

T.C.
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**KRONİK HASTALIKLARDA BOYUN ÇEVRESİ İLE DİĞER
ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. İrem ELATİK ÜLKER

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Berna ERDOĞMUŞ MERGEN

İZMİR
AĞUSTOS – 2020

T.C.
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**KRONİK HASTALIKLARDA BOYUN ÇEVRESİ İLE DİĞER
ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. İrem ELATİK ÜLKER

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Berna ERDOĞMUŞ MERGEN

İZMİR
AĞUSTOS – 2020



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez hazırlık sürecimde kıymetli fikir ve önerilerini benden esirgemeyen tez danışmanım değerli hocam Doç. Dr. Berna ERDOĞMUŞ MERGEN'e,

Bilgi ve destekleriyle yol gösteren, eğitimime katkı sağlayan Ana Bilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Kurtuluş ÖNGEL'e

İhtiyaç duyduğum her konuda bilgilerini, yardım ve desteklerini sunan, tanımaktan ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum hocalarım, Doç. Dr. Esra Meltem KOÇ ve Dr. Öğr. Üyesi Gülseren PAMUK'a

Asistanlık eğitimim boyunca eğitimime katkı sağlayan tüm diğer değerli hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma,

Bu günlere gelmemde büyük emekleri olan, koşulsuz sevgi, destek ve güvenleriyle her zaman yanımda olan sevgili annem ve babama,

Her zaman yanımda olan, destek ve sabrını hiçbir zaman esirgemeyen, sevgisiyle bana güç veren yol arkadaşım, sevgili eşim Dr. Hüseyin ÜLKER'e

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	II
İÇİNDEKİLER	III
SİMGELER VE KISALTMALAR	IV
TABLolar DİZİNİ	V
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.KRONİK HASTALIKLAR	3
2.1.1.KRONİK HASTALIKLAR TANIM VE TARİHÇESİ	3
2.1.2.RİSK FAKTÖRLERİ	4
2.1.3.HİPERTANSİYON	9
2.1.4.DİYABET	15
2.1.5.ASTİM	24
2.1.6. KRONİK OBSTRUKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAİ)	29
2.1.7.OBEZİTE	33
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	43
3.1. Araştırmanın Tipi	43
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Zaman	43
3.3 Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	43
3.4. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri	43
3.5. Araştırmadan Dışlama Kriterleri	44
3.6. Veri Toplama Araçları ve Yöntemi	44
3.7. Verilerin İstatistiksel Analizi	45
4. BULGULAR	46
5. TARTIŞMA	58
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	65
7. ÖZET	68
8. SUMMARY	70
9. KAYNAKLAR	72
10. EKLER	88
EK-1: İKÇÜ Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Çalışmalar Etik Kurulu Onayı	88
EK-2: İzmir İl Sağlık Müdürlüğü Halk Sağlığı Hizmetleri Başkanlığı Birinci Basamak Sağlık Hizmetleri Alanında Yapılmak İstenen Çalışmaları Değerlendirme, Komisyonu Onayı	91
EK-3: ‘Kronik Hastalıklarda Boyun Çevresi ile Diğer Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi’ Veri Formu	92

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

AHH: American College of Cardiology; Amerikan Kardiyoloji koleji

AHA: American Heart Association; Amerikan Kalp Derneği

BAG: Bozulmuş Açlık Glikozu

BIA: Biyoelektrik İmpedans Analizi

BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı

BKİ: Beden Kitle İndeksi

BPH: Benign Prostat Hipertrofisi

BT: Bilgisayarlı Tomografi

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

DM: Diabetes Mellitus

ESC: European Society of Cardiology; Avrupa Kardiyoloji Derneği

ESH: European Society of Hypertension; Avrupa Hipertansiyon Derneği

GDM: Gestasyonel Diabetes Mellitus

HDL: High Density Lipoprotein; Yüksek Dansiteli Lipoprotein

HT: Hipertansiyon

IDF: International Diabetes Federation; Uluslararası Diyabet Federasyonu

KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

KKH: Koroner Kalp Hastalığı

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

LDL: Low Density Lipoprotein; Düşük Dansiteli Lipoprotein

MR: Manyetik Rezonans

MS: Metabolik Sendrom

NCEP ATP III: National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III;

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III

TEKHARF: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri Çalışması

TURDEP: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması

USG: Ultrasonografi

WHO: World Health Organization; Dünya Sağlık Örgütü

TABLolar DİZİNİ

Tablo 2.1: ESC/ESH ve ACC/AHA Hipertansiyon Kılavuzları	11
Tablo 2.2: Antihipertansif Farmakolojik Tedavi (65)	13
Tablo 2.3: DM tanı kriterleri(92).....	18
Tablo 2.4: İnsülin Tipleri (106)	21
Tablo 2.5: Obeziteye Eşlik Eden Hastalıklar ve Komplikasyonlar (172).....	36
Tablo 2.6: BKİ'ye göre obezite sınıflaması (65).....	36
Tablo 2.7:Metabolik Sendrom Kriterleri (182,183)	37
Tablo 4.1. Hastaların demografik dağılımı	46
Tablo 4.2. Hastaların aile yapıları.....	47
Tablo 4.3. Hastaların antropometrik değerleri	48
Tablo 4.4. Hastaların sigara kullanım durumları.....	48
Tablo 4.5. Hastaların egzersiz yapma dağılımı	49
Tablo 4.6. Hastaların kronik hastalık sayısı dağılımları	49
Tablo 4.7. Hastaların kronik hastalık dağılımı	50
Tablo 4.8. Cinsiyete göre kronik hastalık dağılımı.....	51
Tablo 4.9. Hastaların kullandıkları ilaç sayısı dağılımları	52
Tablo 4.10. Yaşa göre hastaların antropometrik ölçümlerin karşılaştırılması	52
Tablo 4.11. Yaşa göre hastaların antropometrik ölçümlerin karşılaştırılması	53
Tablo 4.12. Hastaların cinsiyetlerine göre sigara kullanma durumları.....	53
Tablo. 4.13 Hastaların antropometrik ölçümlerin karşılaştırılması	54
Tablo. 4.14 Cinsiyete göre; boyun çevresi kategorileri ile diğer bazı antropometrik değerlerin karşılaştırılması.....	55
Tablo.4.15.Egzersiz yapma durumu ile antropometrik değerlerin karşılaştırılması...55	
Tablo.4.16. BKİ kategorilerine göre antropometrik değerlerin karşılaştırılması	56
Tablo 4.17. Cinsiyetlere göre antropometrik değerlerin karşılaştırılması	56
Tablo 4.18. Öğrenim durumu ve medeni durum ile BKİ değerlerinin karşılaştırılması.....	57

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütüne (DSÖ) göre kronik hastalıklar; bulaşıcı olmayan, uzun süreli ve genellikle yavaş seyirli olan hastalıklardır (1). Sürekli tedavi, tıbbi destek, bakım ve izlem gerektirerek ve/veya günlük yaşamı kısıtlayan durum bir veya daha fazla sistemde geriye dönüşümsüz yapının ya da fonksiyonların bozukluklarına yol açarak kişide yeti yitimine neden olabilirler (2).

Kronik hastalıklar dünyada ölüm nedenlerinde ilk sırada yer almaktadır (3). Kronik hastalıklar 2016 yılındaki DSÖ tarafından yapılan çalışmaya göre; 56,9 milyon küresel ölümün %71'i kronik hastalıklar sebebiyle olmuştur (4). Türkiye’de ise toplam ölümlerin %89’undan kronik hastalıkların sorumlu olduğu tahmin edilmektedir (5).

Sık görülen, önlenebilen risk faktörleri genellikle kronik hastalıkların temelinde olan en önemli nedenlerdendir. Bunlardan bazıları sağlıksız beslenme, fiziksel inaktivite, alkol kullanımı, tütün kullanımı, yüksek kan basıncı ve yüksek kolesterol seviyesidir (5).

Kronik hastalıkların en sık görülen dört ana tipi, kardiyovasküler hastalıklar, kanserler, kronik respiratuar hastalıklar ve diabetes mellitus’tur (1). Hipertansiyon en sık görülen kronik hastalıklardandır ve giderek artan küresel bir sağlık sorunudur ve iskemik kalp hastalıkları, serebrovasküler olaylar, böbrek hastalıkları gibi erken ölüm nedenleri, yeti yitimi gibi durumlarda önemli etiyolojik faktör olup ekonomik ve sağlık alanında ciddi boyutlarda bir yük oluşturmaktadır. Bununla birlikte hipertansiyon (HT) önlenabilir, tedavi edilebilir veya kontrol altına alınabilir bir hastalıktır (6). Diyabet; erken ölümlerin önemli sebeplerinden biridir (7). Ölüme neden olan hastalıklar arasında beşinci sırada yer alan diabetes mellitusun etiyolojisi çok faktörlüdür ve tam anlamı ile anlaşılamamıştır (8). Astım; dünyada sık rastlanılan kronik hastalıklarından birisi olup, başta çocukluk çağı olmak üzere her yaş grubunda önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Son 20-30 yılda çocuk ve genç erişkinlerde astım sıklığında artış meydana gelmiş ve astım oranları %7-10’a yükselmiştir (9). Kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH), dünyada ölüm nedenleri arasında, dördüncü sırada yer almakta, yüksek morbidite ve mortaliteye sahip kronik

bir hastalıktır (10). Obezite beslenme ile alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olması ile vücut yağ kitlesinin, yağsız vücut kitlesine oranla artması ile sağlığın bozulmasına neden olan kronik bir hastalıktır (11).

Çalışmalarda vücuttaki yağ dağılımının, toplam yağ miktarından daha önemli bir faktör olduğu saptanmış olup, abdominal yağ dağılımı metabolik olarak daha aktif ve dislipidemi ile daha yakın ilişkili olarak saptanmıştır. Abdominal yağ miktarının artışının göstergesi olan abdominal obezite, erkeklerde bel çevresi 102 cm ve üzerinde, kadınlarda bel çevresi 88 cm üzerinde olarak tanımlanır. Abdominal obezite, obezite ile benzer riskleri artırır. Abdominal obezitenin ana nedeni visseral dokudaki yağ dokusundaki artıştır. Visseral yağlanma ise visseral doku etrafında ve intraabdominal solid organlar etrafında yağ birikmesi durumudur (12).

Klinik değerlendirmede visseral yağ miktarının ölçümü için kullanılan doğrudan ve dolaylı yöntemler mevcuttur. Dolaylı yöntemlerden biri olan boyun çevresinin fazla kilolu ve obez bireyleri tanımlamak için kullanılabilecek basit, zaman kazandıran tarama yöntemi olduğu bulunmuştur. Boyun çevresi ölçümünün obezite derecesi ile korele olduğu gösterilmiştir (13).

Yapılmış olan bu çalışmada, Aile Hekimliği polikliniğine herhangi bir sebeple ve çalışmadan bağımsız olarak başvuran kronik hastalık tanısı almış hastalarda; boyun çevresi ölçümlerini pratikte kolay kullanılabilecek antropometrik ölçümlerle karşılaştırmayı ve özellikle abdominal yağlanma göstergesi olan bel çevresi ve bel/boy oranının boyun çevresi ölçümleri ile korelasyonunu tanımlamayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.KRONİK HASTALIKLAR

2.1.1.KRONİK HASTALIKLAR TANIM VE TARİHÇESİ

Kronik hastalıklar genellikle uzun yıllar süren, yavaş ilerleyen, düzenli ve sürekli tedavi gerektiren, tedavi sırasında ve sonrasında bakım ve izlem gerektiren, günlük yaşamı kısıtlayıcı bir veya daha fazla sistemde geriye dönüşümsüz bir şekilde yapı ve fonksiyon bozukluklarına neden olan sağlık sorunlarıdır (2).

Kronik hastalıklar sadece gelişmiş ülkelerin sorunu olmaktan çıkmakta, tüm dünyada artmakta, tüm dünyada ölüm nedenlerinde ilk sırada yer almaktadır. Kişilerin ve ülkelerin sağlık harcamalarının büyük bir bölümü (%60-80) kronik hastalıkların tedavisi ve bakımı için yapılmaktadır (3,14). Kronik hastalık ve komplikasyonlara bağlı ölümlerin %80'ninden fazlasının gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde olduğu bildirilmektedir. 2016 yılında DSÖ tarafından yapılan çalışmaya göre; 56,9 milyon küresel ölümün %71'i kronik hastalıklar sebebiyle olmuştur. Kronik hastalıklara bağlı ölümler görülme sıklığına paralel olarak, %80'e yakını geri kalmış ve gelişmekte olan ülkelerde olduğu bildirilmektedir. Kronik hastalıklara bağlı ölümlerin dağılımı incelendiğinde; kardiyovasküler hastalıklar %31, kanserler %16, kronik solunum yolu hastalıkları %7, diabetes mellitus %3 oranında yer almaktadır (4). Kronik hastalıklar sağlık harcamalarından en büyük payını almakta olup, bu hastalıklardan kaynaklanan toplam ekonomik kaybın 2030 yılında küresel çapta 47 trilyon Amerika Birleşik Devletleri A(BD) dolarına ulaşacağı tahmin edilmektedir (15). Poliklinik başvurularının %72'si kronik hastalık nedenlidir. Polikliniklerde verilen hizmetlerinin yarısından fazlası iki veya daha çok kronik sağlık soruna sahip hastalara verilmektedir (16).

Türkiye'de toplam ölümlerin %89'undan kronik hastalıkların sorumlu olduğu tahmin edilmektedir. Bu hastalıkların %34'ü kardiyovasküler hastalıklar, %23'i kanser, %7'si akciğer hastalıkları, %5'i diyabet ve %21'i diğer kronik hastalıklar olarak belirtilmiştir (World Health Organization (WHO) Turkey, 2018). Bu hastalıklar arasında en yaygın olanları; hipertansiyon, inme, kanser, kronik mental sorunlar, solunum hastalıkları, artritler, kalp hastalıkları, göz problemleri, kronik solunum yolu

hastalıkları, astım, dislipidemiler ve diyabettir (5,16). Kronik hastalıkları olan kişilerin hayat kalitesinde bozulmalar vardır. Kronik hastalıklar toplum sağlığı ve ekonomisi üzerinde de olumsuz etkiler oluşturtur (5). Kronik hastalıklara bağlı ölümler sıklıkla komplikasyonlar sebebiyle gerçekleşir. Komplikasyonlar hastalık yönetiminin iyi yapılamaması ve takiplerde istenen hedeflere ulaşılmaması nedeni ile ortaya çıkar (3).

Tıp ve teknoloji alanındaki gelişmeler ile yaşam tarzının ve standardının yükselmesi, hastalıklara bağlı ölümleri azaltmakta, beklenen yaşam süresini uzatmaktadır. Sağlıksız yaşam tarzı ve yaşlanan nüfus nedeniyle, kronik hastalık tanısı alan hasta sayısı artmaktadır. Son yirmi-otuz yılda kronik hastalıklarda etkin tedaviye yönelik çok sayıda ilerleme olmuş, ancak toplumun bütününde, bu hastalıkların etkin yönetimi konusunda belirlenen hedeflere ulaşılamamıştır (17,18). Öte yandan, toplumda kronik bir hastalığı olduğu halde tanı konmamış çok sayıda kişi olduğu bildirilmiştir (19–21). Kronik hastalıklar, kötü ve sağlıksız alışkanlıklar, beslenme ve yaşam tarzındaki değişiklikler ve metabolik risk faktörleri kontrol altına alınarak azaltılabilirler (22).

2.1.2.RİSK FAKTÖRLERİ

Önlenebilen risk faktörleri kronik hastalıkların altında yatan ana nedenlerdir. Dünyada erkek ve kadınlarda tüm yaşlarda meydana gelen kronik hastalığa bağlı ölümlerin birçoğu bu risk faktörleri ile açıklanabilir. Önemli risk faktörleri şunlardır (5);

- Tütün kullanımı
- Alkol kullanımı
- Yetersiz fiziksel aktivite
- Aşırı sodyum tüketimi
- Yüksek kan basıncı
- Yüksek beden kitle indeksi
- Yüksek total kolesterol seviyesi

Ulusal Hanehalkı Araştırması'na göre, Türkiye'de toplumun %20,3'ünün hareketsiz yaşam tarzına sahip olduğu, %15,9'unun yetersiz fiziksel aktivitede

bulunduğu saptanmıştır. Obezite sıklığı çalışmalarda kadınlarda %22-48 ve erkeklerde %17-21 arasında saptanmıştır (5).

2.1.2.1.TÜTÜN KULLANIMI

Tütün kullanımının tanımı, halen kullanılan, tütünün hem içilebilen hem de dumansız formunu içerir (23). Sigara, dünyada değıştirilebilir ve önlenabilir ölüm nedenlerinin en önemlisidir. DSÖ verilerine göre sigara kullanımına bağlı dünya genelinde, yılda 6 milyon ölüm gerçekleşmektedir. Bu ölümlerin yaklaşık yüzde 10'unun pasif içicilik nedeni ile gerçekleştiği bildirilmiştir (24,25).

Dünya genelinde, erişkinlerde tütün ürünü kullanım prevalansı 2012 yılında yaklaşık olarak %22 olarak saptanmıştır. Tütün ürünü kullanım prevalansı ülkelere göre değışmek ile birlikte erkeklerde (%37) kadınlara (%7) göre daha yüksek prevalansa sahiptir (7).

Türkiye de tütün üreten bir ülke olmasının da etkisiyle dünyada en çok tütün kullanılan onuncu ülkedir (26). Avrupa'da yapılan EURIKA çalışmasına göre ülkemizde sigara kullanım sıklığı %23,7 ile Avrupa ortalaması %21,3'e yakın saptanmıştır (27). 30 yaşının üstünde olan her 2 erkekte biri ve her 6 kadından biri sigara kullanılmaktadır. Koroner hastalık sebepli ölüm riski 1,5 kat artmaktadır, metabolik sendrom ve diyabet gibi önemli metabolik bozuklukların gelişme riskini ise %50 artırmaktadır. Orta yaşlı yetişkinlerde ise kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin %25' sigara kaynaklı olmaktadır (28,29).

Türkiye'de 4207 Sayılı Kanun ile uygulanmaya başlanan sigara yasağı uygulamalarının sigara tüketim miktarı üzerine kısıtlayıcı etkileri olduğu, ancak sigara içme sıklığının hala yüksek olduğu bildirilmektedir. Sağlık Bakanlığı 2016 yılı verilerine göre 15 yaşından büyük kişilerin %26,5'i sigara kullanmaktadır. Sigara kullanma sıklığı erkeklerde %40,1 kadınlardan %13,3 olmak üzere erkeklerde daha yüksek oranda olduğu bildirilmektedir (30). Sigara kullanımına başlama yaşının ortalama 17 olduğu saptanmıştır. Yaş arttıkça hem kullanma oranları hem içilen sigara miktarları artmaktadır (26).

2.1.2.2.ALKOL KULLANIMI

Alkol tüketimi, çok eski medeniyetlerden günümüze uzanan ve toplumda sık rastlanan bir alışkanlıktır (31). Alkole bağlı hastalıklar, kronik hastalık yükünü oluşturan risk faktörleri arasında ilk üç sıradadır (32). Alkol nedenli ölümler, görülen tüm ölümlerin %4'üne neden olmaktadır. Bu oran AIDS, tüberküloz ve şiddet nedenli ölümlerinin toplamından daha fazladır (33). Alkol, siroz ve pankreatit, ağız, orofarinks, nazofarinks, larinks, özefagus, kolon, rektum, karaciğer ve meme kanseri risklerini artırır (34–36). Ayrıca alkol tüketimi, hipertansiyon, atriyal fibrilasyon ve inme için risk faktörüdür. DSÖ'ye göre Dünya erişkin nüfusunun %48'i hiç alkol tüketmemiştir. Dünyada 2 milyar insan alkol tüketmekte, 76,3 milyon kişi alkol bağımlılığı olduğu bildirilmiştir. (37). Türkiye'de yetişkinlerde yaşam boyu alkol kullanma oranı %19'dur, bu oran erkeklerde %34, kadınlarda %8'dir (38).

2.1.2.3.FİZİKSEL AKTİVİTE

Sedanter yaşam tarzı dünya genelinde yılda 3,2 milyon ölüm ile ilişkilidir (39). Ülkemizde ve dünyada sedanter yaşam oranı ve obezite hızla artmaktadır. Yaşla birlikte fiziksel aktivitedeki azalmalar nedenli koroner arter hastalıkları ve HT, diabetes mellitus (DM), bazı kanser türlerinin önümüzdeki yıllarda artacağı saptanmıştır. Bu nedenle sağlığın korunması için fiziksel aktivite büyük önem kazanmaktadır (40).

Fiziksel aktivite; kan basıncını ve kolesterol seviyelerini düşürür, kilo kontrolünde ve obezitenin engellenmesine yardımcı olur, insülin duyarlılığını artırır, iskemik kalp hastalığı, inme, meme ve kolon kanseri ve DM'nin kontrol altına alınmasını sağlar. Birçok literatürde kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini önemli düzeyde azaltan bu gibi etkiler vurgulanmaktadır (41,42).

Fizik aktivitenin tipi, şiddeti, sıklığı ve süresi önemlidir. Fiziksel aktivitenin haftada en az 3 gün düzenli orta şiddette aerobik aktiviteyi kapsayacak şekilde olması gerektiği ifade edilmektedir (42). Amerikan Spor Hekimliği Birliği (ACSM) ve Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) tarafından, 18–65 yaş arası sağlıklı erişkinlerin, haftada 5 gün ortalama 30 dakika orta yoğunlukta egzersiz yapması önerilmektedir (43).

2.1.2.4.AŞIRI SODYUM TÜKETİMİ

Yetişkinler için minimum sodyum gereksinimi günde 500 mg'dır. Bu miktar yaklaşık 1/4 tatlı kaşığı tuzdur. Günlük önerilen ideal sodyum tüketimi ise 5 gram olarak belirlenmiştir (44,45). Toplumların yeme alışkanlıklarına, yemek hazırlarken veya sofrada eklenen tuz miktarı göre tuz kullanım oranları değişmektedir. Bununla birlikte günümüzde tüketime hazır gıdaların kullanımının artması ve işlenmiş gıdalarla alınan tuzun miktarı, aşırı sodyum tüketimine yol açan önde gelen sebeplerdendir (46,47). Diyetteki aşırı sodyum tüketimi ise yüksek tansiyon ve/veya kronik hastalık gelişimine sebep olabilir (44).

Ülkemizde yapılan SalTurk çalışmasındaki (48) verilere göre tuz tüketimi ortalaması 18 gr/gün olarak belirlenmiştir. Bu 18 gramın %32'sini yani yaklaşık 6 gramı ortalama günlük tüketilen ekmekte bulunmaktadır. Ortalama %12'si sofrada kullanılan tuzdur. Sofra tuzu çıkartıldığında tuz tüketimi 2 gr civarında azalmış olmaktadır, geriye kalan tuz alımı miktarını ise %55 ile yemeklerdeki tuz oluşturmaktadır (49).

2.1.2.5.YÜKSEK KAN BASINCI

HT kalp damar hastalıkları risk faktörleri arasında en sık görülendir (19). HT'nin yılda yaklaşık 9,4 milyon ölüme neden olduğu düşünülmektedir (39). HT, sağlık sistemi ve ekonomisi üzerinde büyük etkisi olan, böbrek yetmezliği, demans, inme, miyokard infarktüsü, kalp yetmezliği ve görme bozukluklarına HT, olabilir. Bununla birlikte koroner kalp hastalığı (KKH), DM, kanserin belirli türleri, obstrüktif uyku apnesi, osteoartrit, obezite ile ilişkili olabilir (50).

Dünya genelinde erişkin nüfusun %26,4'ünün HT tanısı vardır. Bu oranın 2025 yılında %29,2'ye yükseleceği öngörülmektedir (19). HT ülkemizde 1990'da yapılan Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri Çalışması (TEKHARF) çalışmasında kadınlarda %38,0 erkeklerde %28,4 olarak saptanmıştır (51). 2007 yılında yapılan HinT çalışmasında kadınlarda %59,0 erkeklerde %49,0 olarak saptanmıştır (52). Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP) 2010

çalışmasında HT prevalansı kadınlarda %32,3, erkeklerde %30,9 saptanmıştır (53). 2017 yılında yapılan TEKHARF çalışmasına ise 6 milyon erkek, 8 milyon kadında HT olduğu saptanmıştır (28). TEKHARF çalışmasına kronik hastalık oluşumunda obeziteden sonra en sık rastlanan risk faktörü olan HT'na genellikle diğer risk faktörleri de eşlik etmektedir (54).

Sosyoekonomik belirleyiciler, yüksek yağ ve tuz tüketimi, psikolojik stres, fiziksel inaktivite, obezite, düşük meyve ve sebze tüketimi, alkol, sağlık hizmetine yetersiz erişim gibi birçok faktör HT ile ilişkilendirilmiştir (55). Law ve arkadaşları, SKB'deki 10mmHg'lik düşüşün, KKH'de %22 ve inmede %41 düşüşe sebep olduğunu bildirmişlerdir (56). Benzer olarak Di Cesare, bu durumun kardiyometabolik ölümden %41-46 düşüş sağladığını göstermiştir (57).

2.1.2.6.YÜKSEK BEDEN KİTLE İNDEKSİ

Global obezite prevalansı geçtiğimiz 30 yılda dramatik olarak yükselmiştir. Kadınlar, erkeklere nazaran obeziteye daha eğilimlidirler. 2014 yılında genel prevalans yaklaşık %9 iken, erkeklerin %11'inin, kadınların %15'inin obez olduğu bildirilmiştir. Dünyada toplam olarak 500 milyondan fazla erişkin obezdir. Buna ek olarak 2014 yılında erkeklerin %38'i, kadınların %40'ı fazla kilolu olarak bildirilmiştir. Fazla kilolu olmak 5 yaşın altındaki çocuklar için de önemli bir problemdir, bu grupta yaklaşık 42 milyon çocuk bulunmaktadır. Hem fazla kilolu olmanın hem de obezitenin gelirle bağlantılı olduğu bulunmuştur. Her iki cinsiyet için de yüksek ve üst-orta gelir seviyesine sahip ülkelerde, fazla kilolu olmanın da obezitenin de prevalansı daha yüksektir. Hollanda ve İsviçre'de, çocuklarda obezite prevalansı sabitlenmiş olarak görünmektedir (58,59).

Erişkinler için ideal beden kitle indeksi ortancası 21-23 kg/m² olarak kabul edilmiş ve hedeflenen BKİ aralığı 18,5-24,9 kg/m² dir. Obezite 30kg/m² ye eşit veya yüksek BKİ'ye sahip olarak tanımlanmışken, BKİ 25 kg/m² veya üzerinde olan kişiler fazla kilolu olarak tanımlanmıştır. Her iki durum da birçok hastalığın riskinin artmasına sebep olabilirken yılda 3,4 milyon ölüme sebep olabilir. Obezitenin daha kötü sağlık çıktıları ve yüksek mortaliteye sebep olduğu iyi bilinmektedir (60).

