

T.C.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi

Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı

**HİPERTANSİYON TANILI
HASTALARDA METABOLİK SENDROM
RİSK FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

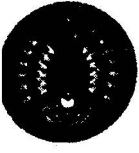
Dr. Nurebrar ÇELİK

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Doç. Dr. Kenan TAŞTAN

ERZURUM-2022



ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİ ve TEZİ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Adı, Soyadı : Nurebrar ÇELİK	Sınav tarihi: 21/10/2022
Anabilim Dalı : Aile Hekimliği	
Tez Danışmanı : Doç. Dr. Kenan TAŞTAN	
Tezin Konusu : Hipertansiyon Tanılı Hastalarda Metabolik Sendrom Risk Faktörlerinin Araştırılması	
Tezin Niteliği : ☒ Tıpta Uzmanlık Tezi	
Tez Sınavının Nasıl Yapıldığı: ☒ Yüz yüze katılım sağlanarak ☐ Online (Jürinin teşkil edilmesinde kurum dışından belirlenecek olan jüri üyesi, aynı il sınırları içerisinde bulunmadığından, tez sınavı dijital ortamda yapılmıştır.)	

II. KARAR
Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunma sınavının tamamlanması sonucunda adı geçen tezin, jüri üyelerince "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak; ☒ Kabulüne
1. Tez Sınavı ☐ Reddine (Eksikliklerin tamamlanması ve gerekli düzeltmelerin yapılması için uzmanlık öğrencisine, TUEY'nin 19. Maddesinin 5. fıkrası gereğince altı aylık ek bir süre verilmesine)
2. Tez Sınavı ☐ Reddine (TUEY'nin 19. Maddesinin 6. fıkrası gereğince, uzmanlık öğrencisinin uzmanlık öğrenciliği ile ilişkisinin kesilmesine)
☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

III. AÇIKLAMALAR

IV. JÜRİ ÜYELERİ				
	Unvanı Adı Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurum Bilgisi	İmza
Jüri Başkanı	Prof. Dr. Yasemin ÇAYIR	Aile Hekimliği	Atatürk Üniversitesi	
Jüri Üyesi	Doç. Dr. Kenan TAŞTAN	Aile Hekimliği	Atatürk Üniversitesi	
Jüri Üyesi	Dr. Öğr. Üyesi İdeal Beraa YILMAZ KARTAL	Aile Hekimliği	Atatürk Üniversitesi	

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
TABLolar DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
KISALTMALAR DİZİNİ.....	vii
TEŞEKKÜR.....	x
ÖZET	xi
ABSTRACT	xiii
1. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Metabolik Sendrom	4
2.1.1. Metabolik Sendrom Tanımı	4
2.1.2. Metabolik Sendrom Tarihçesi	4
2.1.3. Metabolik Sendrom Patogenezi	5
2.1.4. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri	6
2.1.5. Metabolik Sendrom Bileşenleri	6
2.1.5.1. Hipertansiyon.....	6
2.1.5.1.1. Hipertansiyon Tanımı ve Tanısı	7
2.1.5.1.2. Kan Basıncı Ölçümü.....	9
2.1.5.1.2.1. Standart Kan Basıncı Ölçümü	9
2.1.5.1.2.2. Evde Kan Basıncı Ölçümü	10
2.1.5.1.2.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü.....	10
2.1.5.1.3. Hipertansiflerde Önerilen Laboratuvar Tetkikleri	11
2.1.5.1.4. Hipertansiyon Tedavisi.....	11
2.1.5.2. Diyabetes Mellitus	14
2.1.5.2.1. Diyabet Tanı Kriterleri	14

2.1.5.2.2. Diyabet Semptomları.....	15
2.1.5.2.3. Diyabetin Sınıflandırılması.....	16
2.1.5.2.3.1. Tip 1 Diyabet.....	17
2.1.5.2.3.2. Tip 2 Diyabet.....	17
2.1.5.2.3.3. Gestasyonel Diyabet.....	18
2.1.5.3. Dislipidemi.....	19
2.1.5.3.1. Toplam Kardiyovasküler Risk.....	22
2.1.5.3.2. Dislipidemi Tedavisi.....	23
2.1.5.3.2.1. Dislipidemi Tedavisinde İlaç Dışı Yaklaşımlar....	24
2.1.5.3.2.2. Dislipidemide İlaç Tedavisi.....	25
2.1.5.4. Obezite.....	25
2.1.5.4.1. Obeziteyle Beraber Görülen Hastalıklar.....	27
2.1.5.4.2. Obez Hastanın Değerlendirilmesi.....	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	33
3.1. Araştırma Tasarımı.....	33
3.2. Ortam ve Evren.....	33
3.3. Örneklem Seçimi.....	33
3.4. Etik Kurul ve İzinler.....	34
3.5. Veri Toplama Araçları.....	34
3.6. İstatistik ve Analiz.....	35
4. BULGULAR.....	36
5. TARTIŞMA.....	42
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	51
KAYNAKLAR.....	52
EKLER.....	62
EK-1. Etik Kurul İzni.....	62

EK-2 Veri Toplama Formu	63
EK-3 Bilgilendirilmiş Onam Formu	64



TABLÖLER DİZİNİ

Tablo 1. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri (IDF-2009).....	6
Tablo 2. Kan Basıncı Ölçülerine Uygun Sınıflandırma.....	7
Tablo 3. Ölçüm Yöntemlerine Göre Hipertansiyon Tanısı.....	8
Tablo 4. Yaşa Göre Farmakoterapi için Eşik Değerler ve Hedef Kan Basıncı Değerleri.....	12
Tablo 5. Antihipertansif İlaçların Kontrendikasyonları.....	13
Tablo 6. Diyabet ve Glukoz Metabolizmasındaki Bozukluklarda Kullanılan Tanı Kriterleri.....	15
Tablo 7. Diyabetes Mellitusun Etiyolojiye Göre Sınıflandırılması	16
Tablo 8. Gestasyonel Diyabet Tanı Kriterleri.....	19
Tablo 9. Dislipidemiye Neden Olan Durumlar.....	20
Tablo 10. Serum Lipit Düzeyleri.....	21
Tablo 11. Yıllık Dislipidemi Taramasını Gerektiren Hastalıklar ve Risk Faktörleri.....	22
Tablo 12. SCORE Risk Puanına Göre Tedavi Stratejileri.....	24
Tablo 13. Obezite Sınıflaması.....	27
Tablo 14. Obezitenin Tedavisinde Kilo Kaybı ile Başarı Durumları.....	31
Tablo 15. Katılımcıların Cinsiyet Dağılımları.....	36
Tablo 16. Katılımcıların Medeni Durumları.....	36
Tablo 17. Katılımcıların Eğitim Durumları	36
Tablo 18. Katılımcıların Hastalık Öyküsü	37
Tablo 19. Katılımcıların Laboratuvar Öyküsü.....	38
Tablo 20. Sosyodemografik Özellikler ile Metabolik Sendrom İlişkisi.....	39
Tablo 21. Katılımcıların Hastalık Öyküsü ile Metabolik Sendrom İlişkisi....	40

Tablo 22. Katılımcıların Laboratuvar Öyküsü ile Metabolik Sendrom İlişkisi.....	41
--	----



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Metabolik Sendromda Patolojik Yolaklar.....	5
Şekil 2. Kan Basıncının $\geq 140/90$ mmHg Olduğu Durumların Yönetimi.....	9
Şekil 3. Hipertansif Olmayan Hastalarda Takip Önerileri.....	10
Şekil 4. SCORE Türkiye Modeli.....	23
Şekil 5. Bel Çevresi Ölçüm Yeri.....	35
Şekil 6. Katılımcıların Metabolik Sendrom Durumu.....	39



KISALTMALAR DİZİNİ

ACC/AHA	Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Derneği
ACEİ	Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri
AF	Atriyal Fibrilasyon
ALP	Alkalen Fosfataz
ALT	Alanin Aminotransferaz
ARB	Anjiotensin Reseptör Blokerleri
ASKVH	Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık
AST	Aspartat Aminotransferaz
AV	Atriyoventriküler
BBO	Bel Boy Oranı
BÇ	Bel Çevresi
BKİ	Beden Kitle İndeksi
BKO	Bel Kalça Oranı
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
EASM	Eğitim Aile Sağlığı Merkezi
ESC/ESH	Avrupa Kardiyoloji Derneği/Avrupa Hipertansiyon Derneği
GDM	Gestasyonel Diyabet
GFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
GGT	Gama Glutamil Transferaz
HDL-K	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol
HMG-CoA	Hidroksimetil Glutaril Koenzim-A Redüktaz
HT	Hipertansiyon

IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KG	Kilogram
KOAH	Kronik Obstrüktif Hastalık
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
LDL-K	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol
M2	Metrekare
METS	Metabolik Sendrom
MI	Miyokard İnfarktüsü
MODY	Gençlerin Erişkin Başlangıçlı Diyabeti
NCEP ATP III	Ulusal Kolesterol Eğitim Programı 3. Erişkin Tedavi Paneli
NHANES	Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
OSAS	Obstrüktif Uyku Apnesi
PCOS	Polikistik Over Sendromu
PCSK9	Proprotein Konvertaz Subtilisin/Keksin Tip 9
STEMI	ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
SVH	Serebrovasküler Hastalık
T1DM	Tip 1 Diyabetes Mellitus
T2DM	Tip 2 Diyabetes Mellitus
TEMĐ	Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TG	Trigliserit
TSH	Tiroid Stimulan Hormon

TURDEP

Türkiye Diyabet Epidemiyoloji

WHO

Dünya Sağlık Örgütü

YTD

Yaşam Tarzı Değişiklikleri



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile eğitimime katkıda bulunan, tez çalışmamda bana yol gösteren ve destek olan değerli tez danışmanı hocam Doç. Dr. Kenan TAŞTAN'a,

Eğitimimde desteklerini her zaman yanımda hissettiğim Ana Bilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Yasemin ÇAYIR'a, değerli hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Suat SİNCAN'a, ve Dr. Öğr. Üyesi İdeal Beraa YILMAZ KARTAL'a ve desteklerinin yanı sıra kibarlığı ve hoşgörüsüyle yanımda olan kıymetli hocam Dr. Öğr. Üyesi Mustafa BAYRAKTAR'a,

Tez yazım sürecimde katkılarından dolayı Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı'ndan Dr. Öğr. Üyesi Ezel BİLGE YERLİ'ye,

Üç yıllık süre zarfında bu yolda beraber yürüdüğümüz değerli asistan arkadaşlarıma, özellikle iyi ve kötü olan her anımda yanımda olan dostlarım Dr. Hilal Betül AKÇAY, Dr. Zühal Yağmur TOPALOĞLU ve Dr. Ayşe ÖZDOĞAN'a,

Son olarak, başarılarımda şüphesiz en büyük paya sahip olan, evlatları olmaktan gurur duyduğum, en büyük destekçilerim anne ve babama ve her zaman yanımda olan çok sevdiğim abim ve kardeşime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Nurebrar ÇELİK

ÖZET

Hipertansiyon Tanılı Hastalarda

Metabolik Sendrom Risk Faktörlerinin Araştırılması

Giriş ve Amaç: Günümüzde hipertansiyon ve metabolik sendrom yaygınlığı giderek artmaktadır. Metabolik sendrom, insülin direnci zemininde gelişen diyabetes mellitus, abdominal obezite, dislipidemi ve hipertansiyon gibi sistemik bozuklukların bir arada görüldüğü bir metabolik disfonksiyondur. Çalışmamızda, hipertansiyon tanılı hastalarda hipertansiyonun metabolik sendromun diğer tanı kriterleri ile aralarındaki ilişkinin incelenmesi ve metabolik sendrom sıklığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu araştırma, 1 Aralık 2021- 1 Mart 2022 tarihleri arasında, Atatürk Üniversitesi Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı'na bağlı olan 2 Eğitim Aile Sağlığı Merkezi nüfusuna kayıtlı 302 adet hipertansiyon tanılı yetişkin hasta üzerinde yapılmıştır. Katılımcılara Uluslararası Diyabet Federasyonu tarafından 2009 yılında yayınlanan Metabolik Sendrom tanı kriterlerinin dahil edildiği araştırmacılar tarafından hazırlanan veri toplama formu yüz yüze görüşme yöntemi kullanılarak uygulanmıştır.

Bulgular: Katılımcıların yaş ortalaması $60 \pm 9,7$ yılıdır. Çalışmamızda hipertansiyona en sık eşlik eden metabolik bozukluk olarak abdominal obezite (%68,5) bulunmuştur. Abdominal obeziteyi sırasıyla düşük HDL-K seviyeleri (%47,7), yüksek açlık kan glukozu seviyeleri (%42,4) ve hipertrigliseridemi (%41,7) izlemiştir. Metabolik sendromu olan hasta grubunun oranı ise %69,5 olarak tespit edilmiştir. Kadınlarda metabolik sendrom olma durumu %74,7, erkeklerde ise % 62,9 olarak anlamlı idi ($p < 0,05$).

Açlık kan glukozu ≥ 100 mg/dl ve trigliserit ≥ 150 mg/dl olanlarda metabolik sendrom olma durumu yüksek oranlarda ve ilişkili bulunmuştur ($p < 0,001$). Metabolik sendrom olma durumu, erkek katılımcılarda HDL kolesterolün 40 mg/dl altında ve bel çevresinin 100 cm veya üzerinde olanlarda yüksek iken kadın katılımcılarda ise HDL kolesterolün 50 mg/dl altında ve bel çevresinin 90 cm veya üzerinde olanlarda yüksek ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,001$).

Sonuç: Çalışmamızda hipertansiyon tanılı hastalarda metabolik sendrom bileşenlerini tek tek incelediğimizde; diyabet, dislipidemi ve abdominal obezite

sıklığının fazla olduğunu gördük. Bununla beraber metabolik sendrom tanı kriterlerini karşılayan hastaların prevalansının oldukça yüksek olduğunu gösteren sonuçlar elde ettik. Bu nedenle, birinci basamakta hipertansif hastalarda sık görülen metabolik sendrom komponentlerini taramanın ve uygun multidisipliner yönetimle hastaya yaklaşmanın çok önemli olduğunu vurguluyoruz.

Anahtar Kelimeler: hipertansiyon, metabolik sendrom, birinci basamak



ABSTRACT

Investigation of Metabolic Syndrome Risk Factors in Patients with Hypertension

Background: The prevalence of hypertension and metabolic syndrome is increasing day by day. Metabolic syndrome is a metabolic dysfunction in which systemic disorders such as diabetes mellitus, abdominal obesity, dyslipidemia and hypertension occur together as a result of insulin resistance. In our study, it was aimed to examine the relationship between patients with hypertension and other diagnostic criteria of metabolic syndrome and to determine the prevalence of metabolic syndrome.

Methods: This research was carried out on 302 adult patients with hypertension diagnosed between December 1, 2021 and March 1, 2022, registered to the population of 2 Education Family Health Centers affiliated to Atatürk University Family Medicine Department. The data collection form prepared by the researchers, which included the Metabolic Syndrome diagnostic criteria published by the IDF in 2009, was applied to the participants using the face-to-face interview method.

Results: The mean age of the participants was $60 \pm 9,7$ years. In our study, abdominal obesity (68,5%) was the most common metabolic disorder associated with hypertension. Abdominal obesity was followed by low HDL-C levels (47,7%), high fasting blood glucose levels (42,4%) and hypertriglyceridemia (41,7%). The prevalence of patients with metabolic syndrome was 69,5%. Metabolic syndrome status was 74,7% and 62,9% in women and men, respectively ($p < 0,05$).

In patients with fasting blood glucose ≥ 100 mg/dl and triglyceride ≥ 150 mg/dl, metabolic syndrome was found to be associated with high rates ($p < 0,001$). The prevalence of metabolic syndrome was higher and statistically significant in male participants with HDL cholesterol levels below 40 mg/dl and waist circumference of 100 cm or more, whereas it was higher and statistically significant in female participants with HDL cholesterol levels below 50 mg/dl and waist circumference of 90 cm or more ($p < 0,001$).

Conclusion: In our study, when we analyzed the components of metabolic syndrome individually in patients with hypertension, we found that the frequency of diabetes, dyslipidemia and abdominal obesity was high. Moreover, we obtained results showing that the prevalence of patients who meet the diagnostic criteria for metabolic syndrome is quite high. Therefore, we suggest that it is very important to screen for the common components of metabolic syndrome in hypertensive patients in primary care and to approach the patient with appropriate multidisciplinary management.

Keywords: hypertension, metabolic syndrome, primary care



GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon (HT), önlenabilir ölüm sebepleri içinde ilk sıralarda yer alan ve zamanında kontrol altına alınmadığında morbidite ve mortalitesi yüksek, multifaktöriyel bir hastalıktır (1). Primer hipertansiyonun nedeni tam olarak aydınlatılmamış olsa da adipoz dokudaki artış en önemli sebep gibi görünmektedir (2).

Yüksek kan basıncı, hipertansiyon tanısı olarak kabul edilen tanımlanmış eşik seviyelere ulaşmasa bile, vaskülopati, stroke, kalp yetmezliği ve miyokardiyal enfarktüs gibi kardiyovasküler hadiseler için ciddi bir risk oluşturmaktadır (3).

Metabolik sendrom (MetS), zemininde insülin direncinin tetikleyici etmen olduğu glukoz toleransında meydana gelen bozukluklar veya diyabetes mellitus, hipertansiyon, abdominal obezite, aterojenik lipit bozuklukları ve koroner arter hastalığı gibi sistemik patolojilerin birlikte görüldüğü bir metabolik disfonksiyondur (4). Metabolik sendromun diğer önemli özellikleri arasında düşük dereceli inflamasyon, endotelial disfonksiyon, hiperkoagülasyon ve ateroskleroz yer alır (5). Metabolik sendromlu hastalar tip 2 diyabet tanısı almak ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) için risk altındadırlar (6). MetS, ASKVH riskini iki kat kadar artırırken ve diyabeti olmayan vakalarda tip 2 diyabet gelişme riskini yaklaşık beş kat artırır (7).

