



T.C İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**DİYABETİK OLAN VE OLMAYAN BİREYLERDE SERUM LİPİT PROFİLİ
İLE BEL ÇEVRESİ, KALÇA ÇEVRESİ, BEDEN KİTLE İNDEKSİ VE
VİSSERAL YAĞ ORANININ İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Asena YILMAZ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Gülseren PAMUK

İZMİR

MAYIS-2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimin ilk gününden itibaren her zaman tecrübeleriyle yolumu aydınlatan, tez süreci boyunca ilgisini ve desteğini hiç eksik etmeyen tez danışmanım sayın Doç. Dr. Gülseren PAMUK'a

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile yol gösteren Anabilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Kurtuluş ÖNGEL'e, çok kıymetli hocalarım sayın Doç. Dr. Berna ERDOĞMUŞ MERGEN'e, sayın Doç. Dr. Esra Meltem KOÇ'a ve sayın Dr.Serap ÖKSÜZ'e

Her koşulda gösterdikleri sevgi ve destekleri için canım aileme,

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum tüm meslektaşlarıma,

Canım kedim Salem'e

Sonsuz teşekkürlerimle

Dr.Asena Yılmaz

Mayıs-2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	II
İÇİNDEKİLER.....	III
TABLolar DİZİNİ.....	VI
ŞEKİLLER DİZİNİ	VIII
KISALTMALAR	XI
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Diabetes Mellitus	3
2.1.1. Diabetes Mellitus Tanımı	3
2.1.2. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi.....	3
2.1.3. Diabetes Mellitus Semptomları	4
2.1.4. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri	4
2.1.5. Diabetes Mellitus Sınıflaması	5
2.1.5.1 Tip 1 Diabetes Mellitus.....	6
2.1.5.2 Tip 2 Diabetes Mellitus	7
2.1.5.3 Gestasyonel Diabetes Mellitus	8
2.1.5.4 Diğer Sebeplere Bağlı Diabetes Mellitus Tipleri	9
2.1.6 Diabetes Mellitus Komplikasyonları	9

2.1.6.1 Akut Komplikasyonlar	9
2.1.6.2 Mikrovasküler Komplikasyonlar	10
2.1.6.3 Makrovasküler Komplikasyonlar	11
2.2 Diabetes Mellitus ve Obezite	12
2.3 Diabetes Mellitus ve Dislipidemi	14
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	17
3.1 Araştırmanın Türü.....	17
3.2 Araştırmanın Yapıldığı Zaman ve Yer.....	17
3.3 Araştırmanın Etik Kurul İzni.....	17
3.4 Araştırmanın Halk Sağlığı İzni.....	17
3.5 Araştırmanın Evreni ve Örneklem.....	17
3.6 Araştırmaya Dahil Olma Kriterleri.....	17
3.7 Araştırmadan Dışlama Kriterleri.....	18
3.8 Veri Toplama Araçları ve Özellikleri.....	18
3.9 İstatistiksel Analiz.....	19
4. BULGULAR.....	20
5.TARTIŞMA.....	34
6. SONUÇ	35
ÖZET.....	36

İNGİLİZCE ÖZET.....	39
KAYNAKLAR.....	42



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Diabetes mellitus ve glukoz metabolizması bozukluklarında tanı kriterleri

Tablo 2: Diyabetin etiyolojik sınıflaması

Tablo 3: Gestasyonel diyabet taraması ve tanı testleri

Tablo 4: Katılımcıların sosyo-demografik verileri

Tablo 5: Katılımcıların yaşam tarzı ve kronik hastalık durumları

Tablo 6: Katılımcıların kronik hastalık durumları

Tablo 7: Diyabeti olan ve olmayanlarda sosyo-demografik verilerin karşılaştırılması

Tablo 8: Diyabeti olan ve olmayanlarda yaşam tarzı verilerin karşılaştırılması

Tablo 9: Diyabeti olan ve olmayanlarda yaş, BMI, bel çevresi, kalça çevresi karşılaştırılması

Tablo 10: Diyabeti olan ve olmayanlarda yağ kütlesi, yağ oranı, visseral yağ oranı karşılaştırılması

Tablo 11: Diyabeti olan ve olmayanlarda açlık kan şekeri(AKŞ),HbA1c,total kolesterol, trigliserid, HDL, LDL karşılaştırılması

Tablo 12: : Lipid parametreleri ile BMI, bel çevresi, kalça çevresi, yağ kütlesi, yağ oranı, visseral yağ oranı korelasyon karşılaştırılması

Tablo 13: Diyabeti olan ve olmayanlarda total kolesterol ile BMI, bel çevresi, kalça çevresi, yağ kütlesi, yağ oranı, visseral yağ oranı korelasyon karşılaştırılması

Tablo 14: Diyabeti olan ve olmayanlarda trigliserid ile BMI, bel çevresi, kalça çevresi, yağ kütlesi, yağ oranı, visseral yağ oranı korelasyon karşılaştırılması

Tablo 15: Diyabeti olan ve olmayanlarda HDL ile BMI, bel çevresi, kalça çevresi, yağ kütlesi, yağ oranı, visseral yağ oranı korelasyon karşılaştırılması

Tablo 16: Diyabeti olan ve olmayanlarda LDL ile BMI, bel çevresi, kalça çevresi, yağ kütlesi, yağ oranı, visseral yağ oranı korelasyon karşılaştırılması



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Ülke gelir gruplarına göre diyabet prevalansı, 1980-2014

Şekil 2: Tip 2 DM'lu hastalar da kardiyovasküler riske sebep olan faktörler

Şekil 3: Diyabetik ve non-diyabetik hastaların antropometrik ölçümlerinin karşılaştırması

Şekil 4: Diyabetik ve non-diyabetik hastaların yağ kütlesi,oranı ve visseral yağ oranlarının karşılaştırması

Şekil 5: Diyabetik ve non-diyabetik hastaların biyokimyasal değerlerinin karşılaştırması

Şekil 6: LDL ile yaş, cinsiyet, BMI, bel/kalça oranı, yağ kütlesi arasındaki ilişki

Şekil 7: HDL ile yaş, cinsiyet, BMI, bel/kalça oranı, yağ kütlesi arasındaki ilişki

KISALTMALAR

HT: Hipertansiyon

DM: Diabetes Mellitus

IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu

LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein

VLDL: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

TG: Trigliserid

TEKHARF: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri

BMI: Vücut Kitle İndeksi

IDF: International Diabetes Federation

OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi

APG: Açlık Plazma Glukozu

BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu

BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

İKÇÜ: İzmir Katip Çelebi Üniversitesi

TURDEP: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans Çalışması

TEMĐ: Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği

ADA: Amerikan Diabet Birliği



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Diabetes Mellitus (DM), vücudun insülin hormonunu üretememesinden veya bu hormona yeterince yanıt verememesinden kaynaklanan ve sonucunda da hiperglisemi ile tanımlanan kronik bir hastalıktır (1).

Ayrıca diyet ve egzersizle kontrol altına alınabilmesine rağmen giderek yaygınlaşmaktadır (2). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından yapılan bir araştırmaya göre, 2021 yılında dünya genelinde yaklaşık 537 milyon kişiye diyabet teşhisi konulmuştur. Bu sayının 2030 yılına kadar 643 milyona ve 2045 yılına kadar ise 783 milyona ulaşması beklenmektedir (3). ‘Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II Çalışması)’da ki sonuçlara göre diyabetin yaygınlığı %13.7’dir. Tip 2 DM açısından önemli bir tehlike unsuru olan obezite prevalansı %31.2 olarak bulunmuştur. Diyabet hastalarında birlikte dislipidemi de olması, diyabeti olmayanlara göre ortalama iki kat daha fazla (%79) bulunmuştur (4).

Tip 2 DM ile obezite birbiriyle yakından ilişkili iki yaygın sağlık sorunudur. Literatür de diyabet vakalarının yaklaşık %80’inde obezitenin etyolojik bir faktör olduğu belirtilmektedir (5). Abdominal obezite,insulin direnci ile daha yakından ilişkilendirilmiştir (6). Tip 2 diyabet ve obezite birlikteliği diyabetin komplikasyonları arasında olan kardiyovasküler hastalık ve diyabetik dislipidemi riskini artırır (7). Diyabetlilerdeki dislipideminin özelliği, hipertrigliseridemi, küçük çaplı yoğun dansiteli LDL-K artışı, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL-K) azalısının bir arada olmasıdır (8). Diyabetli bireylerde kolesterol seviyelerindeki azalmaların olumlu kardiyovasküler sonuçlar ortaya çıkardığını gösteren güçlü kanıtlar bulunmaktadır (9). Dislipidemi diyet ve fiziksel egzersiz gibi yaşam tarzı faktörleri ile ilişkili olduğu gibi metabolik sendromla da yakından ilişkilidir (10). Metabolik sendrom, obezite prevalansının artmasından kaynaklanan, zemininde insülin direnci olan sistemik bir metabolik disfonksiyondur (11). Metabolik sendromun diğer bileşenleri; hipertansiyon, abdominal obezite, artmış trigliserid(TG) düzeyi, azalmış HDL-K düzeyidir (12). Yetişkinler de metabolik sendrom sıklığı ortalama %22 olarak rapor edilmiştir (13). TEKHARF 2017 çalışmasına göre erişkin bireyler de metabolik

sendrom sıklığı kadın da %54.5, erkekte ise %49.8 olup oldukça yüksek değerlerdedir (14).

Bel çevresi ölçümü, abdominal obeziteyi değerlendirmek için sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Ama BMI 35 kg/m² ve üzeri olan bireyler de güvenilirliği sınırlı olabilir (5). Bu yüzden artık günümüz de modern görüntüleme yöntemlerinden de faydalanılmaktadır.

Dünya genelinde son zamanlar da obezite, abdominal obezite, insülin direnci, hareketsiz gündelik hayat, dengesiz ve düzensiz besin alımının birlikteliklerinin diyabet yükünün giderek artmasına yol açacağı beklenmektedir. Birinci basamakta aile hekimi tarafından kolayca yapılabilen, obezite ve diyabet gibi hastalıkların takibinde son dönemde sıkça kullanılan bu tetkiklerin aile hekimlerinin günlük pratiklerinde kullanmaları gerek hastalığın takibi, gerekse de hastalık yükü yönünden önem arz etmektedir.

Bu araştırmada; diyabeti olan ve olmayan bireylerde lipit profilleri ile bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, beden kitle indeksi ve visseral yağ oranları arasındaki ilişki incelenerek lipit profilleri üzerinde bu parametrelerden hangilerinin daha belirleyici olduğunun belirlenmesi amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

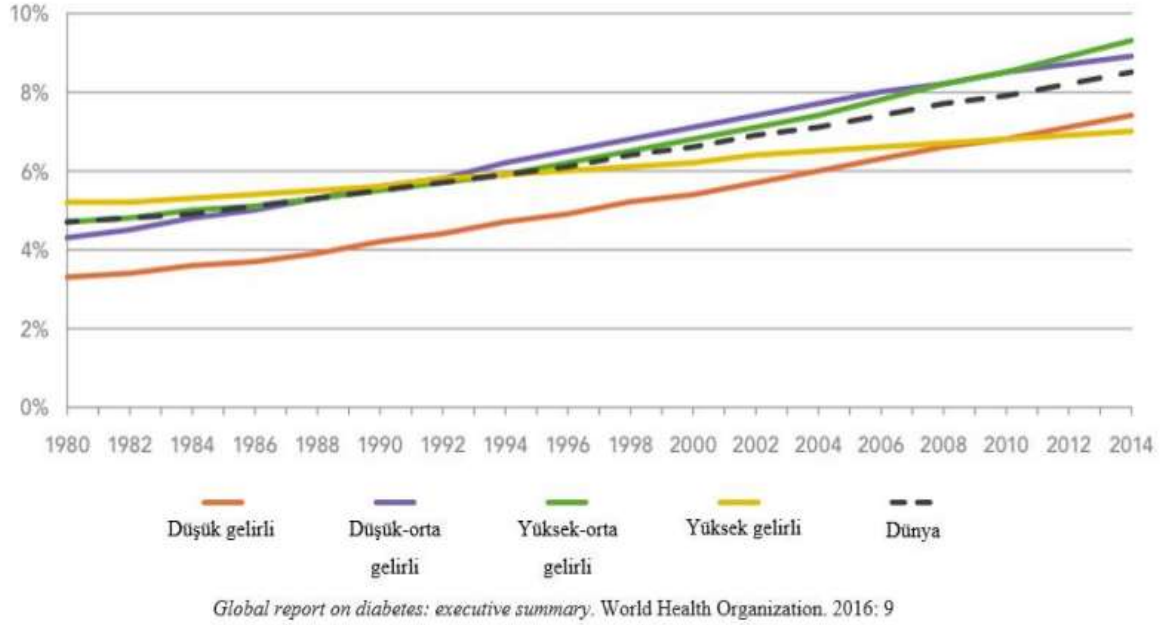
2.1.1 Diabetes Mellitus Tanımı

Diabetes Mellitus, vücudun insülini yeterince üretememesi veya insüline direnç göstermesi sonucunda, besinlerin işlenmesi ve enerjiye dönüştürülmesi ile ilgili problemlere yol açan sistemik bir hastalıktır (15). Hiperglisemi, diyabetik ketoasidoz ve hiperosmolar hiperglisemik nonketotik koma gibi aciliyeti olan tablolara sebep olabilir. Kronik süreçte de retinopati, nefropati, nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlara ve kardiyovasküler hastalık, serebrovasküler hastalık ve periferik arter hastalığı gibi makrovasküler komplikasyonlara sebep olabilir.

2.1.2. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi

Tüm dünyada diyabet prevalansı obezite sıklığının artması, sedanter yaşam, şehirleşme ve nüfusun yaşam ömrünün uzaması ile gün geçtikçe artmaktadır. IDF atlasına göre tüm dünyada 20-79 yaş arası yetişkin bireylerde diyabet prevalansı 2021 yılında %10.5 iken bu oranın 2045 yılında 12,2'ye ulaşacağı tahmin edilmektedir (3). 70 yaşından önce tüm ölümlerin %43 ü hiperglisemi nedenlidir. Düşük ve orta gelirli ülkeler hastalıkları taramak, tanı koymak ve tedavi etmek için gereken güce sahip olmadıklarından erken ölümlerin %85'in bu ülkelerdendir (16). TURDEP-II çalışmasının sonuçların da Türkiye'de 6.5 milyon diyabetlinin olduğu tahmin edilmektedir. TURDEP-I ve TURDEP-II çalışmalarındaki diyabet sıklıkları kıyaslandığında Türkiye'de diyabet sıklığı %7,2'den %13,7'ye çıkarak 12 yılda %90 oranında yükselmiştir (4,17).