2.1.2.7.YÜKSEK KOLESTEROL SEVİYESİ

Hiperkolesteroleminin KVH'ların gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğu 100 yılı aşkın süredir bilinmektedir. Lipid metabolizmasıyla ilgili bozuklukları klinik olarak önemli hale getiren nedenlerin başında aterosklerozda rol oynamaları gelmektedir. Kolesterolün ateroskleroza yol açtığı, damarın trombüsle tıkanmasına giden süreçte plak içeriğinde yer aldığı gösterilmiştir (61,62).

Kan kolesterol ve lipit düzeyleri, başta genetik olmak üzere beslenme, yaş ve benzeri faktörlerden etkilenmektedir. Ülke bazında hiperkolesterolemi sıklığının bilinmesi KVH'lardan korunma stratejilerine yönelik sağlık politikalarının belirlenmesi açısından çok önemlidir (28).

Yapılan çalışmalar; ateroskleroz patogenezinde yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C) azalmasının, total kolesterol ve düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C) artmasından daha önemli olduğunu göstermektedir. Dislipidemi ise, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K)>130 mg/dL, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K)200 mg/dL parametrelerinin bir veya daha fazlasının bulunması olarak tanımlanır (62,63).

2.1.3.HİPERTANSİYON

2.1.3.1. Hipertansiyon Tanımı

Sol ventrikülün konstrüksiyonu sonrası kanın aortaya atılmasıyla atardamar çeperine yaptığı basınç, kan basıncı (KB) olarak adlandırılır. Sol ventrikül kontraksiyonu ile fırlatılan kan o anda damar çeperine bir basınç yapar ve bu basınca sistolik basınç denir. Arteriyel kan basıncının (P) normal sınırlarının üstünde olmasına hipertansiyon denir (6). HT en sık görülen kronik hastalıklardan biridir. Dünya genelinde erişkinlerde HT prevalansı %28-67 arasında değişmektedir. Hipertansiyon; iskemik kalp hastalıkları, inme, böbrek hastalığı, erken ölüm ve yeti yitimi gibi durumlarda önemli bir etyolojik faktör olup sağlık ve ekonomi alanında önemli bir yük

oluşturmaktadır. Kan basıncı arttıkça bu hastalıklara bağlı ölüm oranları da artmaktadır (6).

HT vakalarının %90'ından fazlasında etyoloji bilinmemektedir ve primer HT olarak adlandırılmaktadır. Primer HT herhangi bir sekonder hastalık nedeniyle oluşmamış, sistemik arteriyel kan basıncının sürekli yüksekliğidir. Sekonder HT hastaların %10-20'sinde altta yatan düzeltilebilecek bir etiyolojiye bağlı görülen HT olarak tanımlanabilir. Aşırı aldosteron salınımı, feokromositoma, Cushing, hipertiroidi, hipotiroidi, hiperparatiroidi, akromegali, uyku apnesi, parankimal böbrek hastalığı, renal arter stenozu ve aort koarktasyonu vb. gibi bir nedene bağlı görülmektedir. Sekonder HT; tedavi edildiğinde kan basıncı yüksekliği geri dönüşümlü olabilmekte ya da uygun ilaç tedavisi ile kontrol altına alınabilmektedir (64,65).

İzole sistolik HT; sistolik kan basıncının 140 mmHg üstüne çıkması ve diyastolik kan basıncının 90 mmHg altına kalmaya devam etmesidir. 60 yaş ve üzeri bireylerde vasküler yaşlanma nedeniyle daha sık görülür ve koroner kalp hastalığı, inme ve kardiyovasküler hastalık konusunda kesin ve bağımsız bir risk faktörüdür (66).

Psödohipertansiyon; özellikle yaşlılarda görülen subklavian arterde ateroskleroza ve brakial arterde sertlik artışına bağlı olarak, manşonun damarı yeterince daraltamaması sonucu sistolik kan basıncının normalden daha yüksek ölçülmesi durumudur (67).

Ortostatik HT; hasta ayağa kalktığında sistolik kan basıncında 20 mmHg veya daha fazla düşme görülmesi şeklinde tanımlanır. Genellikle yaşla birlikte baroreseptör refleks cevabının azalmasına bağlı olarak 65 yaş ve üstü kişilerde %10-20 oranlarında görülür (67).

Postprandial hipotansiyon; yaşlılar yemek yedikten sonra kompanse edici norepinefrin düzeylerini ve kardiyovasküler yanıtlarını sürdüremezler. Yemek yedikten 45-60 dk sonra %36 yaşlıda sistolik kan basıncında yaklaşık 20 mmHg'lik bir azalma görülebilmektedir (68).

2.1.3.2.Hipertansiyon Sınıflandırması

2017 yılında Amerikan Kardiyoloji koleji (ACC), Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve 2018 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) tarafından güncel hipertansiyon kılavuzları yayımlanmıştır (69,70). Avrupa Hipertansiyon Derneği (ESH) / ESC 2018 kılavuzunda önerilen HT sınıflandırması normal, yüksek normal ve hipertansiyon evre 1, 2, 3 şeklindedir ve Tablo 1’de gösterilmiştir. Yetişkinlerde optimal kan basıncı değeri sistolik KB <120 mmHg, diyastolik KB <80 mmHg; normal kan basıncı değeri sistolik KB 120-129 mmHg, diyastolik KB 80-84 mmHg olması gerektiği bildirilmiştir (69). 2017 ACC/AHA Kılavuzunda ise günlük pratikte yetersiz tedaviye neden olduğu düşüncesi nedeni ile HT tanısındaki değeri 10 mmHg düşürülmüştür. Kılavuzda Evre 1 HT’de, KVH varlığı veya KVH riskinin %10’nun üzerinde olması durumunda tıbbi tedavi önerilmektedir. Bu kılavuza göre kan basıncının normal değerleri sistolik KB <120 mmHg, diyastolik KB <80 mmHg olmalıdır. Tedavide KB hedef değerleri genel popülasyonda 130/80 mmHg’ dan düşük olmalıdır (71).

Tablo 2.1: ESC/ESH ve ACC/AHA Hipertansiyon Kılavuzları

ESC/ESH 2018				ACC/AHA 2017			
Kategori	Sistolik (mmHg)		Diyastolik (mmHg)	Kategori	Sistolik (mmHg)		Diyastolik (mmHg)
Optimal	<120	ve	<80	Normal	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve	80-84	Yüksek	120-129	ve	<80
Yüksek-Normal	130-139	ve/veya	85-89	Evre 1	130-139	veya	80-89
Evre 1	140-159	ve/veya	90-99	Evre 2	≥140	veya	≥90
Evre 2	160-179	ve/veya	100-109	Hipertansif Kriz	≥180	veya	≥120
Evre 3	≥180	ve/veya	≥110				

Artan vücut ağırlığı sıklıkla artan kan basıncı ile birlikte görülür. Dünyada özellikle de gelişmiş ülkelerde obezite ve HT hızla artmaktadır. HT hastalarının yaklaşık yarısı obezdir. Framingham çalışma verilerine göre HT hastası erkeklerin %70, kadınların %60’ında obezite görülmektedir (72).

HT olan kişilerde, antihipertansif ilaçlar kullandıklarında, inme riskinin %40'tan fazla azaldığı bildirilmiştir. Koroner arter hastalıkları açısından değerlendirildiğinde %20'ye yakın ölüm görülme oranlarında azalma sağladığı gösterilmiştir. HT'nun neden olduğu kalp damar hastalıklarının kan basıncını düşürücü tedaviyle %25 azalma sağlandığı bildirilmiştir. Yaşlılarda sıklıkla görülen izole sistolik HT tedavisinde de benzer şekilde SVO görülmesindeki azalma %35, KAH görülmesinde %25'lere ulaşmaktadır (73).

2.1.3.3. Klinik Değerlendirme

Hipertansiyonlu bir hastanın klinik değerlendirmesi öyküsüyle başlar ve kan basıncının ölçümü dışında tam bir fizik muayene yapılmasıyla devam eder. Hipertansiyonlu hastalarda yapılacak laboratuvar incelemelerinin amacı; gerçekçi bir kardiyovasküler risk belirlemesi hesaplaması, hedef organ hasarı ve diğer olası klinik tabloların belirlenmesi ve sekonder hipertansiyonun dışlanmasıdır. Bu amaçla yapılan incelemeler birinci basamak temel laboratuvar incelemeleri, ikinci basamak laboratuvar incelemeleri ve gerekli görüldüğü halde yapılacak diğer laboratuvar incelemeleri olmak üzere 3'e ayrılabilir (74).

Fizik muayenede ise hipertansiyon tanısının konulması veya tanının doğrulanması, optimal koşullarda ölçülmüş kan basıncının değerlendirilmesi, hipertansiyonun sekonder nedenleri için tarama yapılmasına karar vermek ve KV risk hesaplanması için kriterlerin saptanması amaçlanır. Kan basıncının en azından bir defa her iki koldan doğru bir şekilde ölçülmesi gerekir. İki kol arasındaki farkın sistolik KB için >20 mmHg veya diyastolik KB için >10 mmHg olduğu doğrulanması durumunda vasküler anomaliler açısından ileri araştırma yapılmalıdır. Kardiyovasküler sistemin ayrıntılı muayenesi yapılmalı, kalp boyutları, ritm bozuklukları, oskültasyonda 3. veya 4. sesin duyulup duyulmadığı ve kalp yetersizliği bulunup bulunmadığı saptanmalıdır (74,75).

Hastaların büyük bir kısmında ciddi bir şikâyet yoktur. En sık sabahın erken saatlerinde görülen enseden başlayarak oksipital bölgeye yerleşen, bazen de zonklayıcı tarzda olabilen farklı şiddetlerde baş ağrısı vardır. Aşırı yorgunluk, sersemlik, görmede

bulanıklaşma da şikayetler arasında olabilir. Komplikasyon gelişmiş hipertansiyon hastalarında, hasar gören organa göre, dispne, göğüs ağrısı, görme sorunları gibi farklı şikayetler olabilir. Nörolojik semptomlar; baş dönmesi, baş ağrısı, görmede bulanıklaşma, uykusuzluk, depresyon ve presenkop/senkop gibi yakınmalardır (76).

2.1.3.4. Tedavi

2.1.3.4.1. Farmakolojik Tedavi

Hipertansiyon tedavisinde yaşam tarzında ve diyet alışkanlıklarında değişiklikler yapılması oldukça fayda sağlasa da günümüzde hastaların büyük kısmında ilaç kullanım gereksinimi vardır (77). Antihipertansif ilaçlar diüretikler, anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE), anjiotensin reseptör blokerleri (ARB), kalsiyum kanal blokerleri (KKB), beta blokerler, alfa blokerler, santral etkili ilaçlar olmak üzere yedi gruptur (78).

Tablo 2.1: Antihipertansif Farmakolojik Tedavi (65)

ACE in- hibitörleri	ARB'ler	Diüretikler	Kalsiyum kanal blokerleri	Beta blokerler	Alfa bloker- ler	Santral etkili antihipertan- sifler
Kaptopril Fosinopril Enalapril Enalaprilat Lisinopril Benazepril Moexipril Kinapril Ramipril Silazapril	Losartan Kande- sartan İrbesartan Telmisartan Eprosartan, Zolasartan Valsartan	-Tiyazid grubu diüretikler: Klortal- idon Klorotiazid Hidroklorotiazid İndapamid Metolazon -Loop diüretikleri: Furosemid Bumetanid Torsemid -Potasyum tutucu diüretikler: Amilorid Triamteren Spironolak- ton Eplerenon	-Dihidropiridin Nifedipin Felodipin Nikar- dipin Amlodipin Lacidipin Lerka- dipin Barnidipin Nondihropiridin Verapamil Diltiazem	Metoprolol At- enolol Bisopro- lol Asebutolol Esmolol Propranolol Sotalol Timolol Karvedilol Labetalol	Prazosin Terazosin Doxazosin Fentolamin Fenoksi- benzamin Tolazalin Ergot alka- loidleri	Klonidin Guanfasin Guanabenz α-metildopa

Antihipertansif tedavide ilaç başlanır iken kan basıncı değerleri ile birlikte risk faktörleri, komorbid hastalıklar mutlaka dikkate alınmalıdır. Tedaviye başlanması için klinik sistolik kan basıncı için 140 mmHg ve üzerinde olması ve diyastolik kan basıncı değerinin 90 mmHg ve üzerinde olması, yaşı 80'nin üstünde olan kişilerde ise klinik sistolik kan basıncının 150 mmHg ve üzerinde olmasıdır (6).

Tek ilaç ile tedaviye başlanması durumunda kan basıncı hedeflenen düzeye gelmemesi halinde kombinasyon tedavisine geçilmelidir. Kombinasyon tedavisinde ilk seçenek ACE/ARB+KKB veya ACE/ARB+ diüretik tedavisi önerilmektedir.

Kombinasyon tedavisi ile kan basıncı hedeflenen değere gelmemesi durumunda ACE/ARB+KKB+diüretik üçlü kombinasyonuna geçilmelidir. Üçlü kombinasyonla kan basıncı hedeflenen değere ulaşamaz ise tedaviye mineralokortikoid reseptör antagonistinin eklenmesi düşünülmelidir (6).

2.1.3.4.2.Koruyucu Tedavi

HT hastalarının diyetinde sebze, meyve, az yağlı besinler, tam tahıl, az yağlı süt ürünleri ve haftada en az iki kez balık yer almalıdır. Hazır işlenmiş gıdalar ve yağ, rafine şeker ve tuz içeren yiyeceklerin tüketiminden kaçınılmalıdır (6). Sebze ve meyveden zengin beslenmek sağlıklıdır ve yanında B12 vitamini içeren et ve hayvansal kaynaklı proteinlerin de alınması gereklidir bu yüzden vejetaryen beslenme sağlıklı olmadığı gibi hipertansiyon hastalarına da önerilmez (79). İçeriğindeki flavonoidler sebebiyle şekersiz veya az şekerli kahve veya çay içilmesi kardiyovasküler sisteme yararlı olabilir. Ancak çayın ve kahvenin aşırı tüketiminde sempatik etki nedeniyle kan basıncında ve kalp hızında artış görülür. Bu nedenle fazla tüketimden kaçınılmalıdır (80).

HT'de tedavisine karşı görülebilecek direncin önlenmesi için en etkili yöntemlerden biri sigarayı bırakmaktır. Bu aynı zamanda kardiyovasküler ve kardiyovasküler olmayan risklerin azaltılması için gereklidir (74). Bu sebeple HT hastalarının sigara kullanmaması, kullanıyor ise mutlaka bırakması tavsiye edilmelidir. HT hastaların alkol kullanması da önerilmez. Kullananlarda ise erkekte 20-30 gram/gün, kadında 10-20 gram/gün'den fazla tüketilmemesi ve bu konuda hastaya tavsiyeler verilmelidir. HT hastalarında günlük sodyum alımı 2–2.4 gr (5–6 gr tuz) ile sınırlandırılır. (6).

Vücutta yağ miktarının yüksekliği çocukluk çağından başlayarak yüksek kan basıncı için bir risk faktörüdür. Beden kitle indeksinin (BKİ) 27 kg/m² ya da daha fazla olması ile yüksek kan basıncı arasında ilişki tespit edilmiştir (74). Hasta fazla kilolu ise kendisi için uygun kiloya inmesi tavsiye edilmeli veya en azından kilo vermesi için teşvik edici olunmalıdır (6). Vücut ağırlığında %10 azalma, HT hastalarında kan basıncında anlamlı bir düşme sağlar. Kilo kaybı antihipertansif ilaçların sayısının ve dozunun azaltılmasına yardımcı olabilir (74).

Hastalara özellikle aerobik egzersiz örneğın ortalama 40 dakika hızlı yürüyüş, önerilmektedir. Egzersiz sırasında hastanın nabzı artmalı fakat hastaya (220-yaş) hesabına göre maksimum kalp hızı belirtilmelidir. Egzersiz sırasında bu nabız sınırı aşılmamalıdır. Egzersiz sıklığı haftada en az 3-4 kez diye belirtilmelidir (49).

2.1.4.DİYABET

2.1.4.1.Diyabet Tanımı

DSÖ'ye göre DM, vücutta üretilen insülinin etkin biçimde kullanamaması veya yeterli insülin üretilmemesiyle karakterize kronik hastalıktır (81). DM; genetik, çevresel faktörler ve yaşam tarzı gibi faktörlerin etkileşimi ile insülin salgılanmasında yada insülinin etki mekanizmasında oluşan hatalardan kaynaklı hiperglisemi ile seyreden bir metabolik hastalıktır (82).

Diyabet erken ölümlerin çok önemli bir sebebidir. Diyabetin prevalansı 2014 yılı verilerine göre; yaklaşık olarak %9 olup her yıl 1,5 milyon ölüme sebep olduğu bildirilmiştir (7). Ölüme neden olan hastalıklar içinde 5. sırada olan diyabetin etiyolojisi çok faktörlü olmakla birlikte, günümüzde sebebi kesinlik kazanmamıştır (8). Son yıllarda diyabet görülme sıklığı hızı artmıştır. Dünyada her 11 kişiden 1'i diyabetlidir. Diyabet prevelansı 2045 yılına kadar 629 milyon kişiye ulaşması beklenmektedir. Dünya'daki ilaç sektöründe yapılan harcamalarının %12'si diyabet nedenlidir (81).

1991 yılında yapılan Kalp Hastalığı ve risk faktörü çalışmasında, Türkiye'de 20 yaş ve üzerinde bulunan 29,5 milyon erişkini yansıtmak üzere 3687 kişi tarandı. Tarama sonucunda %3,4 oranında diyabet tanısı konulmuştur. (Erkeklerde %2,79, kadınlarda %4,18) (51). TURDEP verilerine göre; DSÖ ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre 2030 yılında ulaşılması gereken diyabet prevelansına günümüzde ulaşıldığı saptanmıştır. Diyabet ile birlikte bozulmuş glukoz toleransı (BGT) ve bozulmuş açlık glukozu (BAG) dahil edildiğinde toplumun yaklaşık %25-30 arasında glikoz regülasyon bozuklukları bulunmaktadır (53).

Sağlıksız beslenme, kadın cinsiyet, sedanter yaşam, obezite, doymuş yağlardan zengin ve posadan fakir beslenme, diyabet prevalansı yüksek etnik gruptan olma, düşük doğum tartılı doğma, iri bebek doğurma, gestasyonel diabetes mellitus (GDM) tanısı almış olmak, polikistik over sendromu olan kadınlar, HT, yüksek kolesterol, genetik faktörler, daha önce BAG veya BGT tanısı almış olmak, atipik antipsikotik kullanma, insülin direnciyle ilgili hastalığı olma diyabetin risk faktörleri arasındadır (8,55).

DM; gözler, böbrekler, sinirler, kalp, damarları gibi organlarda hasara, fonksiyon bozukluklarına neden olabilmektedir. Ayrıca BAG ve BGT tanısı almış olmanın diyabet riski taşıdığı bilinmektedir (55,83). Diyabette oluşan komplikasyonlar mikrovasküler ve makrovasküler olarak iki grupta incelenmektedir. Mikrovasküler komplikasyonlar retinopati, nefropati ve nöropati; makrovasküler komplikasyonlar miyokard infarktüsü ve felç gibi kardiyovasküler hastalıkları kapsamaktadır (84). Tip 1 ve tip 2 DM'lu hastalarda, yetersiz glisemik kontrol mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların ortaya çıkmasını kolaylaştırır. Glisemik kontrol, glukolize hemoglobin (HbA1c) değerlerinin %7 altında olması ile takip edilebilir, bu düzeyinin diyabet komplikasyonlarının görülme sıklığını azalttığı bildirilmiştir (85).

Kronik hastalıklar için risk faktörü olan diyabet ortalama kan şekeri ölçümleri ile değerlendirilir. Hem diyabet hem de obeziteden, yemek sektörüyle bağlantılı çok sayıda müdahale ve fiziksel aktivitenin teşvik edilmesi suretiyle, kişisel ve toplumsal çapta korunmak mümkündür. Benzer olarak diyabet riski, ideal kiloya ulaşarak, fazla kiloları vererek ve düzenli fiziksel aktivite yaparak azaltılabilir (55).

2.1.4.2.Diyabet Sınıflandırması

2.1.4.2.1.Tip 1 Diabetes Mellitus

Pankreas β hücresinin genellikle T hücre-aracılı otoimmünite ya da otoimmünite dışı nedenlerle destrüksiyona uğramasıdır. Bu kronik destrüksiyonun hümmoral ve hüccresel değışiklikleri, klinik oluşmadan aylar, yıllar öncesinde saptanabilmektedir. Dolaşımda insülin neredeyse yoktur, glukagon miktarı artmıştır

ve insülinojenik uyarılara β hücre yanıtı yoktur veya yetersizdir. Hipoglisemiye ait semptomlar ani şekilde oluşur klinik diyabetik ketoasidoza ilerleyebilir (86).

Tip 1 DM’de dünya genelinde yıllık %3 görülme sıklık artışı tanımlanmaktadır. Tip 1 DM erken yaşlarda tanı alır, en sık görüldüğü yaş grubu 7–15 yaşları arasındır. 2010 yılı insidansı 1998’e göre %40 artmıştır. Kuzey Amerika’da tüm diyabetiklerin %9’u, Kuzey Avrupa ülkelerinde ise %20’si Tip 1 DM’dir. Dünya genelinde Tip 1 DM, Tip 2 DM’nin yaklaşık %10’u oranında görülür (8,86–88).

2.1.4.2.2. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 DM hastalarında hastalığın oluşmasına neden olan insülin direnci, insülin sekresiyonundaki azalma, açlık ve tokluk plazma glukoz değerinin yüksek seviyelerde olmasına neden olmaktadır (89). Artmış kan glukozu seviyeleri ile seyreden göreceli insülin eksikliği oluşur. Genellikle genetik yatkınlık vardır, yavaş seyir ve geç tanı görülmektedir. Çevresel faktörler özellikle obezite ve sedanter yaşam, insülin direnciyle pankreatik beta hücrelerinden insülin salınımı bozukluklarına neden olmaktadır. Tip 2 DM çoğunlukla 30 yaşından sonra ortaya çıkar (90).

Tip 2 DM patofizyolojisinde; insülin sekresyonunda azalma, lipolizde artma, hücreye glukoz geri alımında artış, dokulara glukoz alımında azalma, nörotransmitter disfonksiyonu, hepatik glukoz üretiminde artış ve glukagon salınımında artış görülmektedir (91).

2.1.4.2.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus

Gestasyonel diyabet (GDM) için gebelikte diyabetin araştırılması amacıyla gebeliğin 24-28. haftaları arasında tarama ve tanı testi yapılmaktadır. Genellikle iki aşamalı test yöntemi yaklaşımı kullanılmaktadır. Alternatif olarak tek aşamalı tanı yaklaşımı uygulanabilir. Tanı amaçlı OGTT yapılması gestasyonel diyabetin erken tanısı için mutlaka gereklidir. Böylece, annede oluşan plazma glukoz yüksekliği zamanında tespit edilir ve hipergliseminin fetus üzerindeki zararlı etkilerini engellemek için önlem alınabilir (92).

2.1.4.2.4.Diğer Spesifik Tipler (8)

- A- Beta hücre fonksiyonunun genetik defekt
- B- İnsülinin etkisindeki genetik defektler
- C- Ekzokrin pankreas hastalıkları: Pankreatit, hemokramtozis, kanser, kistik fibroz,
- D- Endokrinopatiler: Akromegali, Cushing sendromu, feokromositoma, hipertiroidi,
- E- İlaç/ kimyasal madde: nikotinik asit, glukokortikoid, tiroid hormonu, tiyazidler, fenitoin, proteaz inhibitörleri, klozapin, beta blokerler
- F- Enfeksiyonlar: Konjenital rubella, CMV
- G- Diyabetle ilişkili genetik sendromlar: Down, Klinefelter, Turner, Wolfram ve Prader Willi sendromları, Friedreich ataksisi, Hungtinton koresi, porfiriya

2.1.4.3.Klinik Değerlendirme

DM tanısı sınıflamasında glukoz metabolizmasındaki bozuklukları kapsayacak şekilde düzenleme yapılmıştır. Şüpheli veya DM semptom varlığında APG veya HbA1c testi yapılarak tanı konulabilir. Ağır DM semptomlarının bulunduğu hastalar dışında, tanının başka bir gün, aynı veya farklı bir yöntemle doğrulanması gereklidir. Başlangıçta iki farklı test yapılmış ve test sonuçları uyumlu değilse sonuç pozitif olan test tekrar edilmeli, sonuç aynı ise DM tanısı konulmalıdır (92).

Tablo 2.2: DM Tanı Kriterleri (92)

	Aşkar DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG + BGT	YRG
APG (≥8 st açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.st PG (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥200 mg/dl + Diyabet semptomları	-	-	-	-
A1C"	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-47 mmol/mol)

"Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz veya hekzokinaz yöntemi ile "mg/dl" olarak ölçülür. "Aşkar DM" tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken "İzole BAG", "İzole BGT" ve "BAG + BGT" için her iki kriterin bulunması şarttır. "Standardize metodlarla ölçülmelidir.

DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glisozillenmiş hemoglobin A_{1c}, BAG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), BGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), YRG: Yüksek risk grubu

DM’de erken tanı ve tedavi önemlidir (93). Bu neden ile DM semptomları olan poliüri, polidipsi, ağız kuruluğu, noktüri, polifaji, iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, kilo kaybı, tekrarlayan enfeksiyonlar görülen hastalar, diyabet açısından taranmalıdır (94, 95). Ülkemizde 40 yaşından itibaren 3 yılda 1 tercihen APG ile diyabet taraması yapılması önerilir. Bireyde eğer risk faktörlerinden biri yada birkaçı mevcutsa daha erken ve sık aralıklarda diyabet taranmalıdır (92).

2.1.4.4.Prediyabet

Tip 2 DM sessiz seyreden kronik bir hastalıktır, hiç semptom vermeden uzun yıllar boyunca devam edebilir. Diyabet hastalarının yaklaşık yarısının DM tanısı almadığı saptanmıştır (96). Tanı koyulmadan geçen dönemde komplikasyonlar gelişebilir. Hastalığın bu semptomsuzken belirlenmesi, risk faktörlerinin yönetimiyle DM’nin ilerlemesinin durdurulması veya geciktirilmesi mümkündür (97). Prediyabet kişilerin kan glukozu normal sınırın üstündedir, ancak diyabet tanısı için gereken değerin altındadır. Prediyabetiklerin gelecekte DM olma olasılıkları yüksektir (97).

Prediyabetin diyabete ilerlemesinden başlıca beta hücre fonksiyonunda ilerleyici bir azalma olması sorumludur. Ancak insülin direncinin artması da dolaylı olarak beta hücrelerinden insülin salınımı talebini artıracığından beta hücre yedeğinin azalmasına katkıda bulunur. Bu nedenle prediyabetin tedavisi ve diyabetin önlenmesi için yapılacak tedaviler beta hücre fonksiyonunu korumalı ve insülin direncini de azaltabilmelidir (98).

Çok sayıda klinik çalışma yaşam tarzı düzenlemelerinin prediyabetin diyabete ilerlemesini önleyebileceğini göstermiştir. Bunlar başlıca beslenmenin düzenlenmesi, fizik aktivitenin artırılması ve kilonun kontrolü gibi risk faktörlerini düzeltmeyi amaçlar (99).