Metabolik sendrom gelişmiş ülkelerle beraber gelişmekte olan ülkelerde de halk sağlığını tehdit eden ciddi bir sorun olarak ele alınmaktadır. Metabolik sendromun sıklığı; kullanılan kriterlere, popülasyonların yaş, cinsiyet ve etnik köken özelliklerine göre değişmektedir (8,9). Bununla birlikte, son on yılda yayınlanan araştırmalara göre, hangi kriterin kullanıldığına bakılmaksızın yetişkinlerin yaklaşık dörtte biri ile üçte birinin MetS kriterlerini karşıladığı görülmektedir (8). Metabolik Sendrom Derneği tarafından gerçekleştirilen METSAR araştırmasında Türkiye'deki MetS sıklığı %33,9 bulunmuştur. Bu oran erkeklerde %28,0 iken kadınlarda %39,6 olarak tespit edilmiştir (10). Yaşlanma ile MetS prevalansı artmaktadır (8). Yine Türkiye'deki METSAR çalışmasında 20-29 yaş aralığında MetS prevalansı %9,6 bulunmuşken, 60-69 yaşları arasında %74,6 olarak saptanmıştır (10).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO), Ulusal Kolesterol Eğitim Programı 3. Erişkin Tedavi Paneli (NCEP ATP III) ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) gibi çeşitli

kurum ve kuruluşlar MetS için çeşitli tanı kriterleri tanımlamışlardır. Bu tanımlamalar içerisinde en fazla kullanılan Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) Yetişkin Tedavi Paneli III (ATP III) kriterleridir (11). Bu tanı kriterleri; yükselmiş açlık kan glukozu veya disglisemi için ilaç tedavisi, trigliserit yüksekliği, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL kolesterol) düşüklüğü, bel çevresi ölçüsünde artış ve kan basıncında yükselme veya hipertansiyon için ilaç tedavisi almaktan oluşur (12).

NCEP ATP III, MetS kriterlerinde bel çevresi ölçümü için etnik gruplara özel değerler belirtilmemiştir ancak IDF, obeziteyi tanımlarken bel çevresi için popülasyona özgü eşik değerlerin kullanılmasını önermiştir (11). Türk toplumu için Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) tarafından yapılan öneriye göre abdominal obezite kriteri olarak kadınlarda 90 cm ve/veya üstündeki değerlerin, erkeklerde ise 100 cm ve/veya üstündeki değerlerin referans alınmalıdır (12).

Otuz yılı aşkın süredir hiperinsülinemi ve insülin direncinin obezite ve metabolik sendromla ilişkili artmış kan basıncına sebep olduğu öne sürülmektedir (2). İnsülin direnci sonucu meydana gelen hiperinsülinemi, sempatik sistemde stimülasyona sebep olarak, vasküler yanıtı vazokonstriksiyon tarafına kaydırır ve sodyum tutulumuna sebep olarak kan basıncında yükselmelere neden olur (2,13).

Metabolik sendromun HT ile ilişkisi önemlidir. Metabolik sendromda kan basıncının $\geq 130/85$ olması tanı kriteri olarak tanımlanmıştır. Esansiyel hipertansiyon tanılı bireylerde metabolik sendrom prevalansı genel popülasyonla karşılaştırıldığında daha yüksek saptanmıştır (14). Metabolik sendrom, yüksek kan basıncının neden olduğu organ hasarlarını arttırmaktadır. Hipertansif olguların %20'sinde hipertansiyona diğer risk faktörleri eşlik etmez. Ancak HT hastalarının %80'inde obezite, sedanter yaşam, sigara içimi ve hiperlipidemi gibi eşlik eden farklı risk faktörleri de mevcuttur (14).

Metabolik sendromu oluşturan 5 ana öge dışında obstrüktif uyku apnesi (OSAS), koroner arter hastalığı (KAH), gut, polikistik over sendromu (PCOS), non-alkolik yağlı karaciğer ve kanser gibi ciddi hastalıklar ve subklinik inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve hiperkoagülabilitate gibi patolojik durumlar da metabolik sendrom ile ilişkilendirilmiştir. Bu nedenle metabolik sendromun erkenden tanınması

ve tedaviye başlanması gereklidir (15). Erken tanı için hipertansiyon veya diyabetes mellitus tanıları olan hastalarda MetS kriterlerinin varlığının araştırılması önemlidir.

Metabolik sendrom tedavisinde kullanılan tedaviler birden fazla modalite içerir. Metabolik sendrom için tek bir tedavi olanağı yoktur. Tedavinin temel taşları, gerekli fiziksel aktivite düzeylerinin sağlanması ve kilo yönetiminden oluşmaktadır (16). Bununla beraber metabolik sendromun yönetimi sendromu oluşturan hastalıkların risk faktörlerinin elimine edilmesi, bir an önce tanı konulup tedavi edilmesi ve komplikasyon gelişiminin önlenmesi üzerine dayalı multidisipliner bir yaklaşımdan oluşmaktadır.

Bu tez çalışmasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Aile Sağlığı Merkezleri'ndeki nüfusa kayıtlı hipertansiyon tanılı hastalarda metabolik sendrom risk faktörlerinin araştırılması amaçlanmıştır. Ayrıca metabolik sendrom kriterlerini karşılayan hastalara uygun önerilerde bulunmak ve gerekli tedavilerin başlatılması amaç edinilmiştir.

1. GENEL BİLGİLER

2.1. Metabolik Sendrom

2.1.1. Metabolik Sendrom Tanımı

Metabolik sendrom, genetik etmenler ve birçok çevresel faktör zemininde gelişen; insülin direnci, kan basıncı yüksekliği, abdominal obezite ve aterojenik lipit bozukluklarını içeren bir metabolik disfonksiyonu ifade eder (17).

2.1.2. Metabolik Sendrom Tarihçesi

Son yıllarda artan sedanter yaşantı ve kaloriden zengin beslenme sonucunda görülme sıklığı artan metabolik sendromun komponentlerinin aslında çok eski tarihlerden beri görüldüğü yapılan retrospektif çalışmalarla gösterilmiştir. Ancak bu durumu 1988 senesinde Gerald M. Reaven ilk olarak ‘Sendrom X’ adıyla bir sendrom olarak tanımlanmıştır. Reaven, American Diabetes Association 1988 Banting ödül konferansında yayınladığı makalesinde insülin direncinin sadece tip 2 diyabet hastası olma ihtimalini artıran bir etmen olmadığını, aynı zamanda kardiyovasküler hastalığın yaygın bir nedeni olduğunu öne sürmüştür (18). Ayrıca Reaven, insülin direncinin hiperinsülinemi, disglisemi, yüksek trigliserit seviyeleri, düşük HDL kolesterol oranları ve yüksek kan basıncını içeren bir dizi metabolik disfonksiyonun merkezinde yer alan bir etmen olduğunu öne süren ilk kişi olmuştur (19).

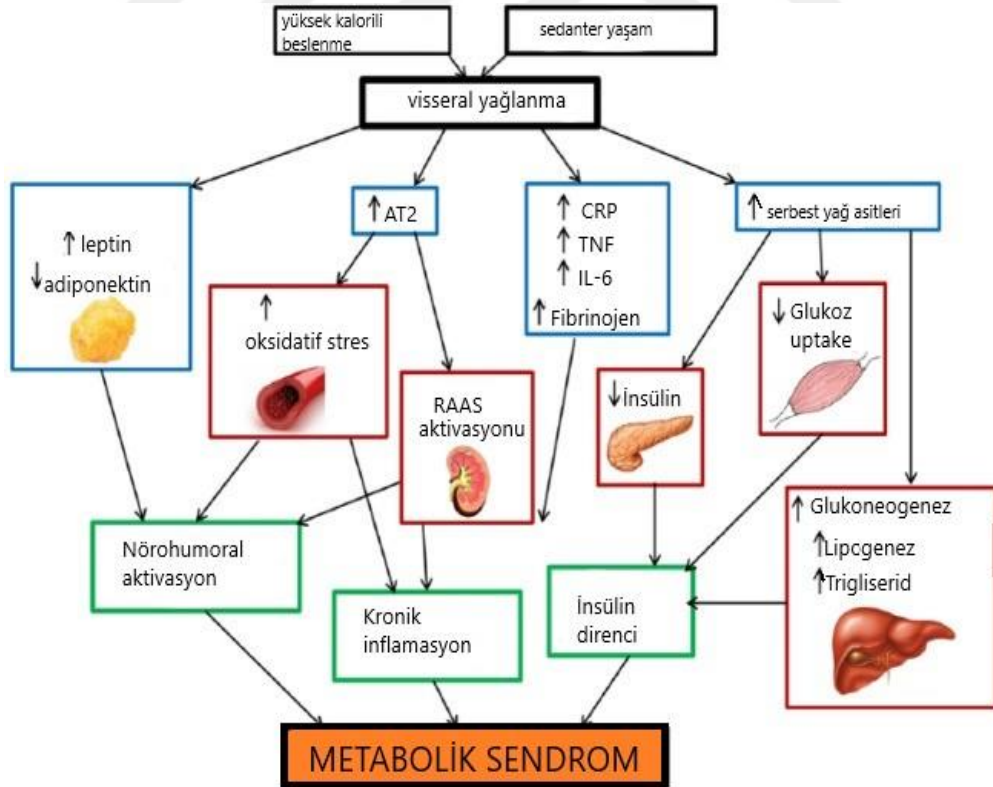
Daha sonra insülin direnci sendromu olarak isimlendirilen tabloya, 1999 yılında WHO tarafından tanı kriterleri oluşturularak metabolik sendrom tanımlaması yapılmıştır (20). Daha sonra 2001’de, Yetişkinlerde Yüksek Kan Kolesterolünün Tespiti, Değerlendirilmesi ve Tedavisine İlişkin Uzman Paneli, NCEP’in önerdiği daha kullanışlı olan MetS tanımını benimsemiştir (21). IDF tarafından, ilk olarak 2005 yılında abdominal obezitenin mutlak bir komponent olduğu yeni bir MetS tanımlaması yapılmış ancak daha sonra 2009 yılında IDF, NCEP kriterlerine benzer şekilde abdominal obezitenin gerekli bir bileşen olmadığı MetS için en güncel tanı kriterlerini yayınlamıştır (11). Bununla birlikte IDF, tüm dünyada uygulanabilir faydalı bir klinik

araç sağlamak amacıyla, farklı etnik kökenler için bel çevresi için farklı eşik değerlerinin esas alınmasını önermiştir (22).

2.1.3. Metabolik Sendrom Patogenezi

Metabolik sendromu oluşturan bütün bileşenlerin etyopatogenezi aydınlatmak tek bir genetik zemin veya çevresel faktör tam olarak tanımlanamamıştır. Altta yatan metabolik ve genetik yatkınlıkla beraber Batılı yaşam tarzının getirdiği sedanter yaşantı ve kaloriden zengin diyetle beslenme sendromun seyrini geliştirmektedir.

Metabolik sendromun insülin direncinin başlattığı bir dizi olayla ortaya çıkan heterojen bir disfonksiyon olduğu kabul görmektedir. Visseral yağlanmanın MetS'de yer alan patolojik yolların çoğu için tetikleyici bileşen olduğu bilinmektedir (Şekil 1.) (23). Bu yüzden yüksek kalori alımının metabolik sendromun gelişmesinde önemli bir etken olduğunun altı çizilmektedir.



Şekil 1. Metabolik Sendromda Patolojik Yolaklar

2.1.4. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

Tablo 1. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri (IDF-2009) (11)

Risk Faktörü	
Kan Basıncı	$\geq 130/85$ mmHg / Hipertansiyon için medikal tedavi
Açlık Plazma Glukozu	≥ 100 mg/dl / Tip 2 diyabet varlığı
HDL-Kolesterol	Erkek <40 mg/dl, Kadın <50 mg/dl / Düşük HDL-K için ilaç tedavisi**
Trigliserid	≥ 150 mg/dl / Yüksek trigliserit için ilaç tedavisi**
Obezite	Bel çevresi*: Kadın ≥ 80 cm, Erkek ≥ 94 cm

Tanı için ≥ 3 kriter gerekli

*Türkiye için TEMD tarafından önerilen değerler: Kadınlar için ≥ 90 cm, Erkekler için ≥ 100 cm

** Niasin veya fibrat ile tedavi

2.1.5. Metabolik Sendrom Bileşenleri

2.1.5.1. Hipertansiyon

Hipertansiyon tüm dünyada sık görülen, morbidite ve mortalitesi yüksek olan kronik hastalıklardan biridir. Bu nedenle küresel halk sağlığı sorunu olarak tanımlanabilir. Hipertansiyon, sistemik arterlerdeki yüksek kan basıncı ile karakterizedir. Kan basıncı, miyokardiyal kontraksiyon esnasında kanın arter duvarına uyguladığı basınç olan sistolik kan basıncı ve kalbin gevşediğindeki basınç olan diastolik kan basıncının oranı olarak ifade edilir (24).

Hastaların %90-95 kadarı genetik yatkınlık ve çevresel etmenlerle oluşan multifaktöriyel etyolojiye sahip primer (esansiyel) hipertansiyona sahiptir. İleri yaş, obezite, sedanter yaşam, aşırı sodyum tüketimi, diyetle potasyumun yetersiz alımı ve alkol alımı gibi çevresel faktörler hipertansiyon için bilinen risk faktörlerindendir (24).

Hipertansiyon; kardiyovasküler hastalık (KVH), koroner arter hastalığı (KAH), kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü (MI), atriyal fibrilasyon (AF), periferik

arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı (KBH) ve bilişsel bozukluklar için en yaygın olmakla beraber önlenabilir bir risk faktörüdür (25). Yapılan meta-analiz çalışmaları, kan basıncının 1 ila 2 mmHg kadar az düşürülmesinin dahi kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili morbidite ve mortalitenin önemli ölçüde azaldığını göstermektedir (26).

2.1.5.1.1. Hipertansiyon Tanımı ve Tanısı

2019 yılında yayımlanan Türk Hipertansiyon Uzlaş Raporuna binaen hipertansiyon, hekim tarafından yapılan ardışık klinik ölçümlerde sistolik kan basıncının ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının ≥ 90 mmHg olması olarak tanımlanır (27). Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Derneği (ACC/AHA) tarafından 2017 yılında, hipertansiyon tanımı klinik ölçümlerde $\geq 130/80$ mmHg olarak güncellenmişken (28); Avrupa Kardiyoloji Derneği/Avrupa Hipertansiyon Derneği (ESC/ESH) 2018 yılında hipertansiyon tanısını $\geq 140/90$ mmHg olarak kabul etmeye devam etmiştir (29). Türkiye’de hipertansiyon yönetiminde klinik uygulamalar Türk Hipertansiyon Uzlaş Raporuna göre yapılmaktadır. Metabolik sendrom için ise kan basıncının $\geq 130/85$ mmHg olması tanı kriteri olarak kabul edilmektedir.

Tablo 2. Kan Basıncı Ölçülerine Uygun Sınıflandırma (27)

Kategori	SKB (mmHg)		DKB (mmHg)
Normal	<120	ve	<80
Artmış	120–139	ve/veya	80–89
Hipertansiyon	≥ 140	ve/veya	≥ 90
Evre 1	140–159	ve/veya	90–99
Evre 2	≥ 160	ve/veya	≥ 100

SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı.

Hipertansiyon tanısı standart klinik kan basıncı ölçümü ya da klinik dışında kan basıncı ölçümü (evde veya ambulator kan basıncı ölçümü) sonucu konulmaktadır. Ofis ölçümlerinde $\geq 140/90$ mmHg olan kan basınçları hipertansiyon olarak değerlendirilirken, evde kan basıncı ölçümü $\geq 130/80$ mmHg ise hipertansiyon tanısı konulabilmektedir. Ayrıca ambulator kan basıncı ölçümünde 24 saatlik ortalama değerin $\geq 130/80$ mmHg veya gündüz ortalamasının $\geq 135/85$ mmHg olması ile hipertansiyon tanısı konulmaktadır (27).

Tablo 3. Ölçüm Yöntemlerine göre Hipertansiyon Tanısı (27)

Sınıflama	SKB (mmHg)		DKB (mmHg)
Klinik	≥ 140	ve/veya	≥ 90
Ev	≥ 135	ve/veya	≥ 85
Ambulator kan basıncı			
-24 saatlik ortalama	≥ 130	ve/veya	≥ 80
-Gündüz ortalaması	≥ 135	ve/veya	≥ 85

SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı.