Şekil 1: Ülke gelir gruplarına göre diyabet prevalansı, 1980-2014 (16)



2.1.3 Diabetes Mellitus Semptomları

En çok karşılaşılan semptomlar; susama, sık idrara çıkma, ağız kuruluğu, aşırı yeme isteği, noktüri, halsizlik, aşırı yorgunluk olup daha nadir karşılaşılan semptomlar arasında; görmede bulanıklaşma, beklenmedik şekilde kilo kaybedilmesi, dirençli enfeksiyonlar sayılabilir (18).

2.1.4 Diyabetes Mellitus Tanı Kriterleri

DM tanısında; açlık plazma glukoz seviyesi, rastgele plazma glukoz seviyesi, tokluk sonrası ikinci saat de bakılan plazma glukoz seviyesi ve/veya HbA1c testi sonuçları tanısaldır. Güncel tanısal kriterler Tablo-1’ de görülmektedir. Bir test ile tanı koymadan önce, özellikle belirgin diyabet semptomları bulunmayan durumlarda, testin sonucu kesinleştirmek için bir sonraki gün tekrarlanması gerekebilir. Bu tetkikler ile kesin tanı konulamayan hastalarda ve glukoz metabolizma bozukluğundan şüphelenilen durumlar da oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile kontrolü sağlanmaktadır. 75 gram glukoz ile yapılan OGTT öncesi minimum 8 saat açlık önerilmektedir (18).

HbA1c, son 3 aylık süreçte glukoz seviyelerinin ortalamasını gösterir. Diyabet tanısında olduğu kadar diyabetli hastanın yönetiminde de önemli rol oynamaktadır (19).

En az 8 saat açlıktan sonra bakılan APG düzeyinin 100-125 mg/dl aralığında ölçülmesi bozulmuş açlık glukozu (BAG) şeklinde isimlendirilir. APG'nin ≥ 126 mg/dl olarak ölçülmesi de diyabet tanısı koydurmaktadır. OGTT sırasında ölçülen ikinci saat de PG 140-199 mg/dl aralığında bulunması bozulmuş glukoz toleransı (BGT) şeklinde isimlendirilir. OGTT sırasında bakılan ikinci saat PG ≥ 200 mg/dl bulunması kesin olarak diyabet tanısını koydurmaktadır. Başka bir kriter olarak da, hiperglisemi semptomları ile birlikte olan rastgele PG ≥ 200 mg/dl bulunması da diyabet tanısına götürür. Ayrıca HbA1c %5,7-6,4 aralığında ölçülmesi prediyabet, $\geq 6,5$ olması aşikar diyabet tanısını koydurmaktadır (18).

Tablo 1: Diabetes mellitus ve glukoz metabolizması bozukluklarında tanı kriterleri

	<i>Aşikar DM</i>	<i>İzole BAG</i>	<i>İzole BGT</i>	<i>BAG+BGT</i>	<i>YRG</i>
<i>APG (≥ 8 st açlıkta)</i>	≥ 126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
<i>OGTT 2.st PG (75 g glukoz)</i>	≥ 200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
<i>Rastgele PG</i>	≥ 200 mg/dl + Diyabet semptomları	-	-	-	-
<i>HbA1C</i>	$\geq 6,5$	-	-	-	%5,7-6,4

DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, HbA1c: Glikozillenmiş hemoglobin A1c, BAG: Bozulmuş açlık glukozu, BGT: Bozulmuş glukoz toleransı

2.1.5 Diyabetes Mellitus Sınıflaması

Diyabet etiyoloji yönünden dört sınıfa ayrılır. Tip 1, tip 2, gestasyonel diyabet primer, diğer diyabet tipleri ise sekonder diyabet formları olarak tanımlanmaktadır.

Tablo 2: Diyabetin etiyolojik sınıflaması

I. Tip 1 DM (Genelde kalıcı insülin kaybına neden olan beta hücre yıkımı mevcuttur)
II. Tip 2 DM (İnsülin direnci ve buna bağlı insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)
III. Gestasyonel DM (Gebelikte ortaya çıkan ve genellikle doğumla düzelen formdur)
IV. Diğer spesifik diyabet tipleri A. β hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları): MODY'ler (geçlerde görülen erişkin tipi diyabet formları) B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları: (kistik fibrozis, pankreatit, hemokromatoz) D. Endokrinopatiler: (akromegali, hipertiroidi, feokromasitoma) E. İlaç veya kimyasal ajanlar: (atipik antipsikotikler, fenitoin, statinler) F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar: (down sendromu, turner sendromu) H. Enfeksiyonlar: (sitomegalovirus, koksaki B, adenovirus, kabakulak)

2.1.5.1. Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip 1 diyabet, insülin üreten pankreas beta adacık hücrelerinin otoimmün yıkılması ile oluşmaktadır. Bunun sonucunda mutlak insülin eksikliği oluşmakta ve glisemik kontrol sağlanamamaktadır. β hücre yıkımı %90 otoimmün, %10 idiyopatik nedenlidir (20).

Genellikle genç yaşlarda ortaya çıkar (<30 yaş). Hastalığın en sık görüldüğü zaman dilimleri; okul öncesi, ergenlik ve genç erişkinlik dönemleridir. Son zamanlarda ileri yaşlarda ortaya çıkan, yavaş seyirli LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) tablosunun çocuklukta görülen tip 1 diyabet ile benzer sıklıkta karşılaştığı bilinmektedir. Erişkin yaş grubunda, ani başlayan şikayetler veya istemsiz kilo kaybı olması gibi semptomlarla başvuran, zayıf fenotipli ve ailesinin geçmişinde diyabet öyküsü bulunan hastalarda da tip 1 diyabet araştırılmalıdır (15).

2.1.5.2. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 diyabet, obezite ve sedanter yaşam gibi sebeplerden dolayı genelde diğer diyabet tiplerinden daha yaygın olup, diyabet vakalarının yaklaşık olarak %90'nını oluşturur. Temel sorun genetik zemini olan bireylerde hayat tarzıyla beraber artış gösteren insüline direnç ve azalmakta olan insülin salgısıdır.

Genelde 40 yaş ve üzerinde görülür, yaşla birlikte prevalansı artış gösterir. Ancak günümüzde hayat tarzında görülen değişiklikler ve obezite oranlarının artması sebebiyle çocuklar ve gençlerde de giderek tip 2 diyabet prevalansı artış göstermektedir (21).

Ailede Tip 2 DM öyküsünün bulunması bu hastalığın gelişme riskini 2-4 kat arttırmaktadır. Benzer şekilde, en az bir ebeveynde Tip 2 DM bulunduğunda, yaşam boyu Tip 2 DM gelişme riski %40'tır. Ebeveynlerin her ikisinde de Tip 2 diyabet olduğunda risk %70'lere kadar artar (22).

Tip 2 diabetes mellitus tanılı hastaların çoğu genetik yatkınlığa sahip obez bireylerdir(hastaların>%90'ı kiloludur). Obezite insülin direncinde önemli bir yere sahiptir. Vücutta yağ dokusunun artması, abdominal obezite insülin direncinde önemli yere sahiptir. Visseral obeziteye artmış serbest yağ asidi konsantrasyonu eşlik eder ve normalde yağ depolanmayan birçok dokuda trigliserit depolanmasına neden olur. Obezite ve tip 2 DM adipoz dokudan salınan adiponektinin salınımını azaltır. Adiponektin periferik dokuların insülin duyarlılığını artırır. Ayrıca adiponektinin antidiyabetik, antiaterojenik ve antiinflamatuvar etkileri vardır (23).

Araştırmalar tip 2 diyabetin esas başlangıç zamanının tanının konduğu zamandan 8-10 yıl öncesine kadar uzandığını göstermektedir. Komplikasyonlarla ilgili araştırmalar ise makrovasküler ve bazı mikrovasküler değişimlerin tanı konmadan çok daha önce başladığını göstermektedir. Normal kan glukoz seviyelerinin aşıldığı ancak henüz diyabet tanısı alacak seviyelere ulaşmadığı bu tabloya 'prediyabet' denilmektedir. Özellikle kardiyovasküler komplikasyon riskini artırması nedeniyle bu döneme erken müdahalenin (yaşam tarzı değişikliği ve gerektiğinde ilaç tedavisi) büyük önemi bulunmaktadır. Tip 2 diyabet ve komplikasyonları, diyabet kaynaklı

yüksek morbidite ve mortalite oranlarıyla tüm ülkeler için halk sağlığı açısından büyük bir sorundur (24).

Tip 2 diyabet hastalarında genellikle insülin seviyesi normal veya yüksek gibi görünse de mevcut insülin, plazma glukoz seviyelerini etkin bir şekilde düşürmeye yetmez. İnsülin direnci, yaşam tarzı değişiklikleri, diyet, egzersiz ve hipergliseminin farmakolojik tedavisi ile iyileştirilebilir. Hastalar sağlıklı beslenme alışkanlıkları, düzenli egzersiz, oral antidiyabetik ilaçlar (OAD) ve gereken durumlarda insülin tedavisi ile diyabetin ileride yol açabileceği durumlardan uzaklaşabilir (21).

2.1.5.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus

Gebelik sırasında tanımlanan karbonhidrat intoleransıdır (1). Son yıllarda obezite ve tip 2 diyabet sıklığının artmasıyla birlikte, reproduktif dönemdeki kadınlarda tip 2 diyabet görülme sıklığında artma ve bunun sonucunda gebelik sırasında geç tanı almış tip 2 diyabet hastası gebe artışı yaşanmaktadır. Bu sebeple gebe kalmayı düşünen ve diyabet risk faktörlerine sahip kadınlar gebelik öncesi dönemde tetkik edilmelidir. Daha önce tarama yapılmamış gebelerde 15. haftadan önceki ilk kontrolde APG veya HbA1c değerleriyle glukoz metabolizması bozukluklarının değerlendirilmesi gerekmektedir (pregestasyonel diabetes mellitus). İlk taramada herhangi bir patolojik durum saptanmayan gebelere, gebeliğin 24 ile 28. haftası arasında OGTT ile gestasyonel diabetes mellitus (GDM) taraması (tek aşamalı ya da iki aşamalı yaklaşım kullanılarak) yapılmalıdır (18).

Tablo 3: Gestasyonel diyabet taraması ve tanı testleri

Tek aşamalı yaklaşım:
• Bilinen diyabet tanısı olmayan kadınlarda 24 ile 28. gebelik haftaları arasında; en az 8 saatlik açlık sonrasında sabah yapılan 75 g OGTT ile açlıkta, 1. ve 2. saatlerde plazma glukoz ölçümü yapılır. • Gestasyonel DM tanısı aşağıdaki plazma glukoz değerlerinden herhangi biri görüldüğünde konulur; - Açlık ≥ 92 mg/dL - 1. saat ≥ 180 mg/dL - 2. saat ≥ 153 mg/dL
İki aşamalı yaklaşım:

- 1. aşama: Bilinen diyabet tanısı olmayan kadınlarda 24 ile 28. gebelik haftaları arasında; 50 g OGTT ile günün herhangi bir saatinde plazma glukoz ölçümü yapılır.

Plazma glukoz ölçümü 140-180 mg/dL arasında ise 100 gr OGTT uygulamasına geçilmelidir.

- 2. aşama: En az 8 saatlik gece açlığı sonrası sabah 100 gr OGTT yapılmalıdır. Gestasyonel DM tanısı aşağıdaki plazma glukoz değerlerinden en az iki görülürse konulur;

- Açlık ≥ 95 mg/dL
- 1. saat ≥ 180 mg/dL
- 2. saat ≥ 155 mg/dL
- 3. saat ≥ 140 mg/dL

Gebelikte hiperglisemi, özellikle de gebelik öncesi diyabet tanısı olan kadınlar da, annenin ve bebeğin sağlığı açısından olumsuz etkilere neden olabilir. GDM tanılı gebelerde preeklampsi ve erken doğum ihtimali artmaktadır. Yenidoğan da ise makrozomi, neonatal hipoglisemi, hipokalsemi, polisitemi, distoni, sarılık, solunum sıkıntısı sendromu (respiratuvar distress syndrome: RDS), konjenital malformasyonlar ve ölü doğum gibi olumsuz durumların riski artar (25). Doğumdan sonra gestasyonel diyabeti olanların birçoğunda glukoz metabolizması düzelir, ancak daha sonra olabilecek gebelik durumlarında GDM'un tekrarlama olasılığı yüksek ihtimallidir. Bunun yanı sıra daha sonra tip 2 diyabet görülme olasılığı da artar (26).

2.1.5.4. Diğer Sebeplere Bağlı Diabetes Mellitus Tipleri

Monogenik diyabet sendromları (Neonatal DM/MODY) ekzokrin pankreas hastalıklarına bağlı DM, posttransplantasyonel DM, ilaç-kimyasal maddelerin indüklediği DM, endokrinopatilere bağlı DM, kistik fibrozis ile ilişkili DM, enfeksiyonlara bağlı gelişen DM olarak sınıflandırılmaktadır (20).

2.1.6 Diabetes Mellitus Komplikasyonları

2.1.6.1 Akut Komplikasyonlar

Diyabetik ketoasidoz, hiperosmolar hiperglisemik durum, laktik asidoz ve hipoglisemi olarak dört başlık altında değerlendirilir.

2.1.6.2 Mikrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati, diyabetin süresi ve glisemik kontrol ile yakından ilişkilendirilen vasküler bir komplikasyondur (18). Tip 2 diyabetli bireyler de tanı konulduğunda göz dibi muayenesi yapılması önerilir. İlk kontrolde patolojik bulgu yok ise 2 yılda bir göz dibi muayenesi önerilir. Tip 1 diyabetlilerde ise tanı konduktan 5 yıl sonrasında başlayarak yılda bir göz dibi muayenesi önerilir. Diyabetik retinopatinin önlenmesi veya ilerlemesinin geciktirilmesi için optimal glisemik kontrol, kan basıncı ve lipid kontrolü sağlanmalıdır (1).