İnsülin direnci ve sekresyonunun önemli bir kısmı genetik etkenlerle ilişkili olsa da çevre ve davranış düzenlemeleri ile belirgin şekilde değiştirilebilir. Egzersiz de bunlardan birisidir ve çeşitli çalışmalar diyabetin önlenmesinde egzersizin yararlı olabileceğini göstermiştir (100). Ayrıca diyabetli hastalarda kalıcı kilo kaybının

glisemik kontrol üzerinde olumlu etkisi olduğu iyi bilinmektedir. Aynı şekilde prediyabetli hastalarda da diyet + egzersiz yoluyla kilo kaybının, hastada DM'ye ilerlemeyi önleyebileceği gösterilmiştir (101).

2.1.4.5.Tedavi

DM tanısı alan hastalarda ilk yapılması gereken, beslenme tedavisi ve egzersiz programı oluşturmak, hastaya DM hakkında bilgi ve eğitim vermektir. DM tedavisinde optimal glisemik kontrolü sağlayabilmek için farmakolojik tedavi gerekebilmektedir. Medikal tedavi ancak yaşam tarzı değişikliğiyle beraber uygulandığında uzun dönemde etkili kontrol sağlayabilmektedir (89).

DM kontrolünde hedefler; hastanın kendi yönetimini sağlayabilmesi ve bunun sonucunda metabolik kontrolün sağlanması, komplikasyonların oluşmasının önüne geçilmesi, ortaya çıkan komplikasyonların ilerlemesinin engellenmesi, sağlık düzeyinin ve yaşam kalitesinin geliştirilmesidir (102).

2.1.4.5.1.Farmakolojik Tedavi

2.1.4.5.1.1.Tip 1 DM Tedavisi

Tedavideki amaç metabolik dengeyi sağlayarak komplikasyonları engellemektir. İnsülin tedavisinin tipi, uygulama saatlerinin seçimi hastanın uyum sağlayabileceği ve optimal metabolik kontrolü sağlayacak şekilde bireyselleştirilmelidir (103).

Tip 1 DM, insülin eksikliğiyle giden ve yaşamın sürdürebilmesi için insülin kullanımını zorunlu kılan metabolik hastalıktır. Tip 1 DM tedavisindeki amaç, DM olmayan bireylerin mümkün olduğunca optimal insülin düzeyini sağlamaktır (104). En sık kullanılan insülinler analog, soluble, orta ve uzun etkili insülinlerdir (105).

Tablo 2.3: İnsülin Tipleri (106)

Zaman	Başlama	Pik	Süre
Hızlı Etkili İnsülinler			
Lispro	15-30 dk	30-90 dk	3-5 saat
Aspart	15-30 dk	30-90 dk	3-5 saat
Kısa Etkili İnsülinler			
Regüler	30-60 dk	2-4 saat	6-8 saat
Orta Etkili İnsülinler			
NPH	1-4 saat	5-10 saat	10-16 saat
Lente	3-4 saat	6-12 saat	12-18 saat
Uzun Etkili İnsülinler			
Ultralente	1-4 saat	8-16 saat	18-22 saat
Pik yapmayan uzun etkili insülinler			
İnsülin Detemir	1-2 saat	Belirgin pik yok	20 saat>0.4IU/kg
İnsülin Glargin	1-2 saat	Belirgin pik yok	20-24 saat

2.1.4.5.1.2. Tip 2 DM Tedavisi

Tip 2 diyabette antidiyabetik ilaçlar:

- İnsülin sekresyonunu arttıranlar

Sülfonilüreler; pankreasın β hücrelerindeki SUR reseptörlerine bağlanarak insülin sekresyonunu uyarırlar. Artan insülin sekresyonu hepatik glukoz salınımını azaltırken, periferik dokularda glukoz kullanım miktarını arttırmaktadır. Sülfonilüreler beta hücre rezervi yeterli olduğu düşünülen hastalarda tercih edilmelidir. Günlük tek doz veya bölünmüş dozlarda, kullanılan sülfonilüre grubu yemekten yarım saat önce alınır (107).

Glinidler; pankreasın β hücrelerindeki SUR reseptörlerinin sülfonilürelerden farklı bir noktasına bağlanarak, ATP-sensitif potasyum kanalını kapatarak insülin sekresyonunu uyarır. Bağırsaktan hızla emilip, karaciğerde metabolize olur ve bir saatten kısa plazma yarılanma ömrü vardır. Reseptörlere çabuk bağlanır ve daha hızlı ayrılırlar. İlaç kısa ve hızlı insülin uyarısını sağlar. Daha çok postprandiyal hiperglisemiye kontrol etmede etkilidirler. Günde üç öğün yemeklerden önce alınır (108).

- İnsülin duyarlılığını arttıranlar (biguanidler, tiazolidinedionlar)

Metformin; biguanid olup, uzun yıllardır tip 2 DM tedavisinde ilk seçenektir. Hepatik glikoz üretimini baskılar, periferik dokularda insülin direncini azaltarak, iskelet kasında glukoz kullanım miktarını arttırır. Etkin doz 2 gram gündür, 3 gram güne kadar doz artırılabilir. En önemli yan etkileri gastrointestinal irritasyon, gaz, şişkinlik, kramp, diyare, ağızda metalik tat, vitamin B12 eksikliği ve laktik asidozdur (109).

Tiazolidinedionlar (glitazonlar); PPAR γ aktivasyonu ile etki gösterirler. Periferik kas ve yağ hücrelerinde insülin duyarlılığını arttırırlar. Adipoz hücrelerinde preadipositlerin insülin duyarlılığı yüksek adipositlere dönüşümünü sağlarlar (110). Monoterapi ya da diğer oral anti diyabetikler ile kombine şekilde kullanılabilir. İnsülinle birlikte kullanılabilir ancak ödem, kalp yetmezliği riskini artırmaktadır (111).

- Glukoz emilimini inhibe edenler; alfa-glukozidaz enzim inhibitörleri (akarboz)

Akarboz; Alfa-glukozidaz enzimi ince bağırsakta bulunan oligosakkaridleri ve disakkaridleri monosakkaridlere parçalayan enzimdir. Akarboz alfa-glukozidaz enzimine reversibl bağlanır, tek kullanıldığında açlık kan şekerini 15-25 mg/dl, tokluk kan şekerini 50 mg/dl azaltmaktadır ve hipoglisemiye yol açmaz, kilo artışı yapmazlar (112).

- İncretin bazlı tedaviler; dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri, GLP-1 analogları

Dipeptidil Peptidaz-4 Enzim inhibitörleri: DPP-4, vücutta glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve gastrik inhibitör peptid (GIP) gibi birçok biyoaktif peptidi yıkan enzimdir. DPP-4 inhibitörleri bu biyoaktif peptidlerin yıkımını engeller. Özellikle GLP-1 düzeyinin arttığı doz bağımlı olarak hipoglisemi olmaksızın insülin salgılanmasını arttırır. Beta hücre proliferasyonu artar, apoptoz azalır ve beta hücre rezervinin restorasyonu sağlanır (113).

GLP-1 analogları: Eksenatid, GLP-1'e %53 benzerlik gösterir. GLP-1 reseptörüne bağlanarak GLP-1'e benzer etkinlik gösterir. Glukozla uyarılmış insülin sekresyonunu stimüle eder. Gastrik boşalmayı geciktirir. Kalori alımını azaltarak kilo kaybına yol açar. FDA tarafından onaylı olan ilaç, günde iki kez subkutan enjeksiyon şeklinde uygulanır. Tip 2 diyabette monoterapi veya kombinasyonla uygulanabilir (114).

- SGLT (Sodyum Glukoz Transporter) inhibitörleri (dapagliflozin, kanagliflozin, ve empagliflozin)

Dapagliflozin; 5 mg ve 10 mg tabletler halinde bulunmaktadır. Önerilen başlangıç dozu, günde bir kez, aç veya tok alınan 5 mg'dir. Eğer 5 mg doz yetersiz olursa, doz 10 mg'a yükseltilmektedir (115).

Kanagliflozin; önerilen başlangıç dozu, günde bir kez 100 mg olup, tolerans gelişen hastalar için günde bir kez 300 mg'a yükseltilebilmektedir (116). Oral biyoyararlanımının yaklaşık %65 olduğu ve özellikle albümin ile %99 oranında bağlandığı görülmüştür (117).

- Amilin analogları (pramlintid)

Amilin beta hücresinden insülin ve c-peptid ile birlikte öğünlere yanıt olarak sekrete edilen hormondur. Özellikle postprandiyal glukagon sekresyonunu suprese ederek ve gastrik boşalmayı geciktirerek öğünlerden sonra dolaşıma glikoz girişini azaltan önemli bir glukagon regülatör hormon olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (118). Pramlintid günümüzde subkutan enjeksiyon şeklinde uygulanmaktadır. Tip 2 diyabet hastalarında özellikle postprandial glisemide düzelme, insülin dozunda ve kiloda azalma tespit edilmiştir (119).

- İnsülin tedavisi

2.1.4.5.2.Yaşam Tarzı Değişikliği

DM' de yaşam tarzı değişikliği çok önemlidir. Hasta eğitimi, beslenme tedavisi ve egzersiz tedavinin vaz geçilmez öğeleridir. Yaşam tarzı değişiklikleri tanı

anından itibaren başlamalı ve düzenli takip edilmelidir (120). Yaşam tarzı değişikliğinin diyabeti önleyebileceğini saptayan ilk çalışma Malmö çalışmasıdır (121). Tip 2 DM tanı sonrasında bir ay içinde diyetisyene yönlendirilmelidir. Yaşam tarzı değişikliğinin kan glukoz düzeyine ve kardiyovasküler hastalık riskine etkisi incelendiğinde HbA1c, kan glukoz düzeyi ve kan basıncında önemli düzeyde azalma sağladığı gösterilmiştir. DM önlenmesinde, diyet ve fiziksel aktivitenin birlikte düzenlemesinin DM riskini %57 oranında, metformin kullanımının ise %34 oranında azalttığı bildirilmiştir (122).

Sedanter yaşam tarzı olan bireylerin, tip 2 DM gelişme riskini yaklaşık %30 oranında arttırdığı gösterilmiştir (123). Egzersiz düzeyinin artması ile birlikte, kan glukoz kontrolü kolaylaşır, kardiyovasküler risk etmenleri azalır (124).

2.1.5.ASTIM

2.1.5.1.Astım Tanımı ve Sınıflandırması

Astım doğrudan veya dolaylı uyaranlara karşı gelişen hava yolu aşırı duyarlılığıyla ilişkili, kronik hava yolu inflamasyonu ile karakterize kronik bir hastalıktır (125). Bu inflamasyon sürecine mast hücreleri, eozinofiller ve T lenfositler rol oynamaktadır. İnflamasyonun ağırlığı ve atak sıklığı değişen tekrarlayıcı ataklar halinde görülmektedir. Ataklar sırasında özellikle gece yada sabah uyanınca hırıltılı solunum, nefes darlığı, öksürük semptomlar olmaktadır (126). Semptomlarla birlikte hava akımı kısıtlılığı da zaman içinde değişkenlik gösterir. Ataklar genellikle allerji, iritanlar, egzersiz, hava değişimi yada solunum enfeksiyonları gibi faktörlerle tetiklenir (127).

Astım fenotipleri (127–129);

Alerjik astım: En kolay tanınan astımdır. Çocukluk çağına başlar, hastaların çoğunluğunda egzama, alerjik rinit, gıda ya da ilaç alerjisi gibi alerjik hastalıklara yönelik geçmiş aile öyküsü vardır.

Nonalerjik astım: yetişkinlerde allerjiyle ilişkili olmayan astım görülmektedir. Bu hastalarda balgam hücre profili nötrofilik, eozinofilik hücre içerebilir. Alerjik olmayan astımı olan hastalar inhale kortikosteroidlere daha az yanıt verirler.

Geç başlangıçlı astım: özellikle kadınlarda erişkin yaşta ortaya çıkar. Bu hastalar non-alerjik olma eğilimindedir ve tedavide yüksek dozda inhale kortikosteroid gerektiren ya da kortikosteroidlere nispeten direnç gösteren astımları vardır.

Fiks hava akımı kısıtlılığı ile birlikte olan astım: Uzun süreli astımı olan bazı hastalarda hava yolu yeniden yapılanmasına bağlı olduğu düşünülen sabit bir hava akımı kısıtlılığı vardır.

Obeziteyle ilişkili astım: Bazı obez astımlılarda daha belirgin solunum semptomları ve daha az belirgin eozinofilik hava yolu inflamasyonu vardır. Bu hastalar, kortikosteroidlere nispeten dirençli astıma sahiptirler.

2.1.5.2.Risk Faktörleri

Risk faktörleri; genetik ve çevresel faktörler olmak üzere iki grupta ayrılmaktadır (130). Astım oluşumunda genetik ve çevresel faktörlerin birlikte rol aldıkları bilinmesine karşın etyopatogenezi tam açıklanamamıştır (131).

Genetik; ebeveynlerin birinin astım hastası olması çocuklarında astım görülme riskini %20-30 oranında artırmaktadır, ebeveynlerinin ikisinin de astım hastalığı olması durumunda risk artışı %60-70 yükselmektedir (126). Astımın patogenezinde epigenetik değişikliklerin de rolü bulunmaktadır, hücre fenotipine etkisi kalıcıdır ve sonraki nesile aktarılabilir (132).

Obezite; tek başına astım riski ve prognozunda etkili bir faktördür (130). Astım, BKİ 30 kg/m² üstünde olanlarda daha yüksek oranda görülmektedir ve daha güç kontrol altına alınmaktadır. Obez astım hastaları normal BKİ değerine sahip astım hastalarından daha düşük düzeyde solunum fonksiyonlarına sahiptir, ayrıca daha yüksek oranda komorbid hastalıklara sahiptirler (132).

Cinsiyet; erkek cinsiyet çocukluk dönemi astımı için risk faktörüdür, 14 yaşından önceki astım prevalansı, erkek çocuklarında kız çocuklarından 2 kat daha fazla oranda görülmektedir. Yaş ilerledikçe bu oran azalmakta, yetişkin döneme gelindiğinde kadınlarda daha sık görülmektedir (125).

Alerjenler; iç ortam alerjenlerinden, ev tozu akarları, hayvansal alerjenler, hamam böceği, mantarlar, dış ortam alerjenlerinden; polenler ve mantarlar duyarlılık ve astım gelişimi açısından önem taşımaktadırlar. Kişinin duyarlı olduğu alerjenle karşılaşması astım semptomlarının ortaya çıkmasına ve kalıcı hale gelmesine neden olabilir (126).

Mikroorganizmalar; hava yolları ve bağırsak mukozasında bulunan çeşitli mikroorganizma topluluklarının gen temelli yeni yöntemlerle belirlenmesiyle birlikte, mikrobiyotanın astım gelişiminde ve progresyonunda önemli rol oynadığına dair kanıtlar vardır (133).

Enfeksiyonlar; çocukluk çağında geçirilen viral solunum sistemi enfeksiyonları ile ileride astım gelişimi arasında korelasyon saptanmıştır. Akut viral solunum sistemi enfeksiyonları çocuk ve yetişkin yaş gruplarında astım semptomlarında artışa yol açar (126).

Sigara; sigara kullanımı astım gelişimi için risk faktörüdür. Çocuklarda prenatal ve postnatal dönemde sigara dumanına maruziyet astım sıklığını artırmaktadır (130). Annenin gebelik döneminde sigara kullanması, bebeğin akciğer gelişimini olumsuz etkiler (134). Sigara dumanına maruziyet adolesan ve erişkinlerde astım gelişimini belirgin şekilde artırmaktadır (130).

İç ve dış ortam hava kirliliği; astım gelişiminde ve astım semptomlarının tetiklenmesinde önemli risk faktörüdür (130). Sülfür dioksit, ozon, nitrojen oksit ve egzoz gazının bronş spazmını tetiklediği, hava yolu aşırı duyarlılığını arttırdığı ve alerjik yanıtı indükledikleri gösterilmiştir (126).

Mesleksel astım; 300 civarında maddenin mesleksel astım hastalığı ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu maddeler arasında, izosiyanatlar gibi ileri derecede reaktif küçük moleküller, immünojen olarak bilinen ve hava yolu yanıtını etkileyen platinyum tuzu gibi iritanlar ile IgE yapımını uyaran kompleks bitki ve hayvan ürünleri yer almaktadır (135).

Diyetin; yapılan çalışmalarda inek sütünden ve soya proteininden elde edilen hazır mamalarla beslenen çocukların, anne sütü ile beslenen çocuklara göre daha yüksek oranlarda hışıltılı solunum ortaya çıktığı bulunmuştur (136). Artmış oranlarda hazır gıda ile beslenme, düşük meyve, sebze alımı, artmış margarin ve bitkisel yağ tüketimi astım ve atopik hastalıktaki artışa neden olduğu bildirilmiştir (137).

2.1.5.3.Klinik Değerlendirme

Astım tanısı anamneze dayanmaktadır. Semptomların ataklar halinde gelmesi, normal dönemlerin olması, tetikleyici faktörlere maruz kalmakla semptomların ortaya çıkması, gece yada sabaha karşı semptomların belirginleşmesi, kendiliğinden yada ilaçlar ile düzelme olması astımın tanımlayıcı özellikleridir (138).

Hastalar semptomatik dönemde değilse solunum sistemi muayenesi normal bulunabilir ancak fizik incelemenin normal olması astım tanısını dışlamaz. En sık görülen muayene bulgusu ronküs ve hışırtıdır. Bu bulgular hava yolu obstrüksiyonunu gösterir Anamnez ve fizik inceleme sırasında derin inspirasyondan sonra öksürük olması, hava yolu duyarlılığının göstergesidir ve astımı düşündürmektedir (139).

Solunum fonksiyonları testi (SFT) ölçümü hava yolu kısıtlamasının ağırlığını, reverzibilitayı, değişkenliğini gösterir astım tanısının desteklenmesini sağlar. SFT havayolu akım kısıtlaması için parametreler FEV1 ve FEV1/FVC dir. Geç reversibilite de erken reversibilite kadar değerli bir testtir. Reversibilitenin pozitif olması astım lehine bir bulgu olmakla beraber kesin astımı göstermez. Astım tanısında bir başka fonksiyonel tanı yöntemi peakflowmetre (zirve akım hızı-PEF) takibidir. PEF parametresi solunum fonksiyon testleri ile saptanabileceği gibi astım tanısında daha ziyade PEF takibi önemli olduğu için daha pratik PEF ölçer cihazlar kullanmak mümkündür (139).

Astım tanısında altın standart olarak kabul edebileceğimiz fonksiyonel test ise bronş provokasyon testidir. Astımlılarda bronş aşırı duyarlılığı mevcuttur. Öngörülen dozlarda bronkokonstriktör maddeyi inhalasyon sonucu solunum fonksiyon testlerinde FEV1 parametresinde %20 veya daha fazla düşme oluşması astım tanısını koydurur (138).

Astım hastalığının zemininde alerji olup olmadığını araştırmak için alerji deri testi yapılabilir. Burada çıkacak sonuçlara göre korunma yöntemleri uygulanabilir (139).

2.1.5.4.Tedavi

Astım tedavisindeki hedefler (140);

- Kronik semptomları önlemek, normal veya normale yakın akciğer fonksiyonlarının olmasını sağlamak,
- Egzersiz dahil normal veya normale yakın günlük yaşamı sağlamak,
- Astım ataklarının önlenmesi, hastaneye yatış ya da acil servise başvuru sıklığını en az düzeye indirmek,
- İlaç yan etkilerinin önlenmesi ya da en aza indirilmesidir.
- Tedavi ile hastaların beklentilerini karşılamaktır.

Astım hastalarının eğitimi tedavinin en önemli aşamasıdır. Tedavide hastalığın şiddetine göre tedavi planı yapıldığı için öncelikle hastalığın şiddetini belirlenmek gerekmektedir. Hastadan alınan öykü ile semptomları oluşturan yada arttıran faktörler tespit edilmeli ve korunma sağlanmalıdır (140).

Astım tedavisinde kullanılan ilaçların birçoğu inhalasyon yoluyla uygulanır.bu yöntemde amaç ilaçların doğrudan akciğerlere ulaşması, yan etkisinin ne aza indirilmesidir. Kullanım amacına göre 2'ye ayrılırlar. Bunlar (141);

Kontrol Edici İlaçlar; Hastalığı uzun süreli kontrol altına almayı sağlarlar. Uzun etkili kontrol edicilerden inhale steroidler, lökotrien reseptör antagonistleri tedaviye yanıt olduğu sürece düzenli kullanılır. Uzun etkili beta 2 agonistler ise sistemik steroidler hastalık şiddeti arttığında hastalığı kontrol altında tutmak için belli bir süre ile kullanılırlar.

Semptom giderici ilaçlar; düzenli kullanımları önerilmeyip sadece nefes darlığı, hırıltılı solunum durumunda veya egzersiz öncesi gibi ihtiyaç duyulduğunda

kullanılması önerilen ilaçlardır. Kısa etkili Beta 2 agonistler en etkin bronkodilatörlerdir. Bu grupta salbutamol ve terbutalin bulunur. Teofilinler ise beta 2 agonistlere göre daha az etkili bronkodilatör ilaçlardır. İpratropium bromür sadece kolinerjik sinirin uyardığı bronkokonstrüksiyonu inhibe ederler. Daha az etkin bronkodilatör ilaçlardır. Akut astım atağında en etkili ilaç sistemik steroidlerdir. Kısa süre verilerek kesilir. Oral kortikosteroidin avantajı küçük hava yollarına kadar ilacın ulaşmasıdır ancak uzun süre kullanmak yan etkilerin görülmesine neden olur.

2.1.6. KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAİ)

2.1.6.1. KOAİ Tanımı

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ), zararlı partiküller ve gazlara karşı hava yollarında, akciğer parankiminde inflamatuvar yanıt ile karakterize, ilerleyici ve sürekli, geri dönüşümlü olmayan hava yolu hasarı oluşması ile karakterize bir hastalıktır. Bunun yanında önlenabilir ve tedavi edilebilir bir kronik solunum yolu hastalığıdır. KOAİ, dünyada ölüm nedeni olan hastalıklar arasında 4. sırada yer alan yüksek morbidite ve mortaliteye enden olan, hayat kalitesini düşüren bir hastalıktır (10).

KOAİ'nin şiddetini, yaşam kalitesine etkisini değerlendirme ve uygun tedaviyi belirlemede hastalığın sistemik etkilerin ve eşlik eden ek hastalıkların dikkate alınması gerekmektedir. KOAİ'li hastalarda miyokard enfarktüsü, angina pectoris, osteoporoz, solunum yolu enfeksiyonları, kemik kırıkları, depresyon, diyabet, uyku hastalıkları, anemi, glaukom ve akciğer kanseri toplumdan daha sık görülmektedir (126).

KOAİ'te kronik bronşit ve amfizem genellikle bir arada bulunmaktadır. Kronik bronşit; art arda en az 2 yıldır tekrarlayan, en az 3 ay boyunca devam eden, diğer solunum veya kalp hastalıklarına bağlı olmayan öksürük ve balgam çıkarmayla karakterize hastalıktır. Amfizem; terminal bronşiyollerin distalindeki hava yollarının, belirgin fibrozisin eşlik etmediği duvar hasarıyla birlikte anormal ve kalıcı genişlemesidir. KOAİ kronik hava akımı obstrüksiyonu, akciğerlerde gelişen inflamasyonun yol açtığı parankim harabiyeti veya küçük hava yolu hastalığı fibrozisi sonucu gelişir (126).

2.1.6.2.Risk Faktörleri

Sigara KOAH için en önemli risk faktörüdür. Yapılan çalışmalarda sigaraya atfedilen KOAH görülme risk %40-70 arasındadır (142). KOAH erkeklerde kadınlardan daha sık görülmektedir (143). Gelişmiş ülkelerde KOAH %80-85 tütün ve tütün ürünü kullanımı nedenlidir. Tütün ve tütün ürünü kullananlarda, kullanmayanlara göre solunumsal semptomlar ve akciğer fonksiyon anormallikleri sık, mortalite hızı ve FEV₁'deki yıllık azalma hızı daha yüksektir (126).

Akciğer gelişimi; gebelik, doğum ve çocukluk döneminde olan bir süreçtir. Yeterli maksimal akciğer fonksiyonu düzeyine ulaşamayan kişiler, KOAH için artmış riske sahiptirler. Annenin sigara kullanımı, beslenme, genetik, doğum ağırlığı, sigara kullanımı veya pasif maruziyet, bronşiyal hiperreaktivite, eozinofili gibi faktörler akciğer gelişimini etkilemektedir (126).

Genetik faktörler; KOAH'da ailevi birikim olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır. Genetik faktörlerin KOAH gelişimi ile ilişkili riski arttırabileceği ya da azaltabileceği gösterilmiştir. Alfa-1 antitripsinin ağır kalıtsal eksikliği KOAH'a neden olmaktadır, KOAH'lı hastaların %1-3'ünde bulunmaktadır. Genetik epidemiyoloji çalışmaları KOAH'ın bir poligenik özellik taşıdığı, gen ve çevre etkileşiminin bir örneği olduğunu göstermektedir (126).

KOAH'da bilinen diğer risk faktörleri ise mesleki ya da çevresel olarak maruz kalınan iritan gazlar ve enfeksiyonlardır. Ev içi hava kirliliğinde KOAH oluşumuna katkıda bulunan en önemli faktörler pasif sigara içimi ve biomass (odun, saman, tezek vb.) yakılması ile ortaya çıkan gazların inhalasyonudur (143). Yemek pişirme, ısınma amacı ile kullanılan evlerde dumanları KOAH prevalansını arttırmaktadır (142). Hava yolu hiperreaktivitesi, astım, genetik yatkınlık gibi faktörler KOAH gelişiminde etkili olmaktadır (144).

Enfeksiyonlar: bakteriyel ya da viral enfeksiyonlar KOAH'lı hastalarda hava akımında geçici azalmalara neden olabilmektedir. Çocukluk döneminde viral enfeksiyonlara yatkınlığın ve düşük doğum ağırlığının KOAH risk faktörü olduğu

düşünülmektedir. Erişkinlerde geçirilmiş tüberküloz öyküsünün hava yolu obstrüksiyonuna yol açtığı literatürde bildirilmiştir (126).

2.1.6.3.Klinik Değerlendirme

KOAH hastalarına genellikle geç tanı konulmaktadır. Bunun en büyük nedeni KOAH hastalarının sigara kullanması, KOAH'ın en önemli semptomu olan öksürük ve balgam yakınmalarını sigaraya bağlamasıdır. Bir diğer sebep de akciğer fonksiyonlarında %50'ye varan bir kayıp gerçekleştikten sonra egzersize bağlı dispnenin ortaya çıkması, nefes darlığı ve egzersiz toleransındaki kısıtlamayı yaşanmaya bağlaması tanısız süreci güçleştirmektedir. Gelişmiş ülkelerde dahi KOAH'lı hastaların sadece %25-40'ına tanı konulabildiği belirtilmiştir (126,145,146).