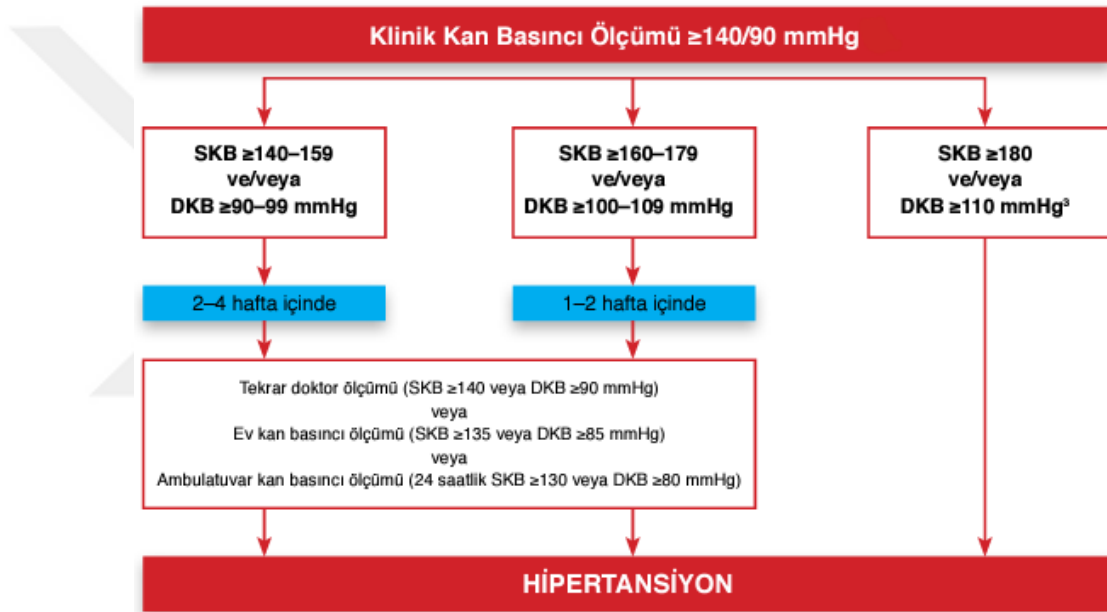
Yetişkin bireyler muayene için her geldiğinde kan basıncı muhakkak ölçülmeli ve minimum 30 saniye boyunca nabız sayılmalıdır. Ayrıca hastanın risk durumunu değerlendirmek ve sekonder hipertansiyon nedenlerini gözden kaçırmamak amacıyla detaylı bir anamnez alınmalı, ayrıntılı fiziksel muayene yapılmalı ve gerekli laboratuvar tetkikleri istenmelidir.

Hipertansiyon tanısı koyarken akılda bulunması gereken durumlardan biri de “Maskeli Hipertansiyon” ve “Beyaz Önlük hipertansiyonu” dur. Klinik ölçümlerde hipertansiyon görülmesine rağmen evde kan basıncı ölçümlerinde tansiyonun normal ölçülmesine “Beyaz Önlük Hipertansiyonu” denilmektedir. Bu nedenle beyaz önlük hipertansiyonundan şüphelenilen kişilere muhakkak evde kan basıncı ölçümü önerilmelidir. Maskeli hipertansiyon ise hastanın klinikte yapılan kan basıncı ölçümleri normal aralıkta iken günlük yaşamda tansiyonunun yüksek olmasına denmektedir (14).

2.1.5.1.2. Kan Basıncı Ölçümü

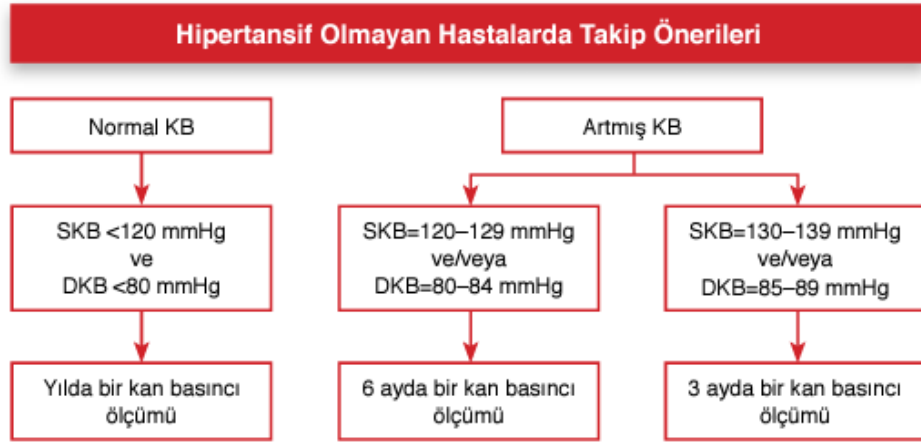
2.1.5.1.2.1. Standart Kan Basıncı Ölçümü

İlk vizitte hastanın her iki kolundan hekim tarafından ölçüm yapılmalıdır. İki koldan yapılan ölçümlerde sistolik kan basıncında >15 mmHg fark var ise altta yatan neden araştırılmalıdır. Sonraki ölçümler tansiyonun daha yüksek olduğu koldan takip edilmelidir. Ölçüm yapılmadan önce hasta oturur pozisyonda minimum beş dakika dinlendirilmelidir. Kan basıncı, hastanın kolu kalp seviyesine getirilerek ve bir muayenede en azından iki ölçme yapıp ortalaması kaydedilmelidir.



Şekil 2. Kan Basıncının $\geq 140/90$ mmHg Olduğu Durumların Yönetimi (27)

Hastanın ilk değerlendirmesinde tekrarlanan muayenelerde sistolik kan basıncının ≥ 180 mmHg ölçülmesi veya diyastolik kan basıncının ≥ 110 mmHg seviyelerinde ölçülmesi üzerine o anda hipertansiyon tanısı konulmaktayken kan basıncının 140/90-179/109 mmHg arasında olması durumunda hastaların tasdik etmek için ikinci bir kontrole ihtiyacı olduğu belirtilmektedir (27).



Şekil 3. Hipertansif Olmayan Hastalarda Takip Önerileri (27)

Yapılan ölçümlerde hipertansiyon tanısı almayan hastalarda kan basıncının <120/80 mmHg olması durumunda yılda bir kez, SKB=120-129 mmHg ve DKB=80-84 mmHg olması durumunda altı ayda bir kez ve SKB=130-139 mmHg ve DKB=85-89 mmHg olması durumunda ise üç ayda bir kez tansiyon ölçümü tekrarlanmalıdır (Şekil 3.)

2.1.5.1.2.2. Evde Kan Basıncı Ölçümü

Kan basıncı evde sabah ve akşam vakitlerinde, her seferinde en az ikişer defa ve en az beş gün dirsek üstünden ölçüm yapan cihazlarla ölçülmeli ve bu iki ölçümün ortalaması alınıp kaydedilmelidir. Evde kan basıncı ölçümü yapan hastanın minimum beş dakika dinlenmesinden sonra ölçüm yapılmalı ve ölçmeden önceki 30 dakikalık süre içinde kahve tüketilmemiş, sigara içilmemiş ve egzersiz yapılmamış olunmalıdır. En azından beş gün sabah ve akşam yapılan bu ölçümlerde, sistolik kan basıncının ortalama 135 mmHg veya diyastolik kan basıncının ortalama 85 mmHg üzerinde olması ile hipertansiyon tanısı konulur (27).

2.1.5.1.2.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü

Ambulatuvar ölçüm yapan bir cihazın hasta üzerine 24 saat süreyle sabitlenmesiyle ölçüm yapılır. Günlük rutin aktivite ve gece uyku esnasında kan basıncını kaydederek gerçekleştirilen bu ölçüm, hipertansiyon için tanı ve takipte en ideal yöntemdir. Ambulatuvar olarak kaydedilen 24 saatlik kan basıncı ortalamasının $\geq 130/80$ mmHg veya gündüz ortalamasının $\geq 135/85$ mmHg olması halinde hipertansiyon tanısı konulmuş olur (27).

2.1.5.1.3. Hipertansiflerde Önerilen Laboratuvar Tetkikleri

❖ Her hastada bakılması gerekenler:

- Hemogram
- Açlık kan glukozu
- Serum sodyum, potasyum ve ürik asiti
- Lipit profili
- Kreatinin ve öngörülen glomerüler filtrasyon hızı
- Tam idrar tetkiki
- Elektrokardiyografi

❖ Klinik duruma göre bakılacaklar;

- Tiroid stimulan hormon (TSH)
- Aspartat aminotransferaz (AST)-Alanin aminotransferaz (ALT)
- Kalsiyum
- İdrarda atılan albümin oranı
- Oral glukoz tolerans testi (OGTT)
- Ekokardiyografi

2.1.5.1.4. Hipertansiyon Tedavisi

Non-farmakolojik ve farmakolojik yaklaşımlar hipertansiyon tedavisinde kullanılan yöntemlerdir. Non-farmakolojik tedavi kan basıncı artmış olan veya hipertansiyon tanılı olan her hastaya önerilmelidir. Tüm hipertansif hastaların yaklaşık yarısında, ilaç dışı tedavinin kan basıncını uzun vadede normale döndürebildiği görülmüştür (30). Non-farmakolojik tedavide sodyum kısıtlama (tuz alımı 5-6 g/gün ile sınırlandırılmalı), özellikle obez hastalarda kilo verme (ağırlığının asgari %5-10'u), meyve sebze ağırlıklı diyetle beslenme (örn. DASH diyeti), sigara ve alkolü bırakma ve haftada minimum beş gün 30 dk egzersiz yapma önerilen yaşam tarzı değişikliklerindendir.

Farmakolojik tedavi ise genel olarak yetişkinlerde kan basıncının $\geq 140/90$ mmHg olduğu durumlarda başlanır. Yaşı 80 ve üzerinde olan hastalarda ise ilaç tedavisine başlama eşiği sistolik kan basıncının ≥ 150 mmHg olmasıdır (27). KVH riski

yüksek olan yetişkinlerin yaşam tarzı değişikliğine ek olarak antihipertansif ilaç tedavisinden fayda görme ihtimali yüksektir (31).

Yaşa uygun farmakoterapi için eşik değerler ve hedef kan basıncı değerleri Tablo 4.te gösterilmiştir.

Tablo 4. Yaşa Göre Farmakoterapi için Eşik Değerler ve Hedef Kan Basıncı Değerleri (27)

Yaş grubu*	Eşik kan basıncı (mmHg)	Hedefkan basıncı (mmHg)
18–64 yaş	≥140/90	120–130/70–80
65–79 yaş	≥140/90	130–140/70–80
≥80 yaş	≥150	130–140/70–80

*Eşlik eden hastalık varlığından bağımsız olarak verilmiştir

Evre 1 hipertansiyonda ek olarak hastanın koroner arter hastalığı (KAH), diyabetes mellitusu (DM), serebrovasküler hastalığı (SVH), kronik böbrek hastalığı (KBH) ve hedef organ hasarı varsa medikal tedaviye direkt olarak başlanır. Bu hastalıkların yokluğunda ise hastaya yaşam tarzı değişikliği önerilip 3 ay sonra yapılan kontrolünde kan basıncı hala evre 1 seviyesindeyse ilaç başlanır. Evre 2 ve üzeri hipertansiyonda ise ilaç tedavisine hemen başlanılmalıdır (27).

Komorbid durumu olmayan hastalarda antihipertansif tedaviye anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEİ), anjiotensin reseptör blokerleri (ARB), kalsiyum kanal blokerleri (KKB) veya diüretiklerden herhangi bir grup ile başlanabilir. Bu dört grup kan basıncını düşürmede yaklaşık eşit etkiye sahiptir ve %30-50 hastada tedaviye iyi yanıt alınır (32).

Kan basıncı, ESH/ESC ve ACC/AHA tarafından önerildiği gibi hedefin 20/10 mmHg üzerinde ise başlangıç tedavisi olarak kombinasyon düşünülmelidir (33). Kombine ilaç seçiminde ise ACEİ-ARB kombinasyonu hariç herhangi bir kombinasyon ile başlanabilir. Beta-blokerler ise tedavide ilk seçenek olarak kullanılmazlar ancak özellikle akut miyokardiyal enfarktüsü sonrası ve kalp yetmezliğinde kardiyoprotektif etkisinden dolayı ve atriyal fibrilasyonda (AF) hız kontrolüne de yardımcı olacağı için tedavide ilk basamak olarak tercih edilebilir (28).

Antihipertansif seçiminde hastanın ek hastalıklarının sorgulanması ve Tablo 5.te gösterilen özel durumlarda kontrendike olan ilaçların kullanımından kaçınılmalıdır.

Tablo 5. Antihipertansif İlaçların Kontrendikasyonları (27)

İlaç	Mutlak Kontrendikasyon	Göreceli Kontrendikasyon
Diüretikler (Tiyazid ya da benzerleri)	Gut	Glukoz intoleransı Metabolik sendrom Gebelik Hiperkalsemi Hipokalemi
Kalsiyum kanal blokerleri (dihidropiridinler)	Yok	Kalp yetersizliği Taşiaritmi
Kalsiyum kanal blokerleri (verapamil-diltiazem)	Atriyoventriküler (AV) blok (2. veya 3. derece) Ciddi sol ventrikül disfonksiyonu	
ACE İnhibitörleri	Bilateral renal arter stenozu Gebelik Hiperkalemi Anjiyotik ödem	Gebelik planlayan kadınlar
ARB	Bilateral renal arter stenozu Gebelik Hiperkalemi	Gebelik planlayan kadınlar
Beta-blokerler	Astım AV blok (2. veya 3. derece)	Glukoz intoleransı Metabolik sendrom Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) Sporcu veya aktif kişiler

Bir antihipertansif ilaçtan istenen etki önemli oranda üç-dört hafta içerisinde ortaya çıkar. Bu nedenle medikal tedavi başlanan veya tedavi planında değişiklik

yapılan vakalarda kan basıncı kontrolünü değerlendirmek amacıyla hastalar üç-dört hafta sonra kontrole çağrılmalıdır.

2.1.5.2. Diyabetes Mellitus

Diyabetes mellitus (DM), tek başına bir hastalıktan ziyade, insülin hormonunun kısmi eksikliği veya tamamen olmaması durumunda gelişen bozukluklar bütünüdür. Diyabet ve komplikasyonları global bir sağlık problemidir. İnsülinin vücut dokularının glukozu kullanmasını sağlamadaki ve karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasını düzenlemedeki etkisinin yetersizliği ‘hiperglisemi’ ile sonuçlanır.

Dünya sağlık örgütü (WHO)’nın 2016’da yayınladığı diyabete ilişkin raporunda 1980 yılında tüm dünyada 108 milyon olan diyabetli birey sayısı 2014 yılında katlanarak 422 milyona yükselmiştir. Bu rapora göre diyabet, 2012 senesinde küresel olarak 1,5 milyon kişinin ölümüne neden olmuştur (34). Uluslararası Diyabet Fedarasyonu (IDF) tarafından yayımlanan diyabet atlasında 20-79 yaş aralığında yaşa göre düzeltilmiş diyabet prevalansı en yüksek olan 5 ülke arasında Türkiye %14,5 ile ilk sırada yer almıştır (35).

2.1.5.2.1. Diyabet Tanı Kriterleri

Diyabet tanısı aşağıdaki dört yöntemden herhangi biri ile konabilir:

1. Açlık plazma glukoz seviyesinin en az 2 kez peş peşe ölçümde 126 mg/dl ve üstü olması.
2. Oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile 2. saatte plazma glukoz düzeyinin 200 mg/dl ve üzerinde olması.
3. Diyabet belirtileri (poliüri, polidipsi, polifaji, açıklanamayan kilo kaybı) ile günün herhangi bir saatinde randomize ölçülen plazma glukoz düzeyinin 200 mg/dl ve üzerinde olması.
4. HbA1c’nin %6,5 ya da daha fazla olması (standardize edilmiş A1C ölçüm yöntemi ile)

Glukoz metabolizması bozuklukları ve diyabet için güncel tanı kriterleri Tablo 6.da gösterilmiştir.

Tablo 6. Diyabet ve Glukoz Metabolizmasındaki Bozukluklarda Kullanılan Tanı Kriterleri
(36)

	Aşkar DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG + BGT	DM riski yüksek grup
APG (≥8saat açlıkta)	≥ 126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT (75 g glukoz) sonrası 2. saat PG	≥ 200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥ 200 mg/dl + diyabet semptomları	-	-	-	-
HbA1C	≥ %6,5	-	-	-	%5,7-6,4

DM tanısı için dört tanı kriterinden birinin olması yeterlidir.

İzole BAG, izole BGT ve BAG+BGT tanısı için her iki kriterin de bulunması gereklidir.

DM: Diyabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, PG: Plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, HbA1C: Glikozile hemoglobin, BAG: Bozulmuş açlık glukozu, BGT: Bozulmuş glukoz toleransı

2.1.5.2.2. Diyabet Semptomları

- ✓ Klasik semptomlar
 - Polidipsi
 - Poliüri
 - Polifaji/iştahsızlık
 - Noktüri
 - Halsizlik, yorgunluk
 - Ağızda kuruma
- ✓ Nadir semptomlar
 - Görmede bulanıklık

- Açıklanamayan kilo kaybı
- Dirençli enfeksiyonlar
- Tekrar eden mantar enfeksiyonları
- Kaşıntı

2.1.5.2.3. Diyabetin Sınıflandırılması

Diyabetin etyolojiye göre sınıflandırılması Tablo 7.da gösterilmiştir.

Tablo 7. Diyabetes Mellitusun Etyolojiye Göre Sınıflandırılması

• Tip 1 Diyabetes Mellitus ○ İmmun ilişkili (tip 1a) ○ İdiyopatik (tip1b)
• Tip 2 Diyabetes Mellitus
• Spesifik tipler ○ Beta hücresinde genetik defektler ✓ Gençlerin erişkinlikte başlayan diyabeti (MODY) ve diğer bozukluklar ○ İnsülin fonksiyonunun genel eksiklikleri ✓ İnsülin reseptör mutasyonları ve diğer bozukluklar ○ Pankreasın ekzokrin hastalıkları ○ Endokrinopatiler ✓ Cushing, akromegali ve diğer bozukluklar ○ İlaç ve kimyasal bağımlı ✓ Glukokortikoidler en sık ○ Enfeksiyonlar ○ İmmun ilişkili diyabet formları ✓ İnsülin reseptör bloke edici antikorlar ve diğerleri ○ Bazen diyabet ile ilişkili olabilen diğer patolojik durumlar
• Gestasyonel Diyabetes Mellitus

2.1.5.2.3.1. Tip 1 Diyabet

Tip 1 diyabet (T1DM), pankreastaki Langerhans adacıklarındaki insülin yapımında rol alan beta hücrelerinin yıkımı ve sağ kalım için insülin tedavisinin mutlak gerekli olması ile karakterizedir. Beta hücrelerindeki bu destrüksiyonun nedeni tam olarak çözümlenememiş olsa da birden fazla genin rol aldığı genetik yatkınlık zemininde çevresel tetikleyicilerin (enfeksiyonlar, toksinler, emosyonel stres) otoimmün reaksiyonu başlattığı düşünülmektedir (37). Beta hücrelerindeki yıkım %80-90 düzeylerine çıkana kadar kan şekeri regülasyonu devam eder.