Diyabetik Nefropati

Diyabetik nefropati ise hipertansiyon, persistan albuminüri, glomerül filtrasyon hızında (GFR) ilerleyici azalma ile karakterize bir tablodur (21).

Diyabetik nefropati taraması tip 2 diyabet hastalarında tanıdan itibaren yılda en az bir kez yapılmalıdır. Tip 1 diyabetlilerde ise tanıdan itibaren 5 yıl sonra başlayarak yine yılda en az bir kez yapılmalıdır. Bu tarama spot idrar örneğinde albümin kreatinin oranı (ACR) hesaplanarak ya da serum kreatinin ölçümü ve tahmini glomerüler filtrasyon oranının (eGFR) hesaplanması ile yapılabilir. Optimal glisemik kontrol tip 1 ve tip 2 diyabetli kişilerde kronik böbrek yetmezliği riskini azaltır veya ilerlemesini geciktirir (1).

Diyabetik Nöropati

Diyabetik nöropati, diyabetin en çok karşılaşılan komplikasyonlarından ve sinir sisteminin çeşitli bölgelerini etkiler. Özellikle alt ekstremiteler de ortaya çıkan distal-simetrik duyuşal polinöropati, infeksiyon ve iskemi ile birlikte en önemli ayak amputasyon nedenidir. Diyabetik ayak sorunları ve amputasyonlar için önemli bir hazırlayıcı faktördür (18).

2.1.6.3 Makrovasküler Komplikasyonlar

- Kardiyovasküler komplikasyonlar
- Serebrovasküler komplikasyonlar
- Periferik vasküler komplikasyonlar

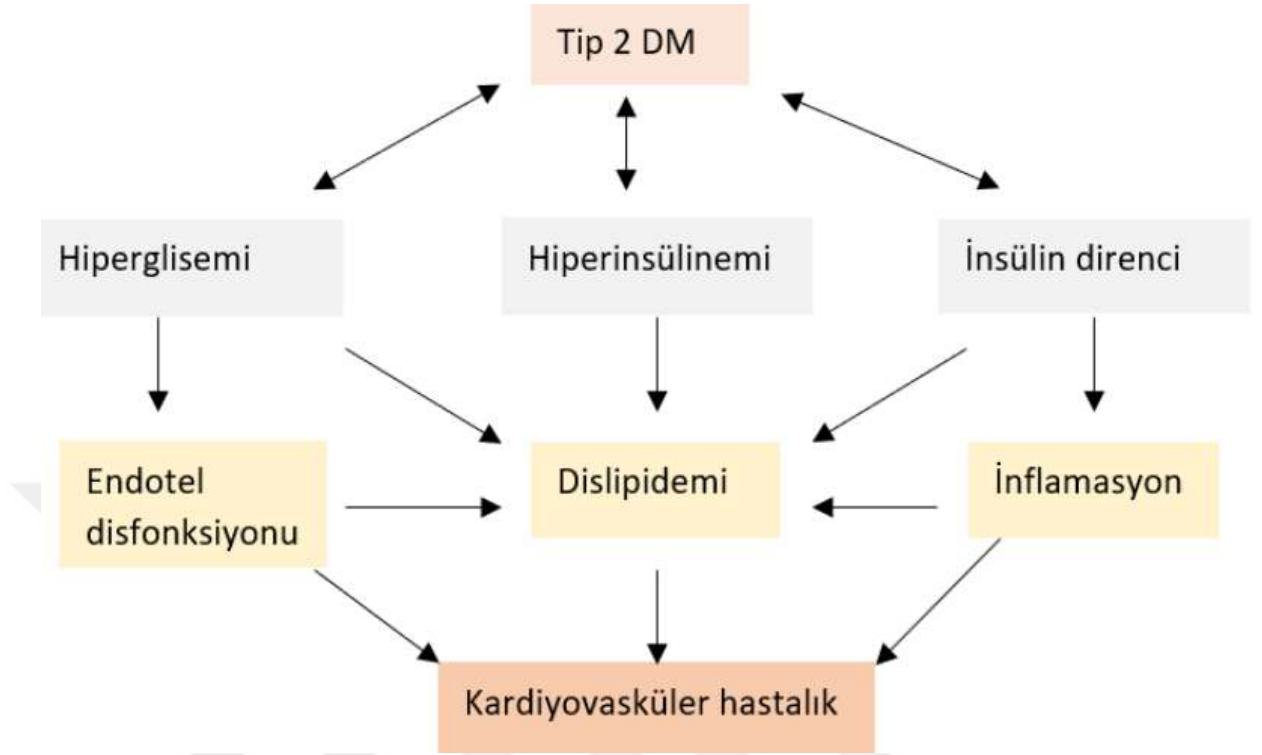
Kardiyovasküler Hastalık

Diyabetik bireylerde kardiyovasküler hastalık (KVH) en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Özellikle tip 2 diyabetli bireylerde koroner arter hastalığı (KAH) riski diyabeti olmayan kişilere kıyasla 2-4 kat daha yüksektir. Buna bağlı olarak hastaların %60-75'i makrovasküler durumlar sonucunda kaybedilmektedir. Diyabet tanısı alan her hasta kardiyovasküler risk faktörleri açısından yılda en az bir kez değerlendirilmelidir ve gerektiğinde tedavi edilmelidir. Bu risk faktörleri; hipertansiyon, dislipidemi, obezite, sigara, ailede erken KAH öyküsü ve albuminüri varlığıdır (18).

Lipoprotein metabolizması bozuklukları tip 2 diyabetlilerde kardiyovasküler riski arttırmaktadır (27). Tip 2 diyabetlilerde lipid bozukluklarının en karakteristik özelliği hipertrigliseridemi ve HDL kolesterol düzeyinin düşüklüğüdür. Dislipidemisinin azalmış insülin duyarlılığı ile ilişkili olduğu düşünülmekte ve metabolik sendromun erken belirtilerinden biri olarak düşünülmektedir. Bu nedenle Amerikan Diyabet Birliği, dislipidemi tanılı hastalarda altta yatan glukoz intoleransının varlığını araştırmak için oral glukoz tolerans testi yapılmasını önermektedir (28). Diyabetik hastalarda mikroalbuminürinin varlığı vasküler hasarın erken göstergelerindendir. Mikroalbuminüri kardiyovasküler hasar için bağımsız risk faktörüdür. KVH'a eşlik eden renal hastalığın varlığı kardiyovasküler ölümleri artırır (29).

Diyabetli bireyler de global riski azaltmanın temel unsurları arasında; kan şekeri kontrolü, kan basıncı kontrolü, lipid seviyelerinin düşürülmesidir (18).

Şekil 2: : Tip 2 DM’lu hastalar da kardiyovasküler riske sebep olan faktörler



2.2 Diabetes Mellitus ve Obezite

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi “sağlığı bozacak ölçüde vücutta aşırı yağ birikmesi” şeklinde tanımlar (30). Vücut Kitle İndeksi (BMI), yetişkin bireylerde obezite sınıflandırmasında kullanılan bir yöntemdir. Kilogram biriminden ağırlığın, metre biriminden boyun karesine bölünmesiyle hesaplanır (kg/m^2). DSÖ, vücut kitle indeksi (BMI) değerinin 25 kg/m^2 veya üzerinde olmasını fazla kilolu olarak, 30 kg/m^2 veya üzerinde olması durumunda ise obezite olarak tanımlar (31). Ancak obezitenin belirlenmesinde vücut kitle indeksi tek başına yeterli olmaz. Örneğin bir sporcunun yağsız vücut kitlesi çok arttığı için BMI artmış olarak hesaplanır (32). Obeziteye eşlik eden komorbiditelerin belirlenmesinde vücuttaki yağın dağılımı önemlidir (33). Yağın umbilikal bölgede toplanması ateroskleroz için risk faktörüdür (34). Bu nedenle visseral yağ göstergesi olan bel çevresi önemli bir antropometrik ölçüttür (35). Bel çevresini ölçerken horizontal düzlemde krsta iliaka seviyesinde mezurayla bel sarılır. Ölçümden önce mezuranın yere paralel olduğundan emin olunmalıdır. Ölçüm normal expirasyon sonu yapılmalıdır (36).

Günümüz de total vücut yağını, subkutan ve visseral yağ dağılımını ölçme teknikleri bilinmektedir (37). Bu nedenle antropometrik kantitatif metotlar ve modern görüntüleme metodları kullanılmaktadır. Bunlardan en sık kullanılanlardan biri biyoelektriksel impedans analizidir. Birçok araştırmada, biyoelektrik impedans analizi (BIA) yönteminin vücut kompozisyonunu değerlendirmede güvenilir ölçümler sunduğu görülmüştür (38). Bu yöntemin temel prensibi; dokulardan geçen alternatif akımın, dokunun direnci sebebiyle voltaj düşüşü göstermesidir. Örneğin kemik ve yağ dokusu gibi yüksek dirençli dokular elektrik akımının geçişini engellerken, iskelet kası ve visseral organlar gibi düşük dirençli dokular elektrik akımını daha rahat bir şekilde geçirir (39). Vücudun tamamı veya lokalize bölgelerdeki impedansdaki değişiklikler dokunun direnci ile ilişkilidir. BIA dokuların 50kHz'de tek frekanstaki akımlar karşısındaki impedanslarını ölçüp daha sonra vücut kompozisyonunu değerlendirir (40). Bireyler normal ortam sıcaklığında, giysilerle ancak ayakkabı ve çoraplarını çıkarmış bir şekilde, boş mesane ile (miksiyondan 30 dakika sonra) ayakta incelenmelidir (41). Klinik pratiklerde uygun maliyetli ve kolay kullanılabilir olması nedeniyle etkili sonuçlar veren önemli bir yöntemdir (42).

Obezite ile tip 2 diyabet aralarında güçlü bir korelasyona sahiptir. Araştırmalar, tip 2 diyabet vakalarının yaklaşık %80'inde obezitenin önemli bir rol oynadığını göstermiştir (5). Obezite, insülin direncini arttırarak hiperglisemiye ağırlaştırır. Özellikle abdominal obezite ve insülin direnci arasında kuvvetli bir korelasyon mevcuttur (6). Diyabet ve obezite adipoz dokudan salgılanan adiponektini azaltır. Adiponektin periferik dokuların insülin duyarlılığını artırır. Ayrıca adiponektinin antidiyabetik ve antiaterojenik etkileri vardır (43).

TURDEP-II çalışmasında ülkemizde obezite prevalansı %32 olarak hesaplanmıştır. Türkiye'de yetişkin nüfusun üçte ikisi fazla kilolu ya da obez kategorisindedir. Bu durum, halk sağlığı açısından önemli bir endişe kaynağıdır (4). Obezite başta kendi ülkemizde olmak üzere tüm dünyada milyonlarca insanı etkileyen bir sağlık tehdididir. Dünyanın birçok yerinde bu sorun zamanla salgın boyutuna ulaşmıştır (21).

Diyabetli obez hastalarda kilo verme, kan şekeri kontrolünü önemli ölçüde iyileştirebilir. Yapılan çalışmalar, %5-15'lik bir kilo kaybının bile glisemik ölçümlerinde etkili olduğunu göstermiştir (5). Bu nedenle diyabet hastalarında rutin muayene sırasında kilo ölçümü yapılmalı ve beden kütle indeksi (BMI) hesaplanmalıdır. Obez diyabetli hastaların kilo kontrolü için tedavi de temel yaklaşım, yaşam tarzı değişiklikleridir. Buna yönelik olarak düşük kalorili beslenme, düzenli spor önerilir. Yaşam tarzı değişimleri ile istenen kilo kaybına ulaşamayan hastalarda medikal tedavi ve bariyatrik cerrahi uygulanabilir (18).

2.3 Diabetes Mellitus ve Dislipidemi

Tip 2 DM de görülen lipoprotein metabolizma bozuklukları diyabetik dislipidemi olarak tanımlanır. Diyabetik dislipideminin özellikleri yüksek trigliserid konsantrasyonu, düşük HDL düzeyi, düşük dansiteli LDL kolesterolünün artmış konsantrasyonundan oluşmaktadır. Diyabetli bireylerde toplam kolesterol ve LDL düzeyleri her zaman yüksek olmasa bile LDL partiküllerindeki değişiklikler ateroskleroz riskini önemli ölçüde arttırmaktadır (44).

Tip 2 diyabet, aterosklerozun erken başlaması ve şiddetlenmesiyle ilişkili olarak kalp krizi ve inme gibi kardiyovasküler olaylar açısından yüksek bir risk oluşturur. Tip 2 diyabet, tüm kardiyovasküler hastalıklar nedenli ölümlerin yaklaşık %75'inden sorumlu olduğu rapor edilmiştir (45). Bu risk artışı tanı anında bile mevcuttur ve diyabetin kalp hastalığı riski üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğu düşünülmektedir (46). Kalp hastalığı olan diyabetli hastalarda prognoz daha kötüdür ve diyabetli hastalarda ilk kalp krizi sonrası ölüm riski daha yüksektir (47).

T2DM'de görülen yağ metabolizması bozukluğunun (dislipidemi) temelinde insülin direnci vardır (48). İnsülin direncinde, insülin hormonu hücreler tarafından etkili bir şekilde kullanılamaz ve bu da yağ asitlerinin karaciğere akışını ve VLDL (çok düşük yoğunluklu lipoprotein) üretimini artırır. VLDL, kolesterolü karaciğerden diğer dokulara taşır. Diyabetli hastalarda, karaciğerde ayrıca HDL (yüksek yoğunluklu lipoprotein) üretiminde azalma olur. HDL, kolesterolü dokulardan karaciğere geri taşıyarak aterosklerozun önlenmesine yardımcı olur (43).

T2DM'de lipoprotein içeriğinde değişimler olur. Diyabetik plazmada apo A, apo B, apo C ve apo E gibi proteinler glikozillenir (şekerle kaplanır). Bu durum, lipoproteinlerin işlevini bozarak ateroskleroz riskini artırır. Diyabetik lipemide plazma süt benzeri görüntüye sahip olup, kontrolsüz diyabetin bir göstergesidir. Diyabetik lipemi, ağır semptomatik diyabette görülen lipemi için kullanılır ve insülin tedavisiyle düzelir (49). Serum lipid seviyesinin sağlanmasında; insülinin gerekliliği bilinmektedir. Postprandiyal süreçle beraber plazmada artan yağ asitleri karaciğere giderek gliserol ile birleşir ve esterleşir sonucunda da trigliseridler yapılır. Trigliserid sentezi insülin ve glikojen seviyeleri ile düzenlenir (50).