KOAH tanısı kurallara uygun şekilde yapılan post-bronkodilatör ölçümlerde obstrüksiyonun gösterilmesi yani FEV1/FVC oranının 0.70'in altında bulunması ile konulur. Tüm semptomların var olmasına rağmen spirometre ile obstrüksiyon saptanmayan durumlar ise KOAH yerine basit kronik bronşit veya amfizem olarak adlandırılmalıdır (10). SFT, arter kan gazı incelemeleri ve difüzyon kapasitesi (DLCO) ölçümü KOAH tanısını koymada etkili yöntemlerdir. KOAH tanısında akciğer radyografisi tanı koydurucu değil, tanıyı destekleyici bir yöntem olarak kabul edilmektedir. Radyolojik değerlendirme benzer yakınmalara sebep olan hastalıkları ayırmak, atak nedenini saptamak için gereklidir. Erken dönemde patoloji saptanmamaktadır. En sık kullanılan yöntemlerden biri de çeşitli kısıtlamalarına karşın, akciğer grafisidir (147,148).

KOAH'lı bazı hastalarda ayırıcı tanı koymada güçlük çekilebilir. KOAH ayırıcı tanısında; bronşektazi, kistikfibroz, bronşiyolitis obliterans ve bronşiyal astım değerlendirilmelidir (149). Bronşiyal astım KOAH ile en çok karışan hastalıktır. KOAH'lı hastaların %5'inde KOAH ve bronşiyal astım birlikteliğinin olabileceği de unutulmamalıdır (150).

Hastalık daha çok 45 yaş üstü yetişkinlerde görülmektedir. KOAH'ın temel semptomu nefes darlığıdır. KOAH'ta en sık görülen semptomlar; nefes darlığı, öksürük, balgam çıkarma ve hırıltılı solunumdur. İlerlemiş KOAH'da kilo kaybı,

iştahsızlık, anksiyete ve depresyon semptomları da sık görülür. Ancak hastalığın erken dönemlerinde hastaların çoğunda hiçbir semptom bulunmaz. Hastalar genellikle, FEV1 değerleri beklenenin yüzde 50'si olduğunda önce ağır egzersizde, hastalık ilerleyince de günlük aktivitelerde bile nefes darlığı hissetmeye başlar. Fizik muayenede ise en sık saptanan bulgular; göğüs ön-arka çapında artış, yardımcı solunum kaslarının soluma katılması, ortopne, hışıltılı solunum, büyük dudak solunumu yapılması, boyunda görülen venöz dolgunluk, ödem, kaşeksi, perküsyonla hipersonorite, oskültasyonla ekspiryum uzunluğu, inspiryum boyunca orta kaba rallerdir (149).

KOAH ataklarla seyreden bir hastalıktır. Atakların en önemli nedenleri iç ya da dış ortamdaki hava kirliliği ve solunum yolu enfeksiyonlarıdır. Ataklar alevlenme olarak da tanımlanmadır. Alevlenmeler günlük olağan değişimlerin dışında öksürük sıklığı ve şiddetinde artış, balgam miktarı ve pürülansında artış, nefes darlığında artış şeklinde tanımlanabilir. Alevlenmelerin sayı ve şiddeti hastaya ve hastalığın şiddetine bağlı olarak değişmektedir. KOAH alevlenmeleri genellikle sonbahar-kış aylarında görülür (151).

2.1.6.4.TEDAVİ

KOAH tedavisinin hedefleri; semptomların giderilmesi, hastalığın ilerlemesinin durdurulması, fiziksel aktivite toleransının artırılması, komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi, alevlenmelerin önüne geçilmesi ve tedavisi ile mortalitenin önlenmesidir (10,126).

KOAH tedavisinin en önemli adımı sigara başta her türlü KOAH'a yol açabilecek maruziyetin ortadan kaldırılmasıdır (152). Uzun dönem takiplerde sigarayı bırakan KOAH hastalarında mortalitenin anlamlı şekilde düştüğü gösterilmiştir (153). Hastaya ve yakınlarına risk faktörleri (enfeksiyonlar, tütün dumanı maruziyeti vb.) ve risk faktörlerine maruziyetin azaltılması konusunda doğru bilgilerin verilmesi sonucunda semptomların daha az görülmesi ve hastalığın ilerlemesinin önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır (126).

Bronkodilatatörler; İnhalasyon yoluyla alınan kısa ve uzun etkili bronkodilatör ilaçlar KOAH tedavisinin temelini oluşturmaktadır. Kısa etkili beta-2 agonistler hızlı etkilerinden ve güçlü bronkodilatör etkilerinden dolayı tedavinin temelini oluşturur (154). İn hale kısa etkili antikolinergik ajanlar alevlenmede kullanılan diğer ilaçlardır. Her iki grup ilaç arasında belirgin üstünlük olmamasına rağmen, yan etkiler açısından antikolinergikler daha güvenlidirler (155). Uzun etkili bronkodilatör ilaçlar atak tedavisinde önerilmemektedir (156,157).

Kortikosteroidler; sistemik steroidlerin atak sırasında bronkodilatörlere eklenmesinin semptomlarda ve hastanede yatış süresinde kısalma sağladığı bildirilmiştir (10).

Antibiyotik; alevlenmelerin %70-80'inin solunum yolu enfeksiyonlarından kaynaklanmaktadır bu neden ile ağır alevlenmelerde yada balgam miktarının ve pürülansının fazla olduğu olgularda, enfeksiyon araştırılmalı ve gerekli antibiyotik tedavisi verilmelidir (158,159).

Oksijen tedavisi alevlenmede akut tedavinin önemli parçasıdır, pulmoner vazokonstriksiyonun gerilemesine, kalp kası iskemisinin azalmasına ve sağ kalıma olumlu etkisi olmaktadır (10).

Ventilatör desteği; KOAH ataklarına bağlı solunum yetmezliği durumunda ventilasyon desteği gerekebilir. Ciddi solunum güçlüğüne olduğu hastalarda, kan gazı değerleriyle birlikte, mental durum kötüleşmesi, sekresyonların artışı ve kardiyovasküler açıdan stabilitenin sağlanamaması gibi durumların varlığında ventilasyon desteği gerekebilir (160,161). Pozitif basınçlı ventilasyon desteğinin (CPAP, BPAP) KOAH'ta tedavisinde katkısının olduğu henüz gösterilememiştir ancak, KOAH tanısı olan ve ciddi nefes darlığı gelişen hastalarda gündüz kar zarar oranı gözetilerek oksijen tedavisine ek olarak önerilebilmektedir (162).

2.1.7.OBEZİTE

2.1.7.1.Tanımı

Obezite prevalansı, tüm dünyada Doğu-Batı ya da zengin-yoksul toplum ayırımı olmaksızın hızla artmaktadır. Önlenebilir ölümlerin sigaradan sonra 2. sıradaki

nedeni obezitedir (60). Obezite, alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olmasından kaynaklanan, vücut yağ kitlesinin artmasıyla karakterize olan kronik bir hastalıktır. Obezite, öncelikle kardiyovasküler ve endokrin sistem olmak üzere tüm organ ve sistemlerini etkileyerek hastalıklara ve ölümlere neden olabilen önemli bir hastalıktır (11).

Günümüz dünyasının en yaygın hastalığı olan obezite her iki cinsiyette ve tüm ırksal, etnik ve sosyoekonomik gruplar arasında artış eğilimindedir. Gelişmekte olan birçok ülkede meydana gelen sosyoekonomik ve demografik geçişler ve beslenme yetersizliklerinin devam etmesine rağmen obezite, bireylerin sağlıksız beslenme düzeni ve yaşam tarzları sebebiyle artmaktadır (163).

Obezite sağlıklı kabul edilenden fazla vücut ağırlığı ve sağlık problemleri ihtimalini artıran bir durum olarak tanımlanmaktadır. Erişkinler için obezite ve yağlanmayı direkt olarak ölçmese de obezitenin ölçümünde en yaygın kullanılan yöntem BKİ; vücut ağırlığı ve boy uzunluğu kullanılarak hesaplanan değerlerdir (164). BKİ bireyin vücut ağırlığının (kilogram), boy uzunluğunun (metre) karesine bölünmesi ile elde edilen bir değerdir (165).

2.1.7.2.Risk Faktörleri

Obezitenin temel nedeni alınan ve harcanan enerji arasındaki dengenin bozulması sonucunda vücutta yağ dokusunda artış meydana gelmesidir. Fazla, dengesiz ve sağlıksız beslenme, fiziksel aktivite yetersizliği, sedanter yaşam önemli nedenler arasındadır. Çevresel, genetik, metabolik, hormonal, psikolojik, biyokimyasal, sosyo-kültürel, hipotalamik, fiziksel aktivite yetersizliği gibi faktörler obezite oluşumuna katkıda bulunmaktadır (166). Obezite epidemisinde çevresel faktörlerin rolü kabul edilse de birçok çalışmada ikizlerde güçlü bir genetik komponentin varlığını destekler. Obezite multi faktöriyel çevresel ve genetik faktörlerin ortak olduğu kronik bir hastalıktır (167).

Obezitenin oluşmasında başlıca faktörler (168,169):

- Sağlıksız ve yanlış beslenme alışkanlıkları
- Yetersiz fiziksel aktivite, sedanter yaşam
- Yaş
- Cinsiyet
- Sosyo kültürel, sosyo ekonomik etmenler
- Hormonal ve metabolik etmenler
- Genetik etmenler
- Psikolojik problemler
- Sigara alkol kullanımı
- Kullanılan bazı ilaçlar (antidepresanlar vb.)
- Doğum sayısı ve doğumlar arası süre

İlerleyen yaş ile bazal metabolizma hızının yavaşlaması, kişinin enerji harcamasını azaltır, günlük alınan enerji miktarı sınırlanmadığı ve fiziksel aktivite arttırılmadığı zaman obezite sıklığı ilerleyen yaşlarda artmaktadır (170,171).

2.1.7.3.Obeziteye Eşlik Eden Hastalıklar ve Komplikasyonlar

Obez kişilerde HT, tip 2 DM, hiperlipidemi ve kardiyovasküler hastalık riski artış göstermektedir. BKİ'nin en önemli eksikliği obezitenin metabolik komplikasyonları ile ilişkili olan vücut yağ dağılımı hakkında bilgi vermemesidir. Santral veya visseral-abdominal obezite, gluteal-femoral obezite ile karşılaştırıldığında metabolik komplikasyonlarla daha yakından ilişkilidir. Bu nedenle günümüzde BKİ'ne ek olarak bel çevresi ölçümü de yaygın olarak kullanılmaktadır. Tek başına bel çevresinin erkeklerde 102 santim kadınlarda 88 santimin üzerinde olması artmış kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkilidir (172).

Abdominal obezite, KAH için önemli bir risk faktörüdür. AHA tarafından koroner kalp hastalığı için majör risk faktörü olarak tanımlanmıştır (173). BKİ 30 kg/m² üstünde olan erişkinlerde ölüm riskinin arttığı bildirilmiştir (174). Obez olan hastalar kalp hastalığına yakalanmaya daha yatkındırlar. Obezitenin primer sınıflaması BKİ'nin ölçümü temel alınarak yapılmaktadır. Fazla kiloluluk BKİ'nin 25- 29 kg/m² arasında, obezite ise BKİ'nin 30 kg/m² ve üzerinde olması şeklinde tanımlanmaktadır (175)

Tablo 2.5: Obeziteye Eşlik Eden Hastalıklar ve Komplikasyonlar (172)

Kardiyovasküler Sistem	Koroner kalp hastalığı, Hipertansiyon ve inme, Derin ven trombozu
Solunum Sistemi	Primer alveoler hipoventilasyon, Obstrüktif uyku apnesi, Dispne
Metabolik-Endokrin	Tip 2 diabetes mellitus, Dislipidemi, İnsüline direnç, Polikistik over sendromu
Gastrointestinal Sistem	Hiatus hernisi ve reflü hastalığı, Nonalkolik yağlı karaciğer, Safra taşları, Kolorektal kanser, Hemoroid
Nörolojik	Sinir sıkışmaları, Siyatalji
Artropatiler	Osteoartritis, Düz tabanlık
Genitoüriner	Stress inkontinansı, Fertilite azalması, Cinsel ilişkide mekanik güçlük, Gebelik komplikasyonları, Üriner taşlar
Meme ile ilgili	Meme kanseri, Jinekomasti
Psikososyal	Kendinden memnuniyetsizlik, Depresyon, Anksiyete, İş bulma güçlüğü, Yüksek hayat sigortası primleri
Diğer	Ameliyat riskinde artış, Horlama, Kronik iltihabi reaksiyon (CRP yüksekliği)

2.1.7.3.Klinik Değerlendirme

BKİ vücut yağı ile korelasyon göstermektedir. BKİ 25-29,9 arasında olanlar fazla kilolu, BKİ 30 ve üzeri olanlar obez olarak değerlendirilir (176).

Tablo 2.6: BKİ'ye Göre Obezite Sınıflaması (65)

Sınıflama	BKİ (kg/m²)
Zayıf	<18.5
Normal Kilo	18.5-24.9
Fazla Kilolu	25-29.9
Obezite Derece 1	30-34.9
Obezite Derece 2	35-39.9
Obezite Derece 3	≥40

Yağ asidi yapımındaki artış yoluyla organlarda yağ birikimi insülin direncine yol açarak bu hastalıkların gelişimi için uygun ortam hazırlayabilir (177,178). İnsülin direnci, insüline bağlı olarak gerçekleşen glikozun hücreler tarafından alınması ve depolanmasında direnç görülmesi anlamındadır. İnsüline bağlı glikoz alımı, oksidasyon ve glikoz depolanmasının görüldüğü primer yer iskelet kasıdır. Glikozun primer olarak üretildiği organ ise karaciğerdir. İnsülin direnci hiperinsülinemiye ve pankreatik beta hücre harabiyeti başladıktan sonra Tip 2 DM'ye neden olmaktadır. Abdominal obezitede insülinin glikoz kullanımını ve depolanmasını uyarıcı etkileri,

kana yağ asidi salınımını inhibe edici etkisi azalmaktadır (179). Abdominal yağ miktarının göstergesi olan abdominal obezitenin nedeni visseral yağ birikimidir. Vücuttaki yağ dağılımı total yağ miktarına kıyasla daha önemli bir prediktördür. Klinik pratikte visseral yağlanma bel çevresi ya da bel/kalça oranı gibi antropometrik ölçümler ile saptanır (12).

Metabolik sendrom (MS) giderek daha fazla sayıda insanı etkilemekte olan morbidite nedenidir (180). MS; santral obezite, hiperinsülinemi, glukoz intoleransı, düşük HDL düzeyi, yüksek trigliserid düzeyi ile karakterize bir durumdur (181).

Tablo 2.7: Metabolik Sendrom Kriterleri (182,183)

Risk Faktörleri	Tanımlayıcı Değer
Abdominal Obezite (bel çevresi)	
Kadın	>88 cm
Erkek	> 102 cm
HDL	
Kadın	<50 mg/dl
Erkek	<40 mg/dl
Trigliserid	≥150 mg/dl
AKŞ	≥110 mg/dl
Kan Basıncı	≥130/85 mmHg

2.1.7.4.Tedavi

2.1.7.4.2.Nonfarmakolojik Tedavi

Obezite tedavisinde amaç, vücut ağırlığını azaltmak, obezite ile ilişkili morbitide ve mortalite riskini azaltmak, sağlıklı ve dengeli beslenme alışkanlığı kazandırmak, yaşam kalitesi ve sağlığı geliştirmektir (184).

Obez hastalarda, obezitenin gelişmesinde rol alan genetik, hormonal ve nöroendokrin etkenlerin tetkik edilmesi ve doğru enerji dengesinin sağlanması obezitenin tedavisinin birinci basamağını oluşturur (185). Vücut ağırlığının 6 ayda %10 azalması, obezitenin yol açtığı sağlık sorunlarının önlenmesinde önemli yararlar sağlamaktadır. Obez hastalarda kilo kaybı ve korunması, davranış değişikliği ve korunması, dengeli ve sağlıklı beslenmeyle birlikte fiziksel aktivite yapılmasına bağlıdır. Bu nedenle kronik bir hastalık olan obezite tedavi edilirken, sağlıklı beslenme

tedavisi, egzersiz, davranış tedavisi, farmakolojik tedavi ve cerrahi tedavi gibi tedavi yöntemleri tek başına veya birlikte kullanılmaktadır (184,186).

Obezitenin sağlıklı beslenme tedavisinde, enerji açığı oluşturarak kas ve yaşamsal organlarda kas kütle kaybı olmadan vücut yağ depolarının azalmasının sağlanması ile birlikte ideal kiloya ulaşmak ve ideal kiloyu korumak amaçlanmaktadır (187). Diyet uzmanları tarafından 1000-1200 kkal/gün, erkekler için 1200-1600 kkal/gün enerji veren düşük kalorili diyetler önerilmektedir (185,188).

Düzenli fiziksel aktivite enerji dengesinin düzenlenmesinde, obezite ile gelişen sağlık sorunlarının ve bu sorunlara bağlı ölümlerin azaltılmasında önemli bir role sahiptir. Obez kişilerin yeni bir fiziksel aktivite rejimine başlamadan önce kardiyopulmoner kontrollerinin yapılarak yaş, kronik hastalıklar ve semptomları birlikte değerlendirilmelidir (189).

Davranış tedavisi tek başına orta ve şiddetli obezite tedavisinde yeterli değildir ancak obez kişilerin yaşam tarzının değiştirilmesini sağladığından tüm zayıflama programlarında kişinin kilo verme isteğini artırmak hedeftir (190).

2.1.7.4.2.Farmakolojik Tedavi

Obezitenin farmakolojik tedavisi, BKİ'nin 27-30 kg/m² üzerinde olması ve obezite ile ilişkili risk etkenleri veya komplikasyonlarından en az birinin varlığı ile sağlıklı beslenme ve egzersizi içeren davranış tedavisine yanıt alınamaması durumunda uygulanmaktadır (191).

Sibütramin, sinir uçlarında norepinefrin, serotonin ve daha az oranda da dopaminin geri alım inhibitörü olarak etki göstererek sinaps boşluğunda bu nörotransmitterlerin artışını sağlayan bir anti obezite ilacıdır. Tedaviye önce 10 mg ile başlanır ve hastanın ilaca verdiği yanıtı göre hekim tarafından titre edilmelidir (192).

Rimonobant iştah, enerji, glukoz ve lipid metabolizmasının merkezi ve periferik düzeyde düzenlenmesinde rol oynayan endokannabinoid sistemin, kannaboid reseptör düzeyindeki özgül blokajı yaparak kilo kaybı sağlamaktadır (193).

Orlistat; streptomyces toxytrici'ni tarafından üretilen doğal bir lipaz inhibitörü olan lipstatinin hidrojenize edilmiş türevidir. Farmakolojik etkisi doza bağımlı olup, optimal terapötik doz 180-360 mg/gün olarak önerilmektedir (194).

2.1.7.4.3.Cerrahi Tedavi

Cerrahi yöntem günümüzde güvenilir ve etkin olmakla birlikte, diğer tedavi yöntemlerine yanıt vermeyen, BKİ 40 kg/ m² üstünde yada BKİ 35-40 kg/ m² arasında olan ve obeziteyle ilişkili hastalıklarla ilgili yüksek risk taşıyan hastalara uygulanmaktadır (190). Obezite cerrahisi uygulanan hastalarda ana amaç hastaların kilo vermesini sağlamak ve hastanın yaşam kalitesini yükseltmektir. Obezite cerrahisinde aynı zamanda, hastaların aldıkları gıdaların azaltılması için girişim uygulanmaktadır. İntestinal bypass, parsiyel biliopankreatik bypass, gastropласти, silikon mide bandı, laparoskopik bant uygulaması gibi yöntemler uygulanmaktadır (191).

2.1.8.1.VİSSERAL YAĞLANMA

Yağ dokusu, adiposit olarak adlandırılan lipid hücrelerin gevşek olarak birbirlerine bağlanmasıyla oluşur. Yağ dokusunun enerji depolama, yağda eriyen vitaminleri depolama, fiziksel koruma, termogenezis fonksiyonlarına ek olarak; adipositlerden ve adipoz stromal hücrelerden sentezlenen adipositokinler sayesinde otokrin, parakrin ve endokrin etkileri olduğu da gösterilmiştir (195).

2.1.8.1.1.Visseral Yağ Miktarı Ölçüm Yöntemleri

Visseral yağ dokusunu ölçmenin en iyi yöntemleri manyetik rezonans (MR) görüntüleme ve bilgisayarlı tomografi (BT)'dir. BT ve MR görüntüleme ile abdominal visseral ve ciltaltı yağ dokusu miktarı birbirinden ayrı olarak ölçülebilir. Dezavantajları MR görüntüleme zaman almaktadır, BT de ise hasta radyasyona maruz kalmaktadır (196).

2.1.8.1.1.1.Visseral Yağ Miktarı Dolaylı Ölçüm Yöntemleri

a) Deri Kıvrımı Ölçümleri: İdeal ölçüm biceps, triceps, supskapular ve suprailiik deri kıvrımından elde edilir. Bazı obezlerde yağ dağılımının sadece abdominal olması

yöntemin dezavantajıdır. Yaşla birlikte vücut yağı artmakla beraber, deri kıvrım kalınlığı değişmez. Tüm bu zorluklara karşın deri kıvrım kalınlığı ölçümü diğer yöntemleri destekleyici bilgiler verir (197,198).

b) Beden Kitle İndeksi (BKİ): Günümüzde en sık kullanılan pratik yöntemdir. Direkt dansitometreyle ölçülmüş vücut yağı miktarıyla iyi korelasyon göstermektedir. Morbid obezite ile mortalite arasında ilişki bulunmaktadır. Hafif ve orta derecede obezite ile de başta kronik hastalıklar olmak üzere, birçok hastalıkla arasında ilişki bulunmaktadır (199).

c) Bel Çevresi: Abdominal obezitenin değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan yöntemdir. Santral obezite sıklıkla erkeklerde android tipte, kadınlarda görülen alt beden tipi obezite de jinoid tipte, obezite adlandırılmaktadır. Bel-kalça oranı bu iki tip obeziteyi ayırmak için kullanılmaktadır (200). Bel çevresi ölçümünde kullanılan bölge ölçümü etkilemektedir. En çok kullanılan bölgeler; en alt kaburga ile krista iliaka arasındaki orta nokta, umblikus ve en dar karın çevresidir. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III (NCEP ATP III) kriterlerine göre bel çevresinin erkekte 102 santim, kadında 88 santim üzerinde olması visseral obeziteyi göstermektedir (201).

d) Kalça Çevresi: Kalça çevresi intraabdominal yağ kitlesinden çok subkutan yağ dokusu ile ilişkilidir. Bel-kalça oranı, adından da anlaşıldığı gibi, bel çevresi ölçümünün kalça çevresi ölçümüne bölünmesiyle elde edilen orandır. Bel-kalça oranı metabolik sendrom arasında önemli bir korelasyon göstermektedir (202).

e) Boyun Çevresi: Yapılan bir çalışmada boyun çevresi ölçümünde, MS riski açısından belirleyici sınır, erkeklerde 39 santim ve kadınlarda 35 santim ve üzeri olarak belirtilmiştir (203).

2.1.8.1.1.2.Visseral Yağ Miktarı Direkt Ölçüm Yöntemleri

Visseral yağ miktarı direkt ölçüm yöntemleri içerisinde dansitometri, toplam vücut suyu ölçümü, toplam vücut potasyum miktarı ölçümü, nötron aktivasyon analizi, dual foton absorpsiyometre ve dual X-ışını absorpsiyometre gibi yöntemler

bulunmaktadır. Kullanılan sistemlerin pahalı olması, deneyimli personel gerektirmesi ve radyasyon yayması nedeni ile, doğru sonuçlar vermesine rağmen, geniş kullanım alanı bulamamıştır (204,205).

a) Dansitometri: Vücut yağ oranının hesabında altın standarttır. Yağ dokusunun farklı yoğunluğu olduğu düşüncesi hareket noktasını oluşturur (206). Bu yöntemin yanılma derecesi 0.0015-0.0020 g/cc veya vücut yağ miktarının %1'den daha düşüktür (207).

b) Total vücut suyu: Yağ dokusunun su içermemesine dayanan yöntemdir. H_2 , H_3 veya O_{18} ile işaretli su içirildikten sonra vücut salgılarındaki yoğunlukları ölçülerek vücut su oranı saptanır. Yağsız doku kitlesi %73,2 oranında su içerdiğinden, toplam hesaplanan vücut suyu 0.732 ile çarpılarak yağsız kitle oranı saptanır. r (204,208).

c) Toplam Vücut Potasyum Ölçümü: Potasyum başlıca intrasellüler yerleşim gösterir depo halindeki trigliseridlerde potasyum yoktur. Vücuttaki doğal bir izotop olan total K_{40} miktarı ölçülerek. Yağsız vücut kitlesi potasyum (mmol) x 68,1 formülü ile hesaplanır. Yağsız vücut kitlesi çıkarılarak yağ dokusu miktarı bulunur (204).

d) Nötron Aktivasyon Analizi: Kadavra analizlerine en yakın sonuç veren yöntemdir. Dokular bilinen enerjili hızlı nötronlar ile bombalanır, bu esnada 16 aktivite olan kimyasal bir gama emisyon spektrumu ile ölçülür. Protein, su, mineral ve yağdan oluşan dört kompartmanlı modellerde toplam vücut protein miktarı hesaplanır (209)

e) Ultrasonografi (USG): USG, abdominal yağ düzeyini değerlendirmek için güvenilir, girişimsel olmayan, kısa sürede sonuç veren, ekonomik bir yöntemdir. Visseral yağ miktarını saptamada, BT kadar iyi performans gösterdiği saptanmıştır. Ancak uzman personel, deneyim ve teknik donanım gerektirdiği için sık kullanılmamaktadır (210,211).

f) Bilgisayarlı Tomografi (BT): Yağsız doku, yağ dokusu ve kemik arasında kesin ayırım sağlayan bir yöntemdir (212). L3-4 ve L4-5 arasındaki tek bir görüntü bile noninvazif bir şekilde viseral yağ miktarını hesaplamak için yeterlidir. ancak retroperitoneal yağ ile intraperitoneal yağ ayırımını yapamaz (213).

g) Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemi (MR): MR görüntüleme batın yağ miktarının belirlenmesine yardımcı olmaktadır. Tek bir görüntü bile batın yağ miktarının hesaplanmasında yeterli olabilmektedir. Avantajı radyasyon olmamasıdır, ancak daha pahalı ve daha uzun süren bir metottur (214–216).

h) Biyoelektriksel İmpedans Analizi (BIA): Dokulardan geçirilen alternatif akım dokuya özgü dirence bağlı olarak voltaj düşüşü gösterir. Kemik ve yağ dokusu gibi spesifik direnci yüksek bileşenler elektrik akımı geçişini zorlaştırır, kas ve visseral organlar gibi düşük dirençli bileşenler elektrik akımını kolayca geçirir. BIA kullanımının temelinde yatan prensip budur (217).