Yıllardır tip 1 diyabetin çocuklarda ve adolesanlarda görülen bir hastalık olduğu düşünülse bile günümüzde son yıllarda erişkin başlangıçlı hastaların da görüldüğü bilinmektedir (38).

Hastalar genellikle akut başlangıçlı olarak kilo kaybı, polidipsi, poliüri gibi semptomlarıyla başvururlar ve başvuru anında yaklaşık %30'unda diyabetik ketoasidoz (DKA) mevcuttur (39). Poliüri, çocuklarda geceleri altını ıslatma ve gündüzleri idrarını tutamama ile yetişkinlerde ise noktüri ile kendini gösterir. Tanı sıklıkla anti-tirozin fosfotaz, anti-insülin, glutamik asit dekarboksilaz antikollarının varlığıyla kesinleştirilir (40).

Tedavide hipergliseminin, sıvı açığının ve DKA'nın derhal düzeltilmesi amaçlanır. Ayrıca bu durumu tetikleyen enfeksiyon gibi olası etkenlerin ortadan kaldırılması önemlidir. Hastanın ve aile üyelerinin kan şekeri ölçümü, insülin uygulaması, hipoglisemi yönetimi, beslenme ve egzersiz konularında eğitilmesi tedavinin bir parçasıdır.

2.1.5.2.3.2. Tip 2 Diyabet

Son yıllarda nüfusun yaşlanması, sağlıklı olmayan beslenme düzeni ve sedanter yaşantı nedeniyle diyabet olgularının %90'ından çoğunun tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) olduğu görülmektedir (41). Tip 2 diyabetli hastaların neredeyse %44'ü, tanı aldıktan sonraki 10 yıl içerisinde çoğunlukla makrovasküler komplikasyonlar nedeniyle hayatını kaybetmektedir (42).

T2DM tipik olarak yıllarca progresyon gösteren sinsi seyirli bir başlangıca sahiptir. Hastalarda farklı derecelerde insülin direnci ve azalmış insülin sekresyonu

(beta hücre disfonksiyonu) kombinasyonu vardır ve tanıda bunlara rutin olarak bakılmaz (43). Hastaların büyük çoğunluğuna obezite eşlik etmektedir. Diyabetin gelişmesinden önce glukoz toleransının gittikçe bozulduğu preklinik veya prediyabetik zaman aralığı vardır.

Tip 2 diyabet çoğunlukla üçüncü dekattan sonra görülmektedir. Bununla beraber obezite prevalansının artmasıyla birlikte pediatrik T2DM vakalarında son yıllarda artış görülmektedir (44). Birçok hasta tanı anında asemptomatiktir. Hiperglisemiye bağlı olarak hastalar poliüri, polidipsi gibi tipik başlangıç semptomları ile başvurabilir. Bunun dışında hastalarda lenslerdeki osmotik değişime bağlı olarak bulanık görme, kütanöz fungal enfeksiyonlar ve açıklanamayan kilo kaybı kendini gösterebilir.

Tip 2 diyabet yönetiminde hayat tarzı değişiklikleri olmazsa olmazdır. Sağlıklı beslenme, ideal kiloya ulaşma ve fiziksel egzersiz gibi hayat tarzı değişiklikleri hastaların kan şekeri regülasyonuna yardımcı olmaktadır. Günde yaklaşık 30 dakika süren düzenli, orta dereceli aerobik egzersizin diyabetin başlamasını önemli ölçüde geciktirdiği ve diyabet insidansını %20'lere varan oranlarda azalttığı gösterilmiştir (45). Yaşam tarzı değişikliği ile kontrol altına alınamayan hastalarda oral antidiyabetik ilaçlara başlanır. HbA1c için hedef aralık %6,5-7,5 olarak önerilmektedir. Oral tedavi ile de yeterli regülasyon sağlanamazsa tedaviye insülin eklenebilir (46).

T2DM tedavisi sadece hiperglisemi tedavisinden oluşmamalı, uzun dönem mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların değerlendirilmesini ve tedavisini de içermelidir. Bu nedenle ayak bakımı, periferik sinir fonksiyonları, renal fonksiyonlar ve retinal durum rutin kontrollerle değerlendirilmelidir.

2.1.5.2.3.3. Gestasyonel Diyabet

Gestasyonel diabetes mellitus (GDM), prekonsepsiyonel dönemde aşikâr diyabeti olmayan gebelerde gebeliğin 20. haftasından sonra baş gösteren glukoz intoleransıdır. Gebeliğin neden olduğu hormonal değişimlerle beraber plasentadan salınan çeşitli hormonlar maternal insülin direncine neden olmaktadır. Bu yüzden 24-28. gebelik haftasında olan her gebeye OGTT ile tarama yapılmalıdır. GDM tanı kriterleri Tablo 8.de gösterilmiştir (36,47).

Tablo 8. Gestasyonel Diyabet Tanı Kriterleri

		APG	1.st PG	2.st PG	3.st PG
İki aşamalı test					
-ilk aşama	50 g glukozlu test	-	≥140 mg/dl		
-2. aşama	100 g OGTT*	≥95 mg/dl	≥180 mg/dl	≥155 mg/dl	≥140 mg/dl
Tek aşamalı test					
IADPSG kriterleri	75 g OGTT**	≥92 mg/dl	≥180 mg/dl	≥153 mg/dl	-

*En az 2 patolojik değer tanı koydurur.

**En az 1 patolojik değer tanı koydurur.

IADPSG: Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Derneği

Gestasyonel diyabet tedavi edilmezse hem maternal ve fetal hem de natal komplikasyonlara neden olur. GDM gelişen kadınlarda, gebelikten yaklaşık 20 yıl sonra özellikle tip 2 diyabet gelişme olasılığı %70'lerdedir. Tedavinin ana bileşeni sağlıklı beslenme ve düzenli fiziksel aktiviteyi içeren yaşam tarzı değişiklikleridir. Hastaların önemli bir kısmı yaşam tarzı değişiklikleri ile glisemi kontrolü sağlamaktadır. Regülasyon sağlanamayan hastalarda tedaviye insülin eklenebilir (36).

2.1.5.3. Dislipidemi

Dislipidemi genel olarak trigliserit (TG) yüksekliği, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K) yüksekliği ve azalmış yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K) seviyeleri olarak değerlendirilir. Metabolik sendromda tanı kriterlerine dahil olan dislipidemi klinik olarak, hipertrigliseridemi ve düşük HDL-K şeklinde kabul edilir. Lipoproteinler özellikle endotelyum üzerine direkt toksik etkili olması ve damar duvarına hasar vermesi sebebiyle endotelial disfonksiyona neden olmaktadır. Dislipideminin insülin direncine neden olarak metabolik sendromu tetiklediği ve kardiyovasküler hastalıklara, serebrovasküler iskemik olaylara ve periferik arter hastalığına neden olduğu gösterilmiştir (48).

Tüm dünya genelinde obezite ve Tip 2 DM yaygınlığının giderek artması dislipidemiye de doğru orantılı olarak artırmaktadır. Yapılan araştırmalarda

Avrupa'daki her iki kişiden birinde dislipideminin mevcut olduğu görülmüştür (49). Yine ülkemizde yapılan çalışmalarda yetişkin popülasyonun yaklaşık %80'inin dislipidemik olduğu gösterilmiştir (50).

Kolesterolün vücutta hücre zarının yapısına katılmak, steroid yapıdaki hormonların ve safra asitlerinin sentezinde rol almak gibi görevleri bulunmaktadır. Trigliseritler ise vücutta yağ ve kas dokusu için bir enerji deposudur (51).

Dislipidemi çeşitli genetik faktörlerin zemininde çevresel etmenlerle ortaya çıkan primer dislipidemi ve çeşitli ilaç ve hastalıkların neden olduğu sekonder dislipidemi olarak sınıflandırılabilir. Sekonder dislipidemi nedenleri Tablo 9.da gösterilmiştir. Ailesel hiperkolesterolemi de sık görülen, otozomal dominant kalıtılan dislipidemi türüdür (52).

Tablo 9. Dislipidemiye Neden Olan Durumlar (52)

	LDL-K↑	TG↑ / HDL-K↓
Hipotiroidizm	+	+
Kolestatik hastalıklar	+	
Kronik böbrek hastalığı		+
Nefrotik sendrom	+	
Obezite		+
Tip 2 DM		+
Gebelik		+
Aşırı alkol tüketimi		+
İlaçlar		
▪ Anabolik steroidler	+	
▪ Kortikosteroidler		+
▪ Oral kontraseptifler, Östrojenler		+
▪ Proteaz inhibitörleri	+	+
▪ Tiazid diüretikler, Beta blokerler		+

Lipit düzeyleri için farklı ülkelerde farklı eşik değerler kullanılmakla birlikte ülkemizde Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneğinin yayınladığı değerler kullanılmaktadır. Bu değerler Tablo 10.da verilmiştir.

Tablo 10. Serum Lipit Düzeyleri (52)

	Optimal (mg/dl)	Sınırdan yüksek(mg/dl)	Yüksek (mg/dl)
Total-K	<200	200-239	>240
LDL-K	<100 <70*	130-159	>160 ≥190 (çok yüksek)
HDL-K	≥60	Erkek 40-49 Kadın 50-59	Erkek <40 Kadın <50
TG	<150	150-499 (Hafif HTG)	500-880 (orta HTG) ≥880 (şiddetli HTG)
Apo B	<90 <80*		

*Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık için

HTG=Hipertrigliseridemi

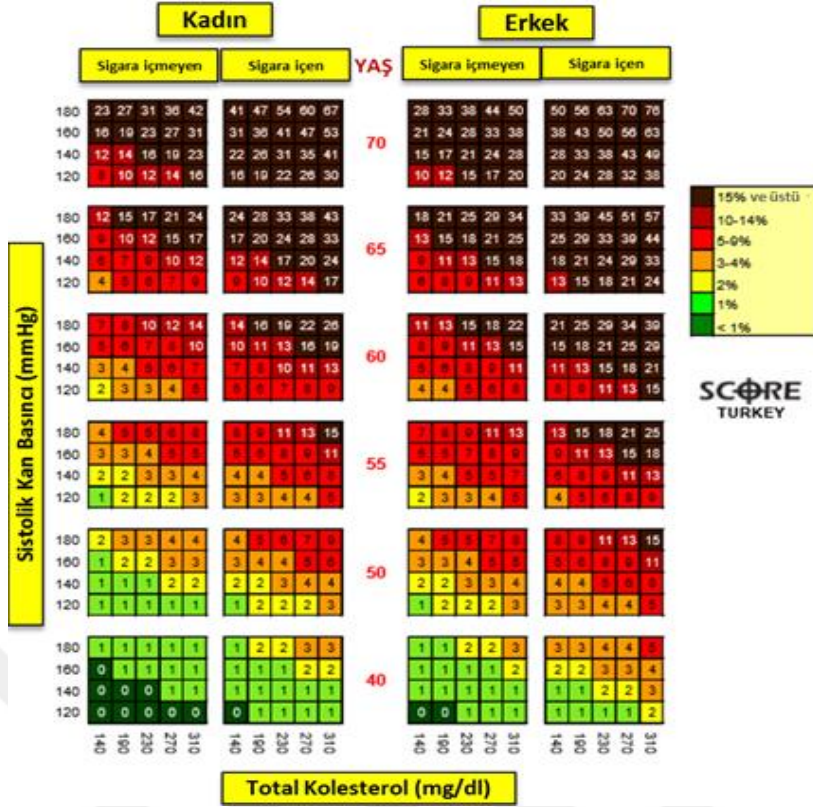
Dislipidemik hastalar genelde asemptomatik oldukları için erken tanı koymak amacıyla dislipidemi taraması yapılmalıdır. Dislipidemi tarama yaşı için evrensel ortak bir karar bulunmamaktadır fakat erkeklerde taramaya kadınlara göre daha erken yaşlarda başlanması gerekmektedir. Bununla beraber bilinen kardiyovasküler hastalığı bulunan kişilerde bu tarama daha önceki yıllarda başlatılmalıdır (53). Türkiye için de TEMD'in önerdiği şekilde tarama programı 20 yaş üzerindeki erişkin bireylerde beş yılda bir, 50 yaş üzerindeki veya postmenopozal dönemdeki kadınlarda ve 40 yaş üzerindeki erkeklerde iki yılda bir şeklinde önerilmektedir. 60 yaşından büyükler için ise cinsiyet ayrımı olmaksızın yılda bir kez tarama yapılmalıdır. Yıllık tarama yapılmasını gerektiren diğer durumlar Tablo 11.de verilmiştir. Pediatride ise herhangi bir risk faktörü yoksa en ideal tarama yaşı puberte öncesi ve 17 yaş sonrasıdır (52). Ateroskleroz çocukluktan başlayan bir süreç olması nedeniyle çocukların da dislipidemi açısından taranması önemlidir. Özellikle risk faktörü bulunan ve aile öyküsü olan çocuklarda tarama 2 yaşından itibaren yapılabilir (52).

Tablo 11. Yıllık Dislipidemi Taramasını Gerektiren Hastalıklar ve Risk Faktörleri

• Tip 1 veya tip 2 diyabetes mellitus varlığı
• Aterosklerotik hastalık düşündüren muayene bulguları
• Birinci derece akrabalarda dislipidemi öyküsü
• Birinci derece yakınlarda erken ASKVH öyküsü
• Obezite
• Hipertansiyon (Gebelik hipertansiyonunu da içerir)
• Sigara içmek
• Kronik inflamatuvar hastalıklar
• Kronik böbrek hastalığı (eGFR<60 ml/dk)
• Genetik dislipidemi düşündüren bulguların varlığı (ksantom, ksantelezma, arkus kornea vs.)
• HIV enfeksiyonu

2.1.5.3.1. Toplam Kardiyovasküler Risk

Erişkin bir kişinin yakın zamanda kardiyovasküler hadise yaşama ihtimaline toplam kardiyovasküler risk denir. ASKVH için dislipidemi ile beraber sigara içme, obezite, hipertansiyon gibi çeşitli risk faktörleri belirlenmiştir. 40 yaş üzerindeki kişilerde 10 yıl içerisindeki kardiyovasküler risk hesaplanmaktadır. Bu risk hesaplaması için ülkemizde SCORE modeli kullanılmaktadır. SCORE modeline göre yaş, cinsiyet, sigara içme durumu, sistolik kan basıncı ve total-kolesterol düzeyi ile on yıl içerisinde kardiyovasküler nedenli ölüm riski ortaya konmaktadır. Risk %1'in altında ise düşük risk, %1-5 arasında ise orta risk, %5'ten büyük ise yüksek risk ve %10'dan fazla ise çok yüksek risk olarak tespit edilir (52,54).



Şekil 4. SCORE Türkiye Modeli

2.1.5.3.2. Dislipidemi Tedavisi

Dislipidemi hastasının yönetiminde tedavi kararını verirken üzerinde durulması ve dikkatlice irdelenmesi gereken en önemli husus hastada ASKVH varlığının olup olmadığıdır. Hasta ASKVH geçirmişse medikal tedavi uygulanmalıdır. Bununla beraber yine benzer şekilde ASKVH eşdeğeri olarak kabul edilen kronik böbrek hastalığı veya DM varlığında hasta medikal tedavi almalıdır (52).

Tedavi yöntemini belirlerken Tablo 12.de gösterildiği gibi SCORE risk tablosuna göre hesaplanan risk puanı göz önüne alınmalıdır.

Tablo 12. SCORE Risk Puanına Göre Tedavi Stratejileri

10 yıllık ölümcül ASKVH riski	Serum LDL-K düzeyi (mg/dl)				
	<70	70-99	100-154	155-189	≥190
<%1	Müdahale etme				Yaşam tarzı değişikliği (YTD)/kontrol altına alınmazsa ilaç düşün
%1-4	Müdahale etme		YTD/kontrol altına alınmazsa ilaç		
%5-9	Müdahale etme	YTD/kontrol altına alınmazsa ilaç düşün	YTD + ilaç		
≥%10	YTD/kontrol altına alınmazsa ilaç düşün	YTD + ilaç			
TG>500 mg/dl	YTD + ilaç (fibrat/niasin/omega-3 yağ asidi)				

Mevcut kılavuzlar, çok yüksek riskli hastalarda LDL-K değerinin agresif bir şekilde düşürülmesini önermektedir ve bu hastalarda LDL-K hedef değeri <70 mg/dl'dir (55).

2.1.5.3.2.1. Dislipidemi Tedavisinde Non-Farmakolojik Yaklaşımlar

Dislipidemili hastalarda egzersiz ve diyeti de kapsayan terapötik yaşam tarzı müdahaleleri tedavinin ana unsurunu oluşturur. Özellikle dislipidemik hastalarda kilo vermek TG ve LDL-K düzeylerinde düşüş sağlarken aynı zamanda HDL-K seviyelerini yükselttiğinden, lipit düşürücü medikal ilaçlar düşünülmeden önce mutlaka ilk olarak yaşam tarzı değişiklikleri önerilmeli ve denenmelidir (55). Yalnızca yaşam tarzı düzenlemeleri ile LDL-K seviyelerinde %5-15'lik bir düşüş meydana getirmektedir (53).