Araştırmalar, yüksek HDL düzeylerinin kalp hastalığı riskini azalttığını, düşük HDL düzeylerinin ise riski artırdığını göstermiştir. HDL, kolesterolü dokulardan karaciğere geri taşıyarak aterosklerozun önlenmesine yardımcı olur. Diyabetli hastalarda HDL üretimi genellikle azalmış ve HDL partikülleri işlevsiz hale gelmiştir (51).

Karaciğer de HDL partikülleri üretilmesine rağmen, trigliserid içeriği yüksek lipoproteinlerin kalan partiküllerinden HDL'nin önemli bir kısmı oluşur. Diyabette bu mekanizma genelde hatalıdır. Kolesterol esteri trigliserid yerine HDL partiküllerinden uzaklaşır. Bu taşıma proteini plazmada ki HDL-C'yi düşürür, buna ilave olarak küçük ve yoğun dansiteli LDL partiküllerini artırır (52).

Türkiye'de ateroskleroz riski, toplumumuzda HDL seviyesinin düşüklüğünün yaygın saptanması sebebiyle büyük oranda artmıştır. Türk Kalp Çalışması ve onu izleyen çalışmalar, Türkiye'nin dünya genelinde saptanan en düşük HDL seviyelerine sahip ülkelerden biri olduğunu ve Türklerde ortalama HDL seviyesinin Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri'nden 10-15 mg/dl daha düşük olduğunu göstermiştir. Düşük HDL seviyeleri ateroskleroz riski ile ilişkilidir ve kalp hastalığı gelişme riskini artırır (53-54).

Genel olarak diyabetik olgularda saptanan dislipidemiler şöyledir (55).

Tip 2a Hiperlipoproteinemi: LDL yüksektir.

Tip2b Hiperlipoproteinemi: VLDL ve LDL yüksektir.

Tip 4 Hiperlipoproteinemi: VLDL yüksektir.

Tip5 Hiperlipoproteinemi: VLDLyüksektir.

Diyabette trigliserid metabolizması, VLDL üretiminin artması ve trigliserid den zengin lipoproteinlerin lipolizin de kusur gibi faktörlerden etkilenir (56-57).

Reaven ve arkadaşlarının çalışmaları, hiperinsülineminin (kandaki yüksek insülin seviyesi) karaciğerden VLDL sekresyonunu artırdığını göstermiştir. Bu durum, insülinin ateroskleroz riskini de artırabileceği fikrini ortaya atmıştır (58). Ancak son araştırmalar, diyabetsiz kişilerde akut hiperinsülineminin karaciğerden VLDL sekresyonunu azalttığını göstermiştir (59-60). Bu bulgu, diyabette Apo B (VLDL'nin yapı taşı) sekresyonunun artmasının, insülin direnci nedeniyle Apo B'nin insülin tarafından baskılanamamasından kaynaklandığını düşündürmektedir (61).

Hem diyabet hem de obezite LDL kolesterol metabolizmasını bozarak LDL kolesterol seviyesini yükseltebilir (62).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Araştırmanın Türü

Çalışma, tanımlayıcı kesitsel tipte bir araştırmadır.

3.2 Araştırmanın Yapıldığı Zaman ve Yer

Çalışmaya 01.10.2022 ile 31.06.2023 tarihleri arasında İzmir Katip Çelebi Üniversitesi (İKÇÜ) Narlıdere 4 No'lu Eğitim Aile Sağlığı Merkezi'ne kayıtlı olup 18-65 yaş arasında herhangi bir nedenle başvuran gönüllü bireyler alındı.

3.3 Araştırmanın Etik Kurul İzni

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik araştırmalar Etik Kurulu'ndan 22.09.2022 tarihli ve 0395 sayılı etik kurul izni alınmıştır (EK-1).

3.4 Araştırmanın Halk Sağlığı İzni

İzmir İl Sağlık Müdürlüğü Halk Sağlığı Hizmetleri Birinci Basamak Sağlık Hizmetleri Alanında Yapılmak İstenen Çalışmaları Değerlendirme Komisyonu 'ndan 10.03.2023 tarihinde izin alınmıştır (EK-2).

3.5 Araştırmanın Evreni ve Örneklem

Çalışmanın evrenini 01.10.2022 ile 31.06.2023 tarihleri arasında İzmir Katip Çelebi Üniversitesi (İKÇÜ) Narlıdere 4 No'lu Eğitim Aile Sağlığı Merkezi'ne kayıtlı 18-65 yaş arası 5835 kişiden herhangi bir nedenle başvuran hastalar oluşturmuştur. Örneklem seçimi basit rastlantısal olarak yapılmıştır. Çalışmanın örneklem büyüklüğü G power 3.1 ile daha önce yapılan benzer bir çalışmanın verileri kullanılarak diyabetik bireylerin LDL ortalamasının $144,18 \pm 22,82 \text{ mg/dl}$ diyabeti olmayan bireylerin ise $129,57 \pm 30,60$ olacağı öngörülerek %80 güç ve tip 1 hata düzeyi 0.05 için en az 190 olarak hesaplanmıştır. Dahil edilme ve dışlama kriterleri çerçevesinde; 15 kişi ölçüm yapılmadan 4 saat içinde ağır egzersiz yaptığı için, 8 kişinin gerekli kan tetkiklerine ulaşamadığı için, 3 kişi de yeni lipid düşürücü tedaviye başladığı için çalışma dışı bırakılmıştır. Araştırma 190 hastaya ait veriler ile tamamlanmıştır.

3.6 Araştırmaya dahil olma kriterleri

1. 18 yaş ve üstü, 65 yaş ve altı olmak,
2. Çalışmaya katılmak için sözlü ve yazılı onam vermiş olmak
3. Son altı ay içinde lipit profilleri açısından kan tetkiki yaptırmış olmak
4. İKÇÜ Narlidere 4 No'lu Eğitim Aile Sağlığı Merkezi'ne kayıtlı olup herhangi bir nedenle başvurmuş olmak

3.7 Araştırmadan dışlama kriterleri

1. Sorulara yanıt veremeyecek düzeyde mental ve ruhsal hastalığı olmak ve
2. Lipit düşürücü ajan kullanmak

3.8 Veri Toplama Araçları ve Özellikleri

İKÇÜ Narlidere 4 No'lu Eğitim Aile Sağlığı Merkezi'ne kayıtlı olup herhangi bir nedenle başvuran 18 -65 yaş arasında diyabeti olan ve olmayan, son altı ay içinde lipit profilleri açısından kan tetkiki yaptırmış olan ve lipit düşürücü ajan kullanmayan bireyler alındı. Katılımcılara çalışma hakkında bilgi verilerek ve gönüllü olan bireylerin sözlü ve yazılı onamı alındı. Çalışma öncesi katılımcılara anket formuna kimlik bilgilerini yazmamaları, verecekleri bilgilerin gizli tutulacağı anlatıldı. Anket yüz yüze görüşme tekniği ile uygulandı. Veri toplama araçları olarak katılımcılara araştırmacılar tarafından hazırlanan 13 soruluk sosyo demografik veri anketi ve 6 maddelik antropometrik ölçümleriyle biyokimyasal parametrelerini içeren bir anket uygulandı.

Sosyo-demografik veri anketi: Katılımcıların yaş, cinsiyet, medeni durumu, eğitim durumu, ekonomik durum, ,sigara ve alkol kullanma alışkanlığı, egzersiz yapma durumu, katılımcıların sahip olduğu kronik hastalıklar, diyabet hastalıkları olup olmadığı, düzenli kullandıkları ilaçların olup olmadığı sorulmuştur. (EK-2)

Antropometrik ölçümler ve biyokimyasal parametreler: Katılımcıların bel ve kalça ölçümleri şerit metre ile gerçekleştirilip, bel çevresi arkus kostariyum ile processus spina iliaca anterior superior (ön üst iliak çıkıntı) arasındaki en dar çap, kalça çevresi ise arkada gluteus maksimus'un önde ise simfiz pubis'in üzerinden geçen en geniş çap olarak kabul edilerek cm cinsinden kaydedildi. BMI kilogram cinsinden vücut ağırlığının, metre cinsinden boyun karesine oranı ile elde edildi. Vücut ağırlığı(kg), vücut yağ kütlesi(kg), vücut yağ oranı(%) ölçümleri için biyoelektrik impedans cihazı kullanılmıştır. Tüm ölçümler aynı araştırmacı tarafından yapılmıştır. Ölçüm yapılmadan en az 4 saat önce önce katılımcıların ağır egzersiz yapıp yapmadığı sorulmuş ve ağır egzersiz yapanlar çalışmaya alınmamıştır. Beden kitle indeksinin değerlendirilmesinde Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği referans değerleri kullanılmıştır. Bu değerler; BMI < 18.50 kg/m² zayıf, 18.50-24.99 kg/m² normal, 30.00kg/m² olması durumunda obezite olarak değerlendirilmiştir. Bel çevresi ve bel kalça oranı ölçümlerinin değerlendirilmesinde de Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği referans değerleri kullanılmıştır. Buna göre bel çevresinin kadınlarda 80 cm, erkeklerde 94 cm'den fazla olması riskli olarak, kadınlarda 88 cm ve erkeklerde 102 cm ve üzeri ise obez olarak değerlendirilmiştir. Bel kalça oranında ise kadınlarda 0.85, erkeklerde 0.90 ve üzeri olması obez olarak değerlendirilmiştir (63). Biyoelektrik impedans yöntemi ile vücudun yağ oranı ve yağ kitlesi ölçüldü. Vücut yağ oranının erkeklerde % 21- 25, kadınlarda % 31-33 olması sınırdan yüksek, erkeklerde % 25, kadınlarda % 33 üzerinde olması yüksek olarak kabul edildi. Katılımcıların son altı ayda yapılmış biyokimyasal parametreleri [açlık glukoz(mg/dL), HbA1c(%), total kolesterol(mg/dL), trigliserit (TG) (mg/dL), HDL kolesterol(mg/ dL), LDL kolesterol(mg/dL)] kullanılmıştır.

3.9 İstatiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirme SPSS (Statistical Packet for The Social Science) 26.0 paket programında yapıldı. Elde edilen verilerin değerlendirilmesinde; çalışmada sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma ya da medyan (minimum-maksimum) değerleriyle, kategorik değişkenler ise frekans ve ilgili yüzde değerleriyle ifade edildi. Sürekli değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermediği Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Kolmogorov-Smirnov testi sonucunda, normal dağılım

göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında, Mann-Whitney U testi ve Kruskal Wallis testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılması ise ki-kare testi ile yapıldı. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon testi ile değerlendirildi. $P < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4.BULGULAR

Çalışmaya 95 diyabeti olan ve 95 diyabeti olmayan olmak üzere toplam 190 kişi katılmıştır. Katılımcıların yaş ortalaması 48.85 ± 13.97 (median:50.00, min:18.00, max:68.00).

Katılımcıların %63.3'ü (n=124) kadın, %34.7'si(n=66) erkek idi. %55.8 (n=106) yüksekokul, %30.0'u (n=57) lise ve %14.2'si (n=27) ilkokul-ortaokul mezunu idi. %74.7 (n=142) evli, %19.5(n=37) bekar, %5.8(n=11) boşanmış-dul idi. %28.4'nün(n=54) geliri giderinden az, %46.8'inin(n=89) geliri giderine denk, %24.7'sinin(n=47) geliri giderinden fazla idi. %31.6'sı(n=60) çalışıyor, %68.4'ü(n=130) çalışmıyordu. %34.7'si(n=66) hiç sigara içmemiş,%23.2'si(n=44) sigarayı bırakmış, %14.7'si(n=28) ara sıra sigara içiyor, %27,4'ü(n=52) her gün sigara içiyordu. %33.7'si(n=64) hiç alkol kullanmamış, %7.4'ü(n=14) alkolü bırakmış, %57.4'ü(n=109) ara sıra alkol tüketiyor, %1.6'sı(n=3) her gün alkol tüketiyor idi (Tablo 4).

Tablo 4: Katılımcıların sosyo-demografik verileri

		n	%
Cinsiyet	Kadın	124	65,3
	Erkek	66	34,7
Yaş	18-35 yaş	41	18,8
	35-50 yaş	55	29,0
	50-65 yaş	94	52,2
Eğitim	Yüksekokul	106	55,8
	Lise	57	30,0
	İlkokul- Ortaokul	27	14,2
Medeni durum	Evli	142	74,7
	Bekar	37	19,5
	Boşanmış-vefat	11	5,8
Gelir durumu	Geliri giderinden az	54	28,4
	Geliri giderine denk	89	46,8

	Geliri giderinden çok	47	24,7
Çalışma durumu	Evet	60	31,6
	Hayır	130	68,4
Sigara içme durumu	Hiç içmedim	66	34,7
	Bıraktım	44	23,2
	Ara sıra	28	14,7
	Her gün	52	27,4
Alkol kullanma durumu	Hiç içmedim	64	33,7
	Bıraktım	14	7,4
	Ara sıra	109	57,4
	Her gün	3	1,6

Katılımcıların %5.8'i(n=11) her gün 30 dakika, %18.9 'u(n=36) haftada 3-4 kez 30 dakika, %43.7'si(n=83) ara sıra egzersiz yapıyorken, %31.6'sı(n=60) hiç egzersiz yapmıyor idi. Yaşam tarzını %41.1'si(n=78) sağlıklı, %55.8'i(n=106) orta, %3.2'si(n=6) sağlıksız buluyor idi. %66.8'inin(n=127) kronik hastalığı var, %33.2'sinin(n=63) kronik hastalığı yok idi. %67.4'ü(n=128) sürekli ilaç kullanıyor, %32.6'sı(n=62) kullanmıyor idi. Yaşam kalitesini %6.3'ü(n=12) mükemmel, %48.4'ü(n=92) iyi, %38.9'u(n=74) orta,%6.3'ü(n=12) kötü buluyordu (Tablo 5).