ı) Total Vücut Geçirgenliği (TOBEC): Yağsız dokunun elektrik enerjisini yağ dokusundan daha iyi iletmesi sistemine dayanmaktadır. Birkaç saniyede kolayca kullanılan bir yöntemdir ancak cihazın pahalıdır ve taşınmaz (218).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Araştırmanın Tipi

Bu tez çalışması kesitsel ve tanımlayıcı tipte bir araştırma olarak planlanmıştır.

3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Zaman

Çalışmanın İKÇÜ Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Çalışmalar Etik Kurulu'nun 09.01.2020 tarih ve 516 sayılı onayı (EK-1) alındıktan sonra, çalışma İzmir İl Sağlık Müdürlüğü Halk Sağlığı Hizmetleri Başkanlığı bünyesinde oluşturulan Birinci Basamak Sağlık Hizmetleri Alanında Yapılmak İstenen Çalışmaları Değerlendirme, Komisyonu tarafından değerlendirilip onayı (EK-2) alınmıştır. Çalışmanın araştırması ve planı Kasım ve Aralık 2019 tarihinde yapılmış olup, Ocak 2020 – Mart 2020 tarihleri arasında İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Karşıyaka 17 No'lu Aile Sağlığı Merkezi'ne kayıtlı 24 yaş üzerinde 199 hasta ile çalışma gerçekleştirildi. Nisan ve Mayıs 2020 tarihlerinde çalışmanın verileri istatistiksel analizi yapıldı ve yazımı tamamlandı.

3.3 Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Çalışmanın evreni İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Karşıyaka 17 No'lu Aile Sağlığı Merkezi'ne kayıtlı hastalardır. Örneklem büyüklüğü süre örnekleme yöntemiyle belirlenmiştir. İlgili tarih aralığında herhangi bir sebep ile ASM başvurusu olan ve araştırma kabul kriterlerine uyan hastaların tamamı çalışma örneklemini oluşturmuştur.

3.4. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

- 1- Eğitim aile sağlığı merkezine kayıtlı olmak.
- 2- 24 yaş üzerinde olmak.
- 3- Herhangi bir sebeple polikliniğimize başvurmuş olmak.

- 4- Kronik hastalık tanısı almış olmak.
- 5- Çalışmaya katılmak için yazılı ve sözlü onam vermiş olmak.

DSÖ tarafından 15-24 yaş grubu “Genç ve ergen” yaş grubu olarak nitelendirilmektedir. Bu sebeple fizyolojik gelişimini tamamlamış 24 yaş üzeri bireyleri bu çalışmaya dahil ettik.

3.5. Araştırmadan Dışlama Kriterleri

- 1- Bedensel ve/veya zihinsel kısıtlı olmak.
- 2- Gebe olmak.
- 3- Geçirilmiş boyun cerrahisi operasyonu olmak.
- 4- Araştırmaya kabul kriterlerinden en az birine uymamaktır.
- 5- 24 yaş ve altı olmak.

3.6. Veri Toplama Araçları ve Yöntemi

Çalışmaya katılmaya gönüllü olan katılımcılara araştırmacılar tarafından hazırlanmış, 14 soruluk sosyo-demografik bilgiler ve vücut ölçüm verilerini içeren veri anketi (EK-3) yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır.

Yapılan bu çalışmada dahil edilme kriterlerine uygun hastaların antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından standart teknikler kullanarak yapıldı. Boyun çevresi ölçümü; hasta başı dik ve karşıya bakıyorken, laringeal çıkıntının üst kenarından yere paralel olarak ölçüldü. Mezura, vücudun uzun eksenine dik ve yere paralel olacak şekilde yerleştirildi. Kadınlarda boyun çevresi referans değeri 34-35 cm aralığı, erkeklerde 37-39 cm aralığı normal kabul edilmiştir. Vücut ağırlığı dijital tartı ile ayakkabısız, kıyafet ile ölçüldü. Boy, portatif bir boy ölçer ile kişi ayakkabısız olacak şekilde ölçüldü. Veriler ile beden kitle indeksi hesaplandı. Bel çevresi ölçümleri, ayakkabılar olmadan, ayakta, her iki ayak birbirine değeri vaziyette, eller serbest bir şekilde sallanırken ve hasta nefesini verdikten sonra hastanın çıplak karın bölgesi üzerinden yapıldı. Bel çevresi bölü boy oranı hesaplandı.

Boy uzunluğu duvara monte halde, Mesitaş markasının MST-B01 modeli, vücut ağırlığı Medisana marka dijital cam baskül ile ölçüldü. Bel çevresi ve boyun çevresi standart mezura ile ölçüldü.

3.7. Verilerin İstatistiksel Analizi

Hastaların verileri tanımlayıcı istatistikler kullanılarak özetlendi. Veriler SPSS (Statistical Package For Social Sciences) for Windows 22.0 (SPSS Inc, Chicago, IL) istatistik programına aktarıldı. Veri kontrolü ve analizler bu programda yapıldı. Verilerin değeriendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, ortanca, minimum, maksimum) yanı sıra grupların karşılaştırılmasında Mann Whitney U ve Kruskall Wallis testi, kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki kare testi uygulandı. Değerler ortalama değeri $\pm$ standart sapma (minimum değeri, maksimum değeri) veya yüzdelik olarak verildi. $P<0,05$ düzeyi istatistiksel açıdan anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 103'ü (%51,8) erkek, 96'sı (%48,2) kadın toplam 199 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması $59,52 \pm 10,25$ (minimum 28, maksimum 88) yıl olarak saptanmıştır. Erkek hastaların yaş ortalaması $59,69 \pm 9,44$, kadın hastaların yaş ortalaması $59,34 \pm 11,12$ olarak saptanmış olup kadın ve erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Hastaların 81'inin (%40,7) aktif olarak çalışmadığı, 118'inin (%59,3) ücretli ya da kendi işinde çalıştığı saptanmıştır. Hastaların 58'inin (%29,1) üniversite, 53'ünün (%26,6) lise, 43'ünün (%21,6) orta okul, 35'inin (%17,6) ilkokul mezunu olduğu ve 10'unun (%5,0) okur yazar olduğu saptanmıştır (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hastaların Demografik Dağılımı

		n (kişi sayısı)	% (yüzde)
Cinsiyet	Erkek	103	51,8
	Kadın	96	48,2
Çalışma durumu	İşsiz	38	19,1
	Emekli	55	27,6
	Devlet memuru	26	13,1
	Kendi işi	34	17,1
	Ücretli	46	23,1
Öğrenim durumu	Okur yazar	10	5,0
	İlkokul	35	17,6
	Orta okul	43	21,6
	Lise	53	26,6
	Üniversite	58	29,1

Hastaların 10'unun (%5,0) bekar, 33'ünün (%16,6) dul ve 156'sının (%78,4) evli olduğu saptanmıştır. Hastaların yaşadıkları evde kimler ile yaşadıkları incelendiğinde 153'ünün (%76,9) eşi, 84'ünün (% 42,3) çocuğu ile aynı evde yaşadığı ve 24'ünün (%12,1) tek başına yaşadığı, 2 kişinin (%1,0) ise diğer kişiler ile yaşadığı saptanmıştır. Hastaların çocuk sayıları incelendiğinde 14'ünün (%7,0) çocuğu

olmadığı, 72'sinin (%36,2) bir, 71'inin (%35,7) iki, 31'inin (%15,6) üç, 11'inin (%5,5) dört ve üstü çocuğu olduğu saptanmıştır (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Hastaların Medeni Durumu ve Aile Yapıları

		n(kişi sayısı)	%(yüzde)
Medeni durum	Evli	156	78,4
	Bekar	10	5,0
	Dul	33	16,6
Evde kimle yaşıyor	Tek	24	12,1
	Eş	153	76,9
	Çocuk	84	42,3
	Diğer	2	1,0
Çocuk sayısı	Çocuğu yok	14	7,0
	Bir çocuğu var	72	36,2
	İki çocuğu var	71	35,7
	Üç çocuğu var	31	15,6
	Dört ve üzeri çocuğu var	11	5,5

Hastaların ortalama boy uzunlukları $168,29 \pm 9,73$ (minimum 145, maksimum 190) santim, $82,38 \pm 12,74$ (minimum 57, maksimum 130) kilogram, boyun çevresi $38,42 \pm 3,15$ (minimum 32, maksimum 49) santim, bel çevresi $95,03 \pm 12,55$ (minimum 68, maksimum 130), bel boy oranı $0,56 \pm 0,76$ (minimum 0,41, maksimum 0,90), BKİ değeri ortalama $29,14 \pm 4,33$ (minimum 21,41, maksimum 42,81) olarak saptanmıştır. Cinsiyet referans değerlerine göre hastaların antropometrik ölçümleri Tablo 4.3'de verilmiştir.

Tablo 4.3. Hastaların Ölçülen Antropometrik Değerleri

		n(kişi sayısı)(%)	Ortalama ± ss.
Bel çevresi *	Normal	58(29,1)	95,03±12,55
	Yüksek	141(70,9)	
Bel boy oranı **	Normal	46(23,1)	0,56±0,79
	Yüksek	153(76,9)	
Boyun çevresi ***	Yüksek	106(53,3)	38,42±3,15
	Normal	93(46,7)	
BKİ kategorisi****	Normal (18.5-24.9)	29(14,6)	29,14±4,13
	Fazla kilolu (25-29.9)	95(47,7)	
	Obez (30- 39.9)	71(35,7)	
	Morbid obez ≥40	4(2,0)	

*DSÖ' ye göre Bel çevresi üst sınırı kadınlarda 88, erkeklerde 102, **Bel boy oranı üst sınırı 0,5,

Boyun çevresi kadınlarda 35, erkeklerde 39 olarak kabul edilmiştir. *TEMED Obezite klavuzu

Hastaların 111'inin (%55,8) hiç sigara kullanmadığı, 44'ünün (%22,1) ex smoker olduğu ve 44'ünün (%22,1) aktif olarak sigara kullanmakta olduğu saptanmıştır. Sigarayı bırakmış olanların ve aktif olarak kullananların sigara kullanım miktarları paket/yıl olarak incelendiğinde 12'sinin (%6,0) 0-10 paket/yıl, 36'sının (%18,0) 11-20 paket/yıl, 38'inin (%14,0) paket/yıl, 11'inin (%6,5) paket/yıl 31 paket/yıl ve üstünde sigara kullanımı olduğu saptanmıştır (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Hastaların Sigara Kullanım Durumları

		n(kişi sayısı)	%(yüzde)
Sigara kullanımı	Hiç kullanmamış	111	55,8
	Aktif olarak kullanıyor	44	22,1
	Ex smoker	44	22,1
Kullanım miktarı (paket/yıl)	1-10	12	13,6
	11-20	37	42
	21-30	28	31,8
	31 ve üstü	11	12,5

Hastaların 96'sının (%48,2) hiç egzersiz yapmadığı, 64'ünün (%32,2) bazen egzersiz yaptığı, 39'unun (%19,6) düzenli egzersiz yaptığı saptanmıştır (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Hastaların Egzersiz Yapma Dağılımı

		n(kişi sayısı)	%(yüzde)
Egzersiz	Yok	96	48,2
	Bazen	64	32,2
	Düzenli	39	19,6

Hastaların ortalama kronik hastalık tanı sayıları $1,59 \pm 0,75$ (minimum 1, maksimum 4) olarak saptanmıştır. 108 (%54,3) hastanın bir kronik hastalık tanısı, 67 (%33,7) hastanın iki hastalık tanısı, 24 hastanın üç ve üzeri hastalık tanısı olduğu saptanmıştır (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Hastaların Kronik Hastalık Sayısı Dağılımları

		n(kişi sayısı)	%(yüzde)
Kronik hastalık sayısı	Bir hastalık tanısı	108	54,3
	İki hastalık tanısı	67	33,7
	Üç hastalık tanısı	20	10,1
	Dört hastalık tanısı	4	2,0

Hastaların kronik hastalıkları incelendiğinde en çok 130'unun (%65,34) endokrin ve metabolik hastalıkları, 122'sinin (%60,3) kardiyovasküler hastalıklar grubunda hastalıkları olduğu saptanmıştır. Hastalık tanıları incelendiğinde en çok 113 (%56,78) hastanın hipertansiyon, 74 (%37,19) hastanın diyabet tanısı olduğu saptanmıştır. Kronik hastalıkların dağılımı Tablo 4.7'de verilmiştir.

Tablo 4.7. Hastaların Kronik Hastalık Dağılımı

Hastalık grubu	n(%)	Tanı *	n(%)
Kardiyovasküler hastalıklar	122(60,3)	Hipertansiyon	113(56,78)
		Koroner arter hastalığı	4(2,01)
		Ritim bozukluğu	2(1,01)
		Varis	2(1,01)
		Mitral yetmezlik	1(0,5)
Endokrin ve metabolik hastalıklar	130(65,34)	Diyabet	74(37,19)
		Hipotiroidi	27(13,57)
		Hiper lipidemi	26(13,07)
		İnsülin direnci	2(1,01)
		Hipoparatiroidizm	1(0,5)
Psikiyatrik hastalıklar	12(6,03)	Depresyon	8(4,02)
		Bipolar bozukluk	3(1,51)
		OKB	1(0,5)
Romatolojik hastalıklar	20(10,05)	Osteoporoz	7(3,52)
		Romotoid artrit	5(2,51)
		Ankilozan spondilit	3(1,51)
		Behçet hastalığı	2(1,01)
		Sjogren	2(1,01)
		FMF	1(0,5)
Solunum sistemi hastalıkları	8(4,02)	Astım	4(2,01)
		KOAH	4(2,01)
Gastrointestinal hastalıklar	5(2,51)	Gastro özofagial reflü	3(1,51)
		Ülseratif kolit	2(1,01)
Nörolojik hastalıklar	4(2,01)	Vertigo	2(1,01)
		Poli nöropati	1(0,5)
		SVO	1(0,5)
Diğer sistem hastalıkları	18(9,04)	Glokom	1(0,5)
		Benign prostat hipertrofisi (BPH)	17(8,54)

(*Bir hastada birden fazla hastalık tanısı mevcut olabilir).

Kronik hastalıkların cinsiyetlere göre dağılımları incelendiğinde erkeklerde en çok 61 (%59,22) hastada hipertansiyon, 43 (%41,75) hastada diyabet, 13 (%12,62) hastada hiperlipidemi tanısı, kadınlarda en çok 52 (%54,17) hastada hipertansiyon, 31 (%32,29) hastada diyabet, 21 (%21,88) hastada hipotiroidi saptanmıştır. Cinsiyetlere göre hastalıkların dağılımı Tablo 4.8’de verilmiştir.

Tablo 4.8. Cinsiyete göre Kronik Hastalık Dağılımı

		Erkek n(%)	Kadın n(%)
Kronik hastalık tanıları	Hipertansiyon	61(59,22)	52(54,17)
	Diyabet	43(41,75)	31(32,29)
	Hipotiroidi	4(3,88)	21(21,88)
	Hiperlipidemi	13(12,62)	13(13,54)
	Benign prostat hipertrofisi	17(16,5)	0(0)
	Osteoporoz	1(0,97)	7(7,29)
	Depresyon	4(3,88)	4(4,17)
	Romotoid artrit	1(0,97)	4(4,17)
	Bipolar hastalık	0(0)	3(3,13)
	Astım	2(1,94)	2(2,08)
	Gastro özofagial reflü	1(0,97)	2(2,08)
	Behçet hastalığı	0(0)	2(2,08)
	Ritim bozukluğu	0(0)	2(2,08)
	İnsülin direnci	0(0)	2(2,08)
	Sjogren	0(0)	2(2,08)
	Varis	0(0)	2(2,08)
	KOAH	3(2,91)	1(1,04)
	Koroner arter hastalığı	2(1,94)	1(1,04)
	Anksiyete	1(0,97)	1(1,04)
	Vertigo	1(0,97)	1(1,04)
	FMF	0(0)	1(1,04)
	Glokom	0(0)	1(1,04)
	Hipoparatiroidizm.	0(0)	1(1,04)
	OKB	0(0)	1(1,04)
	SVO	0(0)	1(1,04)
	Ülseratif kolit	2(1,94)	0(0)
	Ankilozan spondilit	1(0,97)	0(0)
	Kardiyo vasküler hastalık	1(0,97)	0(0)
	Mitral kapak yetmezliği	1(0,97)	0(0)

Hastaların kullandıkları ilaç sayıları ortalama $1,83 \pm 0,96$ (minimum 1, maksimum 5) olarak saptanmıştır. Hastaların kullandıkları ilaç sayıları dağılımları Tablo 4.9’da verilmiştir.

Tablo 4.9. Hastaların Kullandıkları İlaç Sayısı Sağlımları

		n(kişi sayısı)	%(yüzde)
Kullandıkları İlaç Sayısı	Bir ilaç kullanıyor	88	44,2
	İki ilaç kullanıyor	72	36,2
	Üç ilaç kullanıyor	27	13,6
	Dört ve üstü ilaç kullanıyor	12	6,0

Hastaların yaş gruplarına göre BKİ kategorileri, bel çevresi, bel boy oranı ve bel çevresi arasında kategorik ve numerik olarak istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 4.10, Tablo 4.11).

Tablo 4.10. Yaşa göre, Hastaların Bazı Antropometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması

		25-44 yaş	45-55 yaş	55-64 yaş	65 yaş üstü	P
BKİ kategorisi	Normal	3(27,3)	8(15,7)	10(13)	8(13,3)	0,813
	Fazla kilolu	5(45,5)	24(47,1)	40(51,9)	26(43,3)	
	Obez	3(27,3)	19(37,3)	27(35,1)	26(43,3)	
Bel çevresi	Normal	3(27,3)	22(43,1)	20(26)	13(21,7)	0,770
	Yüksek	8(72,7)	29(56,9)	57(74)	47(78,3)	
Bel boy oranı	Normal	3(27,3)	16(31,4)	16(20,8)	11(18,3)	0,381
	Yüksek	8(72,7)	35(68,6)	61(79,2)	49(81,7)	
Boyun çevresi	Yüksek	7(63,6)	32(62,7)	39(50,6)	28(46,7)	0,311
	Normal	4(36,4)	19(37,3)	38(49,4)	32(53,3)	

Tablo 4.11. Yaşa göre, Hastaların Bazı Antropometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması

	25-44 yaş		45-55 yaş		55-64 yaş		65 yaş üstü		p
	Ort.±ss.	Med.	Ort.±ss.	Med.	Ort.±ss.	Med.	Ort.±ss.	Med.	
BKİ	28,99±4,5	29.4	29,07±4,7	28.0	28,79±4	27.8	29,71±4,5	28.9	0,650
Bel çevresi	93±13,5	91.0	93±14,3	95.0	96±11,4	97.0	96±12,3	97.5	0,378
Bel boy oranı	0,55±0,1	0.6	0,56±0,1	0.6	0,57±0,1	0.6	0,57±0,1	0.6	0,760
Boyun çevresi	37,38±3,2	37.0	37,9±3,5	38.0	38,94±3,2	38.0	38,39±2,7	39.0	0,207

Ort.±ss.: ortalama ± standart sapma, med.:medyan

Hastaların cinsiyetleri ile sigara içme durumları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklı saptanmıştır. Erkeklerin aktif olarak sigara içme ve ex smoker olma oranının kadınlardan fazla olduğu saptanmıştır (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Hastaların Cinsiyetlerine göre Sigara Kullanma Durumları

		Erkek n(%)	Kadın n(%)	x ²	p
Sigara içme durumu	Hiç içmemiş	39(37,86)	72(75,00)	32,332	<0,001
	Ex smoker	37(35,92)	7(7,29)		
	Aktif içiyor	27(26,21)	17(17,71)		

Hastaların antropometrik ölçümleri karşılaştırıldığında BKİ ile bel çevresi arasında (r=0,682) iyi, bel boy oranı arasında (r=0,780) iyi, boyun çevresi arasında (r=0,362) zayıf ve pozitif korelasyon saptanmıştır. Bel çevresi ile bel boy oranı arasında (r=0,904) iyi, boyun çevresi arasında (r=0,631) orta şiddete ve pozitif korelasyon saptanmıştır. Bel boy oranı ile boyun çevresi arasında (r=0,384) zayıf, hastalık sayısı ile arasında (r=0,172) çok zayıf ve pozitif korelasyon saptanmıştır. Diğer antropometrik değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.13).

Tablo. 4.13 Hastaların, Araştırılan Antropometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması

		BKİ	Bel çevresi	Bel boy oranı	Boyun çevresi	Hastalık sayısı	İlaç sayısı
BKİ	r						
	p	.					
Bel çevresi	r	0,682					
	p	<0,001	.				
Bel boy oranı	r	0,780	0,904				
	p	<0,001	<0,001	.			
Boyun çevresi	r	0,362	0,631	0,384			
	p	<0,001	<0,001	<0,001	.		
Hastalık sayısı	r	0,186	0,127	0,172	0,025		
	p	0,009	0,074	0,015	0,726	.	
İlaç sayısı	r	-0,018	-0,012	-0,056	0,042	0,055	
	p	0,799	0,866	0,433	0,552	0,437	

Hastalar boyun çevrelerine göre normal ve yüksek değer alanlar olmak üzere ikiye ayrılarak karşılaştırıldığında, her iki cinsiyette de, vücut ağırlığı, VKİ, bel çevresi, bel boy oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmış olup, boy uzunluğu ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. Tüm antropometrik değerler boyun çevresi yüksek olan hastalarda, normal olan hastalara göre daha yüksek saptanmıştır (Tablo 4.14).

Tablo. 4.14. Cinsiyete göre; Boyun Çevresi Kategorileri ile Diğer Bazı Antropometrik Değerlerin Karşılaştırılması

		Boyun çevresi normal		Boyun çevresi yüksek		z	p
		Ort.±ss.	Med.	Ort.±ss.	Med.		
Erkek	Vücut ağırlığı	76,5±6,3	76.5	91,2±10,7	90.0	83,292	<0,001
	Boy uzunluğu	174,2±6,3	175.5	176,1±5,9	176.0	54,012	0,275
	VKİ	25,2±1,5	25.4	29,5±3,6	29.1	16,191	<0,001
	Bel çevresi	85,9±5,6	86.0	102,1±8,5	102.0	66,057	<0,001
	Bel boy oranı	0,5±0	0.5	0,6±0,1	0.6	23,049	<0,001
Kadın	Vücut ağırlığı	74,5±10,5	70.5	89±6,8	90.0	83,292	<0,001
	Boy uzunluğu	160,6±5,7	160.0	159,2±8,3	160.0	54,012	0,532
	VKİ	28,9±4,3	27.9	35,3±4,5	33.4	16,191	<0,001
	Bel çevresi	89,2±12,5	90.0	105,2±12,3	103.0	66,057	<0,001
	Bel boy oranı	0,6±0,1	0.5	0,7±0,1	0.6	23,049	0,001

(Ort.±ss.: ortalama ± standart sapma, med: medyan)

Hastaların egzersiz yapma durumu ile BKİ, bel çevresi, bel boy oranı ve boyun çevresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Fark yaratan grubu bulmak amaçlı yapılan post hoc testinde düzenli egzersiz yapan hastaların tüm antropometrik değerleri, diğer hastalara göre daha düşük saptanmıştır (Tablo 4.15).

Tablo.4.15.Egzersiz Yapma Durumu ile Araştırılan Antropometrik Değerlerin Karşılaştırılması

	Egzersiz yapmıyor		Bazen yapıyor		Düzenli yapıyor		x ²	p
	Ort.±ss.	Med.	Ort.±ss.	Med.	Ort.±ss.	Med.		
BKİ	30,7±4,3	30.3	28,4±3,9	27.8	26,4±3,5	25.6	35,883	<0,001
Bel çevresi	99,9±11,2	100.0	93,7±11,3	92.5	85,2±11,7	84.0	36,701	<0,001
Bel boy oranı	0,6±0,1	0.6	0,6±0,1	0.6	0,5±0,1	0.5	36,210	<0,001
Boyun çevresi	39,7±3,3	40.0	37,8±2,5	38.0	36,3±2,2	36.0	35,686	<0,001

Ort.±ss.: ortalama ± standart sapma, med.:medyan

Hastaların BKİ kategorileri ile bel çevresi, bel boy oranı, boyun çevresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Fark yaratan grubu bulmak amaçlı yapılan post hoc testinde düzenli normal BKİ kategorisinde olan hastaların tüm antropometrik değerleri, diğer hastalara göre daha düşük saptanmıştır (Tablo 4.16).

Tablo.4.16. BKİ Kategorilerine göre Araştırılan Antropometrik Değerlerin Karşılaştırılması

	Normal		Fazla kilolu		Obez		x ²	p
	Ort.±ss.	Med.	Ort.±ss.	Med.	Ort.±ss.	Med.		
Bel çevresi	81,7±9,8	83.0	91,6±9,2	92.0	104,5±10,1	105.0	81,832	<0,001
Bel boy oranı	0,5±0	0.5	0,5±0	0.5	0,6±0,1	0.6	105,574	<0,001
Boyun çevresi	36,5±2,4	37.0	37,9±2,7	38.0	39,8±3,4	40.0	26,068	<0,001

Ort.±ss.: ortalama ± standart sapma, med.:medyan

Hastaların cinsiyetlerine göre antropometrik değerlerinin dağılımlarına bakıldığında, erkeklerde ortalama bel çevresi 98,31±10,46 cm, boyun çevresi 40,56±2,37 cm, Bel/Boy oranı 0,56±0,06 ve BKİ 28,49±3,71'dir. Kadınlarda ortalama bel çevresi 91,5±13,66 cm, boyun çevresi 36,13±2,11 cm, Bel/Boy oranı 0,57±0,1 ve BKİ 29,86±4,8 olarak saptanmıştır. (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Cinsiyetlere göre, Araştırılan Antropometrik Değerlerin Dağılımı

	Erkek		Kadın	
	Ort.±ss.	Med.	Ort.±ss.	Med.
Bel Çevresi	98,31±10,46	99.00	91,5±13,66	92.00
Boyun Çevresi	40,56±2,37	41.00	36,13±2,11	36.00
Bel / Boy	0,56±0,06	0.56	0,57±0,1	0.56
BKİ	28,49±3,71	27.78	29,86±4,84	28.70

Hastaların öğrenim durumu ve medeni durumu ile BKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Öğrenim durumu arttıkça BKİ değerinin düştüğü saptanmıştır. Bekarların evli ve dullara göre BKİ değeri daha yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 18).

Tablo 4.18. Öğrenim Durumu ve Medeni Durum ile BKİ Değerlerinin Karşılaştırılması

		Ort.±ss.	Med.	x²	p
Öğrenim durumu	İlkokul ve altı	31,04±5,57	31.02	17,722	0,001
	Orta okul	29,76±3,41	29.05		
	Lise	28,67±4,14	28.29		
	Üniversite	27,67±3,6	27.34		
Medeni durumu	Evli	28,78±4,02	27,93	8,846	0,012
	Bekar	33,82±5,45	32.90		
	Dul	29,46±4,73	28.71		

Ort.±ss.: ortalama ± standart sapma, med.:medyan

Öğrenim durumu ve medeni durum ile diğer antropometrik ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Çalışma durumu, meslek, cinsiyet, sigara içme durumu ile BKİ ve diğer antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. (Cinsiyet ile bel çevresi ve boyun çevresi arasında beklenildiği gibi istatistiksel olarak erkeklerin uzunlukları anlamlı ve yüksek saptanmıştır.)