Başlıca yaşam tarzı değişikliklerinin 2 temel taşı vardır. Bunlar, fiziksel aktivitede artış ve yeterli kalori alımından oluşmaktadır. Uzun vadeli olarak kalori alımının günde yaklaşık 500 kcal kısıtlanmasıyla 6-12 ay içerisinde toplam vücut ağırlığının %7-10 azaltılması hedeflenmelidir (56).

Düzenli olarak haftada 5 gün sürdürülen, 30 dakikalık, orta seviyeli fiziksel aktivite lipid seviyeleri üzerine olumlu yönde etkilerde bulunur. Fiziksel egzersiz yapmak, kilo kaybını kolaylaştıran ve düşen vücut ağırlığının uzun süreli korunmasını sağlayan önemli bir yaşam tarzıdır. Ayrıca fiziksel olarak sürekli aktif olan kişilerin risk faktörlerinden bağımsız olarak ASKVH geçirme ihtimali daha düşüktür (52,56).

Sigara içmek HDL-K seviyelerini düşürürken aşırı miktarda alkol kullanmak TG düzeylerini artırır. Bu nedenle dislipidemili hastalara sigara ve alkolü bırakması önerilmelidir.

2.1.5.3.2.2. Dislipidemide İlaç Tedavisi

Yaşam tarzı değişiklikleri lipid seviyelerinde optimal iyileşme sağlamadığı zaman farmakolojik tedavi gündeme gelmelidir. Dislipidemi tedavisinde ilk seçenek hidroksimetil glutaril koenzimA redüktaz (HMG-CoA) enzim inhibitörü olan statinlerdir. Metabolik sendrom hiperlipidemisinin yönetiminde en etkili ilaçlar ise fibratlar ve statinlerdir. Fibratlar, TG seviyelerini düşürmekte ve HDL-K düzeylerini artırmakta iken ve statinler daha çok LDL-K üzerinde etkilidir. Ek olarak MetS hiperlipidemisinin tedavisinde fibrat ve statin kombinasyonun oldukça etkili olduğu bilinmektedir (56).

Dislipidemi tedavisinde kullanılan diğer farmakolojik ajanlar; niasin, omega-3 yağ asitleri, ezetimib, safra asidi bağlayıcılar ve proprotein konvertaz subtilisin/keksin tip 9 (PCSK9) inhibitörleridir.

2.1.5.4. Obezite

Obezite dünya genelinde neredeyse tüm toplumlarda oldukça sık görülen, sigaradan sonra engellenebilir ölümlerin en sık ikinci sebebi olarak karşılaştığımız bir sağlık sorunudur. Ayrıca fazla kilolu olmak dünya çapında birçok hastalığın zemininde yer alan bir risk faktörü olarak öngörülmüştür. Obezitenin neden olduğu başta

kardiyovasküler patolojiler, tip 2 diyabet ve birçok kanser nedeniyle ortalama yaşam süresini kısalttığı gösterilmiştir.

Obezitesi olan kişilerde adipoz dokudan adipositler ve makrofajlar tarafından çeşitli sitokinler sentezlenir ve bu durum hafif dereceli sistemik inflamasyona neden olur. Oluşan inflamasyon insülin direncini geliştirir ve insülin direnci zemininde hastalar metabolik sendrom için aday olabilir (57).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO), obeziteyi gelişmiş ve gelişme aşamasında olan ülkelerde hayatı tehdit eden ancak buna rağmen ihmal edilmekte olan bir toplum sağlığı problemi olarak tanımlamaktadır. Bununla birlikte DSÖ dünya genelinde, 2016 yılına ilişkin yapılan tahminlerinde erişkin insanların %39'unun fazla kilolu ve %13'ünün obez olduğunu bildirmiştir. Obezite, gelişmekte olan ülkelerde özellikle orta yaşlı kadınlarda, sosyo-ekonomik durumu yüksek olan bireylerde ve kentsel alanlarda yaşayanlarda daha fazla görülmektedir. Gelişmiş ülkelerde ise özellikle kadınlar içerisinde daha düşük sosyo-ekonomik düzeye sahip olanlarda obezite daha yaygındır (58).

Türkiye'de ise yetişkinlerin %30 gibi önemli bir çoğunluğun obez olduğu bilinmektedir. 1997-1998 yılları arasında 20 yaşın üstündeki kişilerde yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP-I) Çalışmasına göre Türkiye'de obezite prevalansı %22,3 (erkeklerde %13, kadınlarda %30) olarak saptanmıştır. Daha sonra 2010 yılında gerçekleştirilen TURDEP-II Çalışmasında ise obezite prevalansının genel olarak %35'e (kadınlarda %44, erkeklerde %27) yükseldiği gösterilmiştir. 12 yıl arayla yapılan bu iki çalışmaya göre, Türkiye'de erişkin popülasyonda obezite sıklığının 1998 ile 2010 yılları süresince %22,3'ten %31,2'ye çıktığı görülmüştür. Obezite prevalansının kadınlarda artış oranı %34 iken erkeklerde %107'lere kadar çıkmıştır (12).

Fazla kilo ve obezitenin saptanmasında en çok tercih edilen metot Beden Kitle İndeksi (BKİ) ölçümüdür. BKİ, kişinin ağırlığının boyu ile ilişkilendirilmesini sağlayan bir ölçümdür ve ağırlığın (kilogram cinsinden) boyun karesine (metre cinsinden) bölünmesiyle (kg/m^2) tespit edilir.

Tablo 13. Obezite Sınıflaması

Gruplar	Yetişkinler (BKİ, kg/m ²)	Çocuk ve Adolesanlar BKİ-Z skoru (SD)	Çocuk ve Adolesanlar BKİ-persantil
Zayıf	<18,50	<-2,00 SD	<%5
Normal	18,5-24,99	-2,00-1,00 SD	≥%5- <%85
Fazla kilolu	25-29,99	1,01-2,00 SD	≥85- <%95
Obez	≥30,00	>2,00 SD	≥95
Hafif obez	30,00-34,99	-	95. persantile karşılık gelen BKİ'nin %100-120'si
Orta derecede obez	35,00-39,99	-	95. persantile karşılık gelen BKİ'nin %120-140'ı
Morbid obez	40,00-49,99	-	95. persantile karşılık gelen BKİ'nin >%140
Süper obez	≥50,00	-	
BKİ: Beden kitle indeksi SD: Standart deviasyon			

Obezitede alınan enerjide artış veya harcanan enerjide azalma sonucu enerji homeostazında bozulma meydana gelmektedir. Bununla beraber altta yatan genetik faktörler, davranışsal durumlar ve kronik stres gibi çevresel etmenler obezitenin oluşmasına zemin hazırlamaktadır. Obeziteye sebep olan çevresel olaylar içerisinde enerjiden yoğun beslenme, fast-food beslenme tarzı, fiziksel inaktivite, sedanter yaşantı, çeşitli yeme bozuklukları ve tütün ve alkol kullanım sayılabilir. Ayrıca adipositlerde meydana gelen inflamasyon, hiperplazi ve hipertrofi ve gibi hücrel patolojik durumlar adipokinlerin salınmasında ve adipoz dokuda birçok değişikliğe sebep olmaktadır. Yüksek oranda yağlı diyet ve çevresel zararlı maddeler obezite ile ilişkili genlerde değişiklikler oluşturarak besin alımını ve adipoz dokuyu artırır (12).

2.1.5.4.1. Obeziteyle Beraber Görülen Hastalıklar

Obezitenin komorbiditelerinin çoğu insülin direnci temelinde gelişen metabolik sendromu oluşturan hastalıklar zemininde gelişmektedir (59). Obezitenin eşlik ettiği hastalıklar aşağıda sıralanmıştır.

- **Metabolik Sendrom:** Obez vakalarda metabolik risk faktörleri ile beden kitle indeksi (BKİ), bel çevresi (BÇ), bel-kalça oranı (BKO) ve bel çevresinin

boya oranı (BBO) gibi ölçümler arasındaki ilişki birçok araştırmada değerlendirilmiştir. Ve bu araştırmalar sonucunda BKİ'den ziyade abdominal obezite belirteçlerinden BÇ ve BBO kardiyak ve metabolik komorbidite riskinin artışı ile daha doğru bir korelasyon gösterdiği görülmüştür. Bu yüzden metabolik sendromda obeziteyi değerlendirirken bel çevresi ölçümleri kullanılmaktadır.

- **Tip 2 Diyabetes Mellitus:** Obezitede ilk olarak insülin direnci gelişmekte ve bunu takip eden yıllarda prediyabet ve diyabet yönünde patolojik süreç devam etmektedir. Tip 2 diyabetli vakaların yaklaşık %80'inde altta yatan obezite faktörünün olduğu bilinmektedir. Bununla beraber obez hastaların kilo vermesi kan şekeri regülasyonunu sağlamaktadır.
- **Dislipidemi:** Obezite dislipidemisinin risk faktörleri içinde önemli bir yerdedir. Bununla beraber BKİ arttıkça dislipidemi görülme sıklığı giderek artmaktadır. Fazla kilolu yahut obez hastalarda dislipidemi mevcut ise asgari olarak %5-10 kilo kaybı önerilen yaşam tarzı değişiklikleri arasında yer alıp lipid profili üzerine düzeltici etkileri bulunmaktadır.
- **Hipertansiyon:** Obezite ve hipertansiyonun beraber görülmesi özellikle visseral adipoz dokudan salınan çeşitli biyolojik maddelerin sempatik sistemi aktifleştirmesine bağlanmaktadır. Yapılan çalışmalarda obez kişilerin hipertansiyona sahip olma ihtimalinin yaklaşık 3,5 kat arttığı gösterilmiştir. Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES) çalışmasına göre obez yetişkinlerde HT prevalansı %42.5 iken zayıf bireylerde %15,3 bulunmuştur (60).
- **Kardiyovasküler Hastalık ve Mortalite:** Ateroskleroza benzer patofizyolojik süreç ile obezite meydana gelmektedir. Bunun sonucunda ASKVH gelişiminde obezite de bir risk etmeni olarak değerlendirilmektedir. Bununla birlikte obezitenin neden olduğu çeşitli komorbid durumlar nedeniyle yaşam süresini kısalttığı gösterilmiştir. BKİ'de yaklaşık yüzde iki oranında bir artışın ortalama yaşam beklentisini 1 yıl azalttığı düşünülmektedir (61).
- **Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı**
- **Erkek Hipogonadizmi**

- **Polikistik Over Sendromu**
- **Kadın İnfertilitesi**
- **Obstrüktif Uyku Apne Sendromu**
- **Gastroözofajiyal Reflü Hastalığı**
- **Astım/Reaktif Hava Yolu Hastalığı**
- **Pankreatit**
- **Kolelitiyazis**
- **Osteoartrit**
- **Depresyon ve Diğer Psikiyatrik Bozukluklar**
- **Kanser:** Özellikle obezite ile ilişkili bulunan kanserler; postmenapozal meme, kolon, endometriyum, renal ve özofagus kanserleridir.

Bunlar dışında, COVID-19 hastaları arasında, aşırı kilo ve özellikle obezitenin ağır pnömoni geliştirme ve mortalite riskini artırdığı çeşitli araştırmalarda gösterilmiştir (62).

2.1.5.4.2. Obez Hastanın Değerlendirilmesi

Obezitenin yönetiminde diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi hasta ve hekim arasındaki işbirliği ve iletişim çok etkilidir. Tedavide yalnızca kilo vermek amaçlanmamalıdır. Hastanın verdiği kilosunu korumasına, kilo aldırarak dış etmenlerden uzak kalmasına ve bu yaşam biçimine adapte olmasına yardımcı olunmalıdır (12).

Fazla kilolu veya obez bireylerin yönetiminde uygulanabilecek beslenme değişiklikleri, fiziksel aktivite, davranış değişiklikleri, farmakolojik tedavi ve obezite bariyatrik cerrahi gibi çok sayıda tedavi yöntemi bulunmaktadır (63). Uygun beslenme ve sistemli yapılan fiziksel aktivite vb. yaşam tarzı değişiklikleri, maliyetinin düşük olması ve yen etki olasılığının çok düşük olması sebebiyle obezite tedavisinde ilk seçenektir.

Alınan kalori miktarının azaltılması ve fiziksel aktivitede artış sonucu negatif bir enerji dengesi kurulur. Bunun sonucunda hasta birkaç ay içerisinde beklenildiği gibi kilo vermelidir. Daha sonra hastanın diyet ve egzersiz reçetelerine uymaması veya

uyumun azalması nedeniyle verilen kilolar geri kazanılabilir. Bu nedenle hastalar bu konuda bilgilendirilmelidir (64,65).

Hastanın orta dereceli (başlangıç ağırlığına göre yaklaşık %5-10 oranında) kilo kaybı, obezitenin beraberinde getirmiş olduğu kardiyometabolik risk etmenlerinde klinik olarak anlamlı olumlu gelişmelere neden olmaktadır (66).

Obez hastaların fizik muayenesinde değerlendirilmesi gereken durumlar aşağıda sıralanmıştır:

- Arteriyel kan basıncı (kol çevresine uygun boyutta manşonla)
- Nabız muayenesi
- Ağırlık ölçümü
- Boy ölçümü
- Bel çevresi ölçümü (Bel çevresinin BKİ> 35 kg/m² ölçülenlerde prognostik önemi yoktur.)
- Beden kitle indeksi (her muayenede)
- Boyun çevresi ölçümü (erkeklerde >43 cm, kadınlarda >41 cm olması OSAS riski)
- Akantozis nigrikans vb. insülin direnci bulguları kontrol edilmelidir.
- Sistemik fizik muayene (obeziteyle beraber görülebilecek tüm hastalıklara özgü bulguların varlığı araştırılmalıdır.)

Obez hastayı değerlendirirken aşağıdaki laboratuvar testleri istenmelidir:

- AST, ALT, ALP, GGT (karaciğer enzimleri)
- Kreatinin, kan üre azotu (Renal fonksiyon testleri)
- HbA1c, açlık plazma glukozu
- Total kolesterol, LDL-K, HDL-K, trigliserit (açlık lipit paneli)
- Tiroid stimulan hormon (TSH)
- Ürik asit

Bu tetkikler dışında hastanın komorbid durumlarının sorgulanması ve ek tetkiklerin istenmesi gerekebilir.

Obezite tedavisinde hastanın metabolik risk etmenlerinde klinik olarak faydalı bir düşüş oluşturabilmek için en az %5 kadar kilo verilmesi sağlanmalıdır ve kilo kaybı korunmalıdır. Özellikle tıbbi tedavi alan hastalarda 3 aylık takip sürecinde %5'in üzerinde kilo verilmesi sağlanmış olmalıdır. Daha az bir kilo kaybı söz konusuysa tedavi yöntemleri gözden geçirilmelidir (12).

Tablo 14. Obezitenin Tedavisinde Kilo Kaybı ile Başarı Durumları

Kilo kaybı	Başarı düzeyi
<%5	Yetersiz
%5-10	Başarılı
%10-15	Çok başarılı
>%15	Mükemmel cevap

Obezite tedavisinde total kilo kaybına ek olarak visseral yağ dokusunda azalmanın meydana gelmesi önemlidir. Düzenli yapılan egzersiz, yapılan diyet kısıtlamasına kıyasla visseral yağ miktarını azaltarak abdominal obezitede daha iyi bir düzelme sağlamaktadır (67).

Obezite yönetiminde ilk seçeneklerden biri olan tıbbi beslenme tedavisi aşağıdaki alt başlıklardan oluşmaktadır.

Enerji: Kişinin günlük enerji alımı yaklaşık 500-1000 kcal kısıtlanarak 0,5-1,0 kg/hafta kilo kaybı sağlanmalıdır. Bu kayıp, genellikle kişinin günlük alması gereken kaloriden yaklaşık 500-1000 kcal'lik eksiklik ile sağlanabilir.

Besin değerleri: Günlük enerjinin %12-15'i proteinlerden, %25-30'u yağlardan ve %55-60'ı karbonhidratlardan oluşturulmalıdır. Basit karbonhidratların (bal, reçel, çay şekeri vb.) tüketimi azaltılarak kompleks karbonhidratların (kurubaklagiller, tahıl vb.) tüketimine ağırlık verilmelidir.

Vitaminler ve mineraller: Erkeklerde 1500 kcal, kadınlarda 1200 kcal'den düşük enerjili diyetlerde ek vitamin-mineral takviyesi kullanılması gündeme gelebilir.

Posa: 30 g/gün posa alınması yetişkinler için idealdir. Posa ihtiyacı tahıl ürünleri, sebze ve meyvelerden karşılanabilir.

Sıvı: Günde asgari olarak 2 litre sıvı içilmeli ve bu sıvının özellikle 1-1,5 litresi sudan oluşmalıdır. Alkol tüketimi kısıtlanmalıdır.

Tuz: Özellikle hipertansiyon tanılı kişilerde bir gündeki tuz alımı 5 gram/gün ile kısıtlanmalıdır.

Glisemik indeks: Özellikle düşük glisemik indeksli besinler daha çok tercih edilmelidir.

Öğün zamanı ve düzeni: Öğünler arasında 4-5 saatlik açlık önerilmektedir.

Yaşam tarzı değişiklikleri ile istenen düzeyde kilo kaybı sağlanamaz veya kilo kaybının sürdürülmesinde bir aksaklık olursa farmakolojik ajanlarla tedavi desteklenebilir. Obezite tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlardan bazıları şunlardır:

- Orlistat
- Liraglutid
- Fentermin
- Dietilpropion
- Naltrekson/ bupropion
- Lorkaserin
- Fentermin / topiramet

BKİ ≥ 40 kg/m² olması veya BKİ ≥ 35 kg/m² olması ile beraber obezite ile alakası bulunan T2DM, dislipidemi, hipertansiyon, uyku-apne sendromu gibi komorbiditelerden en az birinin beraber görülüyor olması durumunda ise bariyatrik cerrahi tedavi seçeneklerinden biri olarak düşünülebilmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Tasarımı

Bu araştırma prospektif, tanımlayıcı kesitsel bir çalışma olarak tasarlanmıştır.

3.2. Ortam ve Evren

Çalışma evreni Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı'na bağlı olan Dadaşkent Saltuklu Eğitim Aile Sağlığı Merkezi ve Üniversite Kampüs Eğitim Aile Sağlığı Merkezi'ne kayıtlı altı Eğitim Aile Sağlığı Merkezi (EASM) birimine kayıtlı olan hipertansiyon tanılı hastalardan oluşturulmuştur.

3.3. Örneklem Seçimi

Bu araştırma 1 Aralık 2021- 1 Mart 2022 tarihleri arasında, Atatürk Üniversitesi Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı'na bağlı olan 2 Eğitim Aile Sağlığı Merkezi (toplam 6 aile hekimliği birimi) nüfusuna kayıtlı 695 adet hipertansiyon tanılı ve 18 yaş üstü hastalardan gönüllü olanlar üzerinde yapılmıştır.

Katılımcılara IDF'nin 2009 yılında yayınladığı Metabolik Sendrom tanı kriterlerinin (açlık kan glukozu ≥ 100 mg/dl veya diyabet tanısı, trigliserit ≥ 150 mg/dl veya yüksek trigliserit için ilaç tedavisi alması, kadınlar için HDL-K < 50 mg/dl ve erkekler için HDL-K < 40 mg/dl veya düşük HDL-K için ilaç tedavisi alması, bel çevresinin kadınlar için ≥ 90 cm, erkekler için ≥ 100 cm olması) dahil edildiği araştırmacılar tarafından düzenlenen veri toplama formu yüz yüze görüşme yöntemi kullanılarak uygulanmıştır. Üç veya daha fazla tanı kriterinin varlığında MetS tanısı konulmuştur. Akdeniz popülasyonları için IDF tanı kriterlerinin kullanılması önerilmektedir (68). Türkiye bir Akdeniz ülkesi olduğu için IDF kriterleri benimsenmiştir ve çalışmamızda IDF kriterleri kullanılmıştır.

Çalışmaya katılma kriterleri:

- 18 yaş ve üstü olmak

- Eğitim Aile Sağlığı Merkezindeki birimlerinden birine kayıtlı olmak
- Hipertansiyon tanısı almış olmak
- Çalışmaya katılmayı kabul etmiş olmak
- Aydınlatılmış onam formunu imzalamak

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- Oryantasyon ve kooperasyonu bozuk olmak

3.4. Etik Kurul ve İzinler

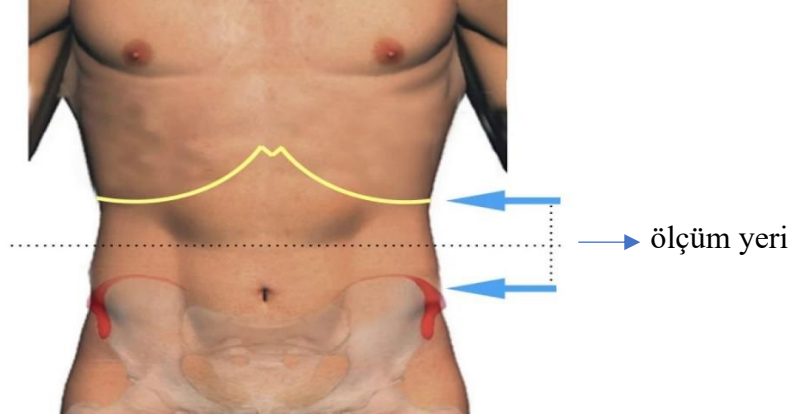
Bu araştırma için Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan izin alındı (Etik kurul toplantı tarihi ve sayısı: 25.11.2021/08 Bkz. Ek-1).

3.5. Veri Toplama Araçları

Bu araştırma, hastalara ait sosyodemografik özellikler, hastalığa ilişkin faktörler ve IDF tarafından 2009 yılında yayınlanan MetS kriterlerine yönelik yapılan tetkikler ve ölçümlerden oluşan araştırmacılar tarafından hazırlanan çalışma formu ile yapılmıştır (Ek-2).

Çalışma formu sosyodemografik özellikler ve hastalığa ilişkin faktörler bölümünde, araştırmacılar tarafından literatür taraması yapılarak hazırlanan, yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, hipertansiyon tanısının kaç yıldır var olduğu, ilaç kullanımı, diyabet varlığı ve kalp krizi öyküsü sorgulanmıştır.

Yapılan tetkik ve ölçümler bölümünde ise hastaların açlık kan glukozu, trigliserit ve HDL-K seviyeleri Eğitim Aile Sağlığı Merkezlerinde alınan venöz kan örneklerinin Erzurum Halk Sağlığı Laboratuvarı'nın çalışması sonucu elde edilen verilere göre girilmiştir. Bel çevresi en alttaki kosta ile krista iliakanın en üst noktası arasındaki orta hattın esnemeyen mezurayla ölçülmüştür (Şekil-5'te gösterilmiştir).



Şekil 5. Bel Çevresi Ölçüm Yeri

Olguların tamamında hastalar çalışmaya katılmaya davet edilmiş ve onayları alınmıştır (Ek-3).

3.6. İstatistik ve Analiz

Verilerin analizinde SPSS v20 programı kullanıldı. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde, numerik değişkenler ortalama ve standart sapma olarak sunuldu. Numerik değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ve grafikleme yöntemleriyle araştırıldı. Normal dağılmayan sayısal değişkenlerin karşılaştırmalarında Mann Whitney-U, kategorik değişkenlerin karşılaştırmalarında Ki-Kare testi uygulanmıştır. $P < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Araştırmamıza hipertansiyon tanısı almış 302 kişi dahil edilmiştir. Katılımcıların yaş ortalaması $60\pm9,7$ idi. Bunların %56,3'ü (n=170) kadın olup %43,7'si (n=137) erkekti ve %75,8'i (n=229) evli iken %24,2'si (n=73) bekar idi (Tablo 15 ve 16'da gösterilmiştir).

Tablo 15. Katılımcıların Cinsiyet Dağılımları

Cinsiyet	n	%
Kadın	170	56,3
Erkek	137	43,7
Toplam	302	100

Tablo 16. Katılımcıların Medeni Durumları

Medeni durum	n	%
Evli	229	75,8
Bekar*	73	24,2
Toplam	302	100

*Dul ve boşanmışlar dahildir.

Katılımcıların eğitim durumlarına bakıldığında %22,2'sinin (n=67) okur-yazar olmadığı görüldü. Katılımcıların %37,7'sinin (n=114) 8 yıl ve altında, %13,9'unun (n=42) 8 ila 12 yıl arasında, %26,2'sinin (n=79) ise 12 yıl üzeri eğitim gördüğü tespit edilmiştir (Tablo 17).

Tablo 17. Katılımcıların Eğitim Durumları

Eğitim Durumu	n	%
Okur-yazar değil	67	22,2
8 yıl altı	114	37,7
8-12 yıl	42	13,9
12 yıl üstü	79	26,2
Toplam	302	100

Araştırmaya katılanların tamamı hipertansiyon tanısı almıştır. Katılımcıların kaç yıldır hipertansiyon hastası olduğu sorgulandığında 5 yıl ve altında tanı almışların oranı %36,1 (n=109) ile en yüksek olup 16 yıl ve üzeri tanı alanların oranı ise %15,2 (n=47) idi. Katılımcıların %93,7'sinin (n=283) hipertansiyon ilacı kullandığı, sadece %6,3'ünün (n=19) ilaç kullanmadığı görüldü. Ayrıca hastaların %32,5'inde (n=98) diyabet, %0,3'ünde (n=1) kolesterol ilacı kullanım öyküsü ve %11,9'unda (n=36) ise kalp krizi geçirme öyküsü saptandı (Tablo 18).

Tablo 18. Katılımcıların Hastalık Öyküsü

Hastalık Öyküsü	n	%
Hipertansiyon Tanısı(yıl)		
İlk 5 yıl	109	36,1
6-10 yıl	91	30,1
11-15 yıl	55	18,2
16 yıl üzeri	47	15,6
Hipertansiyon ilacı kullanma durumu		
Kullanıyor	283	93,7
Kullanmıyor	19	6,3
Diyabet Öyküsü		
Var	98	32,5
Yok	204	67,5
Kolesterol için tedavi alma		
Var	1	0,3
Yok	301	99,7
Kalp Krizi Öyküsü		
Var	36	11,9
Yok	266	88,1
Toplam	302	100

Katılımcıların %42,4'ünde (n=128) açlık kan glukozu 100 mg/dl veya üzerinde, %41,7'sinde (n=126) trigliserit 150 mg/dl veya üzerinde olduğu görüldü.

Erkek katılımcılarda HDL kolesterolün 40 mg/dl altında ve bel çevresinin 100 cm veya üzerinde olanların oranı sırası ile %43,9 (n=58) ve %52,3 (n=69) iken kadın katılımcılarda HDL kolesterolün 50 mg/dl altında ve bel çevresinin 90 cm veya üzerinde olanların oranları ise sırası ile %50,6 (n=86) ve %81,2 (n=138) idi (Tablo 19).

Tablo 19. Katılımcıların Laboratuvar Öyküsü

Laboratuvar Öyküsü		n	%
Açlık Kan Glukozu			
≥100 mg/dl		128	42,4
<100 mg/dl		174	57,6
Trigliserit			
≥150 mg/dl		126	41,7
<150 mg/dl		176	58,3
HDL-Kolesterol			
Kadın	≥50 mg/dl	84	49,4
	<50 mg/dl	86	50,6
Erkek	≥40 mg/dl	74	56,1
	<40 mg/dl	58	43,9
Bel Çevresi			
Kadın	≥90 cm	138	81,2
	<90 cm	32	18,8
Erkek	≥100 cm	69	52,3
	<100 cm	63	47,7
Toplam		302	100

Metabolik sendrom kriterleri hesaplandığında 3 ve üzeri puan olarak metabolik sendromu olan hasta grubunun oranı ise %69,5 (n=210) olarak tespit edilmiştir (Şekil-6).



Şekil 6. Katılımcıların Metabolik Sendrom Durumu

Sosyodemografik özellikler ile metabolik sendrom ilişkisine bakıldığında; kadınlarda (%74,7) ve eğitim durumu 8-12 yıl arasında olanlarda en yüksek oranların görüldüğü ve hem cinsiyet hem de eğitim durumları arasında metabolik sendrom olma durumu ile anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Medeni durum ve yaş ortalamasının metabolik sendrom olma durumu arasında ise anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 20).

Tablo 20. Sosyodemografik Özellikler ile Metabolik Sendrom İlişkisi

Sosyo- demografik Özellikler	Metabolik Sendrom						İstatistik
	Var		Yok		Toplam		
	N	%	N	%	N	%	
Cinsiyet							
Kadın	127	74,7	43	25,3	170	100	X ² =4,90 P<0,05
Erkek	83	62,9	49	37,1	132	100	
Medeni durum							
Evli	153	66,8	16	21,9	169	100	X ² =3,31 P>0,05
Bekar	57	78,1	76	33,2	133	100	
Eğitim Durumu							
Okur-yazar değil	70	64,2	39	35,8	109	100	X ² =9,16 P<0,05
8 yıl altı	58	63,7	33	36,3	91	100	
8-12 yıl	46	83,6	9	16,4	55	100	
12 yıl üstü	36	76,6	11	23,4	47	100	
Yaş (median /min-max)	60(55-67)		60(23-82)		60(24-83)		U=9539 P>0,05

Araştırmaya katılanlar arasında 11-15 yıl arası (%83,6) ve 16 yıldan fazla (%76,6) hipertansiyon tanısı almış hastalarda, diyabet (%91,8) ve kalp krizi öyküsü (%88,9) olanlarda metabolik sendrom durumu yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Tablo 21. Katılımcıların Hastalık Öyküsü ile Metabolik Sendrom İlişkisi

Hastalık Öyküsü	Metabolik Sendrom						İstatistik
	Var		Yok		Toplam		
	N	%	N	%	N	%	
Hipertansiyon Tanısı(yıl)							
İlk 5 yıl	64	64,2	39	35,8	109	100	X ² =9,16 P<0,05
6-10 yıl	63	63,7	33	36,3	91	100	
11-15 yıl	46	83,6	9	16,4	55	100	
16 yıl ve üzeri	36	76,6	11	23,4	47	100	
Hipertansiyon ilacı kullanma durumu							
Kullanıyor	196	69,3	87	30,7	283	100	X ² =0,68
Kullanmıyor	14	73,7	5	26,3	19	100	P>0,05
Diyabet olma durumu							
Var	90	91,8	8	8,2	98	100	X ² =34,05
Yok	120	58,8	84	41,2	204	100	P<0,001
Kalp Krizi Öyküsü							
Var	32	88,9	4	11,1	36	100	X ² =7,22
Yok	178	66,9	88	33,1	266	100	P<0,001

Açlık kan glukoza için 100 mg/dl veya yüksek (%93,8), trigliserit için 150 mg/dl veya yüksek (%92,9) olanlarda metabolik sendrom olma durumu yüksek oranlarda ve ilişkili bulunmuştur ($p<0,001$).

Metabolik sendrom olma durumu, erkek katılımcılarda HDL kolesterolün 40 mg/dl altında ve bel çevresinin 100 cm veya üzerinde olanlarda yüksek (sırası ile %89,7 ve %87,0) iken kadın katılımcılarda ise HDL kolesterolün 50 mg/dl altında ve bel çevresinin 90 cm veya üzerinde olanlarda yüksek (sırası ile %94,2 ve %82,6) ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$) (Tablo 23).

Tablo 22. Katılımcıların Laboratuvar Öyküsü ile Metabolik Sendrom İlişkisi

Laboratuvar Öyküsü		Metabolik Sendrom						İstatistik
		Var		Yok		Toplam		
		N	%	N	%	N	%	
Açlık Kan Glukozu								
≥100		120	93,8	8	6,2	128	100	X ² =61,48
<100		90	51,7	84	48,3	174	100	P<0,001
Trigliserit								
≥150		117	92,9	9	7,1	126	100	X ² =55,50
<150		93	52,8	83	47,2	176	100	P<0,001
HDL-Kolesterol								
Kadın	<50	81	94,2	5	5,8	86	100	X ² =34,95
	≥50	46	54,8	38	45,2	84	100	P<0,001
Erkek	<40	52	89,7	6	58,1	58	100	X ² =31,78
	≥40	31	41,9	43	37,1	74	100	P<0,001
Bel Çevresi								
Kadın	≥90	114	82,6	24	17,4	138	100	X ² =24,23
	<90	13	40,6	19	59,4	32	100	P<0,001
Erkek	≥100	60	87,0	9	13,0	69	100	X ² =34,90
	<100	23	62,9	40	63,5	63	100	P<0,001

5. TARTIŞMA

Hipertansiyon, dünya çapındaki ölüm sebepleri arasında ilk başta yer alan kardiyovasküler hastalıklar için önemli ve önlenabilir bir risk faktörüdür. Bununla beraber çeşitli ortak patofizyolojik mekanizmalar sonucu ortaya çıkan, metabolik sendromu oluşturan diğer metabolik disfonksiyonlarla hipertansiyonun beraberliği kardiyovasküler hastalıklar açısından önemli bir tehdit gibi durmaktadır (22).

Çalışmamızda hipertansiyon tanısı olan hastaların metabolik sendromun diğer tanı kriterlerini taşıyıp taşımadığının tespit edilmesi ve aralarındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Metabolik sendromun tüm dünyadaki ortalama küresel prevalansının dünya nüfusunun yaklaşık dörtte biri olduğu yapılan çalışmalar tarafından tahmin edilmektedir (69). Dr. Wong ve ark. tarafından yapılan 2011'den 2016'ya kadar Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES) verilerini kullanılarak ABD nüfusunun, yetişkinler arasındaki MetS prevalansının değerlendirildiği bir çalışmada, 17.048 katılımcı arasında, MetS prevalansı %34,7 olarak bulunmuştur. Yapılan bu çalışmada MetS prevalansının erkekler ve kadınlar arasında önemli ölçüde farklı olmadığı görülmüştür. Metabolik sendrom prevalansı, tüm alt gruplar arasında artan yaşla birlikte önemli ölçüde artmış ve prevalans 20-39 yaş arası kişilerde %19,5 iken, en az 60 yaş arasındakilerde %48,6'ya yükselmiştir (70).

Türkiye'de Gündoğan ve ark. tarafından Türkiye'nin 7 bölgesinden farklı 24 şehirde yapılan kesitsel bir araştırmaya göre, çalışmaya katılan 4309 (1947 erkek, %45,2) arasında MetS prevalansı ATP III'e göre %36,6 ve IDF'ye göre %44,0 olarak bulunmuştur (71).

Bizim çalışmamıza mevcut hipertansiyon tanısı olan 302 kişi dahil edilmiştir. Katılımcıların yaş ortalaması $60 \pm 9,7$ olarak yüksek bulunmuştur. Bunun nedeni primer hipertansiyonun ileri yaşlarda ortaya çıkması, yaşlanma ile hipertansiyon görülme sıklığının giderek artması ve ilerleyen yaşlarda komorbiditeler nedeniyle sağlık kuruluşlarına daha sık başvuru yapılması olarak değerlendirilebilir. Benzer bir çalışmada ortalama yaş çalışmamıza benzer şekilde $58,3 \pm 12,6$ yıl olan 120 hipertansif hasta analiz edilmiştir (72). Yine Rigotti ve ark. tarafından Brezilya'da yapılan başka bir çalışmada, çalışmaya 93 (%35,6) normotansif katılımcı ve 168 (%64,4) hipertansif

katılımcı olmak üzere 261 katılımcı dahil edilmiştir. Bu çalışmada ortalama yaş normotansif grup için $49,04 \pm 1,68$ yıl ve hipertansif grup için $58,78 \pm 1,09$ yıl olarak çıkarılmış ve gruplar arasındaki farklılık anlamlı olarak bulunmuştur. Bu nedenle bu çalışma da bizim çalışmamızla benzer şekilde hipertansiyon tanısı olan hastaların yaşını yüksek saptamıştır (73).

Çalışmamıza katılan katılımcıların çoğu kadın ve evli idi. Bu konu üzerine katılımcı sayısının çoğunluğunun kadınlardan oluştuğu (71,74), kadın erkek sayısının eşit olduğu (72) ve erkek sayısının daha fazla olduğu (75) çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Oranlardaki farklılığın sebebi ise çalışmaların yapıldığı popülasyonların farklı olmasına bağlanabilir. Ayrıca katılımcıların büyük çoğunluğunun evli olmasının nedeni olarak çalışmamızın yetişkinlerde yapılan bir araştırma olması gösterilebilir.

Çalışmaya dahil edilen katılımcıların hipertansiyon tanısının kaç yıldır var olduğuna bakıldığında en yüksek payın ≤ 5 yıl süredir tanı alanlara ait olduğu görüldü. Bu durum hipertansiyonun yıllarca asemptomatik seyredip, tanı almanın gecikmesi nedeniyle hastaların uzun süredir hipertansiyonu olduğunu bilmemelerinden kaynaklanıyor olabilir.

Araştırmamızda hastaların büyük oranda hipertansiyon için başlanan ilaçlarını düzenli kullandıkları görüldü. Benzer bir çalışmaya katılan hastaların %90,7'sinin antihipertansif tedavi aldığı belirlenmiş ve bu oran bizim çalışmamızda tedavi alan hasta oranı (%93,7) ile benzer bulunmuştur (75). Bu durum hastaların hipertansiyon tanısını ciddiye aldıkları ve ilaç uyumunun iyi olduğunu göstermektedir.

Hipertansiyon ve tip 2 diyabet sık görülen komorbiditelerdir. Diyabetli hastalarda hipertansiyon görülme sıklığı diyabeti olmayanlara göre iki kat artmıştır. Hipertansiyonu olan hastalarda ise sıklıkla insülin direnci mevcuttur ve diyabet geliştirme riski normotansif bireylerden daha yüksektir (76). Çalışmamızda da iki hastalığın birlikte sık görüldüğü sonucuna vardık. Metabolik sendrom tanı kriterlerinden biri olan diyabet varlığını sorguladığımızda, hastaların %32,5'inde diyabet tanısı olduğunu saptadık. Ancak laboratuvar tetkiklerinde açlık plazma glukozunun ≥ 100 mg/dl olduğu hasta oranı %42,4 idi. Bu hastalar arasından diyabet tanısı almamış olup diyabet tanı kriterlerinden birini (açlık kan glukozu ≥ 126 mg/dl) karşılayan hastalara tanı konulup gerekli tedavi başlanmış, glukoz seviyesi bozulmuş

açlık glukozu düzeyinde olan hastalar ise OGTT için yönlendirilmiştir. İspanya’da yapılan benzer bir çalışmada bizim çalışmamızdan daha düşük bir oranda, katılımcıların %25’inin önceden diyabet tanısı olduğu saptanmıştır (77). Bizim çalışmamızı destekleyen diyabet ve hipertansiyon birlikteliğine bir örnek olarak Akın ve ark. tarafından yapılan diyabet tanılı 1024 hastada yapılan çalışmayı gösterebiliriz. Bu çalışmada diyabete en sık eşlik eden hastalık %84,9 ile hipertansiyon olarak saptanmıştır (78).

Ayrıca tip 2 diyabet ve hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık için belirlenmiş ayrı ayrı risk faktörleri olarak kabul edilmektedir. Bununla beraber diyabet ve hipertansiyon birlikteliği, her iki hastalığın tek başına artırdığı riske kıyasla artmış kardiyovasküler mortalite ile ilişkilidir (79). Çalışmamızda da MetS komponentlerinin dışında katılımcıların daha öncesinde miyokard infarktüsü (MI) geçirip geçirmediği katılımcılara soruldu ve hastaların %11,9 oranında geçirilmiş MI öyküsü olduğu öğrenildi. Bu hastaların %63,8’inde hipertansiyon ile beraber diyabet tanısının da olduğu görüldü. Sebastian ve ark. tarafından ST elevasyonlu miyokardiyal iskemi (STEMI) geçiren hastalarda yapılan çalışmada STEMI hastalarının %68’inde hipertansiyon öyküsü olduğu görülmüştür (80). Thune ve ark. tarafından 14.000’den fazla hastada yapılan çalışmada MI sırasında hipertansiyon varlığının gelecekte kalp yetmezliği, inme, kardiyovasküler hastalıklar ve mortaliteyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (81).

Lipid panelinde HDL kolesterolün seviyelerine baktığımızda; erkeklerde %43,9 oranında HDL ’nin 40 mg/dl’nin altında ve kadınlarda %50,6 oranında HDL ’nin 50 mg/dl’nin altında olup, cinsiyet ayrımı yapmaksızın HDL-K düşüklüğünün %47,7 olduğunu gördük. Michael ve ark. yaptığı çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde kadınların erkeklerle karşılaştırıldığında önemli ölçüde daha düşük HDL’ye sahip olduğu görülmüştür (82). Trigliserit seviyelerinin katılımcıların %41,7’sinde 150 mg/dl veya üzerinde olduğu görüldü. Dislipidemi ve hipertansiyon birlikteliğinin vasküler endotele zarar vererek tek başlarına artırdıkları kardiyovasküler riskin toplamından daha büyük bir risk artışına sebep olduğu ve mortaliteyi artırdığı bilinmektedir (83). Nijerya’da Umar ve ark. tarafından yapılan, 115’i hipertansif gruptan ve 115’i normotansif olan kontrol grubundan oluşan 230 kişilik çalışmada hipertansifler ve kontroller arasında ortalama serum total kolesterol ve serum HDL-K

önemli ölçüde farklılık göstermiş ancak çalışma popülasyonu arasında ortalama serum trigliserit ve serum LDL-K arasında anlamlı bir fark gösterilememiştir. Ve bu çalışmada en yaygın lipid anormalliği azalmış HDL-K olup hipertansif popülasyonda %44,3 ve normotansif kontrollerde %20,9 olarak bulunmuştur. Artmış TG ve düşük HDL-K (%42) en sık görülen dislipidemi kombinasyonu olarak saptanmıştır (84). Benzer başka bir çalışmada da HDL-K düşüklüğü, hipertansiyonlu hastalarda %47,9 oranında bulunmuş ve hipertansiyona en sık eşlik eden dislipidemi olduğu gösterilmiştir (85).

Metabolik sendrom tanısında hipertrigliseridemi veya düşük HDL kolesterol seviyeleri için fibrat veya niasin tedavisi alıyor olmak tanı kriteri olarak kabul edilmektedir. Katılımcıların dislipidemi için ilaç kullanımı sorgulandığında statin kullanım öyküsü azımsanmayacak kadar çoktu. Ancak statin tedavisi MetS tanı kriteri olarak kabul edilmediği için kayıt altına alınmadı. Fibrat veya niasin tedavisi alan hasta oranı ise %0,3 olarak oldukça düşüktü. Bu durumun sebebi statinlerin esas etkisini LDL-K üzerine göstermesine rağmen TG düzeylerinde düşme ve HDL-K seviyelerinde yükselmeye sebep olduğu için dislipidemi tedavisinde klinisyenler tarafından daha çok tercih edilmesi olabilir. Yapılan benzer bir çalışmada hastaların fibrat kullanma oranı %0,8 olarak çalışmamıza benzer şekilde bulunmuştur (75).

Abdominal obezitenin bir ölçümü olan bel çevresi ölçümü için IDF popülasyonlara özgü değerlerin kullanılması gerektiğini önermiştir. TEMD tarafından Türk toplumu için önerilen değerler olan kadınlarda ≥ 90 cm, erkeklerde ≥ 100 cm tanı kriteri olarak kabul edilmiştir. Çalışmamızda erkekler ve kadınlar için bel çevresinin yüksek çıkma oranları sırasıyla %52,3 ve %81,2 olarak bulunmuştur. Kadınlardaki abdominal obezite oranının bu denli yüksek çıkmasının sebebi kadınlarda çalışma hayatının daha düşük oranlarda olması nedeniyle daha fazla sedanter yaşam sürmeleri olarak gösterilebilir. Bunun dışında kadınların hamilelik döneminde aldıkları kiloları daha sonra geri verememeleri bir sebep olarak gösterilebilir. Ayrıca kadınlarda menopoza sonrası östrojen eksikliğine bağlı olarak fazla kilo ve obezitedeki artışlar önemli bir toplum sağlığı sorunu olarak kabullenilmiştir (86). Bu nedenle kadınlardaki bel çevresi ölçümlerinin yüksek olmasının sebeplerinden biri olarak menopoza düşünülebilir.

Cheng ve ark. tarafından yürütülen bir çalışmada artan bel çevresi ile hipertansiyon prevalansı arasında pozitif, anlamlı bir ilişki gözlenmiş olup yüksek bel çevresi grubundaki bireyler, diğer gruptakilere göre 1,48 kat daha yüksek hipertansiyon riskine sahip olarak bulunmuştur. Bununla beraber artmış bel çevresi ölçümünün hipertansif bireylerde yüksek morbidite ve mortaliteyle ilişkili olabileceği kabul edilmiş (87). Bunun dışında çok sayıda çalışma, obezitenin hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar için majör bir risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur (88).

Çalışmamızda hipertansiyona en sık eşlik eden metabolik bozukluk olarak abdominal obezite bulunmuştur. Abdominal obeziteyi sırasıyla düşük HDL-K seviyeleri (%47,7), yüksek açlık kan glukozu seviyeleri (%42,4) ve hipertrigliseridemi (%41,7) izlemiştir. NCEP ATP III kriterlerine göre yapılan bir başka çalışmada hipertansiyon hastalarının %66,1'inde abdominal obezite, %37,2'sinde glisemik anormallikler, %32,5'inde trigliseritlerde artış ve %9'da HDL'de azalma saptanmıştır. Bu çalışmadaki bütün kriterler hipertansiyona bizim çalışmamızdan daha az oranda eşlik ediyorken, abdominal obezite benzer oranda bulunmuştur. En fazla HDL-K seviyelerindeki farklılık göze çarpmaktadır. Düşük HDL kolesterolün nedenlerine bakıldığında kalıtsal faktörlerin rolünün büyük olduğu bulunmuştur (89). Bu nedenle farklı popülasyonlarda yapılan iki çalışmadaki farklılığı buna bağlayabiliriz. Bunun dışında sedanter yaşam ve sigara içme HDL kolesterolü düşüren etmenlerden olduğu için çalışmalardaki farklılık bu durumlardan da kaynaklanıyor olabilir. Hipertansif hastalarda MetS komponentlerinin incelendiği diğer bir çalışmada, hipertansiyona eşlik eden bozukluklar sıklık sırasına göre yükselmiş kan glukozu (%58,3), bel çevresindeki artış (%47,5), trigliserit seviyelerinde yükselme (%46,9), HDL-K düzeylerinde azalma (40,1) yani metabolik sendrom bileşenlerinin hipertansiyonlu hastalarda arasında yüksek oranda yaygın olduğu ortaya konulmuştur (75).

İspanya genelinde birinci basamak sağlık merkezlerine başvuran 19,039 hipertansif hastada Romero ve ark. yaptığı çalışmada obezite prevalansı erkeklerde %47,6 ve kadınlarda %54,9 ve abdominal obezite ise erkeklerde %50,5 ve kadınlarda %78,9 oranında çalışmamıza benzer değerlerde bulunmuştur. Abdominal obezite için çalışmamızdan farklı olarak, NCEP ATP III kriterlerinin önerdiği bel çevresinin erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm'den büyük olması geçerli değer olarak alınmış

ve abdominal obezite çalışma popülasyonunun %66,1'inde gözlenmekle beraber kadınlarda erkeklerden daha yaygın olarak saptanmıştır. Çalışmamıza benzer şekilde obezite prevalansının yüksek olması sedanter yaşamla ilişkilendirilmiştir. Bunun dışında metabolik anormallikler de kilo artışı ile ilişkili bulunmuş, özellikle bilinen DM prevalansı beden kitle indeksine (BKİ) göre obez ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) olan hipertansif hastalarda %18'den %28'e ve morbid obez ($BKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$) hastalarında ise %35,7'ye yükselmiştir. Ve NCEP kriterlerine göre MetS, morbid obez hastalarının %67'sinde ve obez hastaların %55'inde gözlenmiştir (90).

Metabolik sendrom kriterleri değerlendirildiğinde, mevcut hipertansiyonu olan hastalarda (tanım gereği %100'ünde mevcuttu) MetS için bir kriter sağlandığından diğer kriterlerden 2 veya daha fazlasına bulunan bireyler yaklaşık üçte iki oranla MetS tanısı almıştır. Benzer şekilde Gündoğan ve ark. tarafından yapılan çalışmada hipertansifler bireylerde MetS sıklığı %52,3 olarak bulunmuştur (71). Rigotti ve ark. tarafından yapılan hipertansif ve normotansifleri içeren çalışmada MetS'in genel prevalansı %45,6 olarak saptanmış ve 168 kişiden oluşan hipertansif grupta MetS 102 kişide, %60,7 oranında bulunmuştur. Bununla beraber normotansif grupta MetS sıklığının %18,3 olduğu görülmüştür. Normotansif grupla karşılaştırıldığında, hipertansif katılımcılarda daha yüksek bel çevresi değerleri ($p < 0,001$) ve daha yüksek plazma glukoz ve trigliserit seviyeleri ($p < 0,05$) bulunmuştur (73). Yani bizim çalışmamızla benzer şekilde hipertansiyon tanısı olan hastalarda MetS sıklığı oldukça yüksek bulunmuştur. Yine benzer şekilde, İspanya'da birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvuran 19.039 hipertansif hastada yapılan kesitsel epidemiyolojik bir çalışmada hastaların %44,6'sına NCEP ATP III kriterlerine göre, %61,7'sine IDF kriterlerine göre MetS tanısı konulmuştur. Aradaki değişiklik glisemik hedefin ve bel çevresi için kabul edilen değerlerin farklı olmasına bağlanmıştır.

Sosyodemografik özelliklerin MetS ile ilişkisi incelendiğinde katılımcıların cinsiyet ve eğitim durumlarının MetS ile ilişkisi anlamlı bulunmuş medeni durum ve yaş ortalamasının MetS ile arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Bu sonuçta eğitim durumu 8-12 yıl arasında olanlarda en fazla MetS vakası görülmüştür. Bu durum lise mezunu kişilerin iş bulma stresinin hipertansiyon ve diğer bozuklukları tetiklemesine bağlanabilir.

Çalışmamızda MetS sıklığı kadınlarda erkeklere göre daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla %74,7 ve %62,9). Kadınlardaki yüksek prevalansın sebebi, abdominal obezite sıklığının kadınlarda çok daha fazla olmasına bağlı olabilir. Yapılan diğer çalışmalarda cinsiyetler arasındaki karşılaştırmada MetS sıklığı çalışmamıza benzer şekilde kadınlarda daha yüksek oranlarda bulunmuştur (71,72,77).

Çalışmamızda yaş ortalamasının MetS durumu ile arasında anlamlı bir ilişki bulunamaması diğer benzer bir çalışmadan farklı bir sonuç ortaya koymuşken (77), başka bir çalışmada ise bizim çalışmamızla paralel şekilde yetişkinler ve yaşlılar arasında MetS sıklığı açısından fark bulunamamıştır (72). Farklılığın nedeni çalışmamıza katılan hasta sayısının düşük olmasıyla açıklanabilir.

Katılımcıların hastalık ve laboratuvar öyküleri ile MetS ilişkisi incelendiğinde araştırmaya katılanlar arasında 11-15 yıl arası ve 16 yıl ve üzeri hipertansiyon tanısı mevcut olanların sırasıyla metabolik sendrom oranı %83,6 ve %76,6 bulunmuştur. Bu sonuca bakıldığında en yüksek oran ≥ 16 yıldır hipertansif olan bireylerde gözükmesi de 10 yıldan fazla süredir hipertansiyonu olanlarda MetS sıklığı artmıştır. Bu durum hastaların tanı aldıkları yılları net hatırlamayıp ortalama bir sayı söylemelerinden kaynaklanıyor olabilir.

Hastaların kalp krizi geçirme öykülerine bakıldığında, öyküsü olan kişilerde metabolik sendromun %88,9 oranında mevcut olduğu görülmüştür. Metabolik sendromun sadece kardiyovasküler hastalıklar için değil subklinik inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve hiperkoagülabilité gibi patolojik durumlarla seyreden bozukluklar için bir tehdit olarak görülmektedir. Bu nedenle birinci basamak sağlık kuruluşlarının en önemli amaçlarından birine hizmet etmek adına, başta kardiyovasküler riski değerlendirmede ve yüksek riskli bireylerde mevcut olan metabolik disfonksiyonları yönetmede başarılı olabilmek için hipertansiyonu bulunan bireylerin diğer MetS komponentleri için bir taramadan geçirilmesinin gerekli olduğunu vurguluyoruz.

Schillaci ve ark. tarafından kardiyovasküler hastalığı olmayan 1742 hipertansif katılımcının 10 yıla kadar takip edildiği bir çalışmada 593 hastada (%34) MetS saptanmıştır. Bizim çalışmamızdan daha düşük oranlarda saptanmasının nedeni bu çalışmanın MetS kriterleri için NCEP ATP III kriterlerini uygulamasından

kaynaklanıyor olabilir. Çünkü IDF ve NCEP ATP III kriterlerinden ikisini de kullanılarak yapılan çalışmalarda IDF kriterlerine göre prevalansın daha yüksek olduğu görülmüştür. Schillaci ve ark. Tarafından yapılan bu çalışmada takip sırasında 162 hastada kardiyovasküler olay gelişmiş ve metabolik sendroma sahip olan hastalarda, olmayanlara göre neredeyse iki kat kardiyovasküler olay oranı saptanmıştır. Metabolik sendrom ile prognoz arasındaki ilişkinin diabetes mellitus varlığından bağımsız olup olmadığını tespit etmek için, diabetes mellituslu hastaların (n = 105) dışlanmasından sonra analizi tekrarlayan araştırmacılar diyabeti olmayan hipertansif hastalarda, MetS ile kardiyovasküler morbidite arasındaki ilişkinin zayıfladığını ancak kardiyovasküler olay oranının MetS varlığında hala anlamlı derecede yüksek olduğunu saptamışlardır (91). Bizim çalışmamızda ise geçirilmiş miyokard enfarktüsü öyküsü olan 36 hastadan 23'üne (%63,8) hipertansiyonla beraber diyabetin eşlik ettiğini gördük. Dolayısıyla hipertansiyon ve diyabeti olan hastaların kardiyovasküler morbidite ve mortalite açısından daha hassas yönetilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Son olarak hipertansiyonla beraber diğer MetS kriterlerinden birinin varlığında hastalarda MetS görülme oranlarına baktık. Hipertansiyon hastalarından seçtiğimiz katılımcılarda beraberinde açlık kan glukozunun ≥ 100 mg/dl olduğu durumlarda MetS sıklığı çok yüksek ve %93,8 oranında bulunmuştur. Bunu sıklık sırasına göre takip eden parametreler şöyleydi: Trigliseritin ≥ 150 mg/dl olduğu katılımcılarda %92,9, HDL kolesterolün kadınlarda < 50 mg/dl ve erkeklerde < 40 mg/dl olduğu katılımcılarda cinsiyet ayrımı yapılmaksızın ortalama %92,3, bel çevresinin kadınlarda ≥ 90 cm ve erkeklerde ≥ 100 cm olduğu katılımcılarda ise cinsiyet ayrımı yapılmaksızın ortalama %84,0 oranında MetS saptadık. Bu bağlamda herhangi iki kriterin sağlanması durumunda hastaların MetS tanısı, yani üçüncü kriteri de sağlamaları için çok yüksek risk taşıdıkları sonucuna vardık.

Tam tersi sebep sonuç ilişkisine yönelik Yunan popülasyonunda Chimona ve ark. tarafından diyabeti olmayan MetS hastalarında yapılan çalışmada katılımcılar arasında %87,6'sında yüksek kan basıncı seviyeleri, %79,9'unda yüksek TG'ler, %62,6'sında düşük HDL-K seviyeleri, %71,4'ünde glisemide bozulma ve %91,5'inde abdominal obezite olduğu tespit edilmiş. Olası metabolik kriter kombinasyonlarına bakıldığında MetS kriterlerinin en yaygın sekiz kombinasyonunun hepsinde artmış kan

basıncı tespit edilmiştir (92). Bu bağlamda hipertansiyon ve metabolik sendrom ilişkisinin güçlü olduğunu söyleyebiliriz.

Bununla beraber literatürdeki bazı çalışmalarda bizimkinden farklı olarak olguların kan basıncı değerleri de ölçülmüş olup metabolik sendroma sahip kişilerin kan basıncı değerlerinin kötü kontrollü olduğu bulunmuştur (77). On iki Avrupa ülkesinde hipertansiyonu olan 3370 hastada MetS ve tip 2 diyabet prevalansı kontrolsüz hipertansiflerle kontrollü kan basıncı olan hipertansiyon tanılı hastalar arasında karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak kontrolsüz kan basıncına sahip hastalarda MetS %66,5 ve diyabet %41,1 oranında bulunurken kontrol altında olanlarda MetS %35,5 ve diyabet %9,8 oranında bulunmuştur (93).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Yaptığımız çalışmada hipertansiyon tanılı hastalarda MetS bileşenlerini tek tek incelediğimizde diyabet, dislipidemi ve abdominal obezite sıklığının fazla olduğunu gördük. Bununla beraber MetS tanı kriterlerini karşılayan hastaların prevalansının oldukça yüksek olduğunu gösteren sonuçlar elde ettik. Bu bağlamda hipertansiyon ve metabolik sendromun bir arada bulunması, end-organ hasarının ortaya çıkışını özellikle kardiyovasküler hastalıkları arttırıyor gibi görünmektedir. Bu nedenle, kan basıncı kontrolünün sağlanması, MetS tanılı hastalarda büyük önem taşımaktadır.

Çalışmamızla birinci basamak hekimliğine düşen görevler arasında yer alan kronik hastalıkların teşhisi ve tedavisine yönelik, hipertansif hastalarda sık görülen MetS komponentlerini taramanın ve uygun multidisipliner yönetimle hastaya yaklaşmanın çok önemli olduğunu vurguluyoruz. Metabolik sendroma dahil olan hastalıkların erken tanısı, tedavisi ve komplikasyonlarının önlenmesi ayrıca gün geçtikçe artan sağlık maliyetlerini de azaltabilmek açısından oldukça önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Collins R, Peto R, Macmahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, vd. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Blood Press stroke, Coron Hear Dis.* 1990;827–38.
2. Da Silva AA, Do Carmo JM, Li X, Wang Z, Mouton AJ, Hall JE. Role of Hyperinsulinemia and Insulin Resistance in Hypertension: Metabolic Syndrome Revisited. *Can J Cardiol.* 2020;36(5):671–82.
3. Dai S, Huang B, Zou Y, Liu Y. Associations of dipping and non-dipping hypertension with cardiovascular diseases in patients with dyslipidemia. *Arch Med Sci.* 2019;15(2):337–42.
4. Bonow RO. Primary prevention of cardiovascular disease: A call to action. *C.* 106, *Circulation.* 2002. s. 3140–1.
5. Miranda PJ, DeFronzo RA, Califf RM, Guyton JR. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology, and mechanisms. *Am Heart J.* 2005;149(1):33–45.
6. Grundy SM. Metabolic syndrome: A multiplex cardiovascular risk factor. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(2):399–404.
7. Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, vd. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *C.* 112, *Circulation.* 2005. s. 2735–52.
8. Samson SL, Garber AJ. Metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2014;43(1):1–23.
9. Sherling DH, Perumareddi P, Hennekens CH, Schmidt CE. Metabolic Syndrome: Clinical and Policy Implications of the New Silent Killer. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2017;22(4):365–7.
10. Kozan O, Oguz A, Abaci A, Erol C, Ongen Z, Temizhan A, vd. Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. *Eur J Clin Nutr.* 2007;61(4):548–53.

11. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, vd. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National heart, lung, and blood institute; American heart association; World heart federation; International. C. 120, Circulation. 2009. s. 1640–5.
12. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu [Internet]. 2019. Available at: https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190506163904-2019tbl_kilavuz5ccdc9e5d.pdf?a=1
13. Smith DO, LeRoith D. Insulin resistance syndrome, pre-diabetes, and the prevention of type 2 diabetes mellitus. Clin Cornerstone. 01 Ocak 2004;6(2):7–13.
14. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Hipertansiyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu [Internet]. 2019. Available at: https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190527160350-2019tbl_kilavuz64f1da66bf.pdf?a=1
15. Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg R, Haffner S, Ratner R, Marcovina S, vd. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: The diabetes prevention program randomized trial. Ann Intern Med. 2005;142(8):611–9.
16. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. J Am Med Assoc. 2002;287(3):356–9.
17. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: Pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. Ther Adv Cardiovasc Dis. 01 Ağustos 2017;11(8):215–25.
18. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988;37(12):1595–607.
19. Lemieux I, Després JP. Metabolic syndrome: Past, present and future. C. 12, Nutrients. 2020. s. 1–7.

20. Oda E. Metabolic syndrome: its history, mechanisms, and limitations. 2001.
21. Cleeman JJ. 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). *J Am Med Assoc.* 2001;285(19):2486–97.
22. Katsimardou A, Imprialos K, Stavropoulos K, Sachinidis A, Doumas M, Athyros V. Hypertension in Metabolic Syndrome: Novel Insights. *Curr Hypertens Rev.* 2019;16(1):12–8.
23. Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. The Concept of Metabolic Syndrome: Contribution of Visceral Fat Accumulation and Its Molecular Mechanism. *C. 18, J Atheroscler Thromb.* 2011.
24. Oparil S, Acelajado MC, Bakris GL, Berlowitz DR, Cifková R, Dominiczak AF, vd. Hypertension. *C. 4, Nature Reviews Disease Primers.* 2018.
25. Forouzanfar MH, Afshin A, Alexander LT, Biryukov S, Brauer M, Cercy K, vd. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet.* 08 Ekim 2016;388(10053):1659–724.
26. Verdecchia P, Gentile G, Angeli F, Mazzotta G, Mancia G, Reboldi G. Influence of blood pressure reduction on composite cardiovascular endpoints in clinical trials. *J Hypertens.* 2010;28(7):1356–65.
27. Aydogdu S, Güler K, Bayram F, Altun B, Derici Ü, Abaci A, vd. 2019 Turkish hypertension consensus report. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2019;47(6):535–46.
28. Whelton PK, Aronow WS, Casey DE, Dennison Himmelfarb C, DePalma SM, Gidding S, vd. Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018;71:1269–324.
29. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, vd. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *C. 39, European Heart Journal.* 2018. s. 3021–104.

30. Wermelt JA, Schunkert H. Management of arterial hypertension. *Herz*. 2017;42(5):515–26.
31. Muntner P, Whelton PK. Using Predicted Cardiovascular Disease Risk in Conjunction With Blood Pressure to Guide Antihypertensive Medication Treatment. *Int J Mol Sci*. 2013;14(11):22274–330.
32. Turnbull F. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger people: Meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2008;336(7653):1121–3.
33. Garjón J, Saiz LC, Azparren A, Gaminde I, Ariz MJ, Erviti J. First-line combination therapy versus first-line monotherapy for primary hypertension. C. 2020, Cochrane Database of Systematic Reviews. John Wiley and Sons, Inc. and the Cochrane Library; 2020.
34. WHO Library. Global Report on Diabetes. Isbn [Internet]. 2016;978:6–86. Available at: <https://www.who.int/publications-detail/global-report-on-diabetes>
35. International Diabetes Federation Diabetes Atlas [Internet]. Diabetes Research and Clinical Practice. 2021. 79–84 s. Available at: <https://diabetesatlas.org/>
36. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu [Internet]. 2020. Available at: <https://temd.org.tr/yayinlar/kilavuzlar>
37. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. C. 383, *The Lancet*. 2014. s. 69–82.
38. Leslie RD. Predicting adult-onset autoimmune diabetes clarity from complexity. C. 59, *Diabetes*. 2010. s. 330–1.
39. Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, Standiford DA, Lawrence JM, Saydah S, vd. Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: The search for diabetes in youth study. *Pediatrics*. 2014;133(4):2–9.
40. DiMeglio LA, Evans-Molina C, Oram RA. Type 1 diabetes. *Lancet*. 2018;391(10138):2449–62.

41. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. C. 14, *Nature Reviews Endocrinology*. 2018. s. 88–98.
42. Panzram G. Mortality and survival in Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. C. 30, *Diabetologia*. 1987. s. 123–31.
43. Beck-Nielsen H, Groop LC. Metabolic and genetic characterization of prediabetic states. Sequence of events leading to non-insulin-dependent diabetes mellitus. C. 94, *Journal of Clinical Investigation*. 1994. s. 1714–21.
44. Dart AB, Martens PJ, Rigatto C, Brownell MD, Dean HJ, Sellers EA. Earlier onset of complications in youth with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2014;37(2):436–43.
45. Herman WH, Hoerger TJ, Brandle M, Hicks K, Sorensen S, Zhang P, vd. The cost-effectiveness of lifestyle modification or metformin in preventing type 2 diabetes in adults with impaired glucose tolerance. C. 142, *Annals of Internal Medicine*. Centers for Disease Control and Prevention; 2005. s. 323–32.
46. Pfeiffer AFH, Klein HH. The Treatment of Type 2 Diabetes. 2014;111(5):69–83.
47. Szmulowicz ED, Josefson JL, Metzger BE. Gestational Diabetes Mellitus. C. 48, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2019. s. 479–93.
48. Kopin L, Lowenstein C. In the Clinic Dyslipidemia. *Ann Intern Med*. 2017;167(11):ITC81–95.
49. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, vd. Heart disease and stroke statistics-2013 update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127(1).
50. Bayram F, Kocer D, Gundogan K, Kaya A, Demir O. Prevalence of Dyslipidemia and Associated Risk Factors in Turkish Adults. *J Clin Lipidol*. 2014;43(10):882–9.
51. Berberich AJ, Hegele RA. A Modern Approach to Dyslipidemia. *Endocr Rev*. 2021;43(4):611–53.

52. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Dislipidemi Tanı ve Tedavi Kılavuzu [Internet]. 2021. Available at: <https://temd.org.tr/yayinlar/kilavuzlar>
53. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. 2002;106(25):3143–421.
54. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, John Chapman M, Drexel H, vd. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. Eur Heart J. 2016;37(39):2999-3058l.
55. Garg A, Simha V. Update: Update on dyslipidemia. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(5):1581–9.
56. Ascaso J, Santos PG, Mijares AH, Rojas AM, Masana L, Millan J, vd. Management of dyslipidemia in the metabolic syndrome: Recommendations of the Spanish HDL-forum. C. 7, American Journal of Cardiovascular Drugs. 2007. s. 39–58.
57. Tchkonina T, Thomou T, Zhu Y, Karagiannides I, Pothoulakis C, Jensen MD, vd. Mechanisms and metabolic implications of regional differences among fat depots. C. 17, Cell Metabolism. 2013. s. 644–56.
58. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JPH. Management of obesity. Lancet. 2016;387(10031):1947–56.
59. Haslam DW, James WPT. Obesity. İçinde: Lancet. Elsevier; 2005. s. 1197–209.
60. Seravalle G, Grassi G. Obesity and hypertension. C. 122, Pharmacological Research. Academic Press; 2017. s. 1–7.
61. &NA; Forecasting the Effects of Obesity and Smoking on U.S. Life Expectancy. Surv Anesthesiol. 2010;54(6):306–7.
62. Cai Q, Chen F, Wang T, Luo F, Liu X, Wu Q, vd. Obesity and COVID-19 Severity in a Designated Hospital in Shenzhen, China. Diabetes Care. 2020;43(7):1392–8.

63. Semlitsch T, Stigler FL, Jeitler K, Horvath K, Siebenhofer A. Management of overweight and obesity in primary care—A systematic overview of international evidence-based guidelines. *C. 20, Obesity Reviews*. 2019. s. 1218–30.
64. Hall KD, Sacks G, Chandramohan D, Chow CC, Wang YC, Gortmaker SL, vd. Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight. *C. 378, The Lancet*. 2011. s. 826–37.
65. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, vd. Long-Term Persistence of Hormonal Adaptations to Weight Loss. *N Engl J Med*. 2011;365(17):1597–604.
66. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, vd. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American College of cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the obesity society. *C. 129, Circulation*. 2014.
67. Verheggen RJHM, Maessen MFH, Green DJ, Hermus ARMM, Hopman MTE, Thijssen DHT. A systematic review and meta-analysis on the effects of exercise training versus hypocaloric diet: distinct effects on body weight and visceral adipose tissue. *Obes Rev*. 2016;17(8):664–90.
68. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, vd. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National heart, lung, and blood institute; American heart association; World heart federation; International . *Circulation*. 2009;120(16):1640–5.
69. Saklayen MG. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *C. 20, Current Hypertension Reports*. 2018.
70. Wong RJ, Hirode G. Trends in the Prevalence of Metabolic Syndrome in the United States, 2011-2016. *N Engl J Med*. 2020;323(24):2526–8.
71. Gundogan K, Bayram F, Gedik V, Kaya A, Karaman A, Demir O, vd. Metabolic syndrome prevalence according to ATP III and IDF criteria and related factors

- in Turkish adults. *Arch Med Sci.* 2013;9(2):243–53.
72. Franco GPP, Scala LCN, Alves CJ, França GVA De, Cassanelli T, Jardim PCBV. Metabolic syndrome in patients with high blood pressure in Cuiabá-Mato Grosso State: prevalence and associated factors. *Arq Bras Cardiol.* 2009;92(6):437–42, 456–61, 472–8.
 73. Marchi-Alves LM, Rigotti AR, Nogueira MS, Cesarino CB, de Godoy S. Metabolic syndrome components in arterial hypertension. *Rev da Esc Enferm.* 2012;46(6):1349–54.
 74. Christian AK, Sanuade OA, Kushitor SB, Kushitor M, Kretchy I, Agyemang C, vd. Metabolic syndrome among individuals living with hypertension in Accra, Ghana. *PLoS One.* 2