Tablo 5: Katılımcıların yaşam tarzı ve kronik hastalık durumları

		n	%
Egzersiz	Her gün 30 dakika	11	5,8
	Haftada 3-4 kez 30 dakika	36	18,9
	Ara sıra	83	43,7
	Hiç	60	31,6
Yaşam tarzını sağlıklı bulma durumu	Sağlıklı	78	41,1
	Orta	106	55,8
	Sağlıksız	6	3,2
Kronik hastalık varlığı	Evet	127	66,8
	Hayır	63	33,2
Sürekli ilaç kullanma durumu	Evet	128	67,4
	Hayır	62	32,6

Yaşam kalitesi	Mükemmel	12	6,3
	İyi	92	48,4
	Orta	74	38,9
	Kötü	12	6,3

Katılımcıların %32.1'nin(n=61) hipertansiyon hastalığı, %10.5'nin (n=20) tiroid hastalığı, %8.4'nün(n=16) kardiyovasküler hastalığı,%4.2'nin astım-KOAH hastalığı var idi (Tablo 6)

Tablo 6: Katılımcıların kronik hastalık durumları

		n	%
HT	Evet	61	32,1
	Hayır	129	67,9
Tiroid hastalığı	Evet	20	10,5
	Hayır	170	89,5
KVH	Evet	16	8,4
	Hayır	174	91,6
Astım-KOAH	Evet	8	4,2
	Hayır	182	95,8

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Diyabeti olan ve olmayan gruplar arasında sosyo demografik veriler karşılaştırıldığında cinsiyet ile arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar eğitim düzeyi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu ($p<0.05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar medeni durum açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu ($p<0.05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar gelir düzeyi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar çalışma durumu açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu ($p<0.05$).Diyabeti olan ve olmayan gruplar sigara içme durumları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu ($p<0.05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar alkol kullanma durumları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı($p>0.05$) (Tablo 7).

Tablo 7: Diyabeti olan ve olmayanlarda sosyo-demografik verilerin karşılaştırılması

		Diyabeti Olan		Diyabeti Olmayan		Toplam		p
		n	%	n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	60	31,6	64	33,7	124	65,3	0,542
	Erkek	35	18,4	31	16,3	66	34,7	
Eğitim	Yüksekokul	44	23,2	52	27,4	96	50,5	0,003
	Lise	37	19,5	20	10,5	57	30,0	
	İlkokul-Ortaokul	14	7,3	13	6,8	27	14,1	
Medeni durum	Evli	80	42,1	62	32,6	142	74,7	<0,001
	Bekar	6	3,2	31	16,3	37	19,5	
	Boşanmış-vefat	9	4,7	2	1,1	11	5,8	
Gelir	Geliri giderinden az	27	14,2	27	14,2	54	28,4	0,451
	Geliri giderine denk	41	21,6	48	25,3	89	46,9	
	Geliri giderinden çok	27	14,2	20	10,5	47	24,7	
Çalışma durumu	Evet	15	7,9	45	23,7	60	31,6	<0,001
	Hayır	80	42,1	50	26,3	130	68,4	
Sigara içme durumu	Hiç içmedim	21	11,1	45	23,7	66	34,8	0,001
	Bıraktım	30	15,8	14	7,4	11	23,2	
	Ara sıra	18	9,5	10	5,3	28	14,8	
	Her gün	26	13,7	26	13,7	52	27,4	
Alkol kullanma durumu	Hiç içmedim	33	17,4	31	16,3	64	33,7	0,127
	Bıraktım	11	5,8	3	1,6	14	7,4	
	Ara sıra	50	26,3	59	31,1	109	57,4	
	Her gün	1	0,5	2	1,1	3	1,6	

Diyabeti olan ve olmayan gruplar arasında egzersiz yapma sıklığı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu($p<0,05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar yaşam tarzları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmadı($p>0,05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar kronik hastalık varlığı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu($p<0,05$). Diyabeti olan ve olmayan

gruplar yaşam kalitesi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmadı($p>0,05$) (Tablo 8).

Tablo 8: Diyabeti olan ve olmayanlarda yaşam tarzı verilerin karşılaştırılması

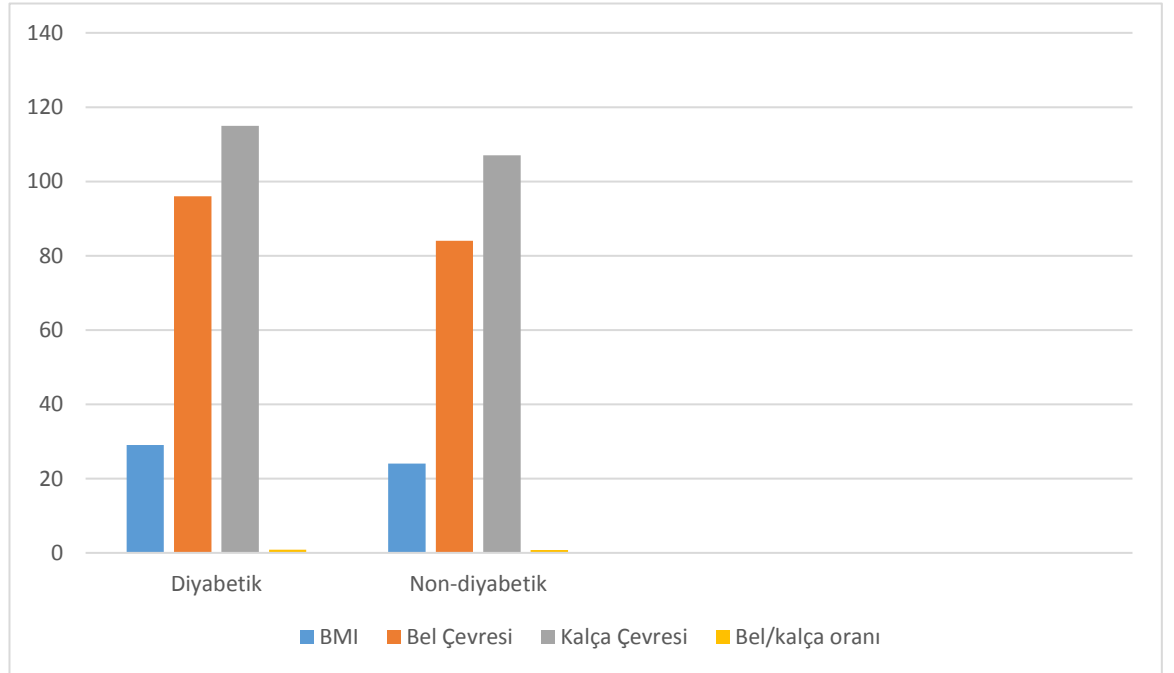
		Diyabeti Olan		Diyabeti Olmayan		Toplam		p
		n	%	n	%	n	%	
Egzersiz	Her gün 30 dakika	5	2,6	6	3,2	11	5,8	0,005
	Haftada 3-4 kez 30 dakika	9	4,7	27	14,2	36	18,9	
	Ara sıra	44	23,2	39	20,5	83	43,7	
	Hiç	37	19,5	23	12,1	60	31,6	
Yaşam tarzını sağlıklı bulma durumu	Sağlıklı	34	17,9	44	23,2	78	41,1	0,117
	Orta	56	29,5	50	26,3	106	55,8	
	Sağlıksız	5	2,6	1	0,5	6	3,1	
Kronik hastalık varlığı	Evet	94	49,5	33	17,4	127	66,9	<0,001
	Hayır	1	0,5	62	32,6	63	33,1	
Yaşam kalitesi	Mükemmel	5	2,6	7	3,7	12	6,3	0,376
	İyi	41	21,6	51	26,8	92	48,4	
	Orta	42	22,1	32	16,8	74	38,9	
	Kötü	7	3,7	5	2,6	12	6,3	

Diyabeti olan ve olmayan gruplar arasında yaş açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu($p<0,05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar BMI açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu($p<0,05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar bel çevresi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmadı($p>0,05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar kalça çevresi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu($p<0,05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar bel/kalça oranı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu($p<0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9: Diyabeti olan ve olmayanlarda yaş, BMI, bel çevresi, kalça çevresi karşılaştırılması

	Diyabeti Olan			Diyabeti Olmayan			Toplam			p
	Median	Min	Max	Median	Min	Max	Median	Min	Max	
Yaş	63,00	33,00	68,00	39,00	18,00	65,00	50,00	18,00	68,00	<0,001
BMI	28,90	22,20	47,90	24,10	15,50	42,10	27,15	15,5	47,90	<0,001
Bel çevresi	96,00	79,00	121,00	84,00	61,00	121,00	92,00	61,00	121,0	0,077
Kalça çevresi	115,00	98,00	139,00	107,00	76,00	140,00	110,50	76,00	140,00	<0,001
Bel/kalça oranı	0,82	0,71	0,97	0,79	0,58	1,08	0,81	0,58	1,08	0.004

Şekil 3: Diyabetik ve non-diyabetik hastaların antropometrik ölçümlerinin karşılaştırması

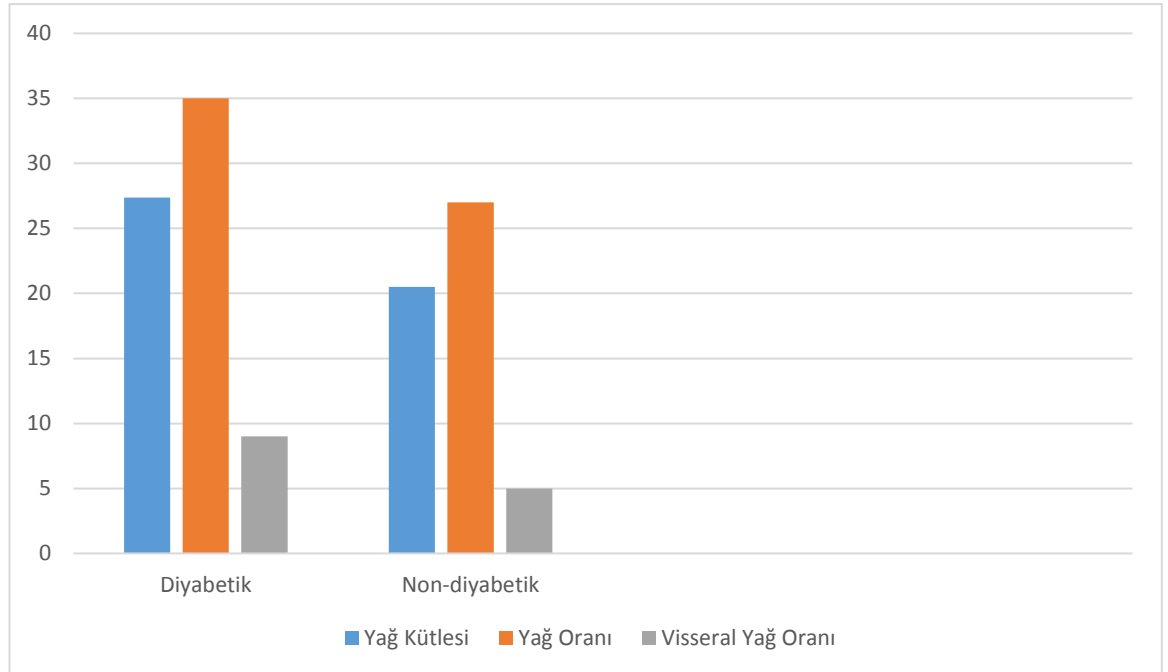


Diyabeti olan ve olmayan gruplar arasında yağ kütlesi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu($p<0,05$).Diyabeti olan ve olmayan gruplar yağ oranı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmadı($p>0,05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar arasında visseral yağ oranı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu($p<0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10: Diyabeti olan ve olmayanlarda yağ kütlesi, yağ oranı, visseral yağ oranı karşılaştırılması

	Diyabeti Olan			Diyabeti Olmayan			Toplam			p
	Media n	Min	Max	Media n	Mi n	Max	Media n	Mi n	Max	
Yağ kütlesi	27,37	13,3 0	65,2 2	20,50	4,1 0	53,7 0	23,34	4,1 0	65,2 2	<0,00 1
Yağ oranı	35,00	19,3 0	58,2 6	27,10	3,0 0	48,6 0	30,90	3,0 0	58,2 6	0,160
Visseral yağ oranı	9,00	5,00	17,0 0	5,00	1,0 0	21,0 0	7,50	1,0 0	21,0 0	0,010

Şekil 4: Diyabetik ve non-diyabetik hastaların yağ kütlesi, oranı ve visseral yağ oranlarının karşılaştırması

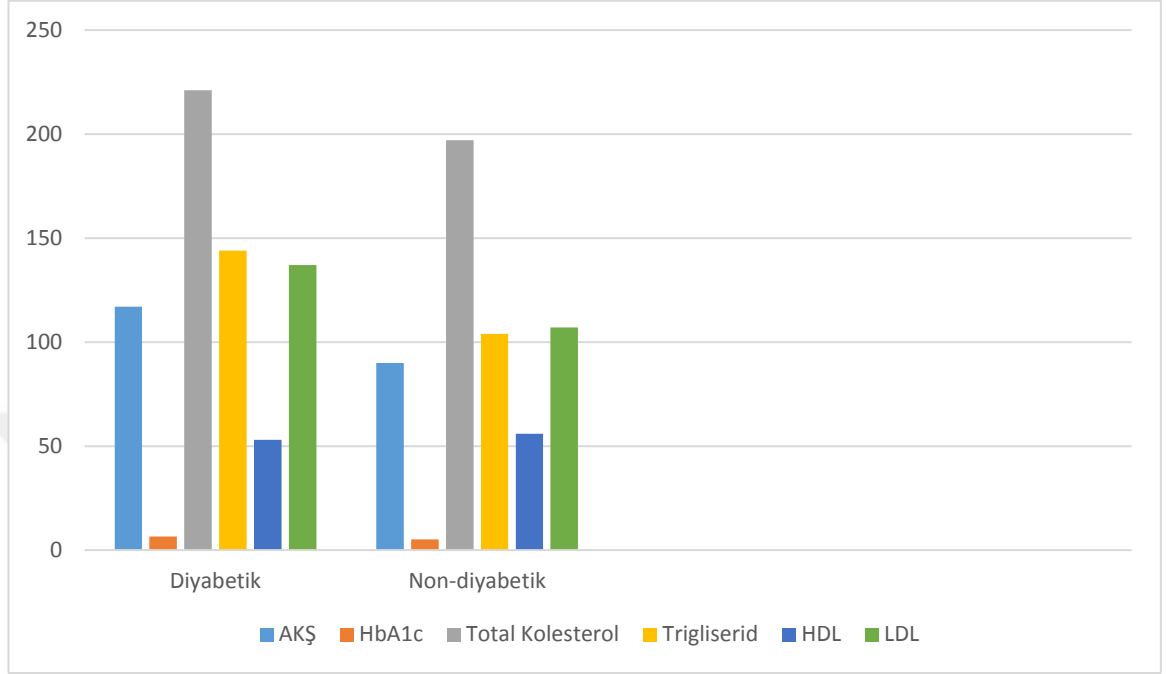


Diyabeti olan ve olmayan gruplar arasında açlık kan şekeri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu($p<0,05$).Diyabeti olan ve olmayan gruplar HbA1c açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu($p<0,05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar total kolesterol açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmadı($p>0,05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar trigliserid açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu($p<0,05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar HDL açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu($p<0,05$). Diyabeti olan ve olmayan gruplar LDL açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmadı($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11: Diyabeti olan ve olmayanlarda açlık kan şekeri(AKŞ),HbA1c,total kolesterol, trigliserid, HDL, LDL karşılaştırılması

	Diyabeti Olan			Diyabeti Olmayan			Toplam			p
	Medi an	Min	Max	Medi an	Min	Max	Medi an	Min	Max	
AKŞ	117,00	66,00	247,00	90,00	65,00	140,20	98,00	65,00	247,00	<0,001
HbA1c	6,50	4,50	13,66	5,20	4,20	6,20	5,70	4,20	13,66	<0,001
Total kolesterol	221,00	135,00	311,00	197,00	76,00	317,00	213,01	76,00	317,00	0,840
Trigliserid	144,00	63,00	370,00	104,00	33,00	455,00	120,50	33,00	455,00	<0,001
HDL	53,00	27,00	94,00	56,00	33,00	99,50	55,00	27,00	99,50	0,001
LDL	137,40	86,00	217,00	107,00	38,06	220,00	127,00	38,06	220,00	0,200

Şekil 5: Diyabetik ve non-diyabetik hastaların biyokimyasal değerlerinin karşılaştırması



Lipid parametreleri ile bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, yağ kütlesi, yağ oranı ve visseral yağ oranı ile karşılaştırıldığında total kolesterol, trigliserid ve LDL düzeyleri arasında aynı yönde, HDL düzeyleri ile ters yönde zayıf düzeyde anlamlı korelasyon tespit edildi. BMI, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, yağ kütlesi, yağ oranı ve visseral yağ oranı ile karşılaştırıldığında total kolesterol, trigliserid ve LDL düzeyleri arasında aynı yönde zayıf düzeyde anlamlı korelasyon tespit edildi. BMI, kalça çevresi, yağ kütlesi ve yağ oranı arasında HDL düzeyi ile istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmamaktadır. Bel çevresi, bel/kalça oranı ve visseral yağ oranı HDL düzeyi ile karşılaştırıldığında ters yönde zayıf düzeyde anlamlı korelasyon tespit edildi (Tablo 12).

Tablo 12: Lipid parametreleri ile BMI, bel çevresi, kalça çevresi, yağ kütlesi, yağ oranı, visseral yağ oranı korelasyon karşılaştırılması

	Total Kolesterol		Trigliserid		HDL		LDL	
	r	p	r	p	r	p	r	p
BMI	0,308	<0,001	0,324	<0,001	-0,112	0,123	0,279	<0,001
Bel çevresi	0,244	0,001	0,398	<0,001	-0,299	<0,001	0,185	0,010
Kalça çevresi	0,239	0,001	0,323	<0,001	-0,138	0,057	0,158	0,029
Yağ kütlesi	0,276	<0,001	0,272	<0,001	0,002	0,974	0,229	0,002
Yağ oranı	0,261	<0,001	0,174	0,016	0,155	0,330	0,157	0,010
Visseral yağ oranı	0,271	<0,001	0,325	<0,001	-0,178	0,014	0,209	0,004
Bel/kalça oranı	0,067	0,357	0,281	<0,001	-0,277	<0,001	0,036	0,618

Diyabeti olanlarda total kolesterol ile karşılaştırıldığında yağ kütlesi ve yağ oranı arasında aynı yönde zayıf düzeyde anlamlı korelasyon tespit edildi. Diyabeti olmayanlarda total kolesterol ile karşılaştırıldığında bel çevresi ve visseral yağ oranı arasında aynı yönde zayıf düzeyde anlamlı korelasyon tespit edildi (Tablo 13).

Tablo 13: Diyabeti olan ve olmayanlarda total kolesterol ile BMI, bel çevresi, kalça çevresi, yağ kütlesi, yağ oranı, visseral yağ oranı korelasyon karşılaştırılması

Total Kolesterol	Diyabeti olan		Diyabeti olmayan	
	r	p	r	p
BMI	0,170	0,099	0,199	0,053
Bel çevresi	-0,070	0,152	0,221	0,032
Kalça çevresi	0,050	0,634	0,169	0,101
Bel/kalça oranı	-0,180	0,080	0,098	0,344
Yağ kütlesi	0,219	0,033	0,169	0,102
Yağ oranı	0,229	0,025	0,156	0,131
Visseral yağ oranı	-0,087	0,403	0,286	0,005

Diyabeti olanlarda trigliserid ile karşılaştırıldığında BMI, bel çevresi, kalça çevresi, yağ kütlesi, yağ oranı, visseral yağ oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmamaktadır. Diyabeti olmayanlarda trigliserid ile karşılaştırıldığında BMI, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, yağ kütlesi, visseral yağ oranı arasında aynı yönde zayıf düzeyde anlamlı korelasyon tespit edildi (Tablo 14).

Tablo 14: Diyabeti olan ve olmayanlarda trigliserid ile BMI, bel çevresi, kalça çevresi, yağ kütlesi, yağ oranı, visseral yağ oranı korelasyon karşılaştırılması

Trigliserid	Diyabeti olan		Diyabeti olmayan	
	r	p	r	P
BMI	0,170	0,099	0,265	0,009
Bel çevresi	0,109	0,293	0,431	<0,001
Kalça çevresi	0,131	0,235	0,288	0,005
Bel/kalça oranı	0,035	0,738	0,371	<0,001
Yağ kütlesi	0,112	0,280	0,241	0,019
Yağ oranı	0,049	0,639	0,129	0,211
Visseral yağ oranı	0,008	0,941	0,329	0,001

Diyabeti olanlarda HDL ile karşılaştırıldığında bel çevresi arasında ters yönde, zayıf düzeyde anlamlı korelasyon tespit edildi. Diyabeti olmayanlarda HDL ile karşılaştırıldığında bel çevresi ve bel/kalça oranı ile arasında ters yönde zayıf düzeyde anlamlı korelasyon tespit edildi (Tablo 15).

Tablo 15: Diyabeti olan ve olmayanlarda HDL ile BMI, bel çevresi, kalça çevresi, yağ kütlesi, yağ oranı, visseral yağ oranı korelasyon karşılaştırılması

HDL	Diyabeti olan		Diyabeti olmayan	
	r	p	r	p
BMI	-0,024	0,214	-0,116	0,261
Bel çevresi	-0,241	0,019	-0,318	0,002

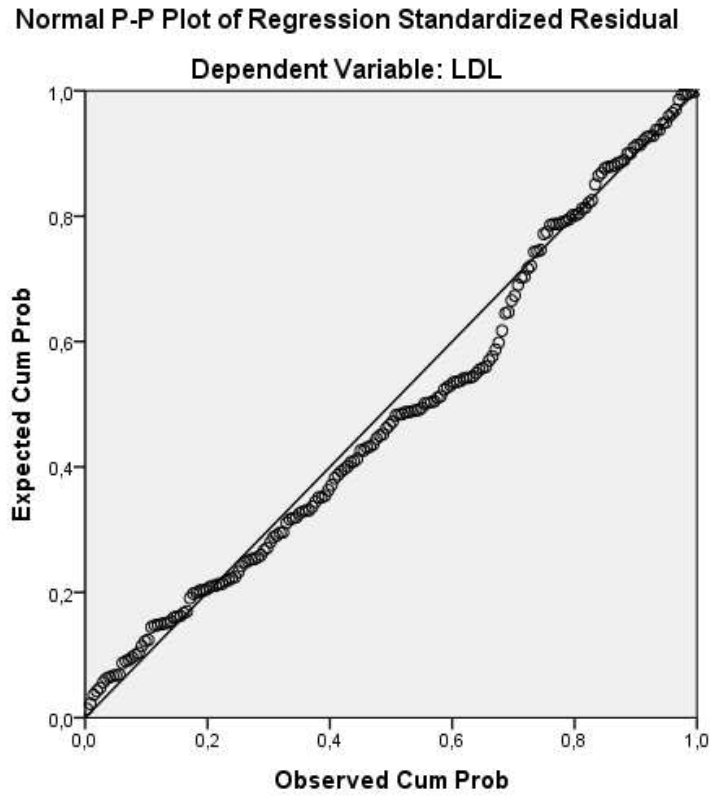
Kalça çevresi	-0,171	0,098	-0,064	0,539
Bel/kalça oranı	-0,058	0,578	-0,422	<0,001
Yağ kütlesi	0,085	0,414	-0,002	0,986
Yağ oranı	0,189	0,066	0,189	0,067
Visseral yağ oranı	-0,055	0,596	-0,181	0,079

Diyabeti olanlarda LDL ile karşılaştırıldığında BMI ve yağ kütlesi arasında aynı yönde, bel/kalça oranı ile ters yönde zayıf düzeyde anlamlı korelasyon tespit edildi. Diyabeti olmayanlarda LDL ile karşılaştırıldığında BMI, bel çevresi, yağ kütlesi, visseral yağ oranı, kalça çevresi ve yağ oranı ile istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmamaktadır (Tablo 16).

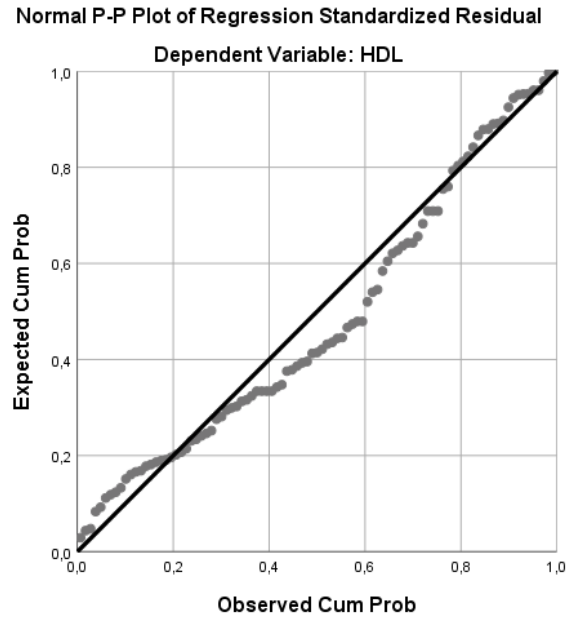
Tablo 16: Diyabeti olan ve olmayanlarda LDL ile BMI, bel çevresi, kalça çevresi, yağ kütlesi, yağ oranı, visseral yağ oranı korelasyon karşılaştırılması

LDL	Diyabeti olan		Diyabeti olmayan	
	r	p	r	p
BMI	0,231	0,024	0,077	0,456
Bel çevresi	-0,088	0,398	0,127	0,219
Kalça çevresi	0,075	0,469	-0,012	0,905
Bel/kalça oranı	-0,266	0,009	0,111	0,285
Yağ kütlesi	0,230	0,025	0,027	0,792
Yağ oranı	0,180	0,081	-0,014	0,895
Visseral yağ oranı	-0,140	0,175	0,194	0,059

Diyabeti olan bireylerde LDL ile yaş, cinsiyet, BMI, bel/kalça oranı, yağ kütlesi arasında yapılan lineer regresyon analizinde istatistiksel anlamlı ilişki bulunmamıştır (Şekil 6). HDL ile aynı parametrelerin lineer regresyon analizi ile karşılaştırdığımızda yaş ve cinsiyet ile istatistiksel anlamlı ilişki bulunmuştur (Şekil 7).



Şekil 6: LDL ile yaş, cinsiyet, BMI, bel/kalça oranı, yağ kütlesi arasındaki ilişki



Şekil 7: HDL ile yaş, cinsiyet, BMI, bel/kalça oranı, yağ kütlesi arasındaki ilişki

5.TARTIŞMA

Diyabet, metabolik hastalıklar arasında dislipideminin ve kardiyovasküler hastalıkların en yaygın sebebidir. Diyabetli hastalarda yüksek oranda dislipidemi görülmesi, ateroskleroz (damarlarda plak birikmesi) ve aterosklerozun yol açtığı kalp hastalıklarının riskini de artırmaktadır (64).

Total kolesterol seviyesinin diyabetik hastalarda yüksek düzeylerde olabileceği gibi, normal seviyelerde de olabileceği bilinmektedir (65). Yılmaz'ın 2019 yılında yaptığı çalışmada diyabetik bireylerde total kolesterol oranı $202,2 \pm 41,5$ mg/dl olarak hesaplanmıştır (66). İstatistiksel olarak da tip 2 diyabet ile total kolesterol ilişkisi anlamlıdır. Özdoğan ve arkadaşlarının 2015 yılında yaptığı çalışmada ise diyabetik bireylerde total kolesterol oranı 178.90 ± 28.70 mg/dl olarak hesaplanmıştır. İstatistiksel olarak da tip 2 diyabet ile total kolesterol ilişkisi anlamlıdır (67). İngiltere'de genel pratikte diyabet hastaların da yapılan bir çalışmada 45 yaş üzeri 2481 hasta ile çalışılmış ve kontrol gruplarına göre diyabet hastalarında serum total kolesterol seviyeleri daha yüksek hesaplanmıştır. Total kolesterol seviyesinin diyabet hastalarının % 73'ünde 200 mg/dl'nin üzerinde olduğu rapor edilmiştir (68).

Bu çalışmada 95 tip 2 diyabet hastamızda, total kolesterol düzeyi ($221,0 \pm 36,9$ mg/dl, min; 135, max;311) kontrol grubunun total kolesterol düzeyine ($197,0 \pm 45,9$ mg/dl, min;76, max;317) göre yüksek bulunmuştur.

Tip 2 diyabet hastalarında en sık görülen lipid metabolizma bozukluklarından birisi de HDL (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein) seviyesinin düşüklüğüdür. Bunun sebebi yüksek kan şekeri seviyeleri, HDL moleküllerinin glikozla (şekerle) kaplanmasına neden olur. Glikozillenmiş HDL, işlevini kaybeder ve karaciğer tarafından daha kolay yıkılır. Bu da HDL seviyesinin düşmesine yol açar (65). Rainwater ve arkadaşlarının 81 kişi diyabeti olan 81 kişi de kontrol grubundan oluşan çalışmalarında, diyabetik grubun plazma HDL düzeyi anlamlı olarak düşük bulunmuştur (69). Daghash ve arkadaşlarının yaptığı 180 diyabeti olan ve 180 kişi diyabeti olmayan kontrol grubundan oluşan çalışma da diyabetik grupta HDL kolesterol seviyesi daha düşük seviyede bulunmuştur (70). Smaoui ve arkadaşlarının 100 diyabeti olan ve 100 kişi de kontrol grubundan oluşan çalışmaların da diyabeti

olan grubun HDL seviyesi anlamlı olarak düşük bulunmuştur (71). Mahley ve arkadaşlarının yaptığı Türk kalp çalışması ve bir başka çalışma olan Onat ve arkadaşlarının yaptığı TEKHARF çalışmasında, Türk toplumunda düşük HDL kolesterol seviyelerinin saptandığı karakteristik bir lipoprotein tablosu rapor etmişlerdir (14,72). Türk Kalp Çalışmasında, kadınlarda ortalama HDL kolesterol seviyesi 37- 45 mg/dl, erkeklerde ise 34-41 mg/dl aralığında saptanmıştır (53).

Bu çalışmada, diyabet hastalarında HDL kolesterol düzeyi $53,0 \pm 13,9$ mg/dl (min;27, max;94), kontrol grubunun HDL kolesterol düzeyi $56,0 \pm 14,05$ mg/dl (min;33, max;99,5) düzeyinde olup, istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bu durum literatürle uyumlu bulunmuştur.

Diyabetik hastalarda en çok görülen bir başka lipid metabolizma bozukluğu durumu da trigliserid seviyelerinin yüksek oluşudur (56). Yapılan birçok çalışma, diyabetli hastalarda ortalama trigliserid düzeyinin 186-197 mg/dl arasında değiştiğini göstermiştir (72-73). Khan ve arkadaşlarının diyabetik olan ve olmayan iki grup arasında yaptığı bir çalışma da diyabet ile trigliserid yüksekliği arasında anlamlı ilişki bulmuşlardır (74).

Bu çalışmada diyabetik hastalarının trigliserid düzeyi $144,0 \pm 69,9$ mg/dl (min;63, max;370), kontrol grubunun $104,0 \pm 76,4$ mg/dl (min;33,max;455) düzeyinde olup, istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu. Bu durum literatürle uyumlu bulunmuştur.

Diyabetli hastalarda LDL (düşük yoğunluklu lipoprotein) kolesterol seviyeleri, normal veya yükselmiş olabilir. Yine de, diyabetli hastalarda genellikle ateroskleroz riski taşıyan küçük ve yoğun LDL partiküllerinin seviyeleri artmış olarak görülmektedir (77-78). NCEP ATP III kılavuzlarına göre diyabetli hastalarda LDL kolesterol seviyesinin 100 mg/dl'nin üzerinde olması kardiyovasküler mortaliteyi arttırmaktadır (12). Amerika'da yapılan bir çalışmada, 4085 diyabetli hastanın %58'inin LDL kolesterol düzeyinin 130 mg/dl'ye eşit veya daha yüksek olduğu görülmüştür (76). Hindistan'da diyabetli hastalar üzerinde yapılan başka bir çalışma ise dislipidemi prevalansının oldukça yüksek olduğunu ve grubun %45.26'sında LDL kolesterol seviyesinin 130 mg/dl'nin üzerinde olduğunu göstermiştir (77). Nakhjavani

ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada tip 2 diyabet ile LDL kolesterol seviyesi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (78).

Bu çalışmada tip 2 diyabet hastalarının ortalama LDL kolesterol düzeyi $137,4 \pm 27,02$ mg/dl (min;86, max:217) olarak saptanmıştır. Buradaki ortalama LDL kolesterol değerleri hem Hindistan'daki diyabet hastalarından hem de Amerika'daki diyabet hastalardan yüksektir. Ama literatürle uyumsuz olarak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Türk Kalp Çalışması bulgularına göre aile geliri yüksek olan kişiler de total kolesterol ve LDL kolesterol seviyeleri, düşük gelirli kişilere göre daha yüksektir. Eğitim seviyesi arttıkça hastaların yaş, kilo, BMI ve bel çevresi azalmaktadır. Bu sebeple eğitim seviyesinin artmasının, tip 2 diyabet hastalarında lipid profili üzerindeki yararlı etkisi, bu faktörlerle de ilişkili olabilir (53).

Bu çalışma da eğitim seviyesi ve çalışma durumu ile diyabet arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu. Bu durum literatürle uyumlu bulunmuştur.

Tip 2 diyabet hastalarında BMI'nin total kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid seviyeleriyle pozitif bir korelasyon ve HDL kolesterol seviyesi arasında negatif bir korelasyon olduğunu gösteren çalışmalar vardır (82-83).

Bu çalışma da ise diyabetik hastalar da BMI ile LDL kolesterol arasında aynı yönde zayıf düzeyde anlamlı korelasyon saptanmıştır.

TURDEP araştırmasına göre; BMI kıstas alındığında obezite prevalansının ülkemizde %22.3 olduğu, bel çevresi kadında 88 cm, erkekte 102 cm sınır olarak hesaplandığında oranın %35'e yükseldiği gösterilmiştir (4). Bir başka çalışmada diyabetik olan ve olmayan bireyler karşılaştırıldığında diyabetik olanlarda bel çevresinin daha kalın, kalça çevresinin diyabetik olmayanlara göre daha dar olduğu saptanmıştır (81). Lee ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışma da bel çevresi ile lipid profilinin ilişkili olduğu saptanmıştır (82).

Bu çalışma da ise bel çevresi tüm vakalar dahil edildiğinde lipid profillerinin hepsiyle anlamlı korelasyon göstermesine rağmen, diyabetik olanlar da bakıldığında sadece HDL düzeyi ile ters yönde zayıf düzeyde anlamlı korelasyon bulunmuştur.

Niederauer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışma da vücut yağ oranı ve visseral yağ oranı ile lipid profilinin birbirleriyle ilişkili olduğu saptanmıştır (83).

Bu çalışmada lipid profilleri ve BIA ölçümleri arasındaki ilişki açısından karşılaştırıldığında yağ oranı, visseral yağ oranı ve yağ kütlesi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Diyabeti olan ve olmayanlar iki ayrı grup olarak, lipid profilleri ve BIA ölçümleri arasındaki ilişki açısından karşılaştırıldığında diyabetik olanlarda total kolesterol ve yağ kütlesi, yağ oranı arasında ve LDL ile yağ kütlesi arasında aynı yönde anlamlı korelasyon bulunmuştur.

Yeşil ve arkadaşlarının 2019 yılında yaptığı bir çalışma da bel/kalça oranı ile LDL kolesterolü düzeyinin birbirleriyle ilişkili olduğu saptanmıştır (84).

Bu çalışma da literatürle uyumlu olarak diyabeti olan bireyler de LDL kolesterol ile bel/kalça oranı arasında anlamlı korelasyon bulunmuştur.

6.SONUÇLAR

Bu çalışmada; İzmir Katip Çelebi Üniversitesi (İKÇÜ) Narlıdere 4 No'lu Eğitim Aile Sağlığı Merkezi'ne kayıtlı 95 kişi diyabeti olan ve 95 kişi de diyabeti olmayan iki grupta lipit profilleri ile bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, beden kitle indeksi ve visseral yağ oranları arasındaki ilişkiye bakılarak, lipit profilleri üzerinde bu parametrelerden hangilerinin daha belirleyici olduğu incelendi. Çalışmadan elde edilen sonuçlar aşağıdaki şekilde sıralanabilir:

1.Diyabetik hastalar da vücut yağ kütlesi ve visseral yağ oranı değerleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksektir.

2. Antropometrik ölçümlerden BMI, bel/kalça oranı ve kalça çevresi çalışma grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yüksektir.

3.Diyabeti olanlar da trigliserid düzeyi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

4. Diyabetik grupta kontrol grubuna göre total kolesterol düzeyi ile vücut yağ kütlesi ve vücut yağ oranı arasında aynı yönde anlamlı korelasyon saptanmıştır.

5. Diyabetik grupta kontrol grubuna göre HDL düzeyi ile bel çevresi arasında ters yönde anlamlı korelasyon saptanmıştır.

6. Diyabetik grupta kontrol grubuna göre LDL düzeyi ile BMI ve vücut yağ kütlesi arasında aynı yönde, bel/kalça oranı ile ters yönde anlamlı korelasyon saptanmıştır.

7. Bu çalışma sonucunda diyabeti olan bireylerde HDL açısından belirleyiciler yaş ve cinsiyet olarak bulunmuştur. Ancak LDL, trigliserid ve total kolesterol açısından antropometrik ölçümler, BIA ölçümleri ile bir belirleyici bulunmamıştır. Lipit parametrelerini belirlemede kullanılan BIA ölçümleri ve indekslerin geçerliliğini belirlemek amacıyla farklı gruplarda yürütülen büyük ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

8. Sonuç olarak bu çalışma literatürü destekler nitelikte bir çalışmadır.

ÖZET

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı diyabeti olan ve olmayan bireylerde lipit profilleri ile bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, beden kitle indeksi ve visseral yağ oranları arasındaki ilişki incelenerek lipit profilleri üzerinde bu parametrelerden hangilerinin daha belirleyici olduğunun belirlenmesidir.

GEREÇ ve YÖNTEM: Kesitsel nitelikte olan bu çalışmaya bir eğitim aile sağlığı merkezine kayıtlı herhangi bir nedenle başvuran gönüllü bireyler alındı. Örneklem büyüklüğü G power 3.1 örneklem hesaplama aracıyla, %80 güven aralığı %5 hata payı ile en az 190 kişi olarak hesaplanmıştır. Çalışmaya 95 diyabeti olan ve 95 diyabeti olmayan olmak üzere toplam 190 kişi alınmıştır. Verilerin toplanmasında sosyo-demografik veri formu, bireylerin son altı ayda yapılmış biyokimyasal parametreleri, bireylerin boy uzunluğu(cm), bel çevresi(cm) ve kalça çevresi (cm) ölçümleri, bel/kalça oranı, vücut ağırlığı(kg), vücut yağ kütlesi(kg), vücut yağ oranı(%) ölçümleri kullanılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde; Kolmogorov-Smirnov testi, Mann-Whitney U testi, Kruskal Wallis testi, Ki-Kare ve Spearman korelasyon testi kullanılmıştır.

BULGULAR: Katılımcıların %63.3'ü (n=124) kadın, %34.7'si(n=66) erkek, yaş ortalaması ise; $48,85 \pm 13,97$ (Median:50,00, min:18,00, max:68,00) idi. Diyabeti olan katılımcıların kontrol grubuna göre antropometrik ölçümlerden BMI, bel/kalça oranı ve kalça çevresi, biyoelektrik impedans cihazı ölçümlerinden yağ kütlesi ve visseral yağ oranı, biyokimyasal parametrelerden de trigliserid ve HDL değeri istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,005$).

SONUÇ: Çalışmamızda diyabetik hastalar da total kolesterol düzeyi ile vücut yağ kütlesi ve vücut yağ oranı arasında, HDL düzeyi ile bel çevresi arasında, LDL düzeyi ile BMI, bel/kalça oranı ve vücut yağ kütlesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Bu çalışma sonucunda diyabeti olan bireylerde HDL açısından belirleyiciler yaş ve cinsiyet olarak bulunmuştur. Ancak LDL, trigliserid ve total kolesterol açısından antropometrik ölçümler, BIA ölçümleri ile bir belirleyici bulunmamıştır. Lipit parametrelerini belirlemede kullanılan BIA ölçümleri ve

indekslerin geçerliliğini belirlemek amacıyla farklı gruplarda yürütülen büyük ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, dislipidemi, antropometrik ölçüm, vücut yağ oranı



ABSTRACT

OBJECTIVES: The aim of this study is to examine the relationship between lipid profiles and waist circumference, hip circumference, waist hip ratio, body mass index and visceral fat ratios in individuals with and without diabetes and to determine which of these parameters are more decisive on lipid profiles.

METHODS: Volunteer individuals who applied to a education family health center for any reason were included in this cross-sectional study. The sample size was calculated as at least 190 people with the G power 3.1 sample calculation tool, with an 80% confidence interval and a 5% margin of error. A total of 190 people, 95 with diabetes and 95 without diabetes, were included in the study. In data collection, socio-demographic data form was used, biochemical parameters of individuals in the last six months, height (cm), waist circumference (cm), hip circumference (cm), waist hip ratio measurements of individuals, body weight (kg), body fat mass (kg), body weight (kg), Fat ratio (%) measurements were used. In evaluating the data; Kolmogorov-Smirnov test, Mann-Whitney U test, Kruskal Wallis test, Chi-Square and Spearman correlation test were used.

FINDINGS: 63.3% (n=124) of the participants were women, 34.7% (n=66) were men, and the average age was; It was 48.85 ± 13.97 (Median:50.00, min:18.00, max:68.00). Compared to the control group, the anthropometric measurements of BMI, hip circumference, waist hip ratio, the bioelectric impedance device measurements of fat mass and visceral fat ratio, and the biochemical parameters of triglyceride and HDL values of the participants with diabetes were statistically significant compared to the control group ($p < 0.005$).

CONCLUSION: In our study, a statistically significant relationship was found between total cholesterol level and body fat mass and body fat ratio, between HDL level and waist circumference, and between LDL level and BMI, waist hip ratio and body fat mass in diabetic patients. As a result of this study, age and gender were found to be determinants of HDL in individuals with diabetes. However, no determinant was found in terms of LDL, triglyceride and total cholesterol by anthropometric measurements and BIA measurements. Large-scale studies conducted in different

groups are needed to determine the validity of BIA measurements and indices used to determine lipid parameters.

Keywords: Diabetes Mellitus, dyslipidemia, anthropometric measurement, body fat ratio



KAYNAKLAR

1. Türkiye Diyabet Vakfı. *Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi-2021*. 2021. 16 p.
2. Kürşat Keskin M, Taşkıran Tatar B, Ayar K, et al. Diyabetik ve Non – Diyabetik Kadınlarda Dislipidemi İçin Beden Kitle İndeksi ve Bel Çevresi Ne Kadar Belirleyicidir ? *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Derg*. 2009;35(2):69–72.
3. Webber S. *International Diabetes Federation*. 2013. 147–148 p.
4. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care*. 2002;25(9):1551–6.
5. TEMD. *Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2019*. 2019.
6. Smith SR. The endocrinology of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1996;25(4):921–42.
7. Küçükerdönmez Ö, Karaçıl Ermumcu MŞ, Seçkiner S, Köksal E. Tip 2 Diyabetli Bireylerde Abdominal Obezite/Adipozite ve Aterojenik Belirteçlerin Değerlendirilmesi. *J Nutr Diet*. 2018;46(1):7–15.
8. Thapa SD, K.C SR, Gautam S, Gyawali D. Dyslipidemia in Type 2 Diabetes mellitus. *J Pathol Nepal*. 2017;7(2):1149–54.
9. Schofield JD, Liu Y, Rao-Balakrishna P, Malik RA, Soran H. Diabetes Dyslipidemia. *Diabetes Ther*. 2016;7(2):203–19.
10. Mooradian AD. Dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2009;5(3):150–9.
11. Neuhauser HK. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005;366(9501):1415–28.
12. National Institutes of Health NIH. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *Postgrad Med*. 2001;108(7):125–6.
13. Arslan M, Beyhan Z, Bolu E. Metabolik sendrom kılavuzu. 2009;(2):7.
14. ONAT AVYH. *Tekharf 2017*. 2017.
15. Care D, Suppl SS. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care*. 2020;43(January):S14–31.
16. WHO. Global Report on Adult Learning Executive Summary. *World Organ Heal*. 2016;3.
17. Satman I. TURDEP-II SONUÇLARININ ÖZETİ. 2010;5–7.
18. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. *Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu 2022*. 2022. 24–46 p.

19. Of D, Mellitus D. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2014;37(SUPPL.1):81–90.
20. Silva IBB, Kimura CH, Colantoni VP, Sogayar MC. Stem cells differentiation into insulin-producing cells (IPCs): recent advances and current challenges. *Stem Cell Res Ther*. 2022;13(1):1–24.
21. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. *Birinci Basamak Sağlık Kurumları İçin Obezite ve Diyabet Klinik Rehberi*. 2017. Available from: www.thsk.gov.tr.
22. Vaag A, Brøns C, Gillberg L, et al. Genetic, nongenetic and epigenetic risk determinants in developmental programming of type 2 diabetes. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2014;93(11):1099–108.
23. Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, et al. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *Int J Mol Sci*. 2020;21(17):1–34.
24. Wu Y, Ding Y, Tanaka Y, Zhang W. Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention. *Int J Med Sci*. 2014;11(11):1185–200.
25. Chiefari E, Arcidiacono B, Foti D, Brunetti A. Gestational diabetes mellitus: an updated overview. *J Endocrinol Invest*. 2017;40(9):899–909.
26. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2009;373(9677):1773–9.
27. Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest*. 2000;106(4):453–8.
28. Care D, Suppl SS. Introduction : Standards of Medical Care in Diabetes — 2022. 2022;45(January):2021–2.
29. Alam JM, Ali HH. Clinical Significance Of Urinary Microalbumin Estimation In Diabetic Patients With Co-Morbid Of Hypertension And Renal Insufficiency. 2015;(5):16244.
30. World Health Organisation (WHO). *Report of a WHO Consultation on Obesity*. Geneva: 1998. 7 p.
31. Obesity and overweight What are overweight and obesity?2006.
32. Mehlika I, Güven GS, Gürlek A. Metabolik sendrom ve insülin direnci. *Hacettepe Tıp Derg* 2004. 2004;35(2):96–9.
33. Maka Gegenava M, Gegenava T, Kavtaradze G. Cardiovascular disease risk factors in patients with schizophrenia. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2011;18(1):S75–S75.
34. Chiba Y, Saitoh S, Tagaki S, et al. Relationship between visceral fat and cardiovascular disease risk factors: The Tanno and Sobetsu study. *Hypertens Res*. 2007;30(3):229–36.

35. Matsuzawa Y, Nakamura T, Takahashi M, et al. New criteria for “obesity disease” in Japan. *Circ J*. 2002;66(11):987–92.
36. UÇAR A, TAMER A. Diyabet Polikliniğine Basvuran Tüm Olguların İlk Basvuru Anındaki Demografik, Antropometrik, Klinik ve Laboratuvar Verilerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi. *Arch Anesthesiol Crit Care*. 2018;4(4):527–34.
37. Movsesyan L, Tankó LB, Larsen PJ, Christiansen C, Svendsen OL. Variations in percentage of body fat within different BMI groups in young, middle-aged and old women. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2003;23(3):130–3.
38. Lee SJ, Janssen I, Ross R. Interindividual variation in abdominal subcutaneous and visceral adipose tissue: Influence of measurement site. *J Appl Physiol*. 2004;97(3):948–54.
39. Hills AP, Byrne NM. Bioelectrical impedance and body composition assessment. *Malays J Nutr*. 1998;4(1–2):107–12.
40. Patil BR, Patkar DP, Mandlik SA, Kuswarkar MM, Jindal GD. Single prediction equation for bioelectrical impedance analysis in adults aged 2259 years. *J Med Eng Technol*. 2011;35(2):109–14.
41. Kushner RF, Gudivaka R, Schoeller DA. Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements. *Am J Clin Nutr*. 1996;64(3 SUPPL.):423S–427S.
42. Çifci A, Öklü K. Obesity: etiology and the problems it causes. *Intercont J Intern Med*. 2023;1(1):24–9.
43. Klöting N, Fasshauer M, Dietrich A, et al. Insulin-sensitive obesity. *Am J Physiol - Endocrinol Metab*. 2010;299(3):506–15.
44. Steven M. Haffner. Dyslipidemia Management in Adults with Diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:68.
45. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, et al. Diabetes and cardiovascular disease: A statement for healthcare professionals from the american heart association. *Circulation*. 1999;100(10):1134–46.
46. Fan W. Epidemiology in diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Cardiovasc Endocrinol*. 2017;6(1):8–16.
47. Aronson D, Rayfield EJ, Chesebro JH. Mechanisms determining course and outcome of diabetic patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1997;126(4):296–306.
48. Kosmas CE, Bousvarou MD, Kostara CE, Papakonstantinou EJ, Salamou E, Guzman E. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Int Med Res* [Internet]. 2023;51(3) doi:10.1177/03000605231164548.
49. Krikler DM. *Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 1992. 250 p.

50. Barrett-Connor E, Grundy SM, Holdbrook MJ. Plasma Lipids and Diabetes Mellitus in an adult community. *Am J Epidemiol.* 1982;115(5):657–63.
51. Farmer JA. Diabetic dyslipidemia and atherosclerosis: Evidence from clinical trials. *Curr Diab Rep.* 2008;8(1):71–7.
52. R. CM and S. *Text book of medical laboratory technology. Metabolism of carbohydrates. (Jaypee Brothers Medical publisher) Sixth edition.* 2005. 266–330 p.
53. Mahley RW, Pépin J, Erhan Palaoğlu K, Malloy MJ, Kane JP, Bersot TP. Low levels of high density lipoproteins in Turks, a population with elevated hepatic lipase: High density lipoprotein characterization and gender-specific effects of apolipoprotein E genotype. *J Lipid Res.* 2000;41(8):1290–301.
54. Onat A, Sari I, Yazici M, Can G, Hergenç G, Avcı GŞ. Plasma triglycerides, an independent predictor of cardiovascular disease in men: A prospective study based on a population with prevalent metabolic syndrome. *Int J Cardiol.* 2006;108(1):89–95.
55. Warraich HJ, Rana JS. Dyslipidemia in diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Cardiovasc Endocrinol.* 2017;6(1):27–32.
56. Dunn FL. Hyperlipidemia and diabetes. *Med Clin North Am.* 1982;66(6):1347–60.
57. Howard B V, Reitman JS, Vasquez B, Zech L. Barbara v. howard, james s. reitman, barbara vasquez, and loren zech. 1983;32(March):271–6.
58. Reaven GM, Greenfield MS. Diabetic hypertriglyceridemia: evidence for three clinical syndromes. *Diabetes.* 1981;30(Suppl 2):66–75.
59. Lewis GF, Uffelman KD, Szeto LW, Steiner G. Effects of acute hyperinsulinemia on VLDL triglyceride and VLDL ApoB production in normal weight and obese individuals. *Diabetes.* 1993;42(6):833–42.
60. Jarrett RJ. *Diabetologia.* 1988;71–5.
61. Gibbons G. 9. Assembly and Secretion of Hepatic Very-Low-Density Lipoprotein. *Princ Med Biol.* 2004;15(C):229–56.
62. Campos H, Genest JJ, Blijlevens E, et al. Low density lipoprotein particle size and coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1992;12(2):187–95.
63. World Health Organisation (WHO). WHO | Waist Circumference and Waist–Hip Ratio. Report of a WHO Expert Consultation. Geneva, 8–11 December 2008. 2008;(December):8–11.
64. Wollesen F, Dahlen G. Peripheral Atherosclerosis and Serum Lipoprotein(a) in Diabetes. 1999;22(1):93–9.
65. Merkel M. Diabetic Dyslipidemia. *Dtsch Medizinische Wochenschrift.* 2021;146(2):85–91.

66. Yilmaz N, Yigit HO. Tip 2 Diyabetes Mellitus tanısı olan hastaların son beş yıldaki HbA1c ve metabolik parametrelerinin dğerlendirilmesi. 2019;54.
67. Özdoğan E, Özdoğan O, Altunoğlu EG, Köksal AR. Relationship of blood lipid levels with Hba1c and obesity in patients with type 2 diabetes mellitus. *Sisli Etfal Hastan Tip Bul / Med Bull Sisli Hosp.* 2015;(4):248–54.
68. Emery J, Hayflick S. Primary care primary care. 2001;322(April 2009):1027–30.
69. Rainwater DL, MacCluer JW, Stern MP, VandeBerg JL, Haffner SM. Effects of NIDDM on lipoprotein(a) concentration and apolipoprotein(a) size. *Diabetes.* 1994;43(7):942–6.
70. Daghash MH, Bener A, Zirie M, Dabdoob W, Al-Hamaq AOAA, Al-Arabi ZAM. Lipoprotein profile in Arabian type 2 diabetic patients. Relationship to coronary artery diseases. *Int J Cardiol.* 2007;121(1):91–2.
71. Smaoui M, Hammami S, Chaaba R, et al. Lipids and lipoprotein(a) concentrations in Tunisian type 2 diabetic patients: Relationship to glycemic control and coronary heart disease. *J Diabetes Complications.* 2004;18(5):258–63.
72. Mahley RW, Huang Y, Weisgraber KH. Putting cholesterol in its place: ApoE and reverse cholesterol transport. *J Clin Invest.* 2006;116(5):1226–9.
73. Chang CJ, Kao JT, Wu TJ, Lu FH, Tai TY. Serum lipids and lipoprotein(a) concentrations in Chinese NIDDM patients: Relation to metabolic control. *Diabetes Care.* 1995;18(8):1191–4.
74. Khan SR, Ayub N, Nawab S, Shamsi TS. Triglyceride profile in dyslipidaemia of type 2 diabetes mellitus. *J Coll Physicians Surg Pakistan.* 2008;18(5):270–3.
75. National Cholesterol Education Program (NCEP). Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Programme. (*Ncep*). 2001;285(19):2486–97.
76. Jinan B. Saaddine, MD; Michael M. Engelgau, MD; Gloria L. Beckles, MD; Edward W. Gregg, PhD; Theodore J. Thompson, MS; and K.M. Venkat Narayan M. A Diabetes Report Card for the United States: Quality of Care in the 1990s. 2002;136(8):565–74.
77. Agrawal RP, Sharma P, Pal M, Kochar A, Kochar DK. Magnitude of dyslipidemia and its association with micro and macro vascular complications in type 2 diabetes: A hospital based study from Bikaner (Northwest India). *Diabetes Res Clin Pract.* 2006;73(2):211–4.
78. Nakhjavani M, Khalilzadeh O, Khajeali L, et al. Serum oxidized-LDL is associated with diabetes duration independent of maintaining optimized levels of LDL-cholesterol. *Lipids.* 2010;45(4):321–7.
79. O’Dea K, Patel M, Kubisch D, Hopper J, Traianedes K. Obesity, diabetes, and hyperlipidemia in a central Australian aboriginal community with a long

- history of acculturation. *Diabetes Care*. 1993;16(7):1004–10.
80. Krauss RM. Lipids and lipoproteins in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(6):1496–504.
 81. Williams K, Tchernof A, Hunt KJ, Wagenknecht LE, Haffner SM, Sniderman AD. Diabetes, abdominal adiposity, and atherogenic dyslipoproteinemia in women compared with men. *Diabetes*. 2008;57(12):3289–96.
 82. Lee ZS., Critchley H. Evaluating obesity and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Am Fam Physician*. 2008;78(9):1052–8.
 83. Niederauer CM, Binkley TL, Specker BL. Effect of truncal adiposity on plasma lipid and lipoprotein concentrations. *J Nutr Heal Aging*. 2006;10(2):154–60.
 84. Yeşil E, Özdemir M. Bel/Boy Oranı ve Diğer Antropometrik Ölçümlerin Kronik Hastalık Riski ile İlişkisinin Değerlendirilmesi. 2019;10(2ww):241–6.

Asena Yılmaz Tez

ORJİNALLİK RAPORU

% 18	% 14	% 10	% 4
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 4
2	library.cu.edu.tr İnternet Kaynağı	% 2
3	Firtina, Ahsen. "Diyabeti Olan Kardiyoloji Hastalarında Hipoglisemi Sıklığının Belirlenmesi", Dokuz Eylul Universitesi (Turkey), 2024 Yayın	% 1
4	KESKİN, Mehmet Kürşat, TATAR, Banu, Taşkiran, AYAR, Koray, ÇOLPAN, Gökhan, BİLGİLİ, Gökhan, ERSOY, Canan and İMAMOĞLU, Şazi. "Diyabetik ve non-diyabetik kadınlarda beden kitle indeksi ve bel çevresi dislipidemi için ne kadar belirleyicidir?", Uludağ Üniversitesi, 2009. Yayın	% 1
5	Submitted to Saglik Bilimleri Universitesi Öğrenci Ödevi	% 1
6	file.temd.org.tr İnternet Kaynağı	% 1