5. TARTIŞMA

Tüm dünyada ölüm nedenlerinin başında kronik hastalıklar yer almaktadır. Bu ölümlerden sorumlu olan kronik hastalıklar ise sıklıkla kardiyovasküler hastalıklar (%31), kanserler (%16), kronik solunum yolu hastalıkları (%7), diyabet (%3)'tir. Mortalite çoğunlukla komplikasyonlar sebebiyle gerçekleşmektedir. Komplikasyonlar ise hastalık yönetiminin yeterli ve etkin yapılamaması ve istenilen hedeflere ulaşılamaması nedeniyle ortaya çıkmaktadır (3,4).

Sürekli gelişen ve değişen günümüz dünyasında hastalıklara bağlı ölümler azalmakta, doğuştan beklenen yaşam süresi ise uzamaktadır. Ancak sağlıksız yaşam tarzı ve yaşlanan nüfus nedeniyle, kronik hasta sayısı gün geçtikçe artmaktadır. Davranışal risk faktörleri (sigara kullanımı, alkol kullanımı, fiziksel hareketsizlik, sağlıksız beslenme) ve metabolik risk faktörleri (yüksek tansiyon, obezite, hiperglisemi, hiperlipidemi) kontrol altına alınarak kronik hastalıklar azaltılabilirler. En önemli risk faktörlerinden olan kilo fazlalığı ve obezitede, BKİ 25 ve üzerine çıktığında görülen farklı derecelerde hipertansiyon, Tip 2 Diabetes Mellitus, hiperlipidemi ve kardiyovasküler hastalık gibi kronik hastalıklarda risk artışı görülmektedir (17,18,22,172).

Yapılan çalışmalarda vücuttaki yağ dağılımının belirlenmesinin, bağlantılı olabilecek problemlerin öngörülmesi ve risk faktörlerinin belirlenmesi açısından oldukça önemli olduğu ifade edilmektedir (13,219). Çeşitli antropometrik ölçümler bu risk faktörlerini ortaya koymada yardımcıdır (220). Bu ölçümlerden biri olan boyun çevresi üst vücut obezitesinin bir indeksidir. Bel çevresi ve bel/boy oranı da özellikle abdominal yağlanmanın bir göstergesidir. Bu çalışmada boyun çevresi ölçümünün metabolik bozuklukları ve visseral yağ miktarını tanımlayan bir ölçüt olarak kullanılabilirliğinin gösterilmesine ek olarak bel çevresi ve bel/boy oranı ile korelasyonunun tanımlanması amaçlandı.

Yapılmış olan bu çalışmaya toplamda 103'ü (%51,8) erkek, 96'sı (%48,2) kadın toplam 199 hasta katılmıştır. Yaş ortalaması $59,52 \pm 10,25$ (minimum 28, maksimum 88) yıl olarak saptanmıştır. Hastaların 111'inin (%55,8) hiç sigara kullanmadığı, 44'ünün (%22,1) ex smoker olduğu ve 44'ünün (%22,1) aktif olarak sigara kullanmakta olduğu saptanmıştır.

Benzer şekilde Preis ve arkadaşlarının 3307 katılımcıyla yaptıkları kardiyometabolik risk hesaplamalarında boyun çevresini ölçümünü değerlendirdikleri bir çalışmada; örneklemin %48'inin kadın olduğu ve ortalama yaşın erkekler arasında 49,8 yıl, kadınlar arasında ise 52,1 yıl olduğu belirtilmiştir. Ayrıca çalışmadakilerin 428'inin (%12,9) sigara kullandıklarını belirtmişlerdir (221).

Gülmez ve Kut'un 2017 yılında, metabolik sendromu olan hastalarda visseral yağlanma oranı ve boyun çevresi arasındaki ilişkiyi araştırdığı çalışmada kriterlere uyan 211 hastadan 179'u değerlendirmeye alınmış ve katılımcıların %76,5'i (n=137) kadın, %23,5'i (n=42) erkek olarak bildirilmiştir. Hastaların yaş ortalaması $36,9 \pm 13,1$ yıl olarak saptanmıştır. Çalışmalarında hastaların ağırlık ortalaması $81,48 \pm 18,03$ kg ve boy ortalaması $166,26 \pm 7,90$ cm şeklinde belirlenmiştir. Hastaların VKİ ortalaması $29,29 \pm 5,16$ kg/m², bel çevresi ortalaması $104,17 \pm 13,51$ cm ve toplamda boyun çevresi ortalaması $35,88 \pm 3,87$ cm iken, metabolik sendromu olmayanların boyun çevresi ortalaması $35,15 \pm 3,48$ cm, metabolik sendromu olanların ise $38,40 \pm 4,13$ cm saptanmıştır. Metabolik sendromu olan hastaların tamamının bel çevreleri metabolik sendrom için riskli olan sınır değerin (kadınlarda >88 cm, erkeklerde >102 cm) üzerindeyken, bu hastalardan 8'inde (2'si erkek, 6'sı kadın) boyun çevresi riskli sınırın altındaydı (kadınlarda ≥ 35 cm, erkeklerde ≥ 39 cm). Cinsiyete göre incelendiğinde, metabolik sendromu olan hastaların boyun çevresi ortalamaları, metabolik sendromu olmayan hastaların boyun çevresi ortalamalarından hem kadınlarda hem de erkeklerde anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (sırasıyla, $35,8 \pm 2,8$ cm / $34,2 \pm 2,5$ cm ve $42,0 \pm 2,7$ cm / $39,5 \pm 4,0$ cm) (219).

Katzmarzyk ve arkadaşlarının 2006 yılında Amerika'da gerçekleştirdikleri, metabolik sendromlu kişilerde bel çevresinin önemini prospektif olarak mortalite açısından inceleyen bir çalışmada, toplamda 20.789 katılımcıdan metabolik sendromlu olanların bel çevresi ortalaması $104,3 \pm 11,0$ cm ve metabolik sendromu olmayanların bel çevresi ortalamasının $91,4 \pm 8,8$ cm olduğu gösterilmiştir (222). Preis'in çalışmasındaki ölçümler boyun çevresi erkekler $40,5 \pm 2,9$ cm, kadınlar $34,2 \pm 2,8$ cm, bel çevresi erkekler $100,8 \pm 11,7$ cm, kadınlar $93,2 \pm 15,5$ cm, BKİ erkekler $28,4 \pm 4,5$ kg/m², kadınlar $27 \pm 5,8$ kg/m²'dir (221).

Ramathibodi Hastanesi Aile Hekimliği Bölümü polikliniğinde Ekim 2014 ve Mart 2016 tarihleri arasında yapılan bir çalışmaya, toplamda 1.534 prediyabetli hasta dahil edilmiştir. Katılımcıların ortalama yaşı ve BKİ sırasıyla 62.32 ± 8.75 ve $25,96 \pm 4,02$ kg/m²'dir. Erkeklerde ortalama bel çevresi $93.22 \pm 9,52$ cm ve boyun çevresi $38.35 \pm 3,26$ cm, kadınlarda ortalama bel çevresi $88.12 \pm 10,06$ cm ve boyun çevresi 33.97 ± 2.82 cm'dir (223).

Yürütölmüş olan bu çalışmada hastaların boy uzunlukları $168,29 \pm 9,73$ cm, vücut ağırlıkları $82,38 \pm 12,74$ kg, BKİ değeri ortalama $29,14 \pm 4,33$ kg/m², bel çevresi $95,03 \pm 12,55$ cm, boyun çevresi $38,42 \pm 3,15$ cm, erkeklerde ortalama bel çevresi $98,31 \pm 10,46$ cm ve boyun çevresi $40,56 \pm 2,37$ cm, kadınlarda ortalama bel çevresi $91,5 \pm 13,66$ cm ve boyun çevresi $36,13 \pm 2,11$ cm olarak saptanmıştır. Bu sonuçlar, literatür taramasında bulunan diğer çalışmalarla karşılaştırılınca BKİ değerleri ile uyumlu, bel çevresi ortalamalarından ise daha düşük bulundu. Boyun çevresi açısından incelediğinde bu çalışmadaki ölçümlerin metabolik sendromlu hastaların ortalama değerleri ile uyumlu olduğu görüldü (219,221,223).

Preis ve arkadaşlarının 3307 katılımcı ile yürüttükleri çalışmada, katılımcıların toplamda 972 (%29)'sinde hipertansiyon, 193 (%5)'ünde diyabet, 1176 (%35)'sında hiperlipidemi tanıları mevcuttur (221).

Ocak 2010-Haziran 2010 tarihleri arasında yapılan TURDEP-II çalışması sonuç verilerine göre, Türk erişkin toplumunda obezite sıklığı %31,2 diyabet sıklığı %13.7'dir. Diyabet sıklığının kadınlarda erkeklere göre hafifçe daha yüksek olduğu bulunmuş olup kadın ve erkekler arasında çok anlamlı bir fark görülmemiştir. 1998'de yapılan TURDEP-I'e göre, TURDEP-II çalışmasında Türkiye'de 12 yılda diyabet sıklığının %90, obezitenin ise %44 artmış olduğu sonucuna erişilmiştir (53).

Yapılan bu çalışma sonuçlarına göre; toplam 199 katılımcının Kronik hastalıkları incelendiğinde, 130'unun (%65,34) endokrin ve metabolik hastalıklar, 122'sinin (%60,3) KVH grubunda olduğu saptanmıştır. Tüm katılımcıların hastalık tanıları incelendiğinde, en çok 113 (%56,78) hastanın hipertansiyon, 74 (%37,19) hastanın diyabet tanısı olduğu saptanmıştır. Cinsiyete göre en sık görülen hastalık tanıları dağılımına baktığımızda ise, erkeklerde 61(%59) hastanın hipertansiyon,

43'ünün (%41,7) diyabet, 17'sinin (%16,5) BPH, 13'ünün (%12,62) hastanın hiperlipidemi, 4'ünün (%3,8) hipotiroidi, 3'ünün (2,91) KOAH tanısı aldığı görüldü. Kadınlarda en sık görülen kronik hastalık tanıları, 52 (%54,17) hipertansiyon, 31(%32,29) diyabet, 21(%21,88) hastanın hipotiroidi, 13(%13,54) hastanın hiperlipidemi, 7 hastanın (%7,29) osteoporoz tanısı aldığı saptandı. 199 katılımcının 108 (%54,3) 'inde bir kronik hastalık tanısı, 67 (%33,7) 'sinde iki kronik hastalık tanısı, 24 katılımcıda üç ve üzeri kronik hastalık tanısı vardır. Bu verilerin, literatür taramasından elde edilen kronik hastalık prevalansı çalışmalarının sonuçları ile uyumlu olduğu görülmüştür (53, 221).

Finlandiya'da 2002 yılında 541 kişi ile yapılan abdominal obezite ile boyun çevresi arasındaki ilişkinin incelendiği bir araştırmada, boyun çevresi ile bel çevresi arasında hem kadınlarda hem de erkeklerde güçlü pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir (224).

Ben-Noun ve arkadaşları tarafından 2001 yılında İsrail'de yapılan bir çalışmada, fazla kilo ve obezitenin değerlendirilmesinde basit bir yöntem olarak boyun çevresi değerlendirilmiş, kadınlarda ve erkeklerde, boyun çevresi ile bel çevresi arasında güçlü pozitif korelasyon saptanmıştır (sırasıyla $r=0,87$, $r=0,86$) (13). Sonrasında yine Ben Noun ve arkadaşları tarafından yapılan, 2003 ve 2006 yıllarında kardiyovasküler risk faktörleri ile boyun çevresi arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmalarda, hem kadınlarda hem de erkeklerde, bel çevresi ile boyun çevresi arasında pozitif korelasyon ortaya konmuştur (sırasıyla $r=0,79$, $r=0,75$) (225,226).

Ülkemizde Çıkım ve arkadaşları tarafından yapılan, 1444 fazla kilolu ve obez kadın üzerinde yapılan bir araştırmada, boyun çevresi ile vücut yağ oranı, vücut yağ dağılımı ve risk göstergeleri ve insulin direnci arasındaki ilişki araştırılmış ve çalışmada boyun çevresi ile bel çevresi ve bel-kalça oranı arasında pozitif korelasyon gösterilmiştir ($r=0,59$, $r=0,35$) (227). Boyun çevresi arttıkça abdominal yağlanmanın artış gösterdiği belirtilmiştir. Boyun çevresi ile ağırlık ($r=0,58$) ve BKİ ($r=0,56$) arasında anlamlı pozitif ilişkiler bulunmuştur ($p < 0,0001$) (224). Çıkım'ın yaptığı bir başka çalışmada Türk kadınlarında 25 kg/m^2 BKİ değerine uyan boyun çevresi düzeyi

32 cm, 30 kg/m² BKİ değerine uyan boyun çevresi düzeyi ise 35 cm olarak saptanmıştır (228).

Bu çalışma da elde edilen sonuçlarda yukarıda yer alan literatür taramasında ki çalışmalar ile benzerdir (225-228). Boyun çevresi ile BKİ arasında ($r=0,362$) zayıf ve pozitif bir korelasyon gösterildi. Boyun çevresi ile bel çevresi arasında ($r=0,631$) orta şiddete ve pozitif korelasyon saptanmıştır. Ayrıca hastalar boyun çevrelerine göre normal ve yüksek değer alanlar olmak üzere ikiye ayrılarak karşılaştırıldığında, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, bel/boy oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,001$). Tüm antropometrik değerler boyun çevresi yüksek olan hastalarda, normal olan hastalara göre daha yüksektir. Ayrıca boyun çevresi ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, bel/ boy oranı arasında hem kadınlarda hem de erkeklerde güçlü pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir ($p<0,001$).

Gülmez ve Kut' un çalışmasında ($n=211$) hastaların visseral yağlanma oranları biyoelektriksel impedans yöntemi ile saptanmıştır. Tüm katılımcıların boyun çevresi ile visseral yağlanma oranları arasındaki ilişki incelendiğinde, aralarında güçlü pozitif korelasyon olduğu saptanmıştır ($r=0,76$, $p=0,01$). Boyun çevresi ile visseral yağlanma arasında saptanan pozitif korelasyon, metabolik sendrom tanı kriterlerinden bir tanesi olan bel çevresi ile visseral yağlanma arasındaki korelasyonla eşit derecede güçlü bulunmuştur (sırasıyla, $r=0,76$, $r=0,75$, her ikisinde de $p=0,01$). Boyun çevresi ile visseral yağlanma arasındaki ilişki cinsiyetlere göre incelendiğinde ise, her iki cinsiyette de boyun çevresi ile visseral yağlanma oranı arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir (kadınlarda, $r=0,52$, $p=0,01$; erkeklerde, $r=0,59$, $p=0,01$). Metabolik sendrom açısından değerlendirildiğinde, tanı alan hastalarda, boyun çevresi ölçümleri ile visseral yağlanma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı, güçlü pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,71$, $p=0,01$). Metabolik sendromu olanlarda, boyun çevresi ile visseral yağlanma arasında gösterilen pozitif korelasyon, metabolik sendrom tanı kriterlerinden olan bel çevresi ile visseral yağlanma arasındaki korelasyondan daha güçlü olarak saptanmıştır (sırasıyla, $r=0,71$, $r=0,56$, her ikisinde de $p=0,01$). Katılımcılardan, metabolik sendromu olmayanlarda da boyun çevresi ve visseral yağlanma arasında anlamlı pozitif korelasyon olduğu saptanmıştır ($r=0,75$,

p=0,01) (219). Yine Yang ve ark. yaptıkları çalışmada da boyun çevresi ve visseral yağlanma arasında pozitif bir korelasyon olduğu bildirilmiştir (r = 0,67) (233).

Çin’de tip 2 diyabeti olan hastalarla yapılan çalışmada, metabolik sendromlu hastaların boyun çevresi ortalamasının, metabolik sendromu olmayanların boyun çevresi ortalamasından anlamlı olarak 1,5 cm daha geniş olduğu saptanmıştır (sırasıyla, 36,8±3,7 cm, 35,3±3,4 cm). Erkekler için 38 cm ve kadınlar için 35 cm boyun çevresi, fazla kilolu deneklerin belirlenmesi için, yine erkekler için 39 cm ve kadınlar için 35 cm boyun çevresi, metabolik sendromlu olguları belirlemek için en iyi kesme noktası olarak saptanmıştır. Çalışmada, tip 2 diyabetli Çinli bireylerde boyun çevresi BKİ, bel çevresi ve metabolik sendrom ile pozitif ilişkilidir. Boyun çevresinin bu sebeple klinik ortamda, tip 2 diyabetik kişilerde merkezi obezite ve metabolik anormallikler için güçlü bir gösterge olarak kullanılmasını uygun görmüşlerdir (203).

İstanbul Yedikule Göğüs Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Uyku Bozuklukları Birimi’nde takip edilen 44 hasta ile yapılan çalışmada erkek ve kadın hastalar arasında ortalama bel/kalça oranı ve boyun çevresinde istatistiksel anlamlılık saptanmıştır. Boyun çevresi, BKİ ve bel çevresi ile korele idi. Ortalama BKİ ve boyun çevresi, şiddetli obstruktif uyku apne sendromu hastalarında, şiddetli olmayan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca erkek hastalarda boyun çevresinin kadınlardan daha büyük olduğu saptanmıştır (p <0.001) (234).

Ramathibodi Hastanesi Aile Hekimliği Bölümü polikliniğinde Prediyabet hastalarıyla yapılan bir çalışmada boyun çevresinin bel çevresi ile anlamlı korelasyon gösterdiği ve 0.62 korelasyon katsayısı (p<0.001) olduğu gösterilmiştir. Boyun çevresi hem kadınlarda hem de erkeklerde bel çevresi ile pozitif ilişkili bulunmuştur. Kadınlarda boyun çevresi ≥ 32 cm ve erkeklerde ≥ 38 cm, merkezi obeziteyi tahmin etmek için en iyi kesme değerleri olarak belirlenmiştir. Sonuçta, boyun çevresinin prediyabet hastalarında bel çevresi ile bağımsız olarak ilişkili olduğu bulunmuştur (223). Ayrıca diğer çalışmalarda da boyun çevresinin gelecekteki kardiyovasküler olaylarla ilişkili olduğu bildirilmiştir (235).

Yürütölen bu çalışma da hastaların antropometrik ölçömleri karşılaştırıldığında literatürdeki diğör çalışmalarla uyumlu olarak BKİ ile bel çevresi arasında ($r=0,682$) iyi, bel/boy oranı arasında ($r=0,780$) iyi pozitif korelasyon saptanmıştır. Bel evresi ile bel/boy oranı arasında ($r=0,904$) iyi, boyun çevresi arasında ($r=0,631$) orta şiddete ve pozitif korelasyon saptanmıştır. Bel/boy oranı ile boyun çevresi arasında ($r=0,384$) zayıf, hastalık sayısı ile arasında ($r=0,172$) ok zayıf ve pozitif korelasyon saptanmıştır. Diğör antropometrik değışkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma Aile Hekimliği polikliniğine herhangi bir sebeple başvuran kronik hastalık tanısı almış hastalarda; boyun çevresi ölçümelerini, BKİ, bel çevresi, bel/ boy oranı gibi pratikte sık kullanılan antropometrik ölçümlerle karşılaştırmak amacıyla yapılmıştır. Çalışma da özellikle abdominal yağlanma göstergesi olan bel çevresi ve bel/boy oranının boyun çevresi ölçümleri ile korelasyonunu tanımlamayı amaçladık.

- Çalışmada yer alan 199 hastanın 103'ü erkek, 96'sı kadındır. Erkek hastaların yaş ortalaması $59,69 \pm 9,44$, kadın hastaların yaş ortalaması $59,34 \pm 11,12$ olarak saptanmış olup kadın ve erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.
- Erkeklerin aktif olarak sigara içme ve ex smoker olma oranı, kadınlara göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($p < 0,001$).
- 199 hastadan, 108'inde (%54,3) bir kronik hastalık tanısı, 67'sinde (%33,7) iki hastalık tanısı, 24'ünde üç ve üzeri hastalık tanısı olduğu saptanmıştır.
- Hastaların kronik hastalıkları incelendiğinde en çok 130'unun (%65,34) endokrin ve metabolik hastalıklar, 122'sinin (%60,3) KVVH grubunda olduğu saptanmıştır.
- Cinsiyete göre en sık görülen hastalık tanıları dağılımına baktığımızda, erkeklerde sırasıyla HT, DM, BPH, hiperlipidemi, hipotiroidi ve KOAH; kadınlarda ise, HT, DM, hipotiroidi, hiperlipidemi ve osteoporoz olduğu görüldü.
- Hastaların boy uzunlukları $168,29 \pm 9,73$ cm, vücut ağırlıkları $82,38 \pm 12,74$ kg, BKİ değeri ortalama $29,14 \pm 4,33$ kg/m², bel çevresi $95,03 \pm 12,55$ cm, boyun çevresi $38,42 \pm 3,15$ cm, erkeklerde ortalama bel çevresi $98,31 \pm 10,46$ cm ve boyun çevresi $40,56 \pm 2,37$ cm, kadınlarda ortalama bel çevresi $91,5 \pm 13,66$ cm ve boyun çevresi $36,13 \pm 2,11$ cm olarak saptanmıştır.

- Boyun çevresi yüksek olan hastalarda tüm antropometrik değerler, boyun çevresi normal olan hastalara göre daha yüksek saptanmıştır.
- Boyun çevresi ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, bel/ boy oranı arasında hem kadınlarda hem de erkeklerde güçlü pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir ($p<0,001$).
- Hastaların BKİ kategorileri ile bel çevresi, bel boy oranı, boyun çevresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır.
- Hastaların egzersiz yapma durumu ile BKİ, bel çevresi, bel boy oranı ve boyun çevresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır.
- Öğrenim durumu arttıkça BKİ değerinin düştüğü saptanmıştır.

Bu çalışmada boyun çevresi ile bel çevresi, BKİ ve bel/boy oranı arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir. Çalışmadaki değerlendirmeler ışığında boyun çevresi ölçümleri, bir üst vücut subkutan yağ dokusu dağılımı endeksi olup, vücut ağırlığının yansıtılmasında, metabolik sendrom ve visseral yağ miktarının tanımlanabilmesinde basit bir parametre olarak kullanılabilir.

Bel çevresi ölçümü yöntem olarak, kolay uygulanan, uzmanlık veya deneyim gerektirmeyen ve düşük maliyetli hem erkeklerde hem de kadınlarda abdominal visseral yağ birikimini gösteren iyi bir yöntemdir. Bu avantajları nedeniyle klinik uygulamada, abdominal obeziteyi saptamada en çok kullanılan yöntemlerin başında gelmektedir. Bununla birlikte, bel çevresi ölçümünün normal değerlerinin toplumlar ve ırklar arası değişim göstermesi, yatalak hastalarda kullanımının güçlükleri, hamilelerde veya batında asit bulunan hastalarda kullanılamaması gibi sınırlamaları mevcuttur. Bu gibi sebeplerle boyun çevresi ölçümü, son zamanlarda büyük ilgi gören yeni bir ölçümdür. Bel çevresi ölçümündeki kısıtlılıkların aksine, boyun çevresi ölçümünün yeri standart ve anlaşılırdır. Yemek, solunum ve pozisyonun boyun çevresi ölçümünü etkilememektedir. Boyun çevresi, elbise çıkarmaya gerek kalmadan, basit bir mezura kullanılarak ölçülebilir ve ayrıca hamile, yatağa bağımlı veya batında asit bulunan hastalarda da kullanılabilir.

Metabolik sendrom ve ilişkili olarak kronik hastalık görülme sıklığının artışı, beraberinde getirdiği riskler nedeniyle, korunma ve erken tanının önemini gittikçe arttırmaktadır. Koruyucu hekimlik uygulamalarında metabolik sendrom ve kronik hastalıkların önlenmesinin önemi yadsınamaz. Aile hekimliğinin hastaya biyopsikososyal, bütüncül, kapsamlı ve koruyucu hekimlik yaklaşımı ile sağlığı geliştirme, hastalıkları önleme rolü bu noktada önem kazanmaktadır.

Boyun çevresi ölçümü birinci basamakta, metabolik sendrom tanısı koymada ve riskli hastaları saptamada, laboratuvar verilerinin yanında, etkili ve kanıta dayalı uygulamalar kapsamında pratik yöntemler hasta değerlendirilmesine katkı sağlayabilir. Boyun çevresi ölçümü ile visseral yağlanma izlemi uygulama kolaylığı açısından değerlendirildiğinde, günlük pratikte oldukça kolay ve kullanışlı olabilir. Bu yöntemin birinci basamak hekimlerince benimsenmesi, metabolik sendromu ve kronik hastalığı olan hastaların yönetiminde, aile hekimlerinin katkısını ve başarısını arttırabilir.

7. ÖZET

Kronik Hastalıklarda Boyun Çevresi ile Diğer Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Amaç: Kronik hastalıklar genellikle uzun yıllar süren, yavaş ilerleyen, düzenli ve sürekli tedavi gerektiren, tedavi sırasında ve sonrasında bakım ve izlem gerektiren sağlık sorunlarıdır. Günümüz dünyasının en yaygın hastalığı olan obezite sağlıklı kabul edilenden fazla vücut ağırlığı ve sağlık problemleri ihtimalini artıran bir durum olarak tanımlanmaktadır. Vücuttaki yağ dağılımının, toplam yağ miktarından daha önemli bir faktör olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada klinikte kolay kullanılabilecek antropometrik ölçümlerle boyun çevresi ölçümlerinin karşılaştırılması ve özellikle abdominal yağlanma göstergesi olan bel çevresi ve bel/boy oranları ile korelasyonunun tanımlanması amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu tez çalışması kesitsel tipte bir araştırma olarak Ocak 2020 – Mart 2020 tarihleri arasında Aile Sağlığı Merkezi'ne kayıtlı 24 yaş üzerinde 199 hasta ile gerçekleştirildi. Katılımcılara 14 soruluk sosyo-demografik bilgiler ve vücut ölçümlerini içeren veri anketi yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır.

Bulgular: Katılımcıların 103'ü (%51,8) erkek, 96'sı (%48,2) kadındı. Hastaların yaş ortalaması $59,52 \pm 10,25$ (minimum 28, maksimum 88) yıl olarak saptandı. Hastaların ortalama boy uzunlukları $168,29 \pm 9,73$ cm, vücut ağırlıkları $82,38 \pm 12,74$ kilogram, boyun çevresi $38,42 \pm 3,15$ cm, bel çevresi $95,03 \pm 12,55$ cm, bel/boy oranı $0,56 \pm 0,76$, BKİ değeri ortalama $29,14 \pm 4,33$ olarak saptandı. Her iki cinsiyet içinde hastaların antropometrik ölçümleri karşılaştırıldığında ise bel çevresi ile bel/boy oranı arasında iyi, boyun çevresi arasında orta şiddete ve pozitif korelasyon saptandı. Bel/boy oranı ile boyun çevresi arasında zayıf, hastalık sayısı ile arasında çok zayıf ve pozitif korelasyon saptandı.

Sonuç: Boyun çevresi ölçümleri, üst vücut subkutan yağ dokusu dağılımı endeksi olup, vücut ağırlığının yansıtılmasında, metabolik sendrom ve visseral yağ miktarının tanımlanabilmesinde basit bir parametre olarak kullanılabilir. Boyun çevresi ölçümü; birinci basamakta metabolik sendrom tanısı koymada ve riskli hastaları saptamada,

laboratuvar verilerinin yanında, etkili ve kanıta dayalı uygulamalar kapsamında pratik yöntemlerle hastanın değerlendirilmesine katkı sağlayabilir. Bu nedenle yöntemin birinci basamak hekimlerince benimsenmesi, metabolik sendromu ve kronik hastalığı olan hastaların yönetiminde, aile hekimlerinin katkısını ve başarısını arttırabilir.

Anahtar Kelimeler: Beden Kitle İndeksi, Bel Çevresi, Boyun Çevresi, Kronik hastalık, Visseral Yağlanma.



8. SUMMARY

Evaluation of The Relationship Between Neck Circumference and Other Anthropometric Measurement in Chronic Diseases

Objective: Chronic diseases are health problems that usually last for many years, progress slowly, require regular and continuous treatment, and require care and follow-up during and after treatment. Obesity, the most common disease of today's world, is defined as a condition that increases the probability of more than healthy body weight and health problems. It has been found that body fat distribution is a more important factor than the total amount of fat. In this study, it was aimed to compare neck circumference measurements with anthropometric measurements that can be easily used in the clinic and to define its correlation with waist circumference and waist / height ratios, which are indicators of abdominal fat.

Method: This study was conducted as a cross-sectional study between January 2020 - March 2020 with 199 patients over the age of 24 registered at the Family Health Center. The data questionnaire containing 14 questions of socio-demographic information and body measurements was applied to the participants by face to face interview method.

Results: 103 (51.8%) of the participants were male, 96 (48.2%) were female. The mean age of the patients was 59.52 ± 10.25 (minimum 28, maximum 88) years. Average height of the patients 168.29 ± 9.73 cm, body weight 82.38 ± 12.74 kilograms, neck circumference 38.42 ± 3.15 cm, waist circumference 95.03 ± 12.55 cm, waist / height ratio It was found to be 0.56 ± 0.76 , and the mean BMI value was found to be 29.14 ± 4.33 . When the anthropometric measurements of the patients in both genders were compared, a good correlation was found between waist circumference and waist / height ratio, and a moderate and positive correlation between neck circumference. There was a weak correlation between waist / height ratio and neck circumference, very weak and positive correlation with the number of diseases.

Conclusion: Neck circumference measurements are the upper body subcutaneous adipose tissue distribution index, and can be used as a simple parameter in reflecting body weight, defining metabolic syndrome and visceral fat amount. Neck circumference measurement; It can contribute to the evaluation of patients with practical methods in the diagnosis of metabolic syndrome in primary care and in determining risky patients, as well as laboratory data, within the scope of effective and evidence-based practices. Therefore, the adaption of the method by primary care may increase the contribution and success of family physicians in the management of patients with metabolic syndrome and chronic diseases.

Key Words: Body Mass Index, Neck Circumference, Waist Circumference, Visceral Fat.

9. KAYNAKLAR

1. WHO, Genomics. The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Education for Health (Abingdon, England) 16.2. 2002;230.
2. Özdemir Ü, Taşcı S. Kronik Hastalıklarda Psikososyal Sorunlar ve Bakım. ERÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi. 2013;1(1):57-72.
3. Koşar C, Besen DB. Kronik hastalıklarda hasta aktifliği: Kavram analizi. Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi. 2015;8(1).
4. WHO | Noncommunicable diseases country profiles 2018 [İnternet]. WHO. [a.yer 16 Kasım 2019]. Erişim adresi: <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-profiles-2018/en/>
5. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye’de bulaşıcı olmayan hastalıklar ve risk faktörleri ile mücadele politikaları. 2011;
6. Aydoğdu S, Güler K, Bayram F, Altun B, Derici Ü, Abacı A, vd. Türk Hipertansiyon Uzlaş Raporu 2019. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi. 2019;47(6):535-46.
7. WHO. Global status report on noncommunicable diseases 2014. [İnternet]. World Health Organization; 2014. Erişim adresi: <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-statusreport-2014/en>
8. Tanrıverdi MH, Çelepkolu T, Aslanhan H. Diyabet ve birinci basamak sağlık hizmetleri. Journal of Clinical & Experimental Investigations/Klinik ve Deneysel Arastirmalar Dergisi. 2013;4(4).
9. Worldwide variations in the prevalance of asthma symptoms. International Study of Asthma and Allergy in Childhood. 1998;(18):1.
10. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Revised 2011. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). <http://www.goldcopd.org>.
11. Altunkaynak BZ, Özbek E. Obezite: nedenleri ve tedavi seçenekleri. Van Tıp Dergisi. 2006;13(4):138-42.
12. Jia W-P, Lu J-X, Xiang K-S, Bao Y-Q, Lu H-J, Chen L. Prediction of abdominal visceral obesity from body mass index, waist circumference and waist-hip ratio in Chinese adults: receiver operating characteristic curves analysis. Biomedical and environmental sciences: BES. 2003;16(3):206-11.
13. Ben-Noun L, Sohar E, Laor A. Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. Obes Res. 2001;(9):470-7.
14. WHO. Preventing chronic diseases: a vital investment: WHO global report. World Health Organization; 2005.
15. Bloom DE, Cafiero E, Jané-Llopis E, Abrahams-Gessel S, Bloom LR,

- Fathima S, vd. The global economic burden of noncommunicable diseases. Program on the Global Demography of Aging; 2012.
16. Sipkoff M. Health plans begin to address chronic care management. *Managed care* (Langhorne, Pa). 2003;12(12):24.
 17. McGlynn EA, Asch SM, Adams J, Keesey J, Hicks J, DeCristofaro A, vd. The quality of health care delivered to adults in the United States. *New England journal of medicine*. 2003;348(26):2635-45.
 18. Schmittdiel JA, Shortell SM, Rundall TG, Bodenheimer T, Selby JV. Effect of primary health care orientation on chronic care management. *The Annals of Family Medicine*. 2006;4(2):117-23.
 19. Altun B, Arici M, Nergizoglu G, Derici Ü, Karatan O, Turgan Ç, vd. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *Journal of hypertension*. 2005;23(10):1817-23.
 20. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JL, vd. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *Jama*. 2003;289(19):2560-71.
 21. Houlihan SJ, Simpson SH, Cave AJ, Flook NW, Hurlburt ME, Lord CJ, vd. Hypertension treatment and control rates: Chart review in an academic family medicine clinic. *Canadian Family Physician*. 2009;55(7):735-41.
 22. Boutayeb A. The double burden of communicable and non-communicable diseases in developing countries. *Transactions of the Royal society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2006;100(3):191-9.
 23. World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic 2013 [İnternet]. 2013. Erişim adresi: (http://www.who.int/tobacco/global_report/2013/en).
 24. World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic, 2011: warning about the dangers of tobacco. World Health Organization. Geneva 2011;
 25. Öberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *The lancet*. 2011;377(9760):139-46.
 26. Ünal B, Ergör G, Horasan GD, Kalaça S, Sözmen K. Türkiye kronik hastalıklar ve risk faktörleri sıklığı çalışması. TC Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu [İnternet]. Ankara 2013; Erişim adresi: <https://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/khrfat.pdf>
 27. Banegas JR, López-García E, Dallongeville J, Guallar E, Halcox JP, Borghi C, vd. Achievement of treatment goals for primary prevention of cardiovascular disease in clinical practice across Europe: the EURIKA study. *European Heart Journal*. 2011;32(17):2143-52.
 28. Onat A, Can G, Yüksel H, Ademoglu E, Erginel-Ünaltuna N, Kaya A. TEKHARF 2017-Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük. İstanbul: Logos Yayıncılık. 2017.

29. WHO, Research for International Tobacco Control. WHO report on the global tobacco epidemic, 2008: the MPOWER package. World Health Organization; 2008.
30. TC Sağlık Bakanlığı. Sağlık İstatistikleri Yıllığı. Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü Ankara. 2016;181-209.
31. Çelik S, Görgülü Ş, Tezel T. Alkol tüketimi ve koroner kalp hastalığı. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi. 2002;30(10):634-9.
32. WHO. Global status report on alcohol and health, 2011. World Health Organization; 2011.
33. Kraus L, Bloomfield K, Augustin R, Reese A. Prevalence of alcohol use and the association between onset of use and alcohol-related problems in a general population sample in Germany. *Addiction*. 2000;95(9):1389-401.
34. Cancer IA for R on. Consumption of alcoholic beverages. IARC Monographs on The Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Lyon, France. 2012;100:373-472.
35. Rehm J, Baliunas D, Borges GL, Graham K, Irving H, Kehoe T, vd. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction*. 2010;105(5):817-43.
36. Irving HM, Samokhvalov AV, Rehm J. Alcohol as a risk factor for pancreatitis. A systematic review and meta-analysis. *Jop*. 2009;10(4):387.
37. WHO. Global status report on alcohol and health-2014. World Health Organization [Internet]. Geneva 2014; Erişim adresi: (http://www.who.int/substance_abuse/publications/alcohol_2014/en).
38. Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü., Başkent Üniversitesi, Ulusal Hastalık Yüğü Ve Maliyet-Etkililik Projesi, Hastalık Yüğü Final Rapor. T.C. Sağlık Bakanlığı; 2004.
39. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, vd. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The lancet*. 2012;380(9859):2224-60.
40. Kayihan G. Hipertansiyon ve Egzersiz. *Sportmetre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*. 01 Ağustos 2009;7(3):93-101.
41. WHO. Global recommendations on physical activity for health. World Health Organization [Internet]. 2010; Erişim adresi: (<http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/9789241599979/en>).
42. Yeşil P, Altıok M. Kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi ve kontrolünde fiziksel aktivitenin önemi. *Türk Kardiyoloji Derneği Kardiyovasküler Hemşirelik Dergisi*. 2012;3:39-48.
43. Haskell WL, Lee I-M, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, vd. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116(9):1081.

44. WHO. Guideline: Sodium intake for adults and children [İnternet]. World Health Organization; 2012. Erişim adresi: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241504836>
45. WHO. Global strategy on diet, physical activity and health [İnternet]. World Health Organization; 2004. Erişim adresi: https://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_english_web.pdf
46. Almberg B, Grafström M, Winblad B. Caring for a demented elderly person—burden and burnout among caregiving relatives. *Journal of advanced nursing*. 1997;25(1):109-16.
47. Pfister R, Michels G, Sharp SJ, Luben R, Wareham NJ, Khaw K-T. Estimated urinary sodium excretion and risk of heart failure in men and women in the EPIC-Norfolk study. *European journal of heart failure*. 2014;16(4):394-402.
48. Erdem Y, Arici M, Altun B, Turgan C, Sindel S, Erbay B, vd. The relationship between hypertension and salt intake in Turkish population: SALTURK study. *Blood pressure*. 2010;19(5):313-8.
49. Aydın Z, Öztürk S. Hipertansiyon Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. *Medical Bulletin of Haseki/Haseki Tıp Bulteni*. 2014;52(4).
50. WHO. Prevention of cardiovascular disease. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. [İnternet]. Geneva: World Health Organization; 2007. Erişim adresi: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/guidelines/Full%20text.pdf.
51. Onat A. Türkiye’de erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı Taraması (TEKHARF). *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 1991;(19):169-71.
52. Arici M, Turgan C, Altun B, Sindel S, Erbay B, Derici U, vd. Hypertension incidence in Turkey (HinT): a population-based study. *Journal of hypertension*. 2010;28(2):240-4.
53. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obeziteve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması II (TURDEP II) sonuçlarının özeti. Erişim: http://www.istanbul.edu.tr/itf/attachments/021_turdep.2.sonuclarinin.aciklamasi.pdf.
54. Soydan İ. Hipertansiyon ile ilgili TEK HARF çalışması verileri ve yorumu. *Türk Erişkinlerde Kalp Sağlığı İstanbul Argos Yayıncılık*. 2003;
55. Who, T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye Hanehalkı Sağlık Araştırması: Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Risk Faktörleri Prevalansı, 2017.
56. Law M, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *Bmj*. 2009;338:b1665.
57. Di Cesare M, Bennett JE, Best N, Stevens GA, Danaei G, Ezzati M. The contributions of risk factor trends to cardiometabolic mortality decline in 26 industrialized countries. *International journal of epidemiology*. 2013;42(3):838-48.
58. Murer SB, Saarsalu S, Zimmermann MB, Aeberli I. Pediatric adiposity stabilized in Switzerland between 1999 and 2012. *European journal of nutrition*.

2014;53(3):865-75.

59. De Wilde JA, Verkerk PH, Middelkoop BJC. Declining and stabilising trends in prevalence of overweight and obesity in Dutch, Turkish, Moroccan and South Asian children 3–16 years of age between 1999 and 2011 in the Netherlands. *Archives of disease in childhood*. 2014;99(1):46-51.

60. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva: The World Health Organization; 2000. Technical Report Series no. 894. 2000;

61. Konstantinov IE, Mejevoi N, Anichkov NM. Nikolai N. Anichkov and his theory of atherosclerosis. *Texas Heart Institute Journal*. 2006;33(4):417.

62. Grundy SM. Hyperlipoproteinemia. In: Conn's Current Therapy Raleel RE ed. Philadelphia. WB Saunders Comp. 1985; 441.

63. Şahin EM, Kılınçarslan MG. Güncel kılavuzlar ışığında dislipidemi yönetiminin ilk basamağı: Yaşam tarzı değişiklikleri. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi*. 2019;23(1):31-40.

64. Öztop N, Yiğit N, Tok ÖÖ. Sekonder Hipertansiyon Secondary Hypertension. *Smyrna Tıp Dergisi*. 2016;53-9.

65. Obezite, Dislipidemi and Hipertansiyon Çalışma Grubu Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) Hipertansiyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Miki Matbaacılık San ve Tic Ltd Şti. Ankara 2018;

66. Uyan C, Pektaş O. Yaşlılarda İzole Sistolik Hipertansiyon. *Türkiye Klinikleri Journal of Cardiology*. 1999;12(2):85-92.

67. Yorgun H, Kabakçı G. Yaşlılarda hipertansiyonun tanı ve tedavisi. *Türk Geriatri Dergisi*. 2010;(2):5-12.

68. Erbaş S, Tüfekçioğlu O, Sabah I. Yaşlılık ve hipertansiyon. *Türk Geriatri Dergisi*. 1999;2:67-70.

69. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, vd. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *Journal of hypertension*. 2018;36(10):1953-2041.

70. Carey RM, Whelton PK. Prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: synopsis of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension Guideline. *Annals of internal medicine*. 2018;168(5):351-8.

71. Aydoğan Ü, Doğaner YÇ. Hangi hipertansiyon kılavuzu, hangi eşik değerler? Hipertansiyonda yeni eşik değerler. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi*. 2019;23(2):78-84.

72. Kaya A. Obezite ve hipertansiyon. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2003;2:13-21.

73. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension–European

Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of hypertension. 2003;21(6):1011-53.

74. Oksuz ME. Hipertansiyonda klinik değerlendirme ve ilaç dışı tedavi. Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi. 2004;13(9):99,104.

75. Acartürk E, Akçiçek F, Akgün G, Atılgan D, Büyüköztürk K, Canberk A. Türk Kardiyoloji Derneği Ulusal Hipertansiyon Tedavi ve Takip Kılavuzu. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi. 2000;28:335-97.

76. Ayraller A, Akan H, Hayran O. Aile Sağlığı Merkezlerine başvuran erişkin hastaların kardiyovasküler risklere öneri, eğitim/danışmanlık alma durumları ve önerilere uyumlarının değerlendirilmesi: Çok merkezli kesitsel bir çalışma". Çağdaş Tıp Dergisi. 31 Aralık 2018;8(4):304-12.

77. Altın YDDC. Tedavide İdeal Kombinasyonlar: Kime? Hangi Kombinasyon? Klinik Tıp Bilimleri. 04 Mayıs 2017;5(5):18-20.

78. Alp Ç, Karahan İ, Kalçık M. Antihipertansif ilaçların kullanımı ile ilişkili yan etkiler: güncel literatürler eşliğinde gözden geçirme. Turkish Journal of Clinics and Laboratory. 28 Aralık 2018;9(4):342-7.

79. Kapoor A, Zuberi NA, Rathore MI, Baig M. Serum homocysteine level in vegetarians in District Tharparker, Sindh. Pakistan journal of medical sciences. 2015;31(1):127.

80. Meral E. Hipertansiyon Tedavisinde Beslenmenin ve Yaşam Tarzı Değişikliklerinin Önemi The Importance of Nutrition and Lifestyle Changes in the Treatment of Hypertension. Bozok Tıp Dergisi. 2018;8(2):80-5.

81. Karuranga S, Fernandes Rocha J, Huang Y, Malanda B. Chapter 1, What is diabetes? Chapter 3, Global picture. İçinde: Diabetes Atlas, 8th Edition, (a). International Diabetes Federation; 2017. s. 16, 40-1.

82. Uncu Y, Ersun HG. Aile Hekimliğinde Diabetes Mellitus'a Yaklaşım. İn: Bilgel N (ed). Aile Hekimliği, 1.Baskı. Ankara Medikal Tıp Kişapevi. 2006;1:479-97.

83. Haerian BS, Haerian MS, Roohi A, Mehrad-Majd H. ABCA1 genetic polymorphisms and type 2 diabetes mellitus and its complications. Meta Gene. 2017;13:104-14.

84. Ünlüsoy MC, Akuç S, İnceli Hİ. Diyabet Tedavisinde SGLT2 İnhibitörleri. FABAD Journal of Pharmaceutical Sciences. 67-80;43(2):2018.

85. Janka HU, Plewe G, Riddle MC, Kliebe-Frisch C, Schweitzer MA, Yki-Järvinen H. Comparison of basal insulin added to oral agents versus twice-daily premixed insulin as initial insulin therapy for type 2 diabetes. Diabetes care. 2005;28(2):254-9.

86. Altun Bu. Poliklinikte Diyabet Hasta Takibi. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2010;27(1):19-25.

87. Abacı A, Böber E, Büyükgebiz A. Tip 1 diyabet. Bursa Uludağ Üniversitesi Dergileri Güncel Pediatri / The Journal of Current Pediatrics. 2007;5(1).

88. Alemzadeh R, Wyatt D.T. Diabetes Mellitus. İn: Behrman R.E, Kliegman R.M, Jenson H.B (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 17 edition. Pennsylvania:

Elsevier Saunders; 2004. p.1947-72.

89. Turan E, Kulaksızoğlu M. Tip 2 diyabet tedavisinde güncel yaklaşımlar. Okmeydanı Tıp Dergisi. 2015;31:86-94.

90. Lasaridis AN, Sarafidis PA. Diabetic nephropathy and antihypertensive treatment: what are the lessons from clinical trials? Oxford University Press; 2003.

91. Thrasher J. Pharmacologic management of type 2 diabetes mellitus: available therapies. The American journal of cardiology. 2017;120(1):S4-16.

92. Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu [İnternet]. Türkiye Endokrinoloji Ve Metabolizma Derneği; 2020. Erişim Adresi: http://www.temd.org.tr/admin/uploads/tbl_gruplar/20190819095924-2019tbl_gruplar9e6fbbc8c2.pdf

93. Nguyen T, Wang J, Wong T. Retinal vascular changes in pre-diabetes and prehypertension: new findings and their research and clinical implications. Diabet Care. 2007;(30):2708-2715.

94. Yılmaz C. Vakalarla diyabet. 3. bs. Ankara: Mart Matbaacılık; 2008. 1-45 s.

95. American Diabetes Association. Prevention or delay of type 2 diabetes. Sec.5. İçinde: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care; 2015. s. 31-2.

96. Satman I, Omer B, Tutuncu Y. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. European Journal of Epidemiology. 2013;(28):169-80.

97. American Diabetes Association. Professional Practice Committee: Standards of Medical Care in Diabetes—2018. 2018.

98. DeFronzo RA and MA, Abdul-Ghani. Preservation of β -cell function: the key to diabetes prevention. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2011;96(8):2354-66.

99. Perreault L, Faerch K. Approaching pre-diabetes. Journal of Diabetes and its Complications. 2014;(28):226-33.

100. Helmrich S, Ragland D, Leung R, Paffenbarger RSJr. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin dependent diabetes mellitus. 1991; 325:147. N Engl J Med. 1991;(325):147.

101. Gillet M, Royle P, Snaith A. Non-pharmacological interventions to reduce the risk of diabetes in people with impaired glucose regulation: a systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess. 2012;(16):1.

102. Özcan Ş. Diabetes mellituslu hastaların yönetimi ve hemşirelik (Management of diabetes patients and nursing). Her yönüyle diabetes mellitus (All aspects of diabetes mellitus)[Turkish] 2nd ed İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2001;967-1002.

103. Cooke D, Plotnick L. Manangement of Type 1 Diabetes Mellitus. İçinde: In: Pescovitz OH, Eugster EA, 2004 p427-49 Pediatric Endocrinology. 1. bs Philadelphia: Lippicott Williams and Wilkins;

104. Norris A.W, Wolfsdorf J.I. Diabetes Mellitus. In: Brook G.D.C, Clayton P.E, Brown RS, Savage M.O (eds). Clinical Pediatric Endocrinology. 5 edition.

Massachusetts (USA): Blackwell Publishing Ltd; 2005. p.436-91.

105. Havas S, Donner T. Tight control of type 1 diabetes: recommendations for patients. *American family physician*. 2006;74(6):971-978.

106. Abacı A, Böber E, Büyükgebiz A. Tip 1 diyabetin uzun dönem izlemi. *Bursa Uludağ Üniversitesi Dergileri Güncel Pediatri / The Journal of Current Pediatrics*. 2008;6(3).

107. Avery MA, Mizuno CS, Chittiboyina AG, Kurtz TW, Pershadsingh HA. Type 2 diabetes and oral antihyperglycemic drugs. *Current medicinal chemistry*. 2008;15(1):61-74.

108. Masharani U, German MS. Pancreatic hormones and diabetes mellitus. *Greenspan's basic & clinical endocrinology*. 2011;8.

109. Roy RS, Bergeron R, Zhu L, He H, Jiang G, Liu F, vd. Metformin is a GLP-1 secretagogue, not a dipeptidyl peptidase-4 inhibitor. *İçinde: Diabetologia*. Springer 233 Spring Street, New York, Ny 10013 Usa; 2007. S. S284-S284.

110. Gurnell M. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma and hyperglycemic agents in type 2 diabetes. *İn: Khan CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ (eds). İçinde: Joslin's Diabetes Mellitus 14th ed. Philadelphia: Lippicott Williams and Wilkins; 2005. s. 687-710.*

111. Schernthaner G, Currie CJ, Schernthaner G-H. Do we still need pioglitazone for the treatment of type 2 diabetes? A risk-benefit critique in 2013. *Diabetes Care*. 2013;36(Supplement 2):S155-61.

112. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karask A. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance. *JAMA*. 2003;290(4):486-94.

113. Miller SA, St. Onge EL. Sitagliptin: a dipeptidyl peptidase IV inhibitor for the treatment of type 2 diabetes. *Annals of Pharmacotherapy*. 2006;40(7-8):1336-43.

114. Bailey CJ. New pharmacological approaches to glycemic control. *Diabetes Reviews*. 1999;7(2):94-113.

115. Anderson S. Dapagliflozin efficacy and safety: a perspective review. *Ther Adv Drug Saf*. 2014;5(6):242-54.

116. Steen O, Goldenberg R. The role of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in the management of type 2 diabetes,. *Can J Diabetes*. 2017;41(5):517-23.

117. Rosiak M, Grzeszczak S, Kosior DA, Postuła M. Emerging treatments in type 2 diabetes: focus on canagliflozin. *Therapeutics and clinical risk management*. 2014;10:683.

118. Buse JB, Weyer C, Maggs DG. Amylin replacement with pramlintide in type 1 and type 2 diabetes: a physiological approach to overcome barriers with insulin therapy. *Clinical Diabetes*. 2002;20(3):137-44.

119. Hollander PA, Levy P, Fineman MS, Maggs DG, Shen LZ, Strobel SA, vd. Pramlintide as an adjunct to insulin therapy improves long-term glycemic and weight control in patients with type 2 diabetes: a 1-year randomized controlled trial. *Diabetes care*. 2003;26(3):784-90.

120. Okburan G, Büyükkaragöz A. Tip 2 Diyabet Tedavisinde Yaşam Tarzı Değişikliği-Beslenme ve Fiziksel Aktivite. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 2018;46(3):294-302.
121. Eriksson K, Lidgarde F. Prevention of NIDDM by diet and physical exercise. The 6-year Malmo Feasibility Study. *Diabetologia*. 1991;34(12):892–898.
122. Merlotti C, Morabito A, Pontiroli A. Prevention of type 2 diabetes; a systematic review and meta-analysis of different intervention strategies. *Diabetes Obesity Metabolism*. 2014;16(8):719-27.
123. Jeon C, Lokken R, Hu F, van Dam R. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*. 2007;30(3):744-52.
124. Richter E, Hargreaves M. Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiol Rev*. 2013;93(3):993-1017.
125. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention (Update 2015). Available from: http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Report_2015.pdf.
126. Irmak H, Yardım N, Keklik K, Temel F. Türkiye Kronik Hava Yolu Hastalıkları Önleme Ve Kontrol Programı (2018-2023) [Internet]. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü; 2018. Erişim adresi: <https://hsgm.saglik.gov.tr>
127. Kılınç O, Akgün M. Türk Toraks Derneği Astım Tanı ve Tedavi Rehberi. Bilimsel Tıp Yayınevi. 2016;
128. Moore W, Meyers D, Wenzel S. Identification of asthma phenotypes using cluster analysis in the Severe Asthma Research Program. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;(181):315-23.
129. Wenzel S. Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches. *Nat Med*. 2012;(18):716-25.
130. Toskala E, Kennedy D. Asthma risk factors. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2015;5((Suppl 1)):11-6.
131. Bel E. Clinical phenotypes of asthma. *Curr Opin Pulm Med*. 2004;(10):44-50.
132. Duru S, Kurt E. Astım, çevre ve epigenetik. *Tuberk Toraks*. 2014;(62):165-9.
133. Huang Y, Boushey H. The microbiome in asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;(135):25-30.
134. Dezateux C, Stocks J, Dundas I, Fletcher M. Impaired airway function and wheezing in infancy: the influence of maternal smoking and a genetic predisposition to asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;(159):403-10.
135. Çımrın A. Meslek astımı-Türkiye gerçeği. *Toraks Dergisi*. 2000;(1):87-9.
136. Devereux G, Seaton A. Diet as a risk factor for atopy and asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;(115):1109-17.
137. Demir A, Karakaya G, Bozkurt B. Asthma and allergic diseases in school

children: third cross-sectional survey in the same primary school in Ankara, Turkey. *Pediatr Allergy Immunol.* 2004;(15):531-8.

138. Mungan D. Astım Tanı ve Tedavisi [İnternet]. Erişim adresi: <https://file.toraks.org.tr/>

139. Tutluoğlu B. Astım Tanı, Takip ve Tedavisi. 8.5: 24-30. *Klinik Tıp Aile Hekimliği.* 8(5):24-30.

140. Aran M, Karakaya R ve G. Bronş astımı tedavisi. *Dahili Tıp Bilim Derg.* 2005;12(3):130-7.

141. Mısırlıgil Z. Astım Tedavisi [İnternet]. Ankara Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları ABD; Erişim adresi: <https://file.toraks.org.tr/>

142. Raheison C, Girodet P. Epidemiology of COPD. *Eur Respir Rev.* 2009;(18):213-21.

143. Demirtaş N, Seyfikli Z, Topçu S. Sivas bölgesinden hastanemize başvuran kadın hastalarda geleneksel biomass kullanımı ile KOAH arasındaki ilişki. *Solunum Hastalıkları.* 1999;(10):148-55.

144. Weiss S, DeMeo D, Postma D. COPD: problems in diagnosis and measurement. *Eur Respir J.* 2003;(41):4-12.

145. Kocabas A, Hancioglu A, Turkyilmaz S. Prevalence of COPD in Adana, Turkey (BOLD-TurkeyStudy). *Proceeding sof the American Thoracic Society.* 2006;(3):A543.

146. Buist A, Mc Burnia M, Vollmer W. BOLD Collaborative Research Group. International variation in the prevalence of COPD (The BOLD Study): A population-based prevalence study. *Lancet.* 2007;(370):741-750.

147. Yıldırım N. KOAH. *Türk Toraks Derneği 1 Mesleki Gelişim Kursu Kitapçığı.* 2004;39-42.

148. Saryal S. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında tanı yöntemleri. İçinde: in: *Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı* Umut S Ertürk E. İstanbul: Toraks Derneği Yayınları, Sayı:2, İstanbul, Turgut Yayıncılık ve Tic. A.Ş.; 2000. s. 63-82.

149. Bingöl NK. Kısa ve hızlı etkili insülin kullanan tip 1 diyabetlilerde karbonhidrat sayma yönteminin kan şekeri regülasyonu üzerindeki etkilerin incelenmesi. *Sağlık Bilimleri Enstitüsü;* 2013.

150. Gunen H. KOAH'ta klinik bulgular ve tanısal yaklaşım. Editörler: Umut S, Erdiñç E. İçinde: *Tanımdan Tedaviye Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı.* Galenos Yayıncılık; 2008. s. 83-92.

151. Sercan E. KOAH'ta Alevlenme Nedenleri ve Alevlenmenin Değerlendirilmesi. *Solunum Dergisi, KOAH Alevlenmesi Ek Sayı.* 2009;7-10.

152. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *BMJ.* 1977;(1):1645-8.

153. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Annals of internal medicine.* 2005;142(4):233-9.

154. Bach PB, Brown C, Gelfand SE, McCrory DC. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a summary and appraisal of published evidence. *Annals of internal medicine*. 2001;134(7):600-20.
155. O'Driscoll BR, Horsley M, Taylor R, Chambers D, Bernstein A. Nebulised salbutamol with and without ipratropium bromide in acute airflow obstruction. *The Lancet*. 1989;333(8652):1418-20.
156. Di Marco F, Verga M, Santus P, Morelli N, Cazzola M, Centanni S. Effect of formoterol, tiotropium, and their combination in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a pilot study. *Respiratory medicine*. 2006;100(11):1925-32.
157. Cazzola M, Matera MG. Long-acting beta (2) agonists as potential option in the treatment of acute exacerbations of COPD. 2003;
158. Sethi S, Murphy TF. Infection in the pathogenesis and course of chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal of Medicine*. 2008;359(22):2355-65.
159. Sapey E, Stockley RA. COPD exacerbations· 2: Aetiology. *Thorax*. 2006;61(3):250-8.
160. Meyer TJ, Hill NS. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure. *Annals of internal medicine*. 1994;120(9):760-70.
161. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, vd. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal of Medicine*. 1995;333(13):817-22.
162. Goldberg A. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation. *Chest*. 1999;116(2):521.
163. Kotchen TA. Obesity-related hypertension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *American journal of hypertension*. 2010;23(11):1170-8.
164. Kuczmarski R, Flegal K. CDC growth charts: United States. *Adv Data*. Haziran 2000;(8):1-27.
165. James WP. What are the health risks? The medical consequences of obesity and its health risks. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes: official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*. 1998;106:1-6.
166. Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı (2013-2017),. TC Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı [İnternet]. Ankara 2013; Erişim adresi: <http://webtasarim.Thsk.saglik.gov.tr/thskweb/Document/bilgi/Turkiye-Saglikli-Beslenme-ve-Hareketli-Hayat-Programi.pdf>
167. Gedik O. Obezite ve çevresel faktörler. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2003;2(1):1-4.
168. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response: summary. *World Health Organization*; 2007.

169. Trasande L, Cronk C, Durkin M. Environment and obesity in the National Children's study. *Environ Health Perspect.* 2009;(117):159.
170. Akman M, Budak Ş. Genel Dahiliye polikliniğine başvuran hastalarda obezite sıklığı ve ilişkili sağlık problemleri. *Marmara Medical Journal.* 2004;17(3):113-20.
171. Erden S. Poliklinik hastalarında obezite sıklığı ve klinik özellikleri. *İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası.* 2001;64(4):249-54.
172. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Bethesda, MD: National Heart, Lung and Blood Institute; 2000.
173. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. *Circulation.* 1998;97(21):2099-100.
174. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Archives of internal medicine.* 2002;162(18):2074-9.
175. İslamoğlu Y, Koplay M, Sunay S, Açikel M. Obezite ve metabolik sendrom. *Tıp Araştırmaları Dergisi.* 2008;6(3):168-74.
176. Grundy SM, Brewer Jr HB, Cleeman JI, Smith Jr SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation.* 2004;109(3):433-8.
177. Frayn KN. Visceral fat and insulin resistance—causative or correlative? *British Journal of Nutrition.* 2000;83(S1):S71-7.
178. Matsuzawa Y. Pathophysiology and molecular mechanisms of visceral fat syndrome: the Japanese experience. *Diabetes/metabolism reviews.* 1997;13(1):3-13.
179. Jensen M. Obesity. İçinde: Cecil Medicine, 23rd Edition Editors: Goldman L, Ausiello D. PA, USA: Elsevier; 2008. s. 1643-52.
180. Güven GS, Gürlek A. Metabolik sendrom ve insülin direnci. *Acta Medica.* 2004;35(2):96-9.
181. Lakka H-M, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, vd. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *Jama.* 2002;288(21):2709-16.
182. Bray GA. Medical consequences of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2004;89(6):2583-9.
183. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1983;67(5):968-77.
184. Avenell A, Broom J, Brown TJ, Poobalan A, Aucott L, Stearns SC, vd. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health technology assessment.* 2004;8(21).
185. Obezite, Lipid Metabolizması, Hipertansiyon Çalışma Grubu. Türkiye

Endokrinoloji Ve Metabolizma Derneği: Obezite Tanı Ve Tedavi Kılavuzu. Miki Matbaacılık San Ve Tic Ltd Şti. Ankara 2019;

186. Bayraktar Ea. Obezite tedavisinde eczacının rolü ve katkısı. Diyabet ve Obezite. 2010;106.

187. Greenway FL, Smith SR. The future of obesity research. Nutrition. 2000;16(10):976-82.

188. Akbulut G. Erişkinlerde şişmanlığın diyet tedavisindeki güncel yaklaşımlar ve fiziksel aktivitenin önemi. Diyabet ve Obezite. 2010;23:86-90.

189. Baltacı G, Tedavi F. Obezite ve egzersiz. Sağlık Bakanlığı Yayınları, Ankara. 2008;(730).

190. Tam A, Çakır B. Birinci basamakta obeziteye yaklaşım. Ankara Medical Journal. 2012;12(1).

191. Orzano AJ, Scott JG. Diagnosis and treatment of obesity in adults: an applied evidence-based review. The Journal of the American Board of Family Practice. 2004;17(5):359-69.

192. Rodgers RJ, Tschöp MH, Wilding JP. Anti-obesity drugs: past, present and future. Disease models & mechanisms. 2012;5(5):621-6.

193. Kirilly E, Gonda X, Bagdy G. CB 1 receptor antagonists: new discoveries leading to new perspectives. Acta physiologica. 2012;205(1):41-60.

194. Tanakol R. Obezite tedavisinde orlistat. Turkish Journal of Endocrinology abd Metabolism. 2003;7(Suppl 2):87-97.

195. Gimble J. Adipose tissue-derived therapeutics. 2003; 3: 705-13. Expert Opin Biol Ther. 2003;(3):705-13.

196. Thomas E, Saeed N, Hajnal J. Magnetic resonance imaging of total body fat. 1998; 85: 1778-85. J Appl Physiol. 1998;(85):1778-85.

197. Lohman TG. Skinfolds and body density and their relation to body fatness: a review. Human biology. 1981;181-225.

198. Sloan AW, Weir J de V. Nomograms for prediction of body density and total body fat from skinfold measurements. Journal of Applied Physiology. 1970;28:221-2.

199. Waaler HT. Height. Weight and mortality the Norwegian experience. Acta medica scandinavica. 1984;215(S679):1-56.

200. Tagliaferri M, Berselli ME, Calò G, Minocci A, Savia G, Petroni ML, vd. Subclinical hypothyroidism in obese patients: relation to resting energy expenditure, serum leptin, body composition, and lipid profile. Obesity Research. 2001;9(3):196-201.

201. Klein S, Allison D, Heymsfield S. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. AmJ Clin Nutr. 2007;(85):1197-202.

202. Nishida C, Ko G, Kumanyika S. Body fat distribution and noncommunicable diseases in populations: overview of the 2008 WHO Expert Consultation on Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. *Eur J Clin Nutr.* 2010;(64):2-5.
203. Yang GR, Yuan SY, Fu HJ, Wan G, Zhu LX, Bu XL, vd. Beijing Community Diabetes Study Group: Neck circumference positively related with central obesity, overweight, and metabolic syndrome in Chinese subjects with type 2 diabetes: Beijing Community Diabetes Study 4. *Diabetes Care.* 2010;33(11):2465-7.
204. Lukaski HC. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. *The American journal of clinical nutrition.* 1987;46(4):537-56.
205. Ogle G, Allen J, Hurnphries I. Body-composition assessment by dual-energy x-ray absorptiometry in subjects aged 4-26 y. *Am J Clin Nutr.* 1995;(61):746-53.
206. Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR. *Williams Textbook of Endocrinology* 9th edition WB. Saunders Company.
207. Mendez J, Lukaski HC. Variability of body density in ambulatory subjects measured at different days. *The American journal of clinical nutrition.* 1981;34(1):78-81.
208. Nestel P, Goldrick B. Obesity: changes in lipid metabolism and the role of insulin. *Clinics in endocrinology and metabolism.* 1976;5(2):313-35.
209. Heymsfield SB, Wang J, Kehayias J, Heshka S, Lichtman S, Pierson Jr RN. Chemical determination of human body density in vivo: relevance to hydrodensitometry. *The American journal of clinical nutrition.* 1989;50(6):1282-9.
210. Stolk R, Wink O, Zelissen P. Validity and reproducibility of ultrasonography for the measurement of intra-abdominal adipose tissue. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;(25):1346-51.
211. Hirooka M, Kumagi T, Kurose K. A technique for the measurement of visceral fat by ultrasonography: comparison of measurements by ultrasonography and computed tomography. *Intern Med.* 2005;(44):794-9.
212. Van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *International journal of obesity.* 1993;17:187-187.
213. Seidell JC, Bakker C, Van der Kooy K. Imaging techniques for measuring adipose tissue distribution. A comparison between computed tomography and 1.5 T magnetic resonance. *Am J Clin Nutr.* 1990;(51):953-7.
214. Armelini F, Zamboni M, Rabbi R. Total and intraabdominal fat measurements by ultrasound and computerized tomography. *Int J Med.* 1993;(17):209-14.
215. Fox K, Peters D, Armstrong N. Abdominal fat deposition in 11 year old children. *Int J Obes.* 1993;(17):11-6.
216. Despres J, Prudhomme D, Pouliot M. Estimation of deep abdominal adipose tissue accumulation from simple anthropometric measurements in men. *Am J Clin Nutr.* 1991;(54):471-7.
217. Baumgartner R, Chumlea W, Roche A. Impedance for body composition. *Exerc Sport Sci Rev.* 1990;(18):193-224.

218. Heyden S, Hames C, Barter A. Weight and weight history in relation to cerebrovascular and ischemic heart disease. *Arch Intern med.* 1971;(128):956-60.
219. Gülmez H, Kut A. Metabolik Sendromu Olan Hastalarda Visseral Yağlanma Oranı ve Boyun Çevresi Arasındaki İlişki. *Genel Tıp Dergisi.* 2017;27(1).
220. Expert Panel on Detection E. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Jama.* 2001;285(19):2486.
221. Preis SR, Massaro JM, Hoffmann U, D'Agostino Sr RB, Levy D, Robins SJ, vd. Neck Circumference as a Novel Measure of Cardiometabolic Risk: The Framingham Heart Study. *The journal of clinical endocrinology & metabolism.* 2010;95(8):3701-10.
222. Katzmarzyk PT, Janssen I, Ross R, Church TS, Blair SN. The importance of waist circumference in the definition of metabolic syndrome: prospective analyses of mortality in men. *Diabetes care.* 2006;29(2):404-9.
223. Anothaisintawee T, Sansanayudh N, Thamakaisorn S, Lertrattananon D, Thakkinstian A. Neck circumference as an anthropometric indicator of central obesity in patients with prediabetes: a cross-sectional study. *BioMed Research International.* 2019;2019.
224. Laakso M, Matilainen V, Keinänen-Kiukaanniemi S. Association of neck circumference with insulin resistance-related factors. *International journal of obesity.* 2002;26(6):873-5.
225. Ben-Noun L, Laor A. Relationship of neck circumference to cardiovascular risk factors. *Obesity research.* 2003;11(2):226-31.
226. Ben-Noun LL, Laor A. Relationship between changes in neck circumference and cardiovascular risk factors. *Experimental & Clinical Cardiology.* 2006;11(1):14.
227. Çıkım AS, Mantar F, Özbey N, Orhan Y. Fazla Kilolu ve Şişman Kadınlarda Boyun Çevresi ile Vücut Yağ Oranı, Vücut Yağ Dağılımı ve Risk Göstergeleri Arasındaki İlişki. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism.*
228. Çıkım A. Türk Kadınlarında Boyun Çevresi İle Vücut Yağ Miktarı Arasındaki İlişki. *İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi.* 2004;67(1).
229. Wang X, Zhang N, Yu C, Ji Z. Evaluation of neck circumference as a predictor of central obesity and insulin resistance in Chinese adults. *International journal of clinical and experimental medicine.* 2015;8(10):19107.
230. Liang J, Teng F, Li Y, Liu X, Zou C, Wang Y, vd. Neck circumference and insulin resistance in Chinese adults: the Cardiometabolic Risk in Chinese (CRC) study. *Diabetes Care.* 2013;36(9):e145-6.
231. Aswathappa J, Garg S, Kutty K, Shankar V. Neck circumference as an anthropometric measure of obesity in diabetics. *North American journal of medical sciences.* 2013;5(1):28.
232. Onat A, Hergenç G, Yüksel H, Can G, Ayhan E, Kaya Z, vd. Neck circumference as a measure of central obesity: associations with metabolic syndrome

and obstructive sleep apnea syndrome beyond waist circumference. *Clinical nutrition*. 2009;28(1):46-51.

233. Yang L, Samarasinghe YP, Kane P, Amiel SA, Aylwin SJB. Visceral adiposity is closely correlated with neck circumference and represents a significant indicator of insulin resistance in WHO grade III obesity. *Clinical endocrinology*. 2010;73(2):197-200.

234. Ahbab S, Ataoğlu HE, Tuna M, Karasulu L, Çetin F, Temiz LÜ, vd. Neck circumference, metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome; evaluation of possible linkage. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 2013;19:111.

235. Dai Y, Wan X, Li X, Jin E, Li X. Neck circumference and future cardiovascular events in a high-risk population—A prospective cohort study. *Lipids in health and disease*. 2016;15(1):46.



10. EKLER

EK-1: İKÇÜ Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Çalışmalar Etik Kurulu Onayı

T.C.
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu

1345

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	'Kronik Hastalıklarda Boyun Çevresi ile Diğer Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi'
VARSA ARAŞTIRMA PROTOKOL/PLAN KODU	-

ETİK KURULU BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Izmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Izmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 35360 Karabağlar / İZMİR
	TELEFON	0 232 245 04 38 --- 0 232 244 44 44 / 1034
	FAKS	0 232 245 04 38
	E-POSTA	

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr. Berna Erdoğan Mergen
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Aile Hekimliği, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği ABD
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Aile Hekimliği, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği ABD
DESTEKLEYİCİ	
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	
ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ	
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Uzmanlık tezi
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒ ÇOK MERKEZLİ ☐ ULUSAL ☒ ULUSLARARASI ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI	27.11.2019		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:516	Tarih: 09.01.2020		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiştir. İnceleme sonucunda çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.			

İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU	
ÇALIŞMA ESASI	Izmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Çalışma Esasları Yönergesi
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Orhan GÖKALP

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza
Prof. Dr. Orhan GÖKALP / Başkan	Kalp Damar Cerrahisi	İKÇÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Serdar BAYATA / Başkan Yardımcısı	Kardiyoloji	İKÇÜ Atatürk EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Yasemin TOKEM / Üye	İç Hastalıkları Hemşireliği	İKÇÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	T. KATILMADI
Prof. Dr. Özgür TOSUN / Üye	Radyoloji	İKÇÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	
Doç. Dr. Aslı Baysal / Üye	Ortodonti	İKÇÜ Hekimliği Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Gülay OYUR ÇELİK	Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği	İKÇÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	T. KATILMADI
Uzm. Dr. D. Barış KILIÇÇIOĞLU / Raportör	Adli Tıp	Sağlık Bakanlığı	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	
Uzm. Dr. Ayşenur ATAY / Üye	Tıbbi Biyokimya	Sağlık Bakanlığı	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	T. KATILMADI
Dr. Mehmet ERTAN / Üye	Sağlık Hukuku	İKÇÜ Atatürk EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

1365

Sayın, Doç. Dr. Berna Erdoğan Mergen

Karar No: 516
Tarih : 09.01.2020

KARAR

Kronik Hastalıklarda Boyun Çevresi ile Diğer Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi, adlı araştırma başvuru dosyanız kurumumuzda gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiştir. Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiştir. İnceleme sonucunda çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.

Prof. Dr. Orhan GÖKALP
Kurul Başkanı

Doç. Dr. Serdar BAYATA
Başkan Yardımcısı

T. KATILMADI
Prof. Dr. Yasemin TOKEM
Üye

Prof. Dr. Özgür TOSUN
Üye

Doç. Dr. Aşlı BAYSAL
Üye

T. KATILMADI
Dr. Öğr. Üyesi Gülay OYUR ÇELİK
Üye

T. KATILMADI
Uzm. Dr. Ayşenur ATAY
Üye

Dr. Mehmet ERTAN
Üye

Uzm. Dr. D. Barış KILIÇÇIOĞLU
Raportör Üye

KARŞI OY _____ :

1345

T.C.
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ UNIVERSITY
Non-Interventional Clinical Studies
Institutionel Review Board

To : Berna Erdoğan Mergen.MD
From : Prof. Orhan GÖKALP, MD, Chair
Date : 09.01.2020
IRB # : 516

Study Title : 'Evaluation of The Relationship Between Neck Circumference and Other Anthropometric Measurement in Chronic Diseases', At its board meeting 09.01.2020 your submission for the above referenced research study has received review and approval from İzmir Kâtip Celebi Non-Interventional Clinical Studies Institutional Review Board.

Prof. Orhan GÖKALP

EK-2: İzmir İl Sağlık Müdürlüğü Halk Sağlığı Hizmetleri Başkanlığı Birinci Basamak Sağlık Hizmetleri Alanında Yapılmak İstenen Çalışmaları Değerlendirme, Komisyonu Onayı



T.C.
İZMİR VALİLİĞİ
İl Sağlık Müdürlüğü

Sayı : 36026262-702.99
Konu : Dr.İrem ELATÜRK ÜLKER'in
Araştırma Başvurusu

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜNE
(Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanlığı)

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Rektörlüğü Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanlığında görevli Doç.Dr.Berna ERDOĞMUŞ MENGİN sorumluluğunda,Asistan Dr.İrem ELATÜRK ÜLKER tarafından yapılması planlanan **“Kronik Hastalıklarda Boyun Çevresi ile Diğer Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi ”** konulu araştırma ile ilgili başvuru evrakları, Müdürlüğümüz Halk sağlığı Hizmetleri Başkanlığı bünyesinde oluşturulan Birinci Basamak Sağlık Hizmetleri Alanında Yapılmak İstenen Çalışmaları Değerlendirme, Komisyonu tarafından incelenmiş olup, komisyon tarafından yapılan değerlendirmede;

“Söz konusu araştırmada ve birinci basamak sağlık hizmetleri alanında yapılacak olan tüm araştırmalarda Tıbbi Deontoloji Tüzüğüne ve Hasta Hakları Yönetmeliğine uyulması gerekmektedir. Ayrıca 25.01.2013 tarihli ve 28539 sayılı Resmi Gazete de yayınlanan ‘Aile Hekimliği Uygulama Yönetmeliği’nin 31 inci maddesi,5 inci fıkrasında belirtilen ‘‘Aile Hekimleri bakmakla yükümlü olduğu vatandaşlara ait bilgi sisteminde tuttuğu tüm verilerin ilgili mevzuatı çerçevesinde gizliliğini,bütünlüğünü,güvenliğini ve mahremiyetini sağlamakla yükümlüdür.” Hükmü ile 01.08.1998 tarihli ve 23420 sayılı Resmi Gazete’ de yayımlananHasta Hakları Yönetmeliği’nin ‘‘Bilgilerin Gizli Tutulması’’ başlıklı 23 üncü maddesi 1 inci fıkrasında belirtilen ‘‘Sağlık hizmetinin verilmesi sebebiyle edinilen bilgiler, kanun ile müsaade edilen haller dışında hiçbir şekilde açıklanamaz ’’ hükmüne istinaden,aile hekimlerine kayıtlı nüfusla ilgili veriler şahsın veya yasal vasisinin izni olmadan üçüncü kişilerle paylaşılamaz’’ öte yandan 07.04.2016 tarihli Resmi Gazete’de yayımlanmışolan 6698 sayılı ‘‘Kişisel Verilerin Korunması Kanunu’’ hükümleri doğrultusunda ilgili veriler şahsın ve ye yasal vasisinin izni olmadan üçüncü kişilerle paylaşılamayacağı hükmü yer almaktadır.”

‘‘Talep edilen çalışmanız’da İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Karşıyaka 17 No.lu Eğitim Aile Sağlığı Merkezinde “Kronik Hastalıklarda Boyun Çevresi ile Diğer Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi ” konulu uzmanlık tez çalışmanız yukarıda yer alan ilkelere bağlı kalmak koşuluyla uygun bulunmuştur.” denilmektedir. Çalışma tamamlandığında sonuçlarını içeren bir rapor örneğinin kurumumuza gönderilmesi gerekmektedir. Konu ile ilgili talep sahibine durumun bildirilmesi hususunda;

Bilgilerini ve gereğini arz ederim.

e-imzalıdır.
Dr. Hakan BAYRAKCI
Başkan

POLİGON MH.123/11 SK. KARABAĞLAR /İZMİR
Telefon: 0(232) 248 33 10 Faks No: -
e-Posta: senay.balkis@saglik.gov.tr İnternet Adresi: POLİGON MH.123/11 SK.
KARABAĞLAR /İZMİR

Bilgi için: Şenay BALKIŞ
EBE
Telefon No: 232248 33 10

EK-3: ‘Kronik Hastalıklarda Boyun Çevresi ile Diğer Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi’ Veri Formu

‘Kronik Hastalıklarda Boyun Çevresi ile Diğer Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi’ isimli araştırmamız için oluşturduğumuz sosyo-demografik veri kayıt formudur.

Bu çalışma; kronik hastalık tanısı almış bireyler de boyun çevresi ölçümlerini bazı antropometrik ölçümlerle karşılaştırmayı ve özellikle karın içi yağlanma göstergesi olan bel çevresi ve bel/boy oranının boyun çevresi ölçümleri ile korelasyonunu tanımlamak amaçlı olup, katılımcılara ait özel bilgiler, hiçbir şekilde araştırma dışında kullanılmayacaktır.

Bana aktarılan bilgiler doğrultusunda gönüllü olarak çalışmaya katılmaktayım. □

Tarih:

1.Ad ve Soyad:

Cep tel:

2.Doğum tarihi:

3.Medeni haliniz?

☐ Evli

☐ Bekar

☐ Boşanmış.

☐ Diğer

4.Çocuğunuz var mı ?

☐ Evet ; Çocuk

☐ Hayır

5.Evde kimlerle yaşıyorsunuz?

☐ Eşi ile

☐ Eşi ve çocukları ile

☐ Çocuk(ları) ile

☐ Yalnız

☐ Diğer

6.Çalışma Durumunuz?

☐ İşveren/Kendi işi

☐ Ücretli

☐ Devlet Memuru

☐ Emekli

☐ Öğrenci.

☐ İşsiz

7. Eğitim Düzeyiniz?

- | | | |
|---|-------------------------------------|-------------------------------------|
| ☐ Okur-Yazar Değil | ☐ Okur-Yazar | ☐ İlkokul |
| ☐ Ortaokul | ☐ Lise | ☐ Üniversite |
| ☐ Yüksek Lisans veya Doktora | | ☐ Diğer |

8. Egzersiz yapma alışkanlığınız var mı?

- ☐ Hiç ☐ Bazen ☐ Düzenli

9. Sürekli ilaç kullanmanızı gerektirecek tanı konmuş bir hastalığınız var mı?

10. **Evet ise** bu hastalığınız/hastalıklarınız nedir?

- | | | |
|--|--|--|
| ☐ DM | ☐ Hipertansiyon | ☐ KOAH |
| ☐ Astım | ☐ Hipotiroidizm | ☐ Hipertiroidizm |
| ☐ Kalp – damar sistemi hastalıkları | | ☐ Polikistik over |
| ☐ Diğer... | | |

11. Kullanılan ilaçlar nelerdir? (piyasa adı)

12. Sigara kullanım durumunuz nedir?

- a-Hiç kullanmadım.
- b-Kullanıp bıraktım.
- c-Halen kullanıyorum.

13. Sigara kullanım miktarı ve süresi (paket / yıl olarak.)

14. Antropometrik Ölçümler:

Boy:

Kilo:

Bel Çevresi:

VKI:

BKI:

Boyun çevresi kalınlığı: