl olması ‘‘Bozulmuş Açlık Glukozu (IFG)’’olarak tanımlanır.

Açlık kan şekeri, tek başına tanı kriterlerini sağlıyorsa oral glukoz tolerans testi(OGTT) yapılmadan diyabet tanısı konulmaktadır (12).

OGTT: Oral glukoz tolerans testi (OGTT) testi yapılmadan önce 3 gün boyunca 300 gr karbonhidrat içeren diyet listesi verilir. 3.gün akşamdan sonra 12 saatlik bir açlık sonrası açken kan alınır. Bu işlem sonrası, 75 gr glukoz 300 ml suda eritilerek 5 dakikada hastaya içirilir. 2 saat süre ile 30 dakikada bir kan alınarak bu kanlardaki glukoz değeri saptanır (12).

2.3. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 diyabet, diğer diyabet tiplerine göre toplumda en çok rastlanan (%85-95) diyabet tipidir. Genellikle insülin direnci ve/veyainsülin sekresyonu yetersizliği ile karakterizedir (13). Genellikle 30 yaş sonrası görülmekle beraber, diyabette metabolik kontrolün sağlanamamasına bağlı olarak hiperglisemi, diyabet süresiyle orantılı olarak uzun dönemli hasara, organlarda disfonksiyon ve yetmezliğe neden olabilmektedir (14).

2.3.1. Tip 2 Diyabet Özellikleri

1. Tip 2 DM insülin sekresyonu ve insülin etkisindeki bozukluk ile karakterizedir (15).

2. 45 yaş üzerinde tip 2 diyabet görülme sıklığı artmakla birlikte çoğunlukla 30 yaşından sonra ortaya çıkar. Toplumda fiziksel inaktivite, inrtaabdominal obezitenin artmasına bağlı genç yetişkinler ve çocuklarda da tip 2 diyabet görülme sıklığı artmaya başlamıştır.

3. Obezite, tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörüdür, Dünya Sağlık Örgütü diyabet tanısı konan bireylerin yaklaşık %80'inin obez olduğunu bildirmiştir, fakat yaş ilerledikçe obez olmayanlarda da görülebilir.

4. Poliüri, polidipsi, polifaji, kilo kaybı tip 2 diyabetin bilinen semptomlarıdır, fakat bunun yanında uzun süren bir asemptomatik dönemi de vardır, genellikle sinsis başlangıçlıdır, bazı bireylere tesadüfen tanı konabilmektedir (15).

5. Bulanık görme, el ve ayaklarda uyuşma ve karıncalanma, yara iyileşmesinde gecikme vb sebeplerle başvuran hastalar da mevcuttur (11).

6. Tip 2 diyabet, hayati önem taşıyan makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlara neden olabilmektedir, genellikle diyabetli bireyde makrovasküler ve

mikrovasküler komplikasyonlar birlikte bulunur. Diyabet tanısı konarken komplikasyonların mevcut olduğu durumlar da olabilmektedir (15)

7. Ailede diyabet öyküsü önemli bir risk faktörüdür, tip 2 diyabet için güçlü bir genetik yatkınlık bulunmaktadır (11).

8. Diyabetik ketoasidoz (DKA) tip 2 diyabetlilerde sık görülmemektedir fakat, normogliseminin sağlanamadığı, uzun süreli hiperglisemik seyreden veya beta-hücre rezervinin azaldığı ileri dönemlerde tip 2 diyabetlilerde diyabetik ketoasidoz görülebilmektedir.

2.3.2. Tip 2 Diyabetin Patogenezi

Tip 2 diyabet; insülin duyarlılığında azalma veya insülin direnci, göreceli insülin yetersizliği ile birlikte pankreas beta- hücrelerinin fonksiyon bozukluğu ve karaciğerde glikoz üretiminde artış olmak üzere üç patofizyolojik anormallikle karakterizedir (16).

2.3.2.1. Primer Hücresel Defekt: İnsülin Direnci

Post-reseptör düzeyde hücre-reseptör defektinin etkisiyle üretilen insülinin kullanımındaki problemlere bağlı olarak glukoz hücre içine absorbe edilip enerji olarak kullanılamaz, hücre içinde hipoglisemi mevcuttur. Özellikle kas ve yağ gibi periferik dokularda insülinin etkisi yetersiz olup, glukoz tutulumu (uptake) azalmıştır (11).

İnsülin direnci nedeniyle kasta glukoz kullanımı belirgin olarak bozulur ve postprandial plazma glukoz konsantrasyonların da önemli yükselmeler görülür (15).

Obezite ve genetik yatkınlık vb. nedenlerle periferik dokularda insülin direnci gelişir ve insülin duyarlı dokularda glikoz kullanımı azalırken, karaciğer dokusundan glikoz üretimi artar. Artmış karaciğer glikoz üretimi, açlık kan şekerinin yükselmesine neden olur (11).

Açlık ve postprandial hipergliseminin gelişmesi sonucu β hücre sekresyonu daha da stimüle edilir ve ortaya çıkan hiperinsülinemi, insülin reseptör sayısının azalmasına (down regülasyon) ve postreseptör olaylarda insülinin etkilerinin bozulmasına neden olarak insülin direncini daha da artırır. Bazı kişilerde daha çok insülin salgılanması için β -hücresinin devamlı uyarılması, β -hücre fonksiyonunda bozukluğa yol açar (15).

2.3.2.2. İnsülin Sekresyonunda Azalma

Pankreasın yeterli insülini salgılayamaması sonucu insülin sekresyonu azalır. İnsülin sekresyon etkisi ve kortizol, büyüme hormonu ve adrenalin gibi kontr-insülinler sistem hormonlarının etkisi ile hepatik glukoz üretimi aşırı derecede artmıştır. Bunlara bağlı olarak preprandiyal kan şekeri yükselir. Tip 2 diyabete, insülin cevabının azalması veya dokulardaki duyarlılığın azalmasına bağlı oluşan insülin direnci hakimdir (11).

İnsülin sekresyonunun bozulması sonucu plazma glukoz düzeyleri yükselir. Postprandial hiperglisemiye bağlı olarak salınan insülin miktarı artar. Diyabet tablosunun ağırlaşmasıyla, insülin normogliseminin sağlanmasında yetersiz kalır. Buna bağlı olarak pankreas gün boyu insülin sekresyonu için uyarılır ve açlık hiperinsülinemisi ortaya çıkar. Hiperinsülinemi, hedef dokulardaki insülin reseptör sayısının ve etkisinin azalmasına neden olur (15).

2.3.3. Tip 2 Diabetes Mellitus İçin Risk Faktörleri ve Komplikasyonları (12)

1. Ailede diyabet öyküsü,
2. Aşırı kilo alımı ve obezite
3. BAG veya BGT hikayesi ,
4. Fiziksel inaktivite,
5. Prediyabet/İnsülin direnci
6. İri bebek doğuran ve/veya GDM öyküsü olanlar,
7. Hipertansif, dislipidemik veya kardiyovasküler hastalığı olanlar,
8. Etnik köken, diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara dahil olmak,
9. Düşük posalı, doymuş yağlardan zengin beslenenler,
10. Polikistik over sendromu (PKOS)

Diabetes Mellitus (DM), glisemik kontrol sağlanmadığında çok ciddi komplikasyonları beraberinde getirip, hayati önem taşıyan sağlık problemlerine neden olan bir endokrin hastalıktır (17). Diyabet kontrol altına alınmadığında hem akut komplikasyonlarla ölüme yol açabilir, hem de uzun dönemde gelişen kronik komplikasyonları ile kalp damar, göz, böbrek ve sinir dokusu başta olmak üzere birçok yaşamsal organda kalıcı bozukluklara neden olarak yaşam kalitesini azaltmaktadır (18).

Diyabetlilerin büyük bir kısmında zaman içinde çeşitli mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar gelişmektedir. Bu komplikasyonlar genelde 15-20 yıl sonra ortaya çıkmaktadır. Yapılan birçok çalışmada; iyi bir glisemik kontrol ile diyabetin komplikasyon riskinin anlamlı şekilde azaldığı gösterilmiştir (7,9,19).

I. Akut komplikasyonlar : (12,15)

1. Hiperglisemi (Hiperglisemik Hiperosmolar Nonketotik Sendrom)
2. Hipoglisemi
3. Diyabetik ketoasidoz,
4. Laktik asidoz,

II. Kronik komplikasyonlar:

1. Mikrovasküler Komplikasyonlar: Diyabetik Nefropati, Diyabetik Nöropati, Diyabetik Retinopati
2. Makrovasküler Komplikasyonlar: Koroner Arter Hastalığı, Serebrovasküler Hastalıklar, Periferik Damar Hastalıkları, Hipertansiyon

III. Diğerleri

1. Dermatolojik Rahatsızlıklar
2. Genitoüriner Bozukluklar (seksüel disfonksiyon, üropati)
3. Gastrointestinal Bozukluklar (gastroparezi, diyare)

Diabetes Mellitusun Mikro ve Makroanjiyopatik Süreğen Komplikasyonları:

Böbrek; Kronik Böbrek yetersizliği, Hipertansiyon, Renal papiller nekroz, Kr. Pyelonefritis, Renovasküler hastalıklar

Göz; Diyabetik retinopati (vazoproliferatif veya makulopatik), Glokom, Katarakt

Kardiyovasküler sistem; İskemik kalp hastalığı, Periferik arter hastalığı, Kardiyomiyopati

Sinir Sistemi; Somatik/Otonom Nöropati, inme

2.3.4. Dislipidemi ve Diyabet

Dislipidemi ve kardiyovasküler hastalıklar diyabetli bireylerde en önemli morbidite ve mortalite nedenlerindedir (20). Lipit ve lipoprotein metabolizması bozuklukları insülin direnci veya tip 2 diyabetli bireylerde kardiyovasküler riski 2-4 kat arttırmaktadır. Lipit bozukluklarının en önemli özelliği yüksek trigliserit düzeyleri ve düşük yüksek yoğunluklu lipoprotein düzeyleridir (15).

2.3.4.1. Tip 2 Diyabette Dislipidemi Epidemiyolojisi

Tip 2 diyabeti olan hastalarda dislipidemi oldukça sık görülmektedir. Tip 2 diyabetlilerin %60-75'i makrovasküler olaylar nedeni ile kaybedilmektedir (11).

Hipertrigliseridemi 1,5-3 kat artmış, HDL kolesterol (% 10-20) azalmıştır. LDL kolesterol, diyabette riskin önemli belirleyicisidir. İngiltere Prospektif Diyabet Çalışmasında(UK Prospective Diabetes Study-UKPDS), LDL kolesterol KKH'nın temel belirleyicisi olarak tespit edilmiştir (21).

Trigliseritler ve KKH arasındaki ilişkileri inceleyen birçok çalışmada HDL ve düşük yoğunluklu LDL metabolizmasının daha çok etkisi olduğu belirtilmiştir. PROCAM (The Prospective Cardiovascular Münster) ve Helsinki Kalp Çalışmasında, LDL/HDL kolesterol oranı>5 olan bireylerde KKH riski hipertrigliseridemi ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (22,23).

Hipertrigliserideminin tromboz ve koagülasyon ile de ilişkisi bulunmaktadır. Bu ilişki HDL kolesterolde azalma ve düşük yoğunluklu LDL oluşumunda artma gibi diğer lipoproteinlerin metabolizmasındaki önemli değişikliklerin merkezidir (24).

2.3.4.2. Diyabette Anormal VLDL Metabolizması

Tip 2 diyabetlilerde karaciğerdeki yağ asidi sentezi ve dislipidemi artmıştır. Buna bağlı olarak; yağ dokusundan karaciğere yağ asidi akışının artması bu da VLDL'lerin bir araya toplanmasını ve salgılanmasını artırır (25). Kolesterol

metabolizmasındaki çeşitli anormallikler ve bununla birlikte hepatik kolesterol fazlalığı da VLDL üretimini arttırabilir (15).

2.3.4.3. Diyabette Anormal HDL Metabolizması

HDL, kolesterolün vücuttan atılmak üzere periferik dokulardan karaciğere taşınması işleminde öncelikli olarak rol almaktadır. Bu nedenle, düşük HDL düzeyleri çok büyük vasküler risk oluşturmaktadır. Tip 2 diyabet hastalarında genellikle düşük HDL kolesterol düzeyi ile karşılaşmakta bu da diyabetli bireylerde kardiyovasküler riski arttırmaktadır (26).

Kolesterol esterleri, CETP (Kolesterol Esterleri Taşıyıcı Protein) aracılığı ile HDL'den her ikisinin düzeyi de tip 2 diyabet hastalarında artmış olan VLDL ve şilomikronlara taşınmakta ve bu nedenle de diyabetik hastalarda HDL kolesterol düzeyi düşmektedir (15).

2.3.4.4. Diyabetlilerde Kardiyovasküler Komplikasyonların Gelişim Fizyopatolojisi

Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar açısından büyük bir risk oluşturmaktadır. Tip 2 diyabetlilerin %75'inde kardiyovasküler problemler görülmektedir (27). 20 yıl boyunca devam eden Framingham çalışmasında, tip 2 diyabetlilerde aterosklerotik Kardiyovasküler hastalık gelişme oranının, diyabetli olmayanlara göre 2–3 kat arttığı gösterilmiştir. Bu kardiyovasküler olaylardaki artışın karmaşık bir yapıya sahiptir ve tam olarak anlaşılammıştır. Bununla birlikte diyabetlilerde oluşan endotel disfonksiyonu ve hızlanmış aterosklerozun, kardiyovasküler komplikasyonların oluşumunda anahtar rol oynadığı düşünülmektedir (10).

Diyabetlilerde lipit düzeyleri değişikliğine bakıldığında; trigliserit değerlerinin yükselmekte, HDL düzeylerinin düşmekte ve LDL düzeylerinin ise artmakta olduğu görülmektedir (28). Küçük yoğunluklu LDL partiküllerinin daha kolay ve daha güçlü olarak arteriyal duvarlara penetre olabildiği ve daha fazla oksidatif hasar kapasitesine sahip olduğu bilinmektedir. Ayrıca okside LDL, immün sistem tarafından da yabancı cisim olarak algılanmakta ve vasküler yapılara lökosit göçünü hızlandırmaktadır. Bunlara bağlı olarak da endotel hücrelerinde ve düz kas hücrelerinde proliferasyon

tetiklenmektedir. LDL partiküllerinin glikolizasyonu sonucu da LDL partiküllerinin ömrü uzamakta ve partiküller daha aterosjenik hale gelmektedir (10).

Ateroskleroza hızlandıran etmenlerden birisi olan dislipidemi, endotel disfonksiyonuna da neden olmaktadır. Bunun yanında hiperglisemi, arter duvarında doğrudan da nitrik oksit salınmasını inhibe etmektedir. Bu da vasküler yapılarda trombositaktivasyonu, trombogenez ve inflamasyona neden olmaktadır. Böylelikle pıhtılaşma riski artmakta ve makrovasküler olayların gelişim riskini arttırmaktadır. Diyabetlilerin %80'inden fazlasında tromboza bağlı ölümler gerçekleşmektedir (29).

Diyabetlilerde makrovasküler komplikasyonlara benzer şekilde, mikrovasküler komplikasyonların oluşumunda artmıştır. Mikrovasküler dolaşımın bozulmasına sebep olarak, mikrovasküler yatakta nitrik oksit salınımındaki azalma ve endotelin1 salınımında artış gösterilmektedir. Diyabetlilerde otonom nöropatiye bağlı olarak da kalpte mikrovasküler yataktaki kan dolaşımını bozulmaktadır. Buna bağlı olarakda ani kardiyak ölümler diyabetlilerde daha sık görülmektedir. Diyabete özgü kardiyomyopati de diyabette sık görülen önemli bir komplikasyondur. Diyabetik otonom nöropati, artmış inflamatuvar sitokinler ve oksidatif stres kardiyomyopati gelişiminde rol oynamaktadır (10).

Diyabetli bireylerde bağışıklık sisteminin aktive olmasına bağlı olarak yavaş seyirli, kronik bir inflamasyon gelişebilmektedir (29). TNF -Alfa, IL-1, PAI-1 gibi adipokinler, özellikle obez diyabetlilerde artmakta, bu da inflamasyonu tetiklemektedir. İnflamatuvar yanıt ve lökosit sayısı artmakta, oksidatif stresi ve buna bağlı olarak kardiyovasküler komplikasyon riskini arttırmaktadır (10).

2.3.5. Tip 2 Diyabet İçin Bir Risk Faktörü Olarak Obezite

Tip 2 diyabetin en önemli risk faktörlerinden biri obezitedir. Obezite, 20-44 yaşları arasındaki bireylerde diyabetin göreceli riskini 4 kat arttırmaktadır. BKİ tip 2 diyabet için dominant risk faktörü olarak görülmektedir. Haffner ve arkadaşları San Antonio Kalp çalışmasında 1734 kişiyi 7 yıl boyunca izlemişler, tip 2 diyabet gelişen 195 bireyin daha yüksek BKİ değerlerine sahip olduğunu tespit etmişlerdir (19). Siu ve arkadaşlarının Hong Kong'daki 240 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada; obezitenin artışıyla tip 2 diyabet riskinin arttığı, diyabetli grubun BKİ düzeyleri ve bel çevresi

ölçümlerinin diyabetli olmayan gruba göre daha yüksek olduğu sonucuna varılmıştır (30).

Tip 2 diyabetin %58'inin sağlıklı beslenme, düzenli fiziksel aktivite, ağırlık kaybı gibi hayat stili değişiklikleri ile önlenebileceği bildirilmektedir (6). Çıtlı ve arkadaşları tip 2 diyabetliler üzerinde yaptıkları çalışmada; diyabetlilerin BKİ'leri yükseldikçe HbA1c<%6,5 olanların sayısının düştüğünü ve diyabette metabolik kontrolün kötüleştiğini belirtmişler ve kan glikoz değerinin istenen düzeye getirilmesi ve bunun sürdürülmesinde, diyet, egzersiz ile kilo kontrolü yapmanın önemli olduğu vurgulamışlardır (17).

Obezite ile birlikte serbest yağ asitlerinde (FFA) artış görülür, kaslarda yakıt olarak daha fazla yağ asidi kullanılmaya başlar ve glikoz oksidasyon hızı yavaşlar. Bununla birlikte, serbest yağ asitleri yükseldiğinde insülin işlev bozukluğuna bağlı olarak insülin tarafından uyarılan glikoz alımının ve kas glikojen sentezinin azaldığı bulunmuştur. Yağ asitlerinin karaciğerde glikoz üretimini arttırıp, glikoz intoleransına destekledikleri iyi bilinen bir gerçektir ve bu durum glikoz intoleransına sebep olmaktadır (15).

Obeziteye bağlı adipokinlerde oluşan disregülasyon ve adipoz dokudan salgılanan TNF-alfa, Leptin, resistin, İnterlökin- 6 artışı insülin ve insülin direncini arttırmakta, bu da tip 2 diyabet için zemin oluşturmaktadır (31).

2.4. Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırılması

Obezite vücutta lokalize veya yaygın bir şekilde aşırı yağ bulunması, enerji alımı ile harcaması arasındaki dengenin bozulması ile sonuçlanan ve sıklıkla enerji yoğunluğu fazla besinlerin aşırı alımına bağlı olup, vücutta aşırı yağ birikimi olarak tanımlanan ve insan sağlığı açısından majör bir risk faktörü olan genel bir halk sağlığı problemidir (32). Obezite, Dünya Sağlık Örgütü tarafından, yağ dokularında sağlığı bozacak ölçüde anormal ve aşırı derecede yağ birikmesi şeklinde tanımlanır (33). Giderek küresel bir epidemi halini alan obezite, yağ miktarının total vücut ağırlığının erkeklerde % 25, kadınlarda ise % 30'dan fazla olmasıdır. Latince'de obezite "obesiteus" sözcüğünden türemiş olup, "yemekten dolayı" anlamına gelmektedir (15).

Genetik ve çevresel etkileşimleri olan, ciddi ve kronik bir hastalık olan obezite çok sayıda faktöre bağlı olabilmektedir. Obezitenin en önemli risk faktörleri; yanlış beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite azlığı ve genetik gibi faktörlerdir (20).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından en riskli 10 hastalıktan biri olarak kabul edilen obezite; birkaç şekilde sınıflandırılmaktadır (20,34) :

1. Yağ dağılımına veya cinsiyete göre;

a. Android tip obezite (abdominal/santral): Karın içinde, bel ve karın çevresinde yağ birikmesi olan elma tip diye adlandırılan obezitedir. Kardiyovasküler hastalıklar, Tip 2 diyabet, hipertansiyon, hiperkolesterolemi için önemli bir risk faktörüdür.

b. Jineoid tip obezite: Yağ birikimi basen ve kalçada yoğunlaşan, armut tip olarak adlandırılan obezitedir. Genellikle eklem hastalıklarına neden olur.

2.Fizyolojik olarak hücre sayısı ve büyüklüğüne göre;

a. Hipertrofik tip obezite: yağ hücrelerinin hacmi, büyüklüğü ve lipit içeriğinin arttığı, genellikle erişkinlerde görülen obezite şeklidir.

b. Hiperplastik tip obezite: Yağ hücrelerinin sayısının arttığı, genellikle çocukluk çağında görülen obezite şeklidir.

3. Etiyolojik olarak;

a. Ekzojen (basit) obezite: beslenme problemleri, fiziksel aktivite yetersizliği vb. nedenlerden kaynaklanabilir.

b. Metabolik ve hormonal bozukluklar nedeniyle oluşan obezite sekonder obezite(hipotroidi, insülinoma, cushing sendromu, leptin yetersizliği vb)

c. Genetik kaynaklı obezite(Prader-Willi Sendromu, Von Gierke vb)

d. Nöroendokrin obezite: [İlaçlar (psikotropik, kortikosteroid), hipotalamik cerrahi vb.]

Dünya Sağlık Örgütü (WHO), obeziteyi tanımlamaya yönelik bir indeks formüle etmiştir. Beden Kütle İndeksi (BKİ) olarak adlandırılan bu indeks; kilogram cinsinden ağırlığın, metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle elde edilmektedir ve en sık kullanılan obezite tanı yöntemidir. BKİ 25-29 kg/m²preobez, 30,0-34,9 kg/m² arası hafif

obez, 35-39,9 kg/m² arası orta dereceli obez, 40 kg/m² ve daha üstü ise morbid obeziteyi yansıtmaktadır (33).

Obezite; kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, hipertansiyon ve kanser gibi pek çok kronik hastalık riskini arttırmasına rağmen her obez hastada kronik hastalık oluşmamaktadır (35). Obezlerin yaklaşık %10-25'inin obezitenin sebep olduğu metabolik bozukluklardan etkilenmediği, obezite ile ilişkili morbiditeye karşı daha dirençli oldukları gözlenmiştir (36,37). Bu bireylerde, yağ oranı yüksek iken; kan lipit düzeyleri, insülin duyarlılığı ve kan basıncının obezlerde beklenene oranla daha az bozulduğu veya bozulmadığı gözlenmiş ve bu bireyler "Metabolik olarak Sağlıklı Obez" olarak tanımlanmışlardır (36). Hwang ve arkadaşları toplumdaki metabolik olarak sağlıklı obez oranını %8,2 olarak tespit etmiş; obezlerin %28,5'inin metabolik olarak sağlıklı obez oldukları belirlemişlerdir ve metabolik olarak sağlıklı obezlerin, metabolik olarak sağlıklı fazla kilolu ve normal bireylere göre daha fazla kronik hastalık riskine sahip olduğu sonucuna varmışlardır (38). "Metabolik Olarak Sağlıksız Normal" veya "Normal Kilolu Metabolik Obez" olarak tanımlanan kişiler ise; normal ağırlıkta olmalarına rağmen, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon ve insülin direnci riskinin daha yüksek olduğu, obezitenin sebep olduğu metabolik bozuklukların görüldüğü kişilerdir (39). Metabolik Olarak Sağlıksız Normal bireyler üzerinde yapılmış çok sayıda çalışma olmamakla birlikte; Shaharyar ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada obezitenin sebep olduğu metabolik bozukluklar açısından en riskli grubun, metabolik sağlıksız obezler olduğu ve metabolik sağlıklı obez ve metabolik sağlıksız normal bireylerin, metabolik sağlıklı normal bireylere göre daha yüksek; metabolik sağlıksız obezlere göre daha düşük riske sahip olduğu sonuçlarına varılmıştır (39).

2.4.1. Obezite Epidemiyolojisi ve Prevalansı

Obezite tüm dünyada artan preveleansı ile her geçen gün küresel bir epidemi halini almaktadır. Batı yaşam tarzı ve kentsel yaşam tarzının artması, fast food beslenmenin ve enerji alımının artmasına karşılık enerji harcaması ve fiziksel aktivitenin azalması vb nedenlere bağlı olarak obezite prevalansı, bütün dünyada doğu-batı veya zengin-yoksul toplum ayırımı gözetmeksizin her geçen gün artmakta ve tedirgin edici boyutlara ulaşmaktadır (1). Obezite insidansı kültürel ve sosyoekonomik vb faktörlere bağlı olarak değişim göstermekle beraber, kadınlarda erkeklere oranla 2-3 kat daha fazla görülmektedir (40).

Son 30 yılda fazla kilolu ve obez birey sayısı 857 milyondan 2,1 milyara yükselmiştir. Obezite prevalansı hemen hemen tüm toplumlarda artış göstermektedir (41). Üçüncü Ulusal Sağlık İncelemesi olan NHANES-III verilerine göre Amerika Birleşik Devletleri'nde 20 yaşın üzerindeki genel nüfusun %54,9'unun fazla kilolu; %22,5'inin ise obez olduğu tespit edilmiştir, 2030 yılında obezite oranını %50'ye varacağı tahmin edilmektedir (42).

Prof. Dr. İlhan Satman ve arkadaşları tarafından 1997-1998 yıllarında Türkiye'de 24.788 kişi üzerinde yapılan TURDEP-I'e (Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması Sonuçları) göre kadınlarda obezite %30, erkeklerde %13 oranında saptanmıştır. Bu çalışmada; BKİ:30-34,9 kg/m² olanlar % 16 bulunurken; 2010 yılında yapılan TURDEP-II'de bu oran % 24'e yükselmiştir. TURDEP-I'de BKİ>35kg/m² olanlar %5'ten TURDEP-II'de %9'a, BKİ>40kg/m² olanlar ise %1'den %3'e yükselirken; BKİ:18,5-24,9 arasında olanlar ise %41'den %26'ya düşmüştür. Obezite prevalansı kırsal alanda yaşayanlarda (%19,6) kentlerde yaşayanlara(%23,8) göre daha düşüktür. Obezite prevalansı Doğu Anadolu'da en düşük (%17,2), İçAnadolu'da en yüksek (%25) bulunmuştur. Turdep-I'den itibaren geçen 12 yıllık zaman zarfında kadınlarda ortalama bel çevresi 6 cm, kalça çevresi 7 cm artarken; erkeklerde bel çevresi 7 cm, kalça çevresi 2 cm artmıştır. Kadınların ortalama ağırlığı 6 kg, erkeklerinki ise 8 kg artmıştır. Genel olarak Türkiye'de obezitedeki artış oranı kadınlarda %34, erkeklerde %107 olarak bulunmuştur (43).

Hatemi ve arkadaşları tarafından 23,888 kişi üzerinde yapılan Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması'nda fazla kilo oranı %41, obezite oranı ise %25,2 olarak saptanmıştır. Kadınlarda obezite %36,17; erkeklerde ise %21,56 oranında saptanmıştır. Obezite prevalansı hem ülkemizde hem dünyada hızlı bir artış göstermektedir (44).

2.4.2. Vücut Yağ Miktarı ve Dağılımının Belirlenmesi

Vücut bileşimini belirleme yöntemleri Wang ve arkadaşları tarafından aşağıdaki gibi sınıflandırılmaktadır (15):

Tablo3:Vücut bileşimi belirleme yöntemleri

I.Direkt	II.İndirekt	III.Çift İndirekt
a.Nekropsi bulgular b.Nötron aktivasyon bulguları	a.Vücut dansitesi (Dansitometre) b.Total vücut suyu c.Total vücut potasyumu d.Bilgisayarlı Tomografi (BT) e.Dual-Enerji X-Işını Absorbsiyometrisi (DEXA) f.Nükleer Manyetik Rezonans (NMR) g.Siklopropan veya Kripton ile yağ miktarı tayini	a.Total vücut geçirgenliği (TOBEK-TRIM) b.Biyoelektrik impedans (BIA) c.Antropometrik ölçümler Ağırlık ve Boy 1.İdeal vücut ağırlığı 2.Beden kütle indeksi 3.Ponderal indeks 4.Deri altı yağ dokusu miktarı; Deri kıvrım kalınlığı (DKK) e.Infraruj Absorbsiyometrisi f.İdrarla kreatin atımı g.İdrarla N-Metil Histidin atımı

Tablo 3, 15. kaynaktan alınmıştır

2.4.2.1. Antropometrik Ölçümler

Antropometrik ölçümler; beslenme durumunun saptanmasında, yağsız vücut dokusu ve yağ dokusu miktarının ve vücutta dağılımının göstergesi olması nedeniyle önem taşımaktadır (32). Ağırlık, boy ölçümlerini içeren parametreler antropometri; deri kıvrım kalınlıklarını içeren ölçümler ise plikometri bilimi dahilinde incelenmektedir (15).

Antropo-plikometrik ölçümler aşağıdaki gibi gruplandırılabilir (34):

I. Vücut Ağırlığı ve Boy Uzunluğu Parametreleri

- i. İdeal Ağırlık
- ii. Beden Kütle İndeksi (BKİ)

II. Vücut Yağının Saptanması

- iii. Deri Kıvrım Kalınlığının Ölçülmesi
- iv. Bel ve Kalça Çevresinin Ölçümü
- v. Üst Kol Yağ Alanının Saptanması
- vi. Laboratuvar Yöntemlerle Vücut

Bileşiminin Saptanması

(BİA : Biyoelektriksel İmpedans Analizi)

III. Yağsız Vücut Dokusunun Saptanması

- i. Üst Orta Kol Çevresi
- ii. Üst Orta Kol Kas Alanı
- iii. Üst Orta Kol Kas Çevresi
- iv. Deri Kıvrım Kalınlığı Ölçümleri

Pratikte en çok kullanılanlar:

a. **Deri Kıvrımı Ölçümleri:** Deri kıvrım kalınlığı ölçümü, deri altı yağ dokusunun belirlenmesinde kullanılmaktadır (15). Deri kıvrım kalınlığı; on ayrı noktadan ölçülebilmekle beraber, ideal ölçüm dört deri kıvrımından (biceps, triceps, supskapular ve suprailiak) yapılmaktadır (34). Yaşa göre belirtilen persentillere göre 85 persentil üzerindeki ölçümler obezite olarak değerlendirilmektedir (15). Deri kıvrım kalınlığı ölçümü geniş çaplı çalışmalarda vücut bileşimi hakkında güvenli bilgiler verip, sıklıkla kullanılan bir yöntemdir (34).

b. Bel çevresi, Kalça çevresi, Bel-kalça oranı: Yetişkinlerde bel çevresi ve bel/kalça oranı kronik hastalıklar için risk değerlendirmesi amacıyla kullanılır. Bel çevresi, en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunup, orta noktadan geçen çevre mezür ile ölçülerek; kalça çevresi ise bireyin yan tarafında durulup en yüksek noktadan çevre ölçümü yapılarak bulunmaktadır (45). İnsülin direncini en iyi yansıtan kriter, bel çevresi kriteridir bu nedenle bel çevresi kronik hastalıklar riski bakımından tanımlayıcı olabilmektedir (46). Bel/kalça oranı ise android şişmanlığın belirlenmesinde kullanılır ve buna bağlı oluşan kronik hastalıkların göstergesidir (15). Kalça çevresi ise intraabdominal yağ kütesinden çok subkutan yağ ile daha yakından ilişkidir (34).

Bel çevresi erkeklerde ≥ 94 cm, kadınlarda ≥ 80 cm risk artışı; bel çevresi erkeklerde ≥ 102 cm, kadınlarda ≥ 88 cm koroner kalp hastalığı ve metabolik komplikasyonlar için önemli risk artışı gösterir (47).

Bel-kalça oranı, bel çevresi kadar güvenilir olmamakla birlikte santral tipte obezitenin göstergesi olabilmektedir (48). Bel/kalça oranının kadınlarda 0,8'in, erkeklerde de 1,0'ın üzerine çıkmaması önerilmektedir. Bel çevresi ve Bel/kalça oranı yüksek olan kadın ve erkeklerde glikoz intoleransı, hipertansiyon, hipertrigliseridemi, hiperinsülinemi riskleri daha yüksektir (49).

a. Beden Kütle İndeksi (BKİ), Qutelet İndeksi: Enerji alımı ve harcaması arasındaki dengesizlik sonucu vücuttaki yağ kütesinin artması olarak tanımlanan obezitenin saptanmasında en sık kullanılan yöntem ‘‘Beden Kütle İndeksi’’(BKİ)dir (47). BKİ; ilk kez 1835 yılında, Qutelet tarafından tanımlanmıştır. Direkt dansitometreyle ölçülmüş vücut yağı miktarıyla korelasyon gösterir (34).

BKİ: $\text{Ağırlık(kg)} / \text{Boy(m)}^2$ formülü ile hesaplanır (47).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nun geliştirdiği uluslararası sınıflandırma aşağıdaki gibidir: (Tablo 4)

Tablo 4: BKİ değerlerine göre fazla kilolu ve obezite sınıflandırması (47)

BKİ(kg/m²)	WHO Sınıflandırması
<18,5	Düşük kilo
18,5-24,9	Normal
25,0-29,9	Pre-obez (fazla kilolu)
30,0-34,9	Obez (hafif)
35,0-39,9	Obez (orta)
≥40	Morbid Obez (ağır)

Tablo 4, 47. kaynaktan alınmıştır

BKİ vücuttaki yağ oranından daha çok vücut yağ miktarıyla ilişkilidir. BKİ Formülünden yararlanarak vücut yağ miktarının hesap edilmesinde kullanılan formüller vardır. Bunlar (34):

$$\text{Vücut yağı \% (erkekler)} = [1,33 \times \text{BKİ (kg/m}^2)] + [0,236 \times \text{Yaş (yıl)}] - 20,2$$

$$\text{Vücut yağı \% (kadınlar)} = [1,21 \times \text{BMI (kg/m}^2)] + [0,262 \times \text{Yaş (yıl)}] - 6,7$$

BKİ'nin 25 kg/m²'nin üzerine çıkmasıyla diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık riski, insülin direnci, hipertrigliseridemi artmaktadır (45).

2.4.2.2. Obezitede Antropometrik Ölçümlerle Plazma Lipit Düzeyleri Arasındaki İlişki

Abdominal obezite; karın içinde, bel ve karın çevresinde yağ birikmesi olan android tip obezitedir. Kardiyovasküler hastalıklar, Tip 2 diyabet, hipertansiyon, hiperkolesterolemi için önemli bir risk faktörüdür (20). Abdominal obezitede, genel olarak trigliserit düzeyleri artarken, HDL düzeylerinde azalır. Abdominal obezitenin en önemli belirleyicisi bel çevresidir (50). Bel çevresi yüksekliği metabolik sendrom için tanı kriterlerinden biri olmakla beraber, koroner arter hastalığı riskini arttırmaktadır.

Abdominal obezite ve yüksek bel çevresi ile hipertansiyon, diabetes mellitus, insülin direnci ve yükselmiş kan glukoz düzeyleri arasında çok kuvvetli bir ilişki bulunmaktadır (34).

2.4.3. Obezitenin Komplikasyonları

Obezite, kardiyovasküler hastalıklar, diyabet ve kanser gibi önemli komplikasyonlar için önemli bir risk faktörüdür. Her yıl yaklaşık 300.000 insanın obezitenin hazırladığı kronik hastalıklar nedeniyle öldüğü rapor edilmektedir (51). Obezite genel olarak ömrü kısaltan bir durumdur. Obezlerde mortalitenin en büyük iki doğrudan nedeni kanser ve kardiyovasküler hastalıktır (34).

Obezitenin risk ve komplikasyonları aşağıdaki gibi sıralanabilir (34,52):

- İnsülin direnci – Hiperinsülinemi
- Hiperlipidemi – Hipertrigliseridemi
- Metabolik sendrom
- Tip 2 Diabetes Mellitus
- Hipertansiyon
- Koroner arter hastalığı
- Kanser (kadınlarda meme, yumurtalık, safra kesesi, endometriyum kanserleri, erkeklerde prostat ve kolon kanserleri)
- Uyku apnesi
- Hepatosteatoz
- Safra kesesi hastalıkları (Taş, infeksiyon)
- Osteoartrit
- Gestasyonel diyabet
- Toksemi
- Astım
- Menstruasyon düzensizlikleri
- Ameliyat risklerinin artması
- Solunum zorlukları
- Siroz
- Psikolojik sorunlar [Anoreksiya/ Bulimia Nevroza, Gece Yeme Sendromu, Binge eating vb rahatsızlıklar]

- Venöz staz ve ödem
- Sürekli ağırlık değişimine ve deri altı yağ dokusunun fazla olmasına bağlı olarak deri enfeksiyonları, kasıklarda ve ayaklarda mantar enfeksiyonları
- Hiatus hernisi, fitiklar (Artmış intraabdominal basınç sendromu)
- Kas-iskelet sistemi problemleri
- Gastroözefajial reflü hastalığı (GERD)
- Tromboflebit, Pnömoni, yara enfeksiyonu gibi cerrahi riskler
- Erken ölüm

2.4.3.1. Obezite ve Hipertansiyon:

Hipertansiyon, dünyada önlenebilir ölüm nedenleri içerisinde en önemli risk faktörlerinden biridir. 2000 yılı itibariyle dünyada erişkin nüfusun % 26,4'sının hipertansiyonu olduğu ve bu oranın 2025 yılında % 29,2'ye çıkacağı öngörülmüştür. Bir diğer deyişle, halen 972 milyon insanın hipertansiyonu vardır ve 25 yıl sonra bu rakamın 1,5 milyarı aşacağı tahmin edilmektedir (53). Obez bireylerde, sempatik aktivitedeki artışın, periferik direncin artışında etkili olduğu düşünülmektedir. Obez bireylerde kilo kaybıyla birlikte yüksek olan norepinefrin, plazma renin ve aldosteron düzeyleri azalır (34). İnsülin direnci, hiperinsülinemi ve obezite sonucu, insülinin periferik vazodilatör etkisinin azalmasına bağlı vazokonstriksiyon, renal sodyum reabsorpsiyonunun ve renin anjiyotensin sisteminin uyarılması sonucu hipertansiyon riskini arttırmaktadır (54).

2.4.3.2. Obezite ve Kardiyovasküler Hastalıklar

Kardiyovasküler hastalıklar, gelişmiş ülkelerde en sık ölüm nedenlerindedir, her yıl ortalama 3 milyon insan buna bağlı olarak hayatını kaybetmektedir. Yaş, cinsiyet, genetik gibi bireyin kendi denetiminde olmayan risk faktörleri dışında önlenebilir risk faktörleri olan obezite, sigara vb risk faktörlerinin azaltılmasına bağlı olarak kardiyovasküler risk de önemli oranda azalmaktadır (33). Obezite, hem kardiyovasküler hastalıklar için başlı başına bir risk faktörüdür, hem de hipertansiyon, diyabet gibi diğer risk faktörlerini arttırarak kardiyovasküler riski arttırmaktadır (55).

Obezite kalp üzerinde çeşitli yapısal değişikliklere neden olmakta ve kardiyovasküler riski arttırmaktadır. Hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi, düşük

HDL ve yüksek apolipoprotein B gibi kardiyovasküler hastalık gelişimine zemin hazırlayan dislipidemi tabloları obeziteye eşlik etmektedir (19). %10'luk ağırlık artışı, kan kolesterol düzeylerini de 10-15 mg/dl arttırmaktadır (33).

Obezite ile artış gösteren hipertrofik adipositler apoptozise daha eğimlidir dolayısıyla obezlerde yağ dokuları makrofajlar gibi hücreler tarafından daha fazla infiltrasyona uğratılır (19). Obez bireylerde yağ dokusunda TNF-alfa, interlökin-6 gibi pro-enflamatuvar faktör ve insülin direncini indükleyen faktörler artarken; adinopektin gibi anti-enflamatuvar ve insülin duyarlaştıran faktörler azalır. Bu durum hem aterogenezi hızlandırır hem de akut koroner olayların gelişimine neden olan trombus oluşumuna eğilim meydana getirip kardiyovasküler riski artırır (55).

2.4.3.3. Obezite ve Dislipidemi

Obezite; yüksek trigliserit, VLDL, LDL, Apo B seviyeleri ve düşük HDL kolesterolden oluşan lipit bozuklukları ile karakterizedir (56). Obezlerde, serbest yağ asitlerinin salınımı ve karaciğerde birikimi artar. Karaciğerde artan yağ birikimi; hepatik lipaz sentezini arttırırken, lipoprotein lipaz (LPL) enzim aktivitesini azaltır ve buna bağlı olarak trigliseridden zengin VLDL artar. Trigliseridden zengin VLDL, HDL ve LDL ile kolesterol ester alışverişine girerek HDL düzeyini düşürüp, LDL oluşumunu arttırır, dislipidemi ve koroner kalp hastalığı gelişme riskini artar (15).

2.4.3.4. Obezite İle İnsülin Direnci, Tip 2 Diyabet ve Metabolik Sendrom Arasındaki İlişki;

Obezite ve tip 2 diyabet arasında epidemiyolojik olarak güçlü bir bağ bulunmaktadır. Obezite, insülin direnci ve tip 2 diyabetin en önemli risk faktörlerinden birisidir. Obez bireylerde insülinin hepatik yıkımının ve klirensinin azalması, hiperinsülinemi tablosunun ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Özellikle abdominal obezite, hiperinsülinemi ve insülin direnci ile karakterizedir (57).

Obez bireylerde, serbest yağ asitleri (SYA) artar, kaslarda yakıt olarak daha fazla yağ asidi kullanılmaya başlar ve glikoz oksidasyon hızı yavaşlar. Ayrıca, serbest yağ asitlerinin yükselmesine bağlı olarak insülin işlev bozuklukları görülür ve insülin tarafından uyarılan glikoz alımı ve kas glikojen sentezi azalır. Yağ asitleri karaciğerde glikoz üretimini arttırıp, glikoz intoleransına sebep olmaktadır (15).

Obeziteye bağlı adipokinlerde oluşan disregölasyon sonucu adipoz dokudan salgılanan TNF-alfa, Leptin, resistin, İnterlökin- 6 artarken, adinopektin azalmakta bu da insülin ve insülin direncini arttırıp, tip 2 diyabet için zemin oluşurmaktadır (31).

Obezite; aşırı trigliserit depolamaya bağlı olarak adipositlerin hipertrofisine yol açar. Trigliserit depo ihtiyacının, adipositlerin kapasitesini aşmasıyla lipit metabolitleri kas, karaciğer gibi adipoz doku dışındaki organlara taşınır. Buna ‘‘ektopik depolama’’ denir. Ektopik depolama sonucu, pankreatik beta hücrelerde apoptozis artar, dolaşımdaki serbest yağ asit düzeyleri artar, insülin sekresyonu bozulur, duyarlılığı azalır ve insülin direnci gelişir. Bu olaylar tip 2 diyabet gelişimine neden olur (58). Hipertrofik yağ hücreleri insüline karşı direnç gösterir. Obezitenin azaltılmasıyla birlikte yağ hücrelerinin hacimleri azalır, insülin bağlanması artar, insülin reseptör sinyali düzelir. İnsülin direnci ve tip 2 diyabet riski azalır (34).

Abdominal obezite, dislipidemi, hiperglisemi, hipertansiyon ile karakterize kardiyometabolik bir risk demeti olarak tanımlanan metabolik sendrom, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık için önemli bir risk faktörüdür. Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği, Metabolik Sendrom Çalışma Grubunun önerdiği, Metabolik Sendrom Tanı Kriterlerini aşağıdaki gibi belirlemiştir (59).

Tablo 5: Metabolik sendrom tanısı (50, 59)

Aşağıdakilerden en az biri:	Aşağıdakilerden en az ikisi:
<ul style="list-style-type: none">• İnsülin Direnci• Diyabet• Bozulmuş Glukoz Toleransı	<ul style="list-style-type: none">• Dislipidemi<ul style="list-style-type: none">➤ Trigliserit>150 mg/dl➤ HDL kadınlarda<50; erkeklerde<40• Abdominal Obezite<ul style="list-style-type: none">➤ BKİ>30 kg/m²➤ Bel Çevresi erk>94, kad>80• Hipertansiyon<ul style="list-style-type: none">➤ Sistolik K.B. >130 mmHg➤ Diastolik K.B. > 85 mmHg veya

Tablo 5, 50 ve 59. Kaynaklardan alınmıştır

Adipositlerden salgılanmakta olan leptin, interlökin-6 ve TNF- α insülin direncini arttırmakta ve abdominal obezite; hipertansiyon, hiperglisemi, dislipidemi ve kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk oluşturmaktadır (50). 87 klinik çalışma ve 951,083 hastanın dahil edildiği meta-analizde; metabolik sendroma bağlı olarak kardiyovasküler hastalık riskinin 2,35 kat arttığı belirtilmiştir (59).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Evreni

01.02.2015 – 01.06.2015 tarihleri arasında İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniği'ne gelen 2630 hasta.

3.2. Çalışmanın Örnekleme

01.02.2015 – 01.06.2015 tarihleri arasında İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniği'ne başvuran hastalar arasından çalışma kriterlerini sağlayıp, gönüllü olarak seçilen, tip 2 DM'li, 150 hasta.

3.3. Çalışmanın Tipi

Kesitsel Araştırma

Bu çalışma; 01.02.2015 – 01.06.2015 tarihleri arasında İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniği'ne başvuran hastalar arasından seçilen, tip 2 DM'li, 150 hasta üzerinde yapılmıştır.

Çalışmaya alınma kriterleri;

1. Bilinen diyabet yaşı 5'i geçmeyen hastalar,
2. Son 6 ay içerisinde herhangi bir hiperlipidemi tedavisi almayan ve hiperlipidemiye yönelik bariz bir diyet ve egzersiz yapmayan hastalar,
3. Kanıtlanmış iskemik kalp hastalığı olmayan hastalar,
4. Hipertiroidi, hipotroidi, Cushing Sendromu ve hastalığı gibi kan lipit düzeyini etkileyecek bilinen endokrin (diyabet dışında) bozukluğu olmayan hastalar.

Bu özellikleri taşıyan BKİ'si ≤ 25 kg/m² olan 50, BKİ'si 25-29,9 kg/m² arasında olan 50, ve BKİ'si ≥ 30 kg/m² olan 50 kişi olmak üzere, toplam 150 diyabetli çalışma kapsamına alınmıştır.

Boy uzunluğu, çelik şerit metre kullanılarak hastaların ayakları çıplak ve birleşik olarak, baş arkası, sırt, kalça ve ayak topuklarının arkasının değmesi ve hazır ol durumunda durmaları sağlanarak başın üzerinden tabana kadar olan uzunluk ölçülerek alınmış; ağırlık ölçümü için kullanılan SECA marka baskül ise düz bir zeminde sıfıra

ayarlandıktan sonra, hastaların hafif giysili ve çıplak ayaklı olmalarına dikkat edilerek yapılmıştır. Boy ve kilo ölçümleri kullanılarak, tüm diyabetlilerin BKİ [(ağırlık (kg)/ boy (m²)] hesaplanmış; çalışmaya alınan diyabetliler BKİ'si ≤ 25 kg/m² olanlar, BKİ'si 25- 29,9kg/m² ve BKİ'si ≥ 30 kg/m² olanlar olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır.

Kan örnekleri en az 12 saatlik gece açlığından sonra sabah alınmış ve bu kan örneklerinde açlık glukozu, HbA_{1c}, total kolesterol, trigliserit, HDL-Kolesterol ve LDL-Kolesterol parametrelerine bakılmıştır. Hemogram, Roche firmasına ait Cobas marka 8000 model kansayımı cihazında bakılmıştır. HbA_{1c} düzeyleri ölçümleri ise Premier cihazı kullanılarak Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Laboratuvarında gerçekleştirilmiştir. LDL-kolesterol (Friedewal formülü ile); total kolesterol-[(HDL kolesterol+(trigliserit /5)]formülü ile hesaplanmıştır.

Hastalara uygulanan anket, araştırmacı tarafından hazırlanmıştır.

3.4.İstatistiksel Analizler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu, Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HDS testi kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Continuity (Yates) Düzeltmesi kullanılmıştır. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmadan elde edilen veriler aşağıdaki tablolarda belirtilmiştir. Çalışma, %58'si (87) kadın, %42'ü (63) erkek olmak üzere toplam 150 olgu ile yapılmıştır. Tüm olguların yaş ortalaması 52,10±8,06 yıldır. Kadınlar, erkekler ve tüm grup ayrı ayrı incelenmiştir.

Tablo 6: Gruplara göre çalışma parametrelerinin değerlendirilmeleri

	Beden Kütle İndeksi			χ^2 -KW, F	p
	Normal	Fazla Kilolu	Obez		
	Grup I	Grup II	Grup III		
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		
Cinsiyet n (%)					
Kadın	25 (%48,1)	23 (%47,9)	39 (%78)	χ^2 :12,316	¹ 0,002**
Erkek	27 (%51,9)	25 (%52,1)	11 (%22)		
Yaş (yıl)	49,17±8,31	51,27±7,96	55,94±6,32	F:10,565	² 0,001**
Diyabet Süresi yıl	2,85±1,33 (2)	3,65±1,23 (4)	3,78±1,28 (4)	KW:14,659	³ 0,001**

¹Ki-kare Test ²One-Way ANOVA ³Kruskal-Wallis Test **p<0,01

Tablo 6'da görüldüğü gibi; I. Grubun yaş ortalaması, 49,17±8,31 yıl, diyabet yaş ortalaması 2,85±1,33 yıl; II. Grubun yaş ortalaması, 51,27±7,96 yıl, diyabet yaş ortalaması 3,65±1,23 yıl; III. Grubun ise yaş ortalaması, 55,94±6,32 yıl, diyabet yaş ortalaması 3,78±1,28 yıl olarak bulunmuştur.

Gruplara göre olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,001; p<0,01). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığının tespiti için yapmış olduğumuz ikili karşılaştırmalar sonucunda, Grup III'teki olguların yaş ortalaması, Grup I ve Grup II'deki olguların yaş ortalamasından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p₁:0,001, p₂:0,006; p<0,01). Grup I ve Grup II arasında yaş ortalamalarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).

Gruplara göre olguların diyabet süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,001; p<0,01). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığının tespiti için yapmış olduğumuz ikili karşılaştırmalar sonucunda, Grup

I'deki olguların diyabet süresi ortalamaları Grup II ve Grup III'teki olguların diyabet süresi ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p_1:0,002$, $p_2:0,001$; $p<0,01$). Grup II ve Grup III arasında diyabet süresi ortalamalarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 7: Gruplara göre antropometrik parametrelerin değerlendirilmeleri

	Beden Kütle İndeksi			χ^2 KW, F	p
	Normal	Fazla Kilolu	Obez		
	Grup I	Grup II	Grup III		
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		
Cinsiyet _{n (%)}					
Kadın	25 (%48,1)	23 (%47,9)	39 (%78)	$\chi^2:12,316$	¹ 0,002**
Erkek	27 (%51,9)	25 (%52,1)	11 (%22)		
Ağırlık(kg)	70,8±8,6	79,51±8,59	105,48±23,6	F:70,044	² 0,001**
Bel Çevresi(cm)	87,54±7,53	97,19±5,32	116,18±20,17	F:65,514	² 0,001**
Kalça Çevresi(cm)	100,25±4,31	105,33±4,2	129,48±16,01	F:125,901	² 0,001**
BKİ(kg/ m²)	24,25±1,16	28,53±1,13	41,39±8,65	F:155,888	² 0,001**
Bel Ç./ Kalça Ç.	0,86±0,09	0,92±0,05	0,92±0,09	F:8,844	² 0,001**

¹Ki-kare Test ²One-Way ANOVA ³Kruskal-Wallis Test ** $p<0,01$

Tablo 7'de görüldüğü gibi; I. Grubun ağırlık ortalaması 70,8±8,6 kg, BKİ ortalaması, 24,25±1,16 kg/m², bel çevresi ölçümü ortalaması 87,54±7,53 cm, kalça çevresi ölçümü ortalaması 100,25±4,31 cm, bel/kalça ortalaması 0,86±0,09 olarak bulunmuştur. II. Grubun ağırlık ortalaması 79,51±8,59 kg, BKİ ortalaması, 28,53±1,13 kg/m², bel çevresi ölçümü ortalaması 97,19±5,32 cm, kalça çevresi ölçümü ortalaması 105,33±4,2 cm, bel/kalça ortalaması 0,92±0,05 olarak bulunmuştur. III. Grubun ise; ağırlık ortalaması 105,48±23,6 kg, BKİ ortalaması, 41,39±8,65 kg/m², bel çevresi ölçümü ortalaması 116,18±20,17 cm, kalça çevresi ölçümü ortalaması 129,48±16,01 cm, bel/kalça ortalaması 0,92±0,09 olarak bulunmuştur.

Gruplara göre olguların bel çevresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,001$; $p<0,01$). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığının tespiti için yapmış olduğumuz ikili karşılaştırmalar sonucunda, Grup

I'deki olguların bel çevresi ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki olguların bel çevresi ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p_1:0,001$, $p_2:0,001$; $p<0,01$). Grup II'deki olguların bel çevresi ortalamaları, Grup III'teki olguların bel çevresi ortalamasından anlamlı düzeyde düşüktür ($p:0,001$; $p<0,01$).

Grup I'deki olguların kalça çevresi ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki olguların kalça çevresi ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p_1:0,001$, $p_2:0,001$; $p<0,01$). Grup II'deki olguların kalça çevresi ortalamaları, Grup III'teki olguların kalça çevresi ortalamasından anlamlı düzeyde düşüktür ($p:0,001$; $p<0,01$).

Grup I'deki olguların bel çevresi/ kalça çevresi oranı ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki olguların bel çevresi/ kalça çevresi oranı ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p_1:0,001$, $p_2:0,003$; $p<0,01$). Grup II ve Grup III arasında bel çevresi/ kalça çevresi oranı ortalamalarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 8: Gruplara göre HbA1c ve Glukoz düzeylerinin değerlendirilmeleri

	Beden Kütle İndeksi			χ^2 KW, F	p
	Normal	Fazla Kilolu	Obez		
	Grup I	Grup II	Grup III		
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		
Cinsiyet n (%)					
Kadın	25 (%48,1)	23 (%47,9)	39 (%78)	$\chi^2:12,316$	¹ 0,002**
Erkek	27 (%51,9)	25 (%52,1)	11 (%22)		
HbA1c(%)	6,6±0,97	8,24±1,67	10,27±1,76	F:76,203	² 0,001**
Glukoz (mg/dl)	115,94±38,32	163,6±47,4	298,78±93,01	F:110,614	² 0,001**

¹Ki-kare Test

²One-Way ANOVA

³Kruskal-Wallis Test

** $p<0,01$

Tablo 8'de görüldüğü gibi I. Grubun Açlık Glukoz ortalaması 115,94±38,32 mg/dl, HbA1c ortalaması %6,6±0,97; II. Grubun Açlık Glukoz ortalaması 163,6±47,4 mg/dl, HbA1c ortalaması %8,24±1,67; III. Grubun ise Açlık Glukoz ortalaması 298,78±93,01 mg/dl, HbA1c ortalaması %10,27±1,76 olarak bulunmuştur.

Gruplara göre olguların HbA1c ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (p:0,001; p<0,01). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığının tespiti için yapmış olduğumuz ikili karşılaştırmalar sonucunda, Grup I'deki olguların HbA1c ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki olguların HbA1c ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p₁:0,001, p₂:0,001; p<0,01). Grup II'deki olguların HbA1c ortalamaları, Grup III'teki olguların HbA1c ortalamasından anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

Gruplara göre olguların glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,001; p<0,01). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığının tespiti için yapmış olduğumuz ikili karşılaştırmalar sonucunda, Grup I'deki olguların glukoz ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki olguların glukoz ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p₁:0,001, p₂:0,001; p<0,01). Grup II'deki olguların glukoz ortalamaları, Grup III'teki olguların glukoz ortalamasından anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

Tablo 9: Gruplara göre kan lipid düzeylerinin değerlendirilmeleri

	Beden Kütle İndeksi			χ^2 KW, F	p
	Normal	Fazla Kilolu	Obez		
	Grup I	Grup II	Grup III		
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		
Cinsiyet n (%)					
Kadın	25 (%48,1)	23 (%47,9)	39 (%78)	χ^2 :12,316	¹ 0,002**
Erkek	27 (%51,9)	25 (%52,1)	11 (%22)		
Kolesterol(mg/dl)	170,32±24,95	207,55±39,24	267,6±53,44	F:73,724	²0,001**
Trigliserit(mg/dl)	107,94±54,21	146,92±68,29	252,68±86,69	F:56,556	²0,001**
HDL(mg/dl)	50,77±11,31	50,42±11,08	40,84±7,23	F:15,738	²0,001**
LDL(mg/dl)	97,8±18,73	127,75±35,66	173,23±49,99	F:53,869	²0,001**

¹Ki-kare Test

²One-Way ANOVA

³Kruskal-Wallis Test

**p<0,01

Tablo 9'da görüldüğü gibi I. Grubun Toplam Kolesterol ortalaması 170,32±24,95 mg/dl, Trigliserit 170,32±24,95 mg/dl, HDL, 50,77±11,31 ve LDL 97,8±18,73 mg/dl olarak; II. Grubun Toplam Kolesterol ortalaması 207,55±39,24

mg/dl, Trigliserit $146,92 \pm 68,29$ mg/dl, HDL $50,42 \pm 11,08$ ve LDL $127,75 \pm 35,66$ mg/dl olarak; III. Grubun ise Toplam Kolesterol ortalaması $267,6 \pm 53,44$ mg/dl, Trigliserit $252,68 \pm 86,69$ mg/dl, HDL $40,84 \pm 7,23$ 69 mg/dl ve LDL $173,23 \pm 49,99$ mg/dl olarak bulunmuştur.

Gruplara göre olguların kolesterol ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,001$; $p<0,01$). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığının tespiti için yapmış olduğumuz ikili karşılaştırmalar sonucunda, Grup I'deki olguların kolesterol ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki olgularınkinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p_1:0,001$, $p_2:0,001$; $p<0,01$). Grup II'deki olguların kolesterolleri de, Grup III'teki olguların kolesterollerinden anlamlı düzeyde düşüktür ($p:0,001$; $p<0,01$).

Grup I'deki olguların trigliserit (TG) ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki olguların TG'lerinden istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p_1:0,007$, $p_2:0,001$; $p<0,01$). Grup II'deki olguların TG'leri de, Grup III'teki olguların TG'lerinden anlamlı düzeyde düşüktür ($p:0,001$; $p<0,01$).

Grup III'teki olguların HDL ortalamaları, Grup I ve Grup II'deki olguların HDL'lerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p_1:0,001$, $p_2:0,001$; $p<0,01$). Grup I ve Grup II arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Grup I'deki olguların LDL ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki olguların LDL ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p_1:0,001$, $p_2:0,001$; $p<0,01$). Grup II'deki olguların LDL ortalamaları, Grup III'teki olguların LDL ortalamasından anlamlı düzeyde düşüktür ($p:0,001$; $p<0,01$).

Tablo 10: Beden Kütle İndeksine göre HbA1c ve Glukoz düzeylerinin değerlendirilmesi

	Beden Kütle İndeksi			χ^2	p
	Normal	Fazla Kilolu	Obez		
	Grup I	Grup II	Grup III		
	n (%)	n (%)	n (%)		
HbA1c(%)					
Normal(HbA1c<6.5)	36 (%69,2)	4 (%8,3)	0 (%0)	74,607	0,001**
Normal değil(>6.5)	16 (%30,8)	44 (%91,7)	50 (%100)		
Glukoz (mg/dl)					
Normal(<120)	39 (%75)	8 (%16,7)	1 (%2)	70,052	0,001**
Normal değil(>120)	13 (%25)	40 (%83,3)	49 (%98)		

Ki-kare Test **p<0,01

Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-(TEMD)-2015'te önerilen diyabette metabolik kontrol sağlama hedeflerine göre HbA1c ve glukoz düzeyleri normal olup olmama durumlarına göre değerlendirilmiş, metabolik kontrol hedefleri glukoz<120 mg/dl, HbA1c<%6,5 normal olarak kabul edilmiştir.

Tablo 10'da görüldüğü gibi I. Gruptaki 50 kişiden %69,2'sinin (36 kişi) HbA1c düzeyi %6,5'in altında, %75'inin (39) Glukoz düzeyi 120 mg/dl'nin altında yani normal; II. Gruptaki 50 kişiden %8,3'ünün(4 kişi) HbA1c düzeyi %6,5'in altında, %91,7'sinin (44 kişi) HbA1c düzeyi %6,5'in üzerinde; %16,7'sinin (8 kişi) Glukoz düzeyi 120 mg/dl'nin altında, %83,3'ünde (40 kişi) 120 mg/dl'nin üzerinde; ve III. Gruptaki %100'ünün (50 kişi) HbA1c düzeyi %6,5'in üzerinde, %2'sinin (1 kişi) ise Glukoz düzeyi 120 mg/dl'nin altında, %98'inde (49 kişi) 120 mg/dl'nin üzerinde olarak bulunmuştur.

Gruplara göre olguların HbA1c dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,001; p<0,01). Grup I'de HbA1c düzeyi<%6,5 kriterinin sağlanma durumu Grup II ve III'e göre anlamlı düzeyde yüksektir. Grup I'in (%30,8 ; 16 kişi) HbA1c düzeyinin >%6,5 yani metabolik kontrol sağlama hedeflerine göre normal olmama oranı, Grup II (%91,7 ; 44 kişi) ve Grup III'ün (%100 ; 50 kişi) HbA1c düzeyinin normal olmama oranından anlamlı düzeyde düşüktür (p₁:0,001, p₂:0,001; p<0,01). Grup II'deki olguların HbA1c düzeylerinin normal olmama oranı, Grup III'ten anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,049; p<0,05).

Gruplara göre olguların glukoz dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,001; p<0,01). Grup I'de glukoz düzeyi<120 mg/dl kriterinin sağlanma durumu Grup II ve III'e göre anlamlı düzeyde yüksektir. Grup I'in (%25; 13 kişi) glukoz düzeyinin normal olmama oranı, Grup II (%83,3; 40 kişi) ve Grup III'ün (%98; 49 kişi) glukoz düzeyinin normal olmama oranından anlamlı düzeyde düşüktür (p₁:0,001, p₂:0,001; p<0,01). Grup II'nin glukoz düzeyinin normal olmama oranı, Grup III'ün glukoz düzeyinin normal olmama oranından anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,015; p<0,05).

Tablo 11: Beden Kütle İndeksine göre kan lipit düzeylerinin değerlendirilmesi

	Beden Kütle İndeksi			χ^2	p
	Normal	Fazla Kilolu	Obez		
	Grup I	Grup II	Grup III		
	n (%)	n (%)	n (%)		
Kolesterol(mg/dl)					
Normal(<200)	46 (%88,5)	21 (%43,8)	4 (%8)	66,562	0,001**
Normal değil(>200)	6 (%11,5)	27 (%56,3)	46 (%92)		
Trigliserit(mg/dl)					
Normal(<150)	42 (%80,8)	23 (%47,9)	9 (%18)	40,236	0,001**
Normal değil(>150)	10 (%19,2)	25 (%52,1)	41 (%82)		
HDL(mg/dl)					
Normal(erk>40,kad>50)	40 (%76,9)	30 (%62,5)	9 (%18)	38,239	0,001**
Normal değil	12 (%23,1)	18 (%37,5)	41 (%82)		
LDL(mg/dl)					
Normal(<100)	38 (%73,1)	9 (%18,8)	2 (%4)	61,513	0,001**
Normal değil(>100)	14 (%26,9)	39 (%81,3)	48 (%96)		

Ki-kare Test **p<0,01

TEMED-2015'te önerilen diyabette metabolik kontrol sağlama hedeflerine göre kolesterol, trigliserit, HDL, LDL düzeyleri, normal sınırlarda olup olmama durumlarına göre değerlendirilmiş, metabolik kontrol hedefleri kolesterol<200mg/dl, TG<150mg/dl, LDL<100 mg/dl, HDL ise erkeklerde>40, kadınlarda>50mg/dl normal olarak kabul edilmiştir.

Tablo 11'de görüldüğü gibi I. Gruptaki %88,5'inin (46 kişi), kolesterol düzeyi 200 mg/dl'nin altında, %80,8'inin (42 kişi) TG düzeyi 150 mg/dl'nin altında,

%76,9'unun (40 kişi) HDL düzeyi erkeklerde 40, kadınlarda 50 mg/dl'nin üzerinde ve %73,1'inin (38 kişi) LDL düzeyi 100 mg/dl'nin altında yani normal olarak bulunmuştur. II. Gruptaki 50 kişiden %43,8'inin (21 kişi) Kolesterol düzeyi 200 mg/dl'nin altında, %47,9'unun (23 kişi) Trigliserit düzeyi 150 mg/dl'nin altında, %62,5'inin (30 kişi) HDL düzeyi erkeklerde 40, kadınlarda 50 mg/dl'nin üzerinde ve %18,8'inin (9 kişi) LDL düzeyi 100 mg/dl'nin altında yani normal olarak bulunmuştur. III. Grupta ise 50 kişiden %8'inin (4 kişi) Kolesterol düzeyi 200 mg/dl'nin altında, %18'inin (9 kişi) Trigliserit düzeyi 150 mg/dl'nin altında, %18'inin (9 kişi) HDL düzeyi erkeklerde 40, kadınlarda 50 mg/dl'nin üzerinde ve %4'ünün (2 kişi) LDL düzeyi 100 mg/dl'nin altında yani normal olarak bulunmuştur.

Gruplara göre olguların kolesterol, trigliserit, HDL ve LDL dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,001; p<0,01). Grup I'de kolesterol düzeyi<200 mg/dl, trigliserit düzeyi<150 mg/dl, HDL düzeyi erkeklerde>40, kadınlarda>50 mg/dl ve Grup I'de LDL düzeyi<100 mg/dl kriterlerinin sağlanma durumu Grup II ve III'e göre anlamlı düzeyde yüksektir. Grup II'de kolesterol, trigliserit ve LDL düzeyleri kriterlerinin sağlanma durumu, Grup III'den anlamlı düzeyde yüksektir. (p₁:0,002; p<0,01, p₂:0,002; p<0,01).

Tablo 12: Cinsiyetlerde ayrı ayrı gruplara göre çalışma parametrelerinin değerlendirilmeleri

Cinsiyet	Beden Kütle İndeksi			F, KW	p
	Normal	Fazla Kilolu	Obez		
	Grup I	Grup II	Grup III		
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		
Kadın					
Yaş(yıl)	49,24±8,1	51,43±7,88	55,64±5,82	F:6,688	¹ 0,002**
Diyabet Süresi(yıl)	2,92±1,47 (2)	3,57±1,38 (4)	3,74±1,31 (4)	KW:5,431	² 0,066
Erkek					
Yaş(yıl)	49,11±8,65	51,12±8,19	57±8,1	F:3,473	¹ 0,037*
Diyabet Süresi(yıl)	2,78±1,22 (2)	3,72±1,1 (4)	3,91±1,22 (4)	KW:10,070	² 0,007**
¹ One-Way ANOVA	³ Kruskal-Wallis Test	**p<0,01	*p<0,05		

Tablo 12’de görüldüğü gibi I. Gruptaki kadınların yaş ortalaması, $49,24 \pm 8,1$ yıl, diyabet yaşı ortalaması $2,92 \pm 1,47$ yıl; II. Gruptaki kadınların yaş ortalaması, $51,43 \pm 7,88$ yıl, diyabet yaşı ortalaması $3,57 \pm 1,38$ yıl; III. Gruptaki kadınların yaş ortalaması, $55,64 \pm 5,82$ yıl, diyabet yaşı ortalaması $3,74 \pm 1,31$ yıl olarak bulunmuştur.

Gruplara göre kadın olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,002$; $p<0,01$). Grup I deki kadın olguların yaş ortalaması, Grup III teki kadın olgularınkinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p:0,002$; $p<0,01$). Diğer gruplar arasında yaş ortalamaları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Gruplara göre kadın olguların diyabet süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 10’da görüldüğü gibi I. Gruptaki erkeklerin yaş ortalaması, $49,11 \pm 8,65$ yıl, diyabet yaşı ortalaması $2,78 \pm 1,22$ yıl; II. Gruptaki erkeklerin yaş ortalaması $51,12 \pm 8,19$ yıl, diyabet yaşı ortalaması $3,72 \pm 1,1$ yıl; III. Gruptaki erkeklerin yaş ortalaması, $57 \pm 8,1$ yıl, diyabet yaşı ortalaması $3,91 \pm 1,22$ yıl olarak bulunmuştur.

Gruplara göre erkek olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,037$; $p<0,05$). Grup I deki erkek olguların yaş ortalaması, Grup III teki erkek olgularınkinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p:0,029$; $p<0,05$). Diğer gruplar arasında yaş ortalamaları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Gruplara göre erkek olguların diyabet süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,007$; $p<0,01$). Grup I’deki erkek olguların diyabet süresi ortalamaları, Grup II’deki ve Grup III’tekilerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p_1:0,005$; $p_2:0,016$; $p<0,01$, $p<0,05$). Diğer gruplar arasında diabet süresi ortalamalarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 13: Gruplara göre kadınların antropometrik parametrelerin değerlendirilmeleri

Cinsiyet	Beden Kütle İndeksi			F, KW	p
	Normal	Fazla Kilolu	Obez		
	Grup I	Grup II	Grup III		
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		
Kadın					
Ağırlık(kg)	64,29±5,38	73,4±5,34	103,38±24,38	F:47,322	¹0,001**
Bel Çevresi(cm)	83,12±6,99	94,57±4,69	114,46±21,65	F:34,419	¹0,001**
KalçaÇevresi(cm)	100,8±5,02	106,57±4,46	132,13±16,11	F:69,189	¹0,001**
BKI kg/m²	24,08±1,51	28,49±1,13	41,9±9,23	F:70,167	¹0,001**
Bel Ç. / Kalça Ç.	0,81±0,09	0,89±0,04	0,89±0,06	F:13,727	¹0,001**

¹One-Way ANOVA ³Kruskal-Wallis Test **p<0,01 *p<0,05

Tablo 13’de görüldüğü gibi, I. Gruptaki kadınların ağırlık ortalaması 64,29±5,38 kg, BKİ ortalaması 24,08±1,51 kg/m², bel çevresi ölçümü ortalaması 83,12±6,99 cm, kalça çevresi ölçümü ortalaması 100,8±5,02 cm, bel/kalça ortalaması 0,81±0,09 olarak bulunmuştur. II. Gruptaki kadınların ağırlık ortalaması 73,4±5,34 kg, BKİ ortalaması 28,49±1,13 kg/m², bel çevresi ölçümü ortalaması 94,57±4,69 cm, kalça çevresi ölçümü ortalaması 106,57±4,46 cm, bel/kalça ortalaması 0,89±0,04 olarak bulunmuştur. III. Grupta ise; kadınların ağırlık ortalaması 103,38±24,38 kg, BKİ ortalaması 41,9±9,23 kg/m², bel çevresi ölçümü ortalaması 114,46±21,65 cm, kalça çevresi ölçümü ortalaması 132,13±16,11 cm, bel/kalça ortalaması 0,89±0,06 olarak bulunmuştur.

Gruplara göre kadın olguların ağırlık, bel çevresi ve kalça çevresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,001; p<0,01). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığının tespiti için yapmış olduğumuz ikili karşılaştırmalar sonucunda, Grup I’deki kadın olguların ağırlık, bel çevresi ve kalça çevresi ortalamaları, Grup II ve Grup III’teki kadın olguların bel çevresi ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p₁:0,001, p₂:0,001; p<0,01). Grup II’deki kadın olguların ağırlık, bel çevresi ve kalça ortalamaları da, Grup III’teki kadın olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p:0,001; p<0,01).

Grup I'deki kadın olguların bel çevresi/ kalça çevresi oranı ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki kadın olguların bel çevresi/ kalça çevresi oranı ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p_1:0,001$, $p_2:0,001$; $p<0,01$).Grup II ve Grup III arasında bel çevresi/ kalça çevresi oranı ortalamalarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 14: Gruplara göre erkeklerin antropometrik parametrelerin değerlendirilmeleri

Cinsiyet	Beden Kütle İndeksi			F, KW	p
	Normal	Fazla Kilolu	Obez		
	Grup I	Grup II	Grup III		
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		
Erkek					
Ağırlık(kg)	76,83±6,31	85,14±7,05	112,93±19,79	F:50,062	¹0,001**
Bel Çevresi(cm)	91,63±5,49	99,6±4,75	122,27±12,67	F:75,308	¹0,001**
KalçaÇevresi(cm)	99,74±3,54	104,2±3,69	120,09±12,11	F:46,282	¹0,001**
BKİ kg/m²	24,41±0,69	28,57±1,16	39,6±6,19	F:126,349	¹0,001**
Bel Ç. /Kalça Ç.	0,92±0,05	0,96±0,04	1,02±0,1	F:13,094	¹0,001**
¹ One-Way ANOVA	³ Kruskal-Wallis Test	** $p<0,01$	* $p<0,05$		

Tablo 14'de görüldüğü gibi, I. Gruptaki erkeklerde ağırlık ortalaması 76,83±6,31 kg, BKİ ortalaması 24,41±0,69 kg/m², bel çevresi ölçümü ortalaması 91,63±5,49 cm, kalça çevresi ölçümü ortalaması 99,74±3,54 cm, bel/kalça ortalaması 0,92±0,05 olarak bulunmuştur. II. Gruptaki erkeklerin ağırlık ortalaması 85,14±7,05 kg, BKİ ortalaması 28,57±1,16 kg/m², bel çevresi ölçümü ortalaması 99,6±4,75 cm, kalça çevresi ölçümü ortalaması 104,2±3,69 cm, bel/kalça ortalaması 0,96±0,04 olarak bulunmuştur. III. Grupta ise erkeklerin ağırlık ortalaması 112,93±19,79 kg, BKİ ortalaması 39,6±6,19 kg/m², bel çevresi ölçümü ortalaması 122,27±12,67 cm, kalça çevresi ölçümü ortalaması 120,09±12,11, bel/kalça ortalaması 1,02±0,1 olarak bulunmuştur.

Gruplara göre erkek olgularına ağırlık, bel çevresi ve kalça çevresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,001$; $p<0,01$). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığının tespiti için yapmış olduğumuz ikili karşılaştırmalar sonucunda, Grup I'deki erkek olguların ağırlık, bel çevresi ve kalça

çevresi ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki erkek olgularınkinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p_1:0,001$, $p_2:0,001$; $p<0,01$). Grup II'deki erkek olguların ağırlık, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı ortalamaları, Grup III'teki erkek olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p_1:0,001$; $p<0,01$, $p_2:0,001$; $p<0,01$).

Grup I'deki erkek olguların bel çevresi/ kalça çevresi oranı ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki erkek olguların bel çevresi/ kalça çevresi oranı ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p_1:0,037$, $p_2:0,001$; $p<0,05$, $p<0,01$). Grup II'deki erkek olguların bel çevresi/ kalça çevresi oranı ortalamaları, Grup III'teki erkek olguların bel çevresi/ kalça çevresi oranı ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p:0,011$; $p<0,05$).

Tablo 15: Farklı gruplara göre Kadınların HbA1c ve Glukoz düzeylerinin değerlendirilmeleri

Cinsiyet	Beden Kütle İndeksi			F, KW	p
	Normal	Fazla Kilolu	Obez		
	Grup I	Grup II	Grup III		
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		
Kadın					
HbA1c(%)	6,48±0,76	8,09±1,95	10,23±1,55	F:49,313	¹0,001**
Glukoz (mg/dl)	111,2±29,85	160,83±54,67	308,21±91,38	F:70,113	¹0,001**
¹ One-Way ANOVA	³ Kruskal-Wallis Test	** $p<0,01$	* $p<0,05$		

Tablo 15'de görüldüğü gibi I. Gruptaki kadınların Açlık Glukoz ortalaması 111,2±29,85 mg/dl, HbA1c ortalaması % 6,48±0,76; II. Gruptaki kadınların Açlık Glukoz ortalaması 160,83±54,67 mg/dl, HbA1c ortalaması % 8,09±1,95; III. Grupta ise kadınların Açlık Glukoz ortalaması 308,21±91,38 mg/dl, HbA1c ortalaması % 10,23±1,55 olarak bulunmuştur.

Gruplara göre kadın olguların HbA1c ve glukoz ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,001$; $p<0,01$). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığının tespiti için yapmış olduğumuz ikili karşılaştırmalar sonucunda, Grup I'deki kadın olguların HbA1c ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki

kadın olguların HbA1c ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p_1:0,003$, $p_2:0,001$; $p<0,01$). Grup II'deki kadın olguların HbA1c ortalamaları, Grup III'teki kadın olguların HbA1c ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p:0,001$; $p<0,01$).

Grup I'deki kadın olguların glukoz ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki kadın olguların glukoz ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p_1:0,001$, $p_2:0,001$; $p<0,01$). Grup II'deki kadın olguların glukoz ortalamaları, Grup III'teki kadın olguların glukoz ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p:0,001$; $p<0,01$).

Tablo 16: Farklı gruplara göre kadınların kan lipid düzeylerinin değerlendirilmeleri

Cinsiyet	Beden Kütle İndeksi			F, KW	p
	Normal	Fazla Kilolu	Obez		
	Grup I	Grup II	Grup III		
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		
Kadın					
Kolesterol(mg/dl)	165,64±26,54	203,93±30,3	271,77±51,64	F:55,626	¹0,001**
Trigliserit(mg/dl)	100,84±55,78	127,91±56,02	253,79±89,34	F:40,437	¹0,001**
HDL(mg/dl)	49,72±11,89	52,96±11,6	40,13±7,37	F:13,961	¹0,001**
LDL(mg/dl)	95,19±21,5	125,4±29,4	177,04±50,17	F:36,276	¹0,001**

¹One-Way ANOVA

³Kruskal-Wallis Test

** $p<0,01$

* $p<0,05$

Tablo 16'da görüldüğü gibi I. Gruptaki kadınların Toplam Kolesterol; 165,64±26,54 mg/dl, TG; 100,84±55,78 mg/dl, HDL; 49,72±11,89 ve LDL; 95,19±21,5 mg/dl olarak bulunmuştur. II. Gruptaki kadınların Toplam Kolesterol 203,93±30,3 mg/dl, TG; 127,91±56,02 mg/dl, HDL; 52,96±11,6 ve LDL; 125,4±29,4 mg/dl olarak bulunmuştur. III. Grupta ise; Toplam Kolesterol 271,77±51,64 mg/dl, TG; 253,79±89,34 mg/dl, HDL 40,13±7,37 ve LDL 177,04±50,17 mg/dl olarak bulunmuştur.

Gruplara göre kadın olguların kolesterol, trigliserit, HDL ve LDL düzeyleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,001; p<0,01). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığının tespiti için yapmış olduğumuz ikili karşılaştırmalar sonucunda, Grup I'deki kadın olguların kolesterol ve LDL ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki kadın olguların ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p₁:0,001, p₂:0,001; p<0,01). Grup II'deki kadın olguların kolesterol ve LDL ortalamaları, Grup III'teki kadın olguların kolesterol ve LDL ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p₁:0,001; p<0,01,p₂:0,001; p<0,01).

Grup III'teki kadın olguların HDL ve trigliserit ortalamaları, Grup I ve Grup II'deki kadın olguların HDL ve trigliserit ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p₁:0,001, p₂:0,001; p<0,01). Grup I ve Grup II arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).

Tablo 17: Farklı gruplara göre erkeklerin HbA_{1c} ve Glukoz düzeylerinin değerlendirilmeleri

Cinsiyet	Beden Kütle İndeksi			F, KW	p
	Normal	Fazla Kilolu	Obez		
	Grup I	Grup II	Grup III		
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		
Erkek					
HbA _{1c} (%)	6,71±1,14	8,37±1,4	10,39±2,44	F:23,751	¹0,001**
Glukoz (mg/dl)	120,33±44,91	166,16±40,58	265,36±95,31	F:27,018	¹0,001**
¹ One-Way ANOVA	³ Kruskal-Wallis Test	**p<0,01	*p<0,05		

Tablo 17'de görüldüğü gibi: I.Gruptaki erkeklerin Açlık Glukoz ortalaması 120,33±44,91 mg/dl, HbA_{1c} ortalaması % 6,71±1,14, II. Gruptaki erkeklerin Açlık Glukoz ortalaması 166,16±40,58 mg/dl, HbA_{1c} ortalaması % 8,37±1,4; III. Gruptaki erkeklerin Açlık Glukoz ortalaması 265,36±95,31 mg/dl, HbA_{1c} ortalaması % 10,39±2,44 olarak bulunmuştur.

Gruplara göre erkek olguların HbA_{1c} ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,001; p<0,01). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığının tespiti için yapmış olduğumuz ikili karşılaştırma sonucunda, Grup I'deki erkek olguların HbA_{1c} ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki erkek olguların HbA_{1c} ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p₁:0,001, p₂:0,001; p<0,01). Grup II'deki erkek olguların HbA_{1c} ortalamaları, Grup III'teki erkek olguların HbA_{1c} ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p:0,002; p<0,01).

Tablo 18: Farklı gruplara göre erkeklerin kan lipit düzeylerinin değerlendirilmeleri

Cinsiyet	Beden Kütle İndeksi			F, KW	p
	Normal	Fazla Kilolu	Obez		
	Grup I	Grup II	Grup III		
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		
Erkek					
Kolesterol(mg/dl)	174,65±23,02	210,88±46,36	252,82±59,6	F:15,030	¹0,001**
Trigliserit(mg/dl)	114,52±52,91	164,4±74,77	248,73±80,46	F:15,747	¹0,001**
HDL(mg/dl)	51,74±10,88	48,08±10,25	43,36±6,36	F:2,857	¹0,065
LDL(mg/dl)	100,21±15,79	129,92±41,08	159,71±49,21	F:12,651	¹0,001**
¹ One-Way ANOVA	³ Kruskal-Wallis Test	**p<0,01	*p<0,05		

Tablo 18'de görüldüğü gibi I. Gruptaki erkeklerin T. Kolesterol; 174,65±23,02 mg/dl, TG; 114,52±52,91 mg/dl, HDL; 51,74±10,88 ve LDL; 100,21±15,79 mg/dl olarak bulunmuştur. II. Gruptaki erkeklerin T. Kolesterol; 210,88±46,36 mg/dl, TG; 164,4±74,77 mg/dl, HDL; 48,08±10,25 ve LDL; 129,92±41,08 mg/dl olarak bulunmuştur. III. Gruptaki erkeklerin T. Kolesterol;252,82±59,6 mg/dl, TG; 248,73±80,46 mg/dl, HDL;43,36±6,36 ve LDL;159,71±49,21 mg/dl olarak bulunmuştur. Gruplara göre erkeklerin kolesterol ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,001;p<0,01). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığının tespiti için yapmış olduğumuz ikili karşılaştırma sonucunda, Grup I'deki erkeklerin kolesterol ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki erkeklerin kolesterol ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p₁:0,006,

$p_2:0,001$; $p<0,01$). Grup II'deki erkeklerin kolesterol ortalamaları, Grup III'tekilerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p:0,017$; $p<0,05$).

Grup I'deki erkeklerin TG ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki erkeklerin TG ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p_1:0,026$, $p_2:0,001$; $p<0,05$, $p<0,01$). Grup II'deki erkeklerin TG ortalamaları, Grup III'teki erkeklerin TG ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p:0,003$; $p<0,01$). Benzer şekilde; Grup I'deki erkeklerin LDL ortalamaları, Grup II ve Grup III'teki erkeklerin LDL ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p_1:0,006$, $p_2:0,007$; $p<0,01$). Grup II ve Grup III arasında LDL ortalamalarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 19: HbA1c düzeyine göre çalışma parametrelerinin değerlendirilmeleri

	HbA1c		χ^2, t, Z	p
	$\leq 6,5$	$> 6,5$		
	Ort \pm SS (medyan)	Ort \pm SS (medyan)		
Cinsiyet n (%)				
Kadın	23 (%57,5)	64 (%58,2)	$\chi^2:0,001$	¹ 1,000
Erkek	17 (%42,5)	46 (%41,8)		
Yaş (yıl)	48,9 \pm 8,28	53,26 \pm 7,69	t: -3,011	² 0,003**
Diyabet Süresi(yıl)	2,63 \pm 1,31 (2)	3,7 \pm 1,24 (4)	Z: -4,301	³ 0,001**
Ağırlık(kg)	69,94 \pm 8,88	90,68 \pm 21,79	t: -8,272	² 0,001**
Bel çevresi(cm)	87,35 \pm 8,10	104,84 \pm 17,71	t: -8,251	² 0,001**
Kalça çevresi(cm)	100,5 \pm 4,52	115,66 \pm 16,96	t: -8,576	² 0,001**
Bel Çevresi/ Kalça Çevresi	0,86 \pm 0,09 (0,87)	0,92 \pm 0,07 (0,92)	Z: -3,302	³ 0,001**

¹Continuity (yates) düzeltmesi ²Student t Test ³Mann-Whitney U Test

* $p<0,05$

** $p<0,01$

Tablo 19'da görüldüğü gibi HbA1c düzeyi \leq %6,5 olanların yaş ortalaması 48,9 \pm 8,28 yıl, diyabet yaşı ortalaması 2,63 \pm 1,31 yıl, ağırlık ortalaması 69,94 \pm 8,88 kg, bel çevresi ölçümü ortalaması 87,35 \pm 8,10 cm, kalça çevresi ölçümü ortalaması 100,5 \pm 4,52 cm, bel/kalça ortalaması 0,86 \pm 0,09 olarak bulunmuştur.

Tablo 19'da görüldüğü gibi, HbA1c düzeyi $>$ %6,5 olanların yaş ortalaması 53,26 \pm 7,69 yıl, diyabet yaşı ortalaması 3,7 \pm 1,24 yıl, ağırlık ortalaması 90,68 \pm 21,79 kg,

bel çevresi ölçümü ortalaması 104,84±17,71 cm, kalça çevresi ölçümü ortalaması 115,66±16,96, bel/kalça ortalaması 0,92±0,07 olarak bulunmuştur.

HbA1c düzeylerine göre cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).

HbA1c düzeyi 6,5 ve altında olanların yaş ortalaması, HbA1c düzeyi 6,5'in üstünde olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,003; p<0,01).

HbA1c düzeyi 6,5 ve altında olanların diyabet sürelerinin ortalaması, HbA1c düzeyi 6,5'in üstünde olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde kısadır (p:0,001; p<0,01).

HbA1c düzeyi 6,5 ve altında olanların ağırlık ortalaması, HbA1c düzeyi 6,5'in üstünde olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

HbA1c düzeyi 6,5 ve altında olanların bel ve kalça çevresi ortalamaları, HbA1c düzeyi 6,5'in üstünde olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

HbA1c düzeyi 6,5 ve altında olanların bel/kalça çevresi oranı ortalamaları, HbA1c düzeyi 6,5'in üstünde olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

Tablo 20: HbA1c düzeyine göre biyokimyasal verilerin değerlendirilmeleri

	HbA _{1c}		χ^2 , t, Z	p
	≤6,5	>6,5		
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		
Cinsiyet n (%)				
Kadın	23 (%57,5)	64 (%58,2)	χ^2 :0,001	¹ 1,000
Erkek	17 (%42,5)	46 (%41,8)		
Glukoz (mg/dl)	102,65±10,07	224,68±99,23	t: -12,720	² 0,001**
Kolesterol(mg/dl)	162,9±17,25	233,48±55,11	t: -11,923	² 0,001**
Trigliserit(mg/dl)	91,28±34,74	196,8±92,42	t: -10,162	² 0,001**
HDL(mg/dl)	51,1±11,2	45,98±10,65	t: 2,567	² 0,011*
LDL(mg/dl)	93,21±10,53	146,82±48,66	t: -10,878	² 0,001**

¹Continuity (yates) düzeltmesi

²Student t Test

³Mann-Whitney U Test

* p<0,05

**p<0,01

Tablo 20’de görüldüğü gibi, HbA1c düzeyi \leq %6,5 olanların Açlık Glukoz ortalaması $102,65 \pm 10,07$ mg/dl, T.Kolesterol; $162,9 \pm 17,25$ mg/dl, TG; $91,28 \pm 34,74$ mg/dl, HDL; $51,1 \pm 11,2$ ve LDL; $93,21 \pm 10,53$ mg/dl olarak bulunmuştur.

Tablo 20’de görüldüğü gibi, HbA1c düzeyi $>$ %6,5 olanların Açlık Glukoz ortalaması $224,68 \pm 99,23$ mg/dl, Toplam Kolesterol $233,48 \pm 55,11$ mg/dl, Trigliserit $196,8 \pm 92,42$ mg/dl, HDL $45,98 \pm 10,65$ ve LDL $146,82 \pm 48,66$ mg/dl olarak bulunmuştur.

HbA1c düzeyi \leq %6,5 olanların glukoz ortalaması, HbA1c düzeyi $>$ %6,5 olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

HbA_{1c} düzeyi \leq %6,5 olanların kolesterol ortalaması, HbA_{1c} düzeyi $>$ %6,5’olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

HbA_{1c} düzeyi \leq %6,5 olanların TG ortalaması, HbA_{1c} düzeyi $>$ 6,5’in üstünde olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

HbA_{1c} düzeyi \leq %6,5 olanların HDL ortalaması, HbA_{1c} düzeyi $>$ %6,5 olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0,011; p<0,05).

HbA_{1c} düzeyi \leq %6,5 olanların LDL ortalaması, HbA_{1c} düzeyi $>$ % 6,5 olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

Tablo 21: HbA_{1c} düzeylerine göre Glukoz, Kolesterol, Trigliserit, HDL ve LDL düzeylerinin değerlendirilmesi

	HbA _{1c}		χ^2	p
	$\leq 6,5$ n (%)	$> 6,5$ n (%)		
Glukoz (mg/dl)				
Normal(<120)	40 (%100)	8 (%7,3)	111,909	0,001**
Normal değil(>120)	0 (%0)	102 (%92,7)		
Kolesterol(mg/dl)				
Normal(<200)	40 (%100)	31 (%28,2)	57,845	0,001**
Normal değil(>200)	0 (%0)	79 (%71,8)		
Trigliserit(mg/dl)				
Normal(<150)	37 (%92,5)	37 (%33,6)	38,342	0,001**
Normal değil(>150)	3 (%7,5)	73 (%66,4)		
HDL(mg/dl)				
Normal(erk>40,kad>50)	31 (%77,5)	48 (%43,6)	12,169	0,001**
Normal değil	9 (%22,5)	62 (%56,4)		
LDL(mg/dl)				
Normal(<100)	34 (%85)	15 (%13,6)	64,712	0,001**
Normal değil(>100)	6 (%15)	95 (%86,4)		
<i>Continuity Correction</i> **p<0,01				

Tablo 21’de görüldüğü gibi HbA1c düzeyi \leq %6,5 olan 40 kişinin %100’ünün (40 kişi), Glikoz düzeyi 120 mg/dl’nin altında, %100’ünün (40 kişi) Kolesterol düzeyi 200 mg/dl’nin altında, %92,5’inin (37 kişi) TG düzeyi 150 mg/dl’nin altında, %77,5’inin (31 kişi) HDL düzeyi erkeklerde 40, kadınlarda 50 mg/dl’nin üzerinde ve %85’inin (34 kişi) LDL düzeyi 100 mg/dl’nin altında yani normal olarak bulunmuştur.

Tablo 21’de görüldüğü gibi HbA1c düzeyi $>$ %6,5 olan 110 kişiden %7,3’ünün (8 kişi) Glikoz düzeyi 120 mg/dl’nin altında, %28,2’sinin (31 kişi) Kolesterol düzeyi 200 mg/dl’nin altında, %33,6’sının (37 kişi) Trigliserit düzeyi 150 mg/dl’nin altında, %43,6’sının (48 kişi) HDL düzeyi erkeklerde 40, kadınlarda 50 mg/dl’nin üzerinde ve %13,6’sının (15 kişi) LDL düzeyi 100 mg/dl’nin altında yani normal olarak bulunmuştur.

HbA1c $>$ %6,5 olanların kolesterol düzeyinin $>$ 200 mg/dl olma oranı (metabolik kontrol sağlama kriterlerine göre normal olmama oranı) (%71,8 : 79 kişi), HbA1c \leq %6,5 olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0,001; p<0,01).

HbA1c $>$ %6,5 olanların trigliserit düzeyinin metabolik kontrol sağlama kriterlerine göre normal olmama (tg $>$ 150 mg/dl) oranı (%66,4 : 73 kişi), HbA1c \leq %6,5 olanların (%7,5 : 3 kişi) normal olmama oranından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0,001; p<0,01).

HbA1c $>$ %6,5 olanların HDL düzeyinin metabolik kontrol sağlama kriterlerine göre normal olmama (HDL:erkekler $<$ 40, kadınlarda $<$ 50 mg/dl) oranı (%56,4 : 62 kişi), HbA1c \leq %6,5 olanların (%22,5 : 9 kişi) normal olmama oranından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0,001; p<0,01).

HbA1c $>$ %6,5’in üstünde olanların LDL düzeyinin metabolik kontrol sağlama kriterlerine göre normal olmama (LDL $>$ 100 mg/dl) oranı (%86,4 : 95 kişi), HbA1c \leq %6,5 olanların (%15 : 6 kişi) normal olmama oranından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0,001; p<0,01).

Tablo22: Glukoz düzeyine göre çalışma parametrelerinin değerlendirilmeleri

	Glukoz		χ^2, t, Z	p
	≤ 120	> 120		
	Ort \pm SS (medyan)	Ort \pm SS (medyan)		
Cinsiyet n (%)				
Kadın	27 (%56,3)	60 (%58,8)	$\chi^2:0,015$	¹ 0,904
Erkek	21 (%43,8)	42 (%41,2)		
Yaş (yıl)	48,98 \pm 8,07	53,57 \pm 7,66	t: -3,365	² 0,001**
Diyabet Süresi (yıl)	2,75 \pm 1,31 (2)	3,73 \pm 1,24 (4)	Z: -4,115	³ 0,001**

¹Continuity (Yates) Düzeltmesi ²Student t Test ³Mann-Whitney U Test **p<0,01

Tablo 22’de görüldüğü gibi, Açlık Glukoz düzeyi ≤ 120 mg/dl olanların yaş ortalaması 48,98 \pm 8,07 yıl, diyabet yaşı ortalaması 2,75 \pm 1,31 yıl olarak bulunurken; Açlık Glukoz düzeyi > 120 mg/dl olanların ise yaş ortalaması 53,57 \pm 7,66 yıl, diyabet yaşı ortalaması 3,73 \pm 1,24 yıl olarak bulunmuştur.

Glukoz düzeylerine göre cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).

Glukoz düzeyi ≤ 120 mg/dl olanların yaş ortalaması, glukoz düzeyi > 120 mg/dl olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

Glukoz düzeyi ≤ 120 mg/dl olanların diyabet sürelerinin ortalaması, glukoz düzeyi > 120 mg/dl olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

Tablo23: Glukoz düzeyine göre biyokimyasal verilerin değerlendirilmeleri

	Glukoz		χ^2, t, Z	p
	≤ 120	> 120		
	Ort \pm SS (medyan)	Ort \pm SS (medyan)		
Cinsiyet n (%)				
Kadın	27 (%56,3)	60 (%58,8)	$\chi^2:0,015$	¹ 0,904
Erkek	21 (%43,8)	42 (%41,2)		
HbA1c (%)	6,35 \pm 0,55	9,29 \pm 1,94	t: -14,130	² 0,001**
Kolesterol (mg/dl)	169,43 \pm 22,)	235,95 \pm 56,4	t: -10,332	² 0,001**
Trigliserit (mg/dl)	92,75 \pm 34,41	204,38 \pm 91,32	t: -10,821	² 0,001**
HDL (mg/dl)	53,1 \pm 11,69	44,64 \pm 9,57	t: 4,374	² 0,001**
LDL (mg/dl)	97,49 \pm 14,88	149,01 \pm 49,72	t: -9,592	² 0,001**

¹Continuity (Yates) Düzeltmesi ²Student t Test ³Mann-Whitney U Test **p<0,01

Tablo 23’de görüldüğü gibi, Açlık Glukoz düzeyi \leq 120 mg/dl olanların HbA1c düzeyi % 6,35 \pm 0,55, Toplam Kolesterol 169,43 \pm 22 mg/dl, Trigliserit 92,75 \pm 34,41 mg/dl, HDL 53,1 \pm 11,69 ve LDL 97,49 \pm 14,88 mg/dl olarak bulunurken; Açlık Glukoz düzeyi $>$ 120 mg/dl olanların HbA1c düzeyi % 9,29 \pm 1,94, Toplam Kolesterol 235,95 \pm 56,4 mg/dl, Trigliserit 204,38 \pm 91,32 mg/dl, HDL 44,64 \pm 9,57 ve LDL 149,01 \pm 49,72 mg/dl olarak bulunmuştur.

Glukoz düzeyi \leq 120 mg/dl olanların HbA1c ortalaması, glukoz düzeyi $>$ 120 mg/dl olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

Glukoz düzeyi \leq 120mg/dl olanların kolesterol ortalaması, glukoz düzeyi $>$ 120 mg/dl olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

Glukoz düzeyi \leq 120 mg/dl olanların trigliserit ortalaması, glukoz düzeyi $>$ 120 mg/dl olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

Glukoz düzeyi \leq 120 mg/dl olanların HDL ortalaması, glukoz düzeyi $>$ 120 olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0,001; p<0,01).

Glukoz düzeyi \leq 120 mg/dl olanların LDL ortalaması, glukoz düzeyi $>$ 120 olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0,001; p<0,01).

Tablo 24: Glukoz düzeylerine göre HbA1c, Kolesterol, Trigliserit, HDL ve LDL düzeylerinin değerlendirilmesi

	Glukoz		χ^2	p
	≤ 120	>120		
	n (%)	n (%)		
HbA1c(%)				
Normal (≤ 6.5)	40 (%83,3)	0 (%0)	111,687	0,001**
Normal değil (>6.5)	8 (%16,7)	102 (%100)		
Kolesterol(mg/dl)				
Normal(≤ 200)	45 (%93,8)	26 (%25,5)	58,299	0,001**
Normal değil(>200)	3 (%6,3)	76 (%74,5)		
Trigliserit(mg/dl)				
Normal(≤ 150)	44 (%91,7)	30 (%29,4)	48,150	0,001**
Normal değil(>150)	4 (%8,3)	72 (%70,6)		
HDL(mg/dl)				
Normal(erk >40 ,kad >50)	38 (%79,2)	41 (%40,2)	18,352	0,001**
Normal değil	10 (%20,8)	61 (%59,8)		
LDL(mg/dl)				
Normal(≤ 100)	35 (%72,9)	14 (%13,7)	49,335	0,001**
Normal değil(>100)	13 (%27,1)	88 (%86,3)		
<i>Continuity (Yates) düzeltmesi</i>		<i>**p<0,01</i>		

Tablo 24’de görüldüğü gibi Açlık Glukoz düzeyi ≤ 120 mg/dl olan %83,3’ünün (40 kişi) HbA_{1c} düzeyi \leq % 6,5, %93,8’inin (45 kişi) Kolesterol düzeyi \leq 200 mg/dl, %91,7’sinin (44 kişi) TG düzeyi ≤ 150 mg/dl, %79,2’sinin (38 kişi), HDL düzeyi erkeklerde 40, kadınlarda 50 mg/dl’nin üzerinde ve %72,9’unun (35 kişi) LDL düzeyi 100 mg/dl’nin altında yani normal olarak bulunmuştur.

Tablo 24’de görüldüğü gibi Açlık Glukoz düzeyi >120 mg/dl olan 102 kişiden tamamının (%100) HbA_{1c} düzeyi %6,5’in üzerinde, %25,5’inin (26 kişi) Kolesterol düzeyi 200 mg/dl’nin altında, %29,4’ünün (30 kişi) Trigliserit düzeyi 150 mg/dl’nin altında, %40,2’sinin (41 kişi) HDL düzeyi erkeklerde 40, kadınlarda 50 mg/dl’nin üzerinde ve %13,7’sinin (14 kişi) LDL düzeyi 100 mg/dl’nin altında yani normal olarak bulunmuştur.

Glukoz düzeyi >120 mg/dl olanların kolesterol düzeyinin metabolik kontrol sağlama kriterlerine göre normal olmama (kol. >200 mg/dl) oranı (%74,5 : 76 kişi),

Glukoz düzeyi ≤ 120 mg/dl olanların (%6,3 : 3 kişi) normal olmama oranından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p:0,001$; $p<0,01$).

Glukoz >120 mg/dl olanların trigliserit düzeyinin metabolik kontrol sağlama kriterlerine göre normal olmama ($tg>150$ mg/dl) oranı (%70,6 : 72 kişi), Glukoz ≤ 120 mg/dl olanların (%8,3 : 4 kişi) normal olmama oranından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p:0,001$; $p<0,01$).

Glukoz >120 mg/dl'nin üstünde olanların HDL düzeyinin metabolik kontrol sağlama kriterlerine göre normal olmama (erkeklerde 40 , kadınlarda >50) oranı (%59,8 : 61 kişi), Glukoz ≤ 120 mg/dl olanların (%20,8: 10 kişi) normal olmama oranından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p:0,001$; $p<0,01$).

Glukoz >120 mg/dl olanların LDL düzeyinin metabolik kontrol sağlama kriterlerine göre normal olmama ($LDL>100$ mg/dl) oranı (%86,3: 88 kişi), Glukoz ≤ 120 olanların (%27,1: 13 kişi) normal olmama oranından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p:0,001$; $p<0,01$).

5. TARTIŞMA

Obezite, vücutta normalden fazla miktarda yağ dokusu birikmesi sonucu ortaya çıkan, giderek artan bir prevalans gösteren multifaktöriyel bir hastalıktır (60). Obezite, global ölçekte halk sağlığı açısından bir endişe unsurudur, batı toplumlarında daha belirgin olmak üzere, prevalansı hızla artmaya devam etmektedir. Yapılan pek çok çalışma obezitenin sağlık açısından önemini ortaya koymaktadır (1,40,61,62). Obezitenin sağlık açısından önemi, dünyadaki mortalite nedenlerinin en başında yer alan kardiyovasküler hastalıklar ve diyabetle olan ilişkisinden kaynaklanmaktadır. Obezite hem hipertansiyon, dislipidemi, diyabet ve insülin direnci gibi metabolik anormalliklere, hem de bağımsız bir faktör olarak koroner arter hastalığı riskinin artmasına neden olmaktadır (34).

Obezitenin tüm dünyada majör sağlık problemlerinden birisi haline gelmesinin nedeni olarak, her yaş grubundaki obezite prevalansının artması gösterilebilir. Obezite ve tip 2 diyabet arasında epidemiyolojik olarak güçlü bir bağ bulunmaktadır. Ford ve arkadaşları 10 yıl boyunca sürdürdükleri çalışmalarında kilo alımının artışıyla, tip 2 diyabet riski arasında kuvvetli ilişki olduğunu belirlemişlerdir (63). 370 tip 2 diyabetli üzerinde yapılan çalışmada da metabolik kontrolün, BKİ'si < 25 kg/m² olan grupta, BKİ > 25 kg/m² olan gruba göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (64). Özellikle abdominal obezite, hiperinsülinemi ve insülin direnci ile karakterizedir ve oluşan hiperinsülinemi kardiyovasküler hastalıklar açısından oldukça önemli bir risk faktörüdür (65). Fazla kilolu ve obez bireylerde diyabet, hipertansiyon, total kolesterol, LDL-K ve trigliserit yüksekliğine karşılık düşük HDL-K ve insülin direnci arasındaki ilişkiyi inceleyen çok sayıda çalışmada abdominal yağ dokusu birikiminin aterojenik ve diyabetojenik bozukluklarla ilişkili olduğunu gösterilmiştir (66).

BKİ/obezite derecesi arttıkça diyabet riskinin de anlamlı olarak arttığı gösterilmiştir. BKİ düzeylerinin artmaya başlamasıyla diyabet riski artmakta; BKİ 35 kg/m²'nin üzerine çıktığı zaman diabetes mellitus rölatif riski 60,9'a kadar yükselmektedir (67). Bizim çalışmamızda da buna paralel olarak; BKİ'si yüksek olan obez diyabetlilerde HbA_{1c} ve glukoz düzeylerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu, BKİ < 25 kg/m² yani normal olan diyabetlilerde glisemik kontrol ve metabolik kontrolün daha iyi olduğu sonuçlarına ulaşılmıştır (p:0,001; p<0,01).

Obeziteye benzer şekilde tip 2 diyabet de giderek artan sıklığı ile bütün dünyada kronik, epidemik bir hastalık olarak görülür (9). Diyabet, yaşam süresini 5-10 yıl arasında kısaltmaktadır. Pek çok ülkede yapılan çalışmalar (Da Qing, DPP, DPS) sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri ile diyabetin %44-58 oranında önlenileceğini veya metabolik kontrolün sağlanabileceğini göstermiştir (55,68,69). Diyabet yaşam kalitesini de büyük ölçüde etkilemektedir. Çıtlı ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada yaşam kalitesi puanları ölçülmüş, diyabetlilerin yaşam kalitesi puanı sağlıklı bireylere göre daha düşük bulunmuştur (9). Diyabetlilerde yaşam kalitesi ve süresini arttırmak için en önemli kriterlerden biri glisemik kontrolün sağlanmasıdır (9). Fakat Satman ve arkadaşları tarafından yapılmış olan TURDEP-II çalışmasına göre; dünyadakine benzer bir şekilde ülkemizde de diyabetli hastalarda glisemik kontrol yetersizdir. Bilinen diyabetlilerin %64,7'sinde HbA_{1c} >%6,5 iken; %51,1'inde HbA_{1c} > %7'dir (70). Glisemik kontrolün sağlanamamasına paralel olarak diyabete eşlik eden komplikasyon riski artmaktadır. 300 diyabetli üzerinde yapılan çalışmada, hastaların %71,8'inde diyabete eşlik eden başka bir kronik hastalık bulunduğu ve ilk üçünün sırasıyla hipertansiyon, hiperlipidemi ve koroner arter hastalıkları olduğu saptanmıştır (58). Mihardja ve arkadaşlarının 15,332 diyabetli üzerinde yaptıkları çalışmada; diyabetlilerin %41'inde hipertansiyon, %68,4'ünde obezite, %50'sinde dislipidemi olduğu belirlenmiştir (56). Benzer bir şekilde Güçük ve arkadaşlarının 337 diyabetli üzerinde yaptıkları çalışmada da diyabetlilerin %66,4'ünde hipertansiyon, %43,9'unda hiperlipidemi, %10'unda aterosklerotik kalp hastalığı ve %14'ünde depresyon tespit etmişlerdir (71). HbA_{1c}'deki her %1 azalma; diyabete bağlı ölümleri %21, mikrovasküler komplikasyonları %37, periferik vasküler hastalık riskini %43 düşürmektedir (72). Erken glukoz kontrolünün önemi vurgulanmıştır. Benzer şekilde ADVANCE çalışmasında da, HbA_{1c} %6,5 olan yoğun tedavi grubunda mikrovasküler komplikasyon gelişimi %16 oranında azaldığı; DCCT ve UKPDS çalışmalarının sonuçlarında, HbA_{1c} değerlerinin %7'nin altında olması ile makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlarda önemli oranda azalma sağlandığı sonuçlarına ulaşılmıştır (10). Diyabette metabolik ve glisemik kontrolün sağlanmasında hasta uyumunun, bilincinin ve eğitiminin artırılmasının çok büyük önemi bulunmaktadır (10). Tip 2 diyabet sıklığının bu hızlı artışında modern yaşam biçiminin benimsenmesi ve buna bağlı olarak fiziksel inaktivitenin artıp ve beslenme alışkanlıklarının hızla değişmesi vb çevresel faktörlerin rolü açıktır (73). Bu nedenle değiştirilebilir risk faktörlerine yönelik stratejiler diyabetten korunmada önemli yer tutabilmektedir ve

hayat tarzında yapılan değişiklikler ile tip 2 diyabeti önlemeye yönelik çalışmalar her geçen gün önem kazanmaktadır. (73). Diyabette metabolik kontrolün sağlanmasında hem bireysel hem de toplumsal önlemler alınmalıdır (28). Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Çalışmasında (DCCT) iyi bir glisemik kontrol ile komplikasyonların önemli ölçüde azaldığı sonucuna ulaşılmıştır (10). Komplikasyonlarının önlenmesi ile iyi glisemik kontrol arasında yaşamsal bir ilişki olduğu, tüm dünyanın üzerinde uzlaştığı bir görüştür. İyi bir metabolik kontrolde diyabetli bireylerin tıbbi beslenme tedavisi ve yaşam tarzı değişiklikleri konusunda bilinçlenmesi oldukça önemlidir. Diyabetin etkili yönetim ve kontrolü sağlık personelinin hasta ve ailesinin duyarlılığını arttırması, kilo kontrolünün sağlanması ve hastalığa ilişkin tutumlarını olumlu yönde değiştirmesi ile sağlanabilir (9). Bizim çalışmamızda da, kilo kontrolü iyi olan BKİ<25 kg/m² olan grupta diğer gruplara göre daha iyi metabolik kontrol sağlandığı sonucuna ulaşılmıştır (p:0,001; p<0,01).

Diyabet tedavisinde amaç iyi metabolik kontrol sağlamaktır. İyi metabolik kontrol hastanın yaşına, başka hastalıkların varlığına, komplikasyon durumuna ve gebelik durumuna göre değişiklik gösterir. Diyabet hastalarında glisemik kontrol hedefleri: Glikozillenmiş Hemoglobin < %6,5, açlık kan şekeri 70-100 mg/dl, postprandial (2.saat) kan şekeri<140 mg/dl. olarak kabul edilmektedir (17). Tip 2 diyabetin %58'inin sağlıklı beslenme, düzenli fiziksel aktivite, ağırlık kaybı gibi hayat tarzı değişiklikleri ile önlenebileceği bildirilmektedir (6). Diyabette obezite, metabolik-glisemik kontrolün sağlanmasına büyük bir engeldir. Nadal ve arkadaşlarının 286,000 diyabetliyi 3 yıl izledikleri çalışmada; BKİ>30 kg/m² olan grupta HbA_{1c}, total kolesterol, LDL ve trigliserit düzeylerinin anlamlı olarak yüksek olduğu ve obezitenin azalmasıyla diyabette metabolik kontrolün sağlandığı sonucuna varmıştır (74). 1849 diyabetlinin 11 yıl boyunca izlendiği kohort çalışmada; Akdeniz diyeti ve obezitenin azalmasıyla: diyabet komplikasyonları, morbidite ve mortalite azalırken; metabolik kontrolün arttığı gözlenmiştir (75). Çıtıl ve arkadaşlarının tip 2 diyabetliler üzerinde yaptıkları çalışmada; diyabetlilerin BKİ'leri yükseldikçe HbA_{1c}<%6,5 olanların sayısının düştüğünü ve diyabette metabolik kontrolün kötüleştiğini belirtmişler ve kan glikoz değerinin istenen düzeye getirilmesi ve bunun sürdürülmesinde, diyet, egzersiz ile kilo kontrolünün önemli olduğunu vurgulamışlardır (17). Siu ve arkadaşlarının Hong Kong'da 240 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada Diyabetli grupta, diyabetli olmayan gruba göre bel çevresi, sistolik ve diastolik kan basıncı, trigliserit ve LDL düzeyi

yüksek bulunurken; HDL düzeyi düşük bulunmuştur (57). Benzer şekilde Haffner ve arkadaşları San Antonio Kalp Çalışmasında 1734 kişiyi 7 yıl boyunca izlemişler ve yakın geçmişte tip 2 diyabet gelişen 195 bireyin daha yüksek BKİ, beraberinde bel/kalça oranı, daha yüksek kan basıncı düzeyleri, yükselmiş plazma trigliserit seviyeleri ve daha düşük plazma HDL-kolesterol düzeylerine sahip olduğunu göstermişlerdir (76). Diyabetliler üzerinde yapılan çalışmada; diyabetlilerde kötü metabolik kontrole bağlı en sık görülen komplikasyonlar hipertansiyon, hiperlipidemi olarak belirlenmiştir (77). Çıtlı ve arkadaşlarının çalışmalarında hastaların %71,8'inde diyabete eşlik eden başka bir kronik hastalık mevcut olup, ilk üçü sırasıyla hipertansiyon, hiperlipidemi ve koroner arter hastalıkları olarak saptanmıştır (78). Diyabetli hastalarda etkin glisemik ve metabolik kontrol için diyet, egzersiz ve gerekirse ilaç tedavisinin uygulanması ve tüm bu basamaklara iyi hasta eğitiminin eşlik etmesi gerektiği vurgulanmıştır (78). 19-65 yaş arasında 200 diyabetli üzerinde yapılan çalışmada; diyabetlilerin yalnızca %9'unun BKİ'sinin normal, erkeklerin %32,3'ünde, kadınların ise %76,3'ünde abdominal obezite olduğu tespit edilmiştir. BKİ'si yüksek grupta HbA_{1c} düzeyi ve total kolesterol düzeylerinin, BKİ'si düşük olan gruba göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu ve abdominal obezitenin diyabette metabolik kontrolü olumsuz etkilediği sonuçlarına ulaşılmıştır (79). Tuomilehto ve arkadaşlarının bozulmuş glikoz toleransı olan 522 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada, araştırma grubundaki bireylerde düzenli beslenme ve danışmanlık eğitimi ve düzenli egzersiz ile %5 kilo kaybı sağlanmış; böylelikle bel çevresinde azalma ve serum insülin, trigliserit ve kan basıncında azalma sağlanmıştır. 3 yıllık takip sonunda kilo kaybının sağlandığı bireylerde tip 2 diyabet gelişme riskinin %50 azaldığı belirlenmiştir (80). Manson ve arkadaşlarının ABD'de yaşayan 89.941 hemşireyi 16 yıl inceledikleri büyük ölçekli kohort çalışmasında beden kütle indeksi, diyet ve haftalık egzersizleri için skorlama yapılmış ve diyabet gelişimi için rölatif risk hesaplanmıştır. Diyabet gelişiminin büyük oranda yaşam tarzı seçimlerine bağlı olduğu, davranış veya yaşam tarzı seçimleri çok düşük riskli olan hemşirelerde, tip 2 diyabet riskinin %90 daha düşük olduğu saptanmıştır. Yüksek vücut yağ oranı, tek başına tip 2 diyabet gelişmesinde en güçlü risk faktörünü oluşturmuştur (81). Kara ve arkadaşlarının 207 diyabetli üzerinde yaptıkları çalışmada kronik komplikasyon görülme oranı %57; en sık görülen komplikasyon retinopati ve HT (%32), kardiyak problemler %23,2, Nöropati % 20,3 olarak bulunmuştur (82). Diyete uyumun artmasıyla; total kolesterol, trigliserit, beden kütle indeksi, sistolik ve diyastolik kan basınçlarında anlamlı azalmalar olduğu ve daha

iyi glisemik kontrol sağlandığı belirlenmiş ve diyabet tedavisinin temeli olan sağlıklı beslenme ve diyetle uyumun hastaya kazandırılması ile diyabetin metabolik kontrolünün daha kolay sağlanabileceği bildirilmiştir (82). Türkiye’de Amerikan Hastanesinde Prof. Dr.Robert W Mahley ve ekibi tarafından İstanbul’da 196 erişkin erkek, 210 erişkin kadın üzerinde yapılan çalışmada; yüksek BKİ'nin plazma lipitleri üzerindeki olumsuz etkileri net bir şekilde ortaya koyulmuştur. BKİ değerleri <25 (normal), 25-30 arasında (fazla kilolu) olanlardan da >30 kg/m² düzeylerine (obez) doğru yükseldikçe total kolesterol, LDL-K ve trigliserit değerlerinin belirgin olarak yükseldiği, HDL-K değerlerinin ise düştüğü tespit edilmiştir (15). Yapılan başka bir çalışmada vücut ağırlığındaki %10 oranında bir artışın plazma kolesterol düzeyini yaklaşık 12mg/dl kadar artırdığı bulunmuştur. Plazma kolesterol düzeylerinin obezhasta grubunda zayıf hasta grubuna göre 1,5 kat daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (83). Benzer bir şekilde Okutur ve arkadaşlarının 50 diyabetli, 50 sağlıklı birey üzerinde yaptıkları çalışmada diyabetli grupta BKİ, TG ve LDL düzeylerinin kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu ve BKİ'nin azalmasıyla TG, LDL ve glikoz düzeylerinde anlamlı azalma olduğu tespit edilmiştir (84). Bu çalışmalara paralel olarak bizim çalışmamızda da BKİ<25 kg/m² olan diyabetlilerde TG, LDL ve glikoz düzeyleri BKİ>30 kg/m² olan diyabetlilere göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (p:0,001; p<0,01).

Gaede ve arkadaşlarının Danimarka’da bir merkezde 160 tip 2 diyabetli üzerinde yaptıkları çalışmada yaşam tarzı değişikliği ve kilo kaybının diyabette kardiyak risk faktörlerinin belirgin bir şekilde azalmasıyla sonuçlanmıştır (85). 1117 diyabetlinin 9 yıl süre ile izlendiği çalışmada; obezitenin azalmasıyla diyabette metabolik kontrolün arttığı, kardiyovasküler hastalık riskinin 3,2 kat, trigliseritlerin 2 kat, açlık plazma glikozunun 5,1 kat, Kan basıncının ise 1,8 kat azaldığı sonuçlarına ulaşılmıştır (86). 165 diyabetli üzerinde yapılan çalışmada da benzer bir şekilde; diyabetlilerde BKİ yükseldikçe total kolesterol, trigliserit, LDL ve glukoz düzeylerinin de anlamlı olarak yükseldiği sonucuna ulaşılmıştır (15).

Diyabetlilerde, BKİ düzeylerinin kolesterol düzeyleri ile pozitif korelasyon göstermesi, beklediğimiz ve literatürde de yaygın olarak rastladığımız bir sonuçtu; bizim yaptığımız çalışmamızda da literatüre uyumlu olarak, tip 2 diyabetlilerde BKİ arttıkça total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit düzeyinin arttığı, HDL kolesterol düzeyinin ise azaldığı bulunmuştur. Yani çalışmamızda obez diyabetlilerde, total

kolesterol, LDL ve trigliserit düzeyleri obez olmayan gruplara göre anlamlı olarak yüksek bulunurken; HDL düzeyleri ise obez diyabetiklerde, obez olmayan diyabetiklere göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur (total kolesterol için $p:0,001$, $p<0,01$; trigliserit için $p:0,007$, $p<0,01$; LDL için $p:0,001$, $p<0,01$).

Glikolize hemoglobin(HbA_{1c}) uzun dönem glikoz kontrolünün önemli bir belirteçidir. Kilo kaybı ile HbA_{1c}'de anlamlı azalmalar olduğu ve uzun vadede diyabetin komplikasyonlarının gelişiminin önlendiği gösterilmiştir (87). Redmon ve arkadaşlarının 23 obez hastayı iki yıl değerlendirdikleri bir çalışmada; hastaların 4,2 kg kaybettiği ve HbA_{1c} değerinde %0,5'lik azalma olduğu gösterilmiştir (88). 7305 kişinin 7 yıl izlendiği kohort çalışmasında obezite ve diyabet arasında pozitif ilişki olduğu ve obez diyabetlilerde kilo kaybıyla diyabet komplikasyonlarının, kan şekeri regülasyonlarının, bel-kalça ölçülerinin, total kolesterol ve trigliserit anlamlı olarak yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır (89). Petrizzo ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da obez diyabetlilerde kilo kaybıyla birlikte HbA_{1c} düzeyinin azaldığı ve metabolik kontrolün arttığı sonucuna varılmıştır (90). Bizim çalışmamızda da literatürdeki pek çok çalışmaya benzer şekilde; BKİ'si yüksek olan obez diyabetlilerde HbA_{1c} ve glukoz düzeylerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu, BKİ<25 kg/m² yani normal olan diyabetlilerde glisemik kontrol ve metabolik kontrolün daha iyi olduğu sonuçlarına ulaşılmıştır ($p:0,001$; $p<0,01$).

HbA_{1c} nin % 7'nin altında olması komplikasyon riskini azaltmaktadır. Yüksek HbA_{1c} koroner arter hastalığı ve inme prevalansını arttırmaktadır (91). Khan ve arkadaşlarının 2220 tip2 diyabetli üzerinde yaptıkları çalışmada; HbA_{1c}<%6 olanlar, HbA_{1c}= %6-9 ve HbA_{1c}> %9 olanlar olarak 3 grup oluşturulmuş ve HbA_{1c} ile trigliserit arasında doğru, HDL arasında ters ilişki saptanmıştır, HbA_{1c} yükseldikçe; LDL ve Trigliserit düzeylerinde anlamlı artış olduğu sonucuna varılmıştır (15). Diyabeti olan hastalarda kalp damar hastalığına bağlı mortalitenin diyabeti olmayan kişilere göre üç kat fazla olduğu bildirilmiştir (92).

Biz de çalışmamızda; HbA_{1c} ile kan lipit düzeyleri arasındaki ilişkiyi irdelerken, olgularımızı HbA_{1c}≤% 6,5 olanlar ve HbA_{1c} >%6,5 olanlar şeklinde iki gruba ayırdık. Burada kesim değerlerimizi, diyabette metabolik kontrol sağlama hedeflerine göre önerilen kan şekerinin regüle olduğunu gösteren değer (HbA_{1c}≤%6,5) 6,5 olarak aldık. Obez grupta bu kriteri sağlayan bireylerin sayısı, obez olmayan bireylere göre anlamlı

olarak daha düşük bulundu ($p:0,001$; $p<0,01$). Obezitenin kan şekeri regülasyonunu zorlaştırdığı sonucuna varıldı. Kan şekeri regüle olan grup ($HbA1c \leq \%6,5$) ile, kan şekeri regüle olmayan grup ($HbA1c > \%6,5$) arasında ki kan lipit düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelediğimizde literatüre uyumlu olarak kan şekeri regüle olmayan grupta ($HbA1c > \%6,5$) total kolesterol, LDL kolesterol ve Trigliserit düzeylerinin, kan şekeri regüle olan gruba ($HbA1c \leq \%6,5$) göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı ($p:0,001$; $p<0,01$). HDL kolesterol düzeyi ise anlamlı olarak düşük bulundu. ($HbA1c > \%6,5$ olan grubun aleyhine $p:0,011$; $p<0,05$).

Obezite, kan basıncını ve kolesterol düzeylerini yükseltip, HDL'yi düşürerek KKH gelişiminde önemli rol oynar (93). Bir meta-analizde 1 kg ağırlık kaybının total kolesterolü 2,28 mg/dl, LDL-kolesterolü 0,91 mg/dl, trigliseridi 1,54 mg/dl düşürdüğü belirlenmiştir. %10 ağırlık azalmasının, LDL oranında %33'lük bir düşüş sağladığı bildirilmiştir (94). Peirson ve arkadaşları %5'lik kilo kaybıyla, metabolik kontrolün 2 kat fazla arttığını ve diyabette obezitenin metabolik kontrolü zorlaştırdığını belirtmişlerdir (95). Fukuda ve arkadaşlarının 75 tip 2 diyabetli üzerinde yaptıkları çalışmada; obez diyabetiklerde dislipidemi, metabolik sendrom görülme sıklığı ve glukoz, trigliserit C-peptit ve LDL-kolesterol düzeyleri istatistiksel anlamlı olarak obez olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur (2). Blonde ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ağırlık kaybıyla, glisemik kontrolün arttığı ve kardiyovasküler riskin azaldığı belirlenmiştir (1). 2015'te Çin'de yapılan çalışmada 2052 kişi BKİ düzeylerine göre normal, fazla kilolu ve obez olmak üzere üç gruba ayrılmış, BKİ düzeyleri ile glisemik kontrolün ilişkisi araştırılmış ve BKİ arttıkça glisemik kontrolün zorlaştığı sonucuna varılmıştır (3). 5145 obez/overweight diyabetlinin 4 yıl izlendiği çalışmada; çalışma grubunda kilo kaybıyla birlikte; kilo kaybının daha yüksek olduğu grupta glisemik kontrolün arttığı ve kardiyovasküler risk faktörlerinin istatistiksel anlamlı olarak azaldığı bulunmuştur (96). Kataoka ve ark.larının Japonya'da 252 üzerinde yaptıkları çalışmada obez diyabetlilerde açlık ve tokluk plazma glukozu, trigliserit, adinopektin düzeyleri obez olmayan diyabetlilere göre anlamlı olarak yüksek bulunurken, HDL düzeyleri daha düşük bulunmuş ve diyabette obezitenin metabolik kontrolü zorlaştırdığı sonucuna varılmıştır (4). Wajima ve arkadaşlarının yine Japonya'da yaptıkları çalışmada da benzer şekilde; diyabetlilerde santral obezitenin hipertansiyon, hiperinsülinemi, dislipidemi ve iskemik serebrovasküler hastalık riskini anlamlı olarak arttırıp, metabolik kontrolü zorlaştırdığı sonucuna varılmıştır (97). Hua ve

arkadaşlarının 723 birey üzerinde yaptıkları çalışmada; tip 2 diyabetli grupta BKİ/TG/LDL/Glukoz değerlerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu (98), 370 tip 2 diyabetli üzerinde yapılan çalışmada ise, BKİ'si < 25 kg/m² olan grupta metabolik kontrolün, BKİ > 25 kg/m² olan gruba göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır (99). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde, BKİ < 25 kg/m² olan grupta TG/LDL/Glukoz değerleri BKİ > 25-29,9 ve BKİ > 30 kg/m² olan gruplara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur (p:0,001; p<0,01). BKİ'si normal olan grupta diyabette metabolik kontrolü sağlama kriterleri BKİ > 25-29,9 ve BKİ > 30 kg/m² olan gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p:0,001; p<0,01).

Tip 2 diyabetli obezlerde, obezitenin azaltılmasıyla, toplam mortalitenin %25, koroner kalp hastalığı ve diyabet mortalitesinin ise %28 azaldığı tespit edilmiştir (100). Li ve arkadaşlarının 5595 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada; kadınlarda bel/kalça oranı ile sistolik ve diastolik kan basıncı serum kolesterol düzeyleri arasında pozitif ilişki bulunurken, erkeklerde bu ilişki anlamlı çıkmamıştır (101). Optimal bel/kalça oranları tam olarak belirlenmemekle birlikte bu çalışmada erkekler için 0,88; kadınlar içinse 0,92 olarak kabul edilmiştir (101). Mogre ve arkadaşlarının 200 diyabetlide yaptıkları çalışmada ise; diyabetlilerin %77'sinde abdominal obezite olduğu ve abdominal obezite oranının kadın diyabetlilerde %92, erkeklerde %26 olduğu, bel çevresi ortalamasının 95,9 cm, kadınlarda 99, erkeklerde de 85 cm olduğu ve kadınlarda erkeklerden anlamlı olarak daha yüksek olduğu ve abdominal obezite arttıkça kan şekeri regülasyonunun zorlaştığı kan şekeri düzeylerinin yükseldiği sonucuna varılmıştır (102). Miralles ve arkadaşları da 498 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada, bel/kalça oranı yüksekliğiyle yüksek trigliserit ve düşük HDL ile ilişkili olduğunu belirtip, kardiyometabolik riski arttırdığı sonucuna ulaşmışlardır (103).

Bizim çalışmamızda da, BKİ < 25 kg/m² olan grupta bel çevresi ortalaması 87,5 cm bulunurken; BKİ 25-30 kg/m² olanlar ve BKİ > 30 olanlarda sırasıyla 97 cm ve 116 cm olarak bulundu. Bel çevresi yüksek olan grupta, HbA_{1c} ve glukoz düzeylerinin de anlamlı olarak yüksek olduğu ve HbA_{1c} düzeyi % 6,5 ve altında olanların bel ve kalça çevresi ortalamalarının ve bel/kalça çevresi oranının HbA_{1c} düzeyi % 6,5'in üstünde olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu bulundu. Bel çevresi ve bel/kalça oranı yüksekliğinin diyabette kötü glisemik kontrol ile ilişkili olduğu sonucuna varıldı (p:0,001; p<0,01).

Mollaoğlu ve arkadaşları tıbbi beslenme tedavisiyle obezitenin azalması HbA_{1c} düzeylerinde tedavide kullanılan çoğu ajanlarla benzer olarak, tip 2 diyabetlilerde %1-2 civarında (%0,5-2,6 aralığında) azalma sağlayabileceğini ve diyabet gibi kronik hastalıklarda, yaşam süresini uzatmak ve yaşam kalitesini artırmak için bireyin yaşam tarzı ve alışkanlıklarında değişiklik yapması ve tedavisine uyum sağlaması gerektiği sonuçlarına ulaşmışlardır (104). 160 obez birey üzerinde yapılan çalışmada; obezlerin yarısına üç ay boyunca eğitim verilmiş; diğer yarısına bir müdahalede bulunulmamıştır. Eğitim sonunda eğitim verilen grupta obezlerin ortalama 6,7 kg kaybettiği, bel çevresinin 4,45 cm, total kolesterolün 8,35 mg/dl, HbA_{1c} 'nin %0,82 azaldığı bulunmuştur (88). Diyabetli bireylerde iyi bir metabolik kontrol için ilaç/insülin tedavisi diyet, egzersiz ile birlikte uygulanmalı ve bu basamaklara iyi hasta eğitimi eşlik etmelidir (77). 60 kişi üzerinde yapılan çalışmada diyet düzenlemesine iyi uyum yapabilen hasta oranı % 43.3 olarak belirlenmiştir, farklı çalışmalarda sırasıyla bu oran %37.4 ve % 30 ve % 22 olarak bulunmuştur (105). Ersoy ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, diyabette metabolik kontrolün sağlanması için hastalara verilen eğitimin önemi belirtilmiş, hastalara verilen verimli bir eğitim sonrasında HbA_{1c}, açlık kan şekeri ve sistolik kan basıncı değerlerinin anlamlı derecede düştüğü bulunmuştur (106). Uemura ve arkadaşlarının 4631 kişiyi 9 yıl boyunca izledikleri kohort çalışmasında, BKİ normal sınırlarda olan bireylerde (BKİ<25kg/m²), BKİ'si yüksek olan fazla kilolu ve obez bireylere göre ve ayrıca, kahvaltı yapan grupta, kahvaltı yapmayan gruba göre normogliseminin sağlanması ve diyabette metabolik kontrolü anlamlı olarak daha yüksek bulunmuş, diyabette obezite ve sağlıklı beslenmenin önemi vurgulanmıştır (107). Diyabetli bireylerde; egzersiz, diyet ve ilaç tedavisi etkin glisemik ve metabolik kontrolün temel taşlarıdır. Bu basamaklar, iyi bir hasta eğitimi ile birlikte uygulanmalıdır. Glisemik kontrolü daha iyi olan hastalarda mikrovasküler komplikasyon riskinin önemli ölçüde azaldığı bilinmektedir (108). Diyabet; tedavisinin ilk basamağı olan diyet ve fiziksel aktivite ile obezite kontrol edilmelidir. Prediyabet evresindeki kişilerde %5-7 kilo kaybı ile diyabet gelişme riski %58 oranında azaldığı ve obezitenin tedavisi ile, kan basıncı ve dislipidemi kontrolünün daha kolay sağlanabileceği, vasküler problemlerin önlenilebileceği belirtilmiştir (12). Özellikle obez diyabetli hastalarda BKİ'nin 24,9 kg/m²'nin altına indirilmesi de tedavideki hedefler arasındadır. Obez diyabetlilerde tedavinin başlangıcında diyetisyen ve kardiyolog kontrolünde %7–%10 oranında kilo kaybı sağlanmasıyla diyabette daha iyi glisemik

kontrol ve daha az komplikasyon riskinin olduğu ve metabolik kontrolün arttığı bildirilmiştir (109).

Bizim alışmamızda Tip 2 DM hastaları BKİ'lerine göre gruplandırıldı ve kan şekeri regülasyonu ile lipit parametreleri arasındaki ilişki incelendi. Bu bir kesitsel çalışma idi. Tip 2 DM hastalarında obezite ile; HbA_{1c}, Glukoz, Trigliserit- LDL- HDL'yi değerlendirdik. Yapılan diğer çalışmalar ile benzer sonuçlar aldık. Tip 2 DM de obezite ve HbA_{1c} artışlarında Trigliserit, LDL kolesterol arasında doğru orantısal bir ilişki gözlemledik ($p_1:0,001$, $p_2:0,001$, $p_3:0,007$; $p<0,01$). HDL kolesterol arasında ise ters bir ilişki saptadık ($p:0,001$; $p<0,01$). Çalışmalarda gösterilenlere paralel olarak, bizim çalışmamız da diyabette obezite ile metabolik kontrolün zorlaştığı sonucuna ulaştık.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Çalışmanın sonucunda BKİ arttıkça;
 - HbA_{1c},
 - glukoz,
 - total kolesterol,
 - LDL kolesterol ve
 - trigliserid seviyelerinin anlamlı olarak arttığı, HDL kolesterol düzeyinin ise anlamlı olarak azaldığı belirlenmiştir.
- HbA_{1c} >%6,5 olan grupta;
 - total kolesterol,
 - LDL kolesterol ve
 - trigliserit düzeyi diğer gruba göre anlamlı olarak yüksek,
 - HDL düzeyi ise anlamlı olarak düşük saptandı.
- Çalışma gruplarının bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranları değerlendirildiğinde ise; bel çevresi ve kalça çevresi yüksek olan grupta;
 - HbA_{1c} ve
 - glukoz düzeylerinin de anlamlı olarak yüksek olduğu ve
- HbA_{1c} düzeyi %6,5 ve altında olanların HbA_{1c} düzeyi % 6,5'in üstünde olanlardan
 - bel ve kalça çevresi ortalamalarının ve
 - bel/kalça çevresi oranının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu sonuçlarına ulaştık.

Diyabet, yaşam süresini uzatmak ve yaşam kalitesini artırmak için bireyin yaşam tarzı ve alışkanlıklarında değişiklik yapması ve tedavisine uyum sağlaması gereken prevalansı tüm dünyada artan kronik bir hastalıktır. Diyabetin tedavisi ve kontrolünde temel taşlardan bir tanesi sağlıklı beslenmedir. Tip 2 diyabeti olan hastaların çoğu aşırı kilolu veya obezdir. Kiloyönetimi tüm tedavi stratejilerinin merkezi bileşenidir. Sağlıklı yeterli ve dengeli beslenmek ve obeziteyi azaltmak diyabette metabolik kontrolü arttıracaktır. Kilo vermenin vücuttaki birçok parametreleri olumlu etkilediğide yapılan birçok çalışmada ortaya konmuştur. Biz de bu çalışmamızda elde ettiğimiz veriler sonucunda literatüre uygun olarak; obezitenin yüksek HbA_{1c} ve kolesterol düzeyleri ile pozitif korelasyon gösterdiğini; obezite, bel çevresinin artışının ve bel/kalça oranının yüksekliğinin diyabette kötü glisemik kontrol ile ilişkili olduğunu ve diyabette obezitenin metabolik kontrolü zorlaştırdığını söyleyebiliriz.

KAYNAKÇA

1. Blonde L, Pencek R, MacConel L. ‘‘Association among weight change, glycemic control, and markers of cardiovascular risk with exenatide once weekly: a pooled analysis of patients with type 2 diabetes’’, *Cardiovascular Diabetology*, 2015, 14:12.
2. Fukuda S, Hirata A, Nishizawa H, Nagao H, Kashine S, Kimura T, Inoue K, Fujishima Y, Yamaoka M, Kozawa J, Ktamura T, Yasuda T, Maeda N, Imagawa T, Funahashi T, Shimomura I. ‘‘ Systemic arteriosclerosis and eating behavior in Japanese type 2 diabetic patients with visceral fat Accumulation’’, *Cardiovascular Diabetology*, 2015, 14:8.
3. Ji L, Zou D, Qian L, Kadziola Z. ‘‘Increasing body mass index identifies Chinese patients with type 2 diabetes mellitus at risk of poor outcomes’’, *Journal of Diabetes and its Complications*, 2015, 15: 1056-8727.
4. Kataoka Y, Yasuda S, Miyamoto Y, Sase K, Kosuge M, Kimura K, Yoshomasa Y, Miyazaki S. ‘‘Atheroma Progression in Obese Early-stage Diabetic Japanese Patients in Response to Glycemic Control: Sub-analysis from the DIANA Study’’, *J Atheroschler Thromb*, 2015, 22.
5. Selçuk K, Sözmen M, Ünal B. ‘‘ Balçova’da 30 yaş ve üzeri diyabetlilerde tedavi alma ve kan glukoz düzeyinin kontrol altına alınma durumu’’, *Turk J Public Health*, 2015;13(1).
6. Lee V, McKay T, Arden C. ‘‘ Awareness and Perception of Plant-Based Diets for the Treatment and Management of Type 2 Diabetes in a Community Education Clinic: A Pilot Study’’ *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2015, 28:8.
7. Sürücü A. ‘‘Diyabet Özyönetim Eğitimi, Grup Temelli Eğitim ve Bireysel Eğitim’’, *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi*, 2014, 7(1): 46-51.
8. Wang Q, Imamura F, Ma W, Wang M, Lemaitre R, King I, Song,X, Biggs M, Delne J. ‘‘Liver volume, intrahepatic fat and body weight in the course of a lifestyle interventional study : Analysis with quantitative MR-based methods’’, *Diabetes Care*, 2015, 10(14): 21-28.

9. Sezgin H, Çınar S. " Tip 2 Diyabetli Hastaların Cep Telefonu ile Takibi: Randomize Kontrollü Çalışma", *MUSBED*, 2013, 3(4):173-183.
10. Keskin Ö, Balcı B. " Diabetes Mellitus and Cardiovascular Complications", *Kafkas J Med Sci*, 2011; 1(2):81–85.
11. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2015.
12. Tanrıverdi M, Çelepkolu T, Aslanhan H. "Diabetes mellitus and primary healthcare", *Journal of Clinical and Experimental Investigations*, 2013, 4 (4): 562-567.
13. Lewis C, Newell J. " Patients' perspectives of care for type 2 diabetes in Bangladesh –a qualitative study", *BMC Public Health*, 2014, 14:737.
14. Ejtahed H, Naslaji A, Mirmiran P, Yeganeh M, Hedayati M, Aziz F, Movahedi A. " Effect of Camel Milk on Blood Sugar and Lipid Profile of Patients With Type 2 Diabetes: A Pilot Clinical Trial", *Int J Endocrinol Metab*, 2015, 13(1): 21160.
15. Özdoğan e. *Tip 2 Diyabet Hastalarında Kan Lipid Düzeylerinin Hba1c ve Obezite ile İlişkisi*. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Aile Hekimliği Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi; 2007.
16. Neupane S, Evans M. "Predicting risk of severe hypoglycaemia in type 2 diabetes", *Diabetologia*, 2015, 15:3550-7.
17. Damci T, Emral R, Svendsen A, Balkir T, Vora J. "Lower risk of hypoglycaemia and greater odds for weight loss with initiation of insulin detemir compared with insulin glargine in Turkish patients with type 2 diabetes mellitus: local results of amultinational observational study", *BMC Endocrine Disorders*, 2014, 14:61.
18. Çıtıl Ö, Öztürk Y, Günay O. "Metabolic Regulation and Related Factors in Diabetic Patients Referred to a Primary Health Center in Provincial Center of Kayseri", *Erciyes Medical Journal*, 2010, 32(2):111-122.
19. Gür C, Polat H, Müderrisoğlu C, Altunoğlu E, Yılmaz M. "In Patients with Type-2 Diabetes, Diabetes Regulation, Hba1c, Duration of Diabetes, BMI,

Dyslipidemia, and Microalbuminuria Compared with Macrovascular Complications", *Istanbul Med J*, 2013, 14: 243-7.

20. Head G. "Cardiovascular and metabolic consequences of obesity", *Integrative Physiology*, 2015, 32:6.

21. American Diabetes Association. "Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study", *Diabetes Care*, 2002, 25(1).

22. Assmann G, Schulte H. "The Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease", *Am Heart J*, 1988, 116(6), 1713-24.

23. Lehto S, Ronenmaa T, Pyorola K, Laakso M. "Cardiovascular risk factors clustering with endogenous hyperinsulinemia predict death from coronary heart disease in patients with type 2 diabetes", *Diabetologia*, 2006;43:148-55.

24. Ginsberg H. "Insulin resistance and cardiovascular disease", *J Clin Invest*, 2000: 106:453-8.

25. Ginsberg H. "Postprandial dyslipidemia: an atherogenic disorder common in patients with diabetes mellitus", *Am J Cardiol*, 2001, 88:9-15.

26. Wang N, Tall A. "Therapeutic modulation of cellular cholesterol efflux", *Curr Atheroscler Rep*, 2001;3.33:345-7.

27. Summary of Revisions for the 2009 Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care*, 2009, 32:754.

28. Naito R, Kasai T. "Coronary artery disease in type 2 diabetes mellitus: Recent treatment strategies and future perspectives", *World J Cardiol*, 2015, 7(3): 119-124.

29. Buse J, Gindberg H, Bakris G. "Primary Prevention of Cardiovascular Diseases in People With Diabetes Mellitus: A Scientific Statement From the American Heart Association and the American Diabetes Association", *Circulation*, 2007; 115: 114–26.

30. Siu P, Yuen Q. "Supplementary use of HbA1c as hyperglycemic criterion to detect metabolic syndrome", *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2014, 6:119.
31. Colditz G, Willett C, Rotnitzky A, Manson J. "Weight gain as a risk factor for clinical diabetes in women", *Ann Intern Med*, 122:481-6.
32. Bermudez V, Rojas J, Salazar J, Anez R, Toledo A, Bello L, Apruzzese V, Ganzalez R, Chacin M, Cabrera M, Cano C, Velasco M, Miranda J. "Sensitivity and Specificity Improvement in Abdominal Obesity Diagnosis Using Cluster Analysis during Waist Circumference Cut-Off Point Selection", *Journal of Diabetes Research*, 2015, 14.
33. Esteghamati A, Mazaheri T, Rad M, Noshad S. "Complementary and Alternative Medicine for the Treatment of Obesity: A Critical Review", *Int J Endocrinol Metab*, 2015, 13(2): 19678.
34. Atar A. *Obezlerde plazma lipid düzeyleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişkinin incelenmesi*. Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi; 2005.
35. Durward C, Hartman T, Richardson S. "All-Cause Mortality Risk of Metabolically Healthy Obese Individuals in NHANES III", *Journal of Obesity*, 2012, 21:12.
36. Akbaş E, Özçiçek A, Özçiçek F, Demirtaş L, Timuroğlu A, Güngör A, Akbaş N. "Metabolik olarak sağlıklı ve sağlıklı olmayan obez hastalarda ürik asit seviyeleri", *Dicle Medical Journal*, 2014; 41 (4): 676-680.
37. Pajunen P, Kotronen A, Korpi E, Kiukaanniemi S, Oksa H, Niskanen L, Saaristo T, Saltevo J, Sundvall J, Vanhala M, Uusitupa M, Peltonen M. "Metabolically healthy and unhealthy obesity phenotypes in the general population: the FIN-D2D Survey", *BMC Public Health*, 2011, 11:754.
38. Hwang L, Bai C, Sun C, Chen C. "Prevalence of metabolically healthy obesity and its impacts on incidences of hypertension, diabetes and the metabolic syndrome in Taiwan", *Asia Pac J Clin Nutr*, 2012;21 (2):227-233.

39. Shaharyar S, Roberson L, Jamal O, Younus A, Blaha M, Ali S, Zide K, Agatston A, Blumenthal R, Conceicao R, Santos R, Nasir K. "Obesity and Metabolic Phenotypes (Metabolically Healthy and Unhealthy Variants) Are Significantly Associated with Prevalence of Elevated C-Reactive Protein and Hepatic Steatosis in a Large Healthy Brazilian Population", *Journal of Obesity*, 2015, 26, 6.
40. Teixeira P, Carraça E, Marques M, Rutter H, Oppert J, Bourdeaudhuij I, Lakerveld J, Brug J. "Successful behavior change in obesity interventions in adults: a systematic review of self-regulation mediators", *BMC Medicine*, 2015, 13:84.
41. Wadden A, Stunkard J. *Obezite Tedavi El Kitabı Türkcesi*, 1.Baskı, And Yayıncılık, İstanbul, 2003.
42. McQuillan M, McLean J, Chiappa M, Corporation H, Lukacs S. "National Health and Nutrition Examination Survey Biospecimen Program: NHANES III (1988–1994) and NHANES 1999–2014", *Vital and Health Statitic*, 2, 170.
43. Satman İ, TURDEP Group. *Eur J Epidemiol*, 2013;28:169-80.
44. Hatemi H, Turan H, Arık N, Yumuk N. "Türkiye obezite ve hipertansiyon taraması sonuçları.(TOHTA)", *Endokrinolojide Yönelişler*, 2002;11(1)116.
45. Tagliaferi M, Berselli E, Calo G. "Subclinical hypothyroidism in obese patients: Relation to resting energy expenditure, serum leptin, body composition and lipid profile", *Obesity Research*, 2001, 9:196-201.
46. Oktay M, Oktay G, Ertekin Y, Sönmez C, Sönmez F. "The Evaluation Of Metabolic Syndrome Frequency And Its Components In Newly Diagnosed Type-2 Diabetic Patients", *Ankara Medical Journal* , 2012; 12(4):174-177.
47. Yoon K, Min K, Chun H, Jang S, Cho S. "Effect change of obesity on diabetes depending on measurement: self-reported body mas index from 2012 Community Health Survey vs. directly measured from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey", *Epidemiology and Health*, 2015, 37:7.
48. Bjorntorp P. *International Textbook of Obesity Türkce*, 1.Baskı, And Yayıncılık, İstanbul, 2002.

49. Yoo H, Choi K. ‘‘Hepatokines as a Link between Obesity and Cardiovascular Diseases’’, *Diabetes Metab J*, 2015, 39:10-15.
50. Hajian-Tilaki K. ‘‘Metabolic syndrome and its associated risk factors in Iranian adults: A systematic review’’, *Caspian J Intern Med*, 2015; 6(2):51-61.
51. Sweileh W, Al-Jabi S, Sawalha A, Zyoud S. ‘‘Bibliometric analysis of nutrition and dietetics research activity in Arab countries using ISI Web of Science database’’, *SpringerPlus*, 2014, 3:718.
52. Torres E, Valero M, Rodriguez B, Gonzalez Y, Calmarza P, Calvo L, Ortega C, Garcia M, Sanz A, Artigas J, Lagos J, Arbones J. ‘‘The FAT expandability (FATe) Project: Biomarkers to determine the limit of expansion and the complications of obesity’’, *Cardiovascular Diabetology*, 2015, 14:40.
53. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, Derici Ü, Karatan O, Turgan Ç, Sindel Ş, Erbay B, Hasanoğlu E, Çağlar Ş. ‘‘Turkish Society of Hypertension and Renal Diseases’’, *Journal of Hypertension*, 2005, 23(10):1817-1823.
54. Sepehri A, Palazon A, Gil-Guillen V, Ramirez D, Navarro F, Cortes E, Rizo M. ‘‘Diabetes screening: a pending issue in hypertense/obese patients’’, *PeerJ*, 2015, 3:29.
55. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Türkiye Diyabet Programı, Ankara, 2014.
56. Kùltürsay H, Yavuzgil O. ‘‘Obezite ve Kardiyovaskùler Risk’’, *Tùrk Kardiyoloji Seminerleri*, 2003;3:129-135.
57. Kopelman PG, Dunitz M. Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2003.
58. Özbey N, Tanyolaç S, Orhan Y. ‘‘Triglyceride/HDL Cholesterol Ratio in Obese Women’’, *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2002, 3:69-70.
59. Balkan F. ‘‘Metabolic Syndrome’’, *Ankara Medical Journal*, 2013; 13(2):85-90.
60. Koyuer E. *Obez, Tip-2 Diyabetli Hastalarda İnsülin Direnci ile il-6, Crp ve Fibrinojen İlişkisi*. Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya ve Klinik Biyokimya Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi; 2005.

61. Obirikorang C, Osahunor D, Anto E, Amponsah O, Adarkwa O. ‘‘Obesity and Cardio-Metabolic Risk Factors in an Urban and Rural Population in the Ashanti Region-Ghana: A Comparative Cross-Sectional Study’’, *PLOS ONE*, 2015, 10: 13.
62. Ogden, C., Carroll, M., Curtin, L. ‘‘Prevalence of overweight and obesity in the United States’’, *JAMA*, 200; 295: 1549-55.
63. Ford ES, Williamson DF, Liu S. "Weight change and diabetes incidence: findings from a national cohort of US adults", *Am J Epidemiol*. 1997,146(3):214–222.
64. Eckert K. ‘‘Impact of physical activity and bodyweight on health-related quality of life in people with type 2 diabetes’’, *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 2012, 5: 303–311.
65. Kiadaliri A, Jafari M, Mahdavi M, Faghihzadeh S, Kalantari N, Lari M. ‘‘The prevalence of adulthood overweight and obesity in Tehran: findings from Urban HEART-2 study’’, *Medical Journal of Iran*, 2015, 29:178.
66. Tu, Y., Bao, Y., Zhang, P., Han, X. ‘‘Baseline of visceral fat area and decreased body weight correlate with improved pulmonary function after Roux-en-Y Gastric Bypass in Chinese obese patients with BMI 28-35 kg/m(2) and Type 2 diabetes: a 6-month follow-up’’. *BMC Endocr Disord*, 2015, 9: 15-26.
67. Ejtahed H, Naslaji A, Mirmiran P, Yeganeh M, Hedayati M, Azizi F, Movahedi A. ‘‘Effect of Camel Milk on Blood Sugar and Lipid Profile of Patients With Type 2 Diabetes: A Pilot Clinical Trial’’, *Int J Endocrinol Metab*, 2015, 13(1): 21.
68. XR P, Hu Y, Wang J, Yang W, Xiao J. ‘‘Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study’’, *Diabetes Care*, 1997, 20(4):537-44.
69. The Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. ‘‘The Diabetes Prevention Program (DPP) Description of lifestyle intervention’’, *Diabetes Care*, 2002, 25:2165-2171.
70. Satman İ, Alagöl F, Ömer B, Kalaca S, Tütüncü S, Çolak N, Boztepe H, Genç S, Çakır B. ‘‘TURDEP-II Study Group’’, *Eur J Epidemiol*, 2013, 28:169-80.

71. Gücük S, Boztaş G. ‘‘Aile Hekimliği Uygulamasının Diyabetli Hastaların Takibine Etkileri’’, *Konuralp Tıp Dergisi*, 2013, 5(2):12-16.
72. Stratton I, Adler A, Neil H, Matthews D, Manley E, Cull C, Hadden D, Turner R, Holman R. ‘‘Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study’’, *BMJ*, 2009, 321:405–12.
73. İnal B, Karadağ B, Hitay G, Küçükmen S, Hacıbekiroğlu T, Tüylü T, Altuntaş Y. ‘‘Kadınlarda Tip 2 Diyabet Gelişimine Emzirme Süresinin Etkisi’’, *The Medical Bulletin of Şişli Etfal Hospital*, 2015, 49 (1): 11-7.
74. Nadal J, Cases M, Vinagre I, Patitucci F, Hermosilla E, Casellas A, Mauricio D. ‘‘Differences in the Cardiometabolic Control in Type 2 Diabetes according to Gender and the Presence of Cardiovascular Disease: Results from the eControl Study’’, *International Journal of Endocrinology*, 2014, 11: 8.
75. Korr M, Tsoukas M, Frantzeskou E, Yang J, Kales S. ‘‘Mediterranean Diet and Workplace Health Promotion’’, *Curr Cardiovasc Risk Rep*, 2014, 8:416.
76. Haffner S, Mykkanen L, Festa A. ‘‘İnsülin resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulin-sensitivie prediabetic subjects: implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state’’, *Circulation*, 2000, 191:975-80.
77. Poher A, Altirriba J, Durebex C, Jeanrenaud F. ‘‘Brown adipose tissue activity as a target fort he treatment of obesity/insulin resistance’’, *Frontiers in Physiology*, 2015, 6:4.
78. Çıtıl R, Öztürk Y, Günay O. ‘‘Kayseri il merkezinde bir sağlık ocağına başvuran diyabetik hastalarda metabolik kontrol durumu ve eşlik eden faktörler’’, *Erciyes Medical Journal*, 2010; 32(2):111-22.
79. Affan E, Praveen D, Chow C, Neal B. ‘‘ Comparability of HbA1c and lipids measured with dried blood spot versus venous samples: a systematic review and meta-analysis’’, *BMC Clinical Pathology*, 2014, 14:21.

80. Tuomilehto J, Linstrom E. "Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance", *N Engl J Med*, 2001; 344: 1343-50.
81. Manson J, Hu F, Colditz G, Stampfer M, Willett W. "Diet, lifestyle and the risk of type 2 diabetes mellitus in women", *N Engl J med*, 2001; 345: 790-7.
82. Kara K, Çınar S. "Diyabet bakım profili ile metabolik kontrol değişkenleri arasındaki ilişki", *Kafkas J Med Sci*, 2011, 1(2):57-63.
83. Lima R, Pereira D, Luna R, Gonçaves M, Lima R, Filho M, Filizola R, Moraes R, Ascitti L, Costa M. "BMI, Overweight Status and Obesity Adjusted by Various Factors in All Age Groups in the Population of a City in Northeastern Brazil", *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 2015, 12, 4422-4438.
84. Okutur S, Bes C, Erkal A, Erol G, Borlu F. "Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Vücut Demir Depolarının Metabolik Kontrol, İnsülin Rezistansı ve Mikroalbuminüri Üzerinde Etkisi", *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi*, 2008; 9(1) : 23 – 30.
85. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Pedersen O, Parving H, Gunnar V, Hans-Henrik P. "Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes", *N Engl J Med*, 2003; 348: 383-93.
86. Samaras K, Viardor A, Lee P, Jenkins A, Botelho N, Bakopoulos A. "Reduced arterial stiffness after weight loss in obese type 2 diabetes and impaired glucose tolerance: The role of immune cell activation and insulin resistance", *Diabetes & Vascular Disease Research*, 2012, 10(1) 40-48.
87. Gutierrez v, Zeron H, Mendieta A. "Adherence to Two Methods of Education and Metabolic Control in Type 2 Diabetics", *Ethiop J Health Sci*, 2015, 25:2.
88. Alici M, Pınar R. "Obez hastalara verilen eğitimin etkinliğinin değerlendirilmesi", *Hemşirelikte Araştırma Geliştirme Dergisi*, 2008, 32:2.
89. Poulsen K, Cleal B, Clausen T, Andersen L. "Work, Diabetes and Obesity: A Seven Year Follow-Up Study among Danish Health Care Workers", *Diabetes and Obesity in Danish Health Care Workers*, 2014, 9 (7).

90. Maiorino M, Petrizzo M, Bellastella G, Giugliano D, Esposito. "A Very Low-Carbohydrate, Low-Saturated Fat Diet for Type 2 Diabetes Management: A Randomized Trial", *Diabetes Care*, 2015, 38:64.
91. Ravipati G, Aronow WS, Ahn C, Sujata K, Saulle LN, Weiss M. "Association of hemoglobin A1c level with the severity of coronary artery disease in patients with diabetes mellitus", *Am J Cardiol*, 2006, 97: 968–969.
92. Çelik A, Topuz M, Gözükaray Y, Gündeş A, Yeşil E, Ovla D, Özcan İ. "The relationship between epicardial adipose tissue and endothelial dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus", *Arch Turk Soc Cardiol*, 2014, 42(5):450-455.
93. Sun L, Lee E, Zahra A, Park J. "Risk Factors of Cardiovascular Disease and Their Related Socio-Economical, Environmental and Health Behavioral Factors: Focused on Low-Middle Income Countries- A Narrative Review Article", *Iran J Public Health*, 2015, 44(4): 435-444.
94. Vasankari T, Fogelholm M, Kukkonen - Harjula K. "Reduced oxidized low-density lipoprotein after weight reduction in obese premenopausal women", *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001, 25:205-211.
95. Pearson L, Douketis J, Ciliska D, Fitzpatrick D, Raina P. "Prevention of overweight and obesity in adult populations: a systematic review", *CMAJ OPEN*, 2014, 2(4).
96. Wing R, Bahnson J, Bray G, Clark J, Egan C, Espeland M, Goldman V, Hazuda H. "Long Term Effects of a Lifestyle Intervention on Weight and Cardiovascular Risk Factors in Individuals with Type 2 Diabetes: Four Year Results of the Look AHEAD Trial", *Arch Intern Med*, 2010, 170(17): 1566–1575.
97. Wajima D, Nakagawa I, Takamura Y, Aketa S, Yonezawa T, Nakase H. "Carotid artery stenosis is exacerbated in spontaneously obese model rats with diabetes", *J Atheroscler Thromb*, 2014, 21:1.
98. Lv Zhi-Hua, Ma P, Luo W, Xiong H, Han L, Zhou X, Tu J. "Association between serum free fatty acid levels and possible related factors in patients with type 2

diabetes mellitus and acute myocardial Infarction”, *BMC Cardiovascular Disorders*, 2014, 14:159.

99. Johnson D, McDermott R, Clifton P, Taylor S, Preece C, Schmidt B. “Characteristics of Indigenous adults with poorly controlled diabetes in north Queensland: implications for services”, *BMC Public Health*, 2015, 15:325.

100. Williamson D, Thompson T, Thun M. “Intrrnational weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes”, *Diabetes Care*, 2010; 23:1499-51.

101. Li S, Pan S, Ma Y, Yang Y, Fu Z, Liu F, Chen Y, He Y, Zheng Y. “Optimal cutoff of the waist-to-hip ratio for detecting cardiovascular risk factors among Han adults in Xinjiang”, *Arch Intern Med*, 2010, 160:898–904.

102. Mogre V, Salifu Z, Abedandi R. “ Prevalence, components and associated demographic and lifestyle factors of the metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus”, *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 2014, 13:80.

103. Miralles C, Wollinger L, Marin D, Genro J, Contini V, Bosco S. “ Waist-to-height ratio (WHtR) and triglyceride to HDL-c ratio (TG/HDL-c) as predictors of cardiometabolic risk”, *Nutr Hosp*, 2015, 31(5): 2115-2121.

104. Mollaoğlu M, Fertelli T, Tuncay F. "Bir Sağlık Ocağına Başvuran Erişkinlerde Metabolik Sendromu Risk Düzeyleri ve İlişkili Faktörler", *İ.Ü.F.N. Hem. Derg*, 2010, 18(2); 72-79.

105. Çelik Z, Özkan F, Mollaoğlu M. “Diyabet Eğitim Programının, Diyabetik Hastaların Tutumları Üzerine Etkisi”, *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi*, 2010, 5:13.

106. Ersoy C, Tuncel E, Özdemir B. “İnsülin kullanan Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda diyabet eğitimi ve metabolik kontrol”, *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2006; 32 (2): 43-7.

107. Uemura M, Yatsuya H, Hilawe E, Li Y, Wang C, Chiang C, Otsuka R, Toyoshima H, Tamakoshi K, Aoyama A. “ Breakfast Skipping is Positively Associated With Incidence of Type 2 Diabetes Mellitus: Evidence From the Aichi Workers’ Cohort Study”, *J Epidemiol*, 2015, 22:151-9.

108. Kharroubi A, Darwish H. ‘‘Diabetes mellitus: The epidemic of the century’’, *World J Diabetes* 2015 June 25; 6(6): 850-867.
109. Lim J, Cho, Y, Kim S, Huh B, Lee E, Huh K. ‘‘ Optimal Waist Circumference Cutoff Value Based on Insulin Resistance and Visceral Obesity in Koreans with Type 2 Diabetes’’, *Diabetes Metab J*, 2015, 39:253-263.

EKLER

Ek 1. Etik Kurul Onayı

Toplantı Sayısı:61

Okan Üniversitesi

Etik Kurulu

"Kurul Kararları"

Toplantı Tarihi: 01.03.2015

Toplantıya Katılanlar:

Prof. Dr. Alınur Büyükkaksoy	(Başkan)
Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Güliz Muğan	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nevin Karaaslan Balıkcı	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nurdan Okur	(Üye)

Okan Üniversitesi Etik Kurulu 01.03.2015 tarihinde Prof. Dr. Alınur Büyükkaksoy'un Başkanlığında toplandı ve çoğunluk mevcut olduğundan gündeme geçildi.

- 1- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğrencisi **Öznur GÜVEN**'in "**Tip 2 Diyabette Obezitenin Metabolik Kontrol Etkisi**" başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi.

Yapılan görüşmeler sonucunda;

Karar 1. Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğrencisi **Öznur GÜVEN**'in "**Tip 2 Diyabette Obezitenin Metabolik Kontrol Etkisi**" başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Alınur Büyükkaksoy
(Başkan)

Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen
(Üye)

Yrd. Doç. Dr. Nevin Karaaslan Balıkcı
(Üye)

Yrd. Doç. Dr. Güliz Muğan
(Üye)

Yrd. Doç. Dr. Nurdan Okur
(Üye)



Ek 2. Anket Formu

T.C.
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

HASTA ANKET FORMU

“Tip 2 Diyabette Obezitenin Metabolik Kontrol Etkisi” konulu araştırma kapsamında bilgi derlemek amacıyla bu anket sizlere sunulmaktadır. Burada vermiş olduğunuz tüm bilgiler hasta hakları çerçevesinde gizli tutulacak ve saklanacaktır.

Zaman ayırdığınız için teşekkürler.

ANKET NO: - - - -

-
1. Adınız-soyadınız: (BÜYÜK HARFLERLE YAZINIZ)
 2. Yaşınız :
 3. Kaç yıldır diyabet hastasıınız: yıl
 4. Diyabet dışında tanısı konmuş herhangi bir kronik hastalığınız var mı, varsa neler :
1.yok 2.İskemik kalp hastalığı 3.Hipotroid 4.Cushing sendromu 5.Diğer.....
 6. Boyunuz: cm
 7. Kilonuz:kg
 8. Beden Kütle İndeksi :kg/m²
 9. Bel Çevresi : cm
 10. Kalça Çevresi: cm
- BİYOKİMYASAL DEĞERLER**
11. Glukoz: mg/dl
 12. HbA_{1c}: %
 13. Total Kolesterol : mg/dl
 14. Trigliserit:mg/dl
 15. LDL-Kol.:mg/dl
 16. HDL-Kol.:mg/dl

Ek 3. Özgeçmiş

Kişisel Bilgiler

Adı :	ÖZNUR	Soyadı:	GÜVEN
Doğ. Yeri:	Samsun	Doğ. Tarihi	22/08/1986
Uyruğu:	T.C.	Telefon:	05055018288
Email:	Oznurguven2@gmail.com		

Eğitim Düzeyi

	Mezun old. Kurum	Mezuniyet Yılı
Doktora		
Yüksek lisans		
Lisans	Hacettepe Üniversitesi	2009
Lise	Ünye Anadolu Lisesi	2004

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre(Yıl-Yıl)
Diyetisyen	Trakya Üniversitesi	2009-2012
Diyetisyen	Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi	2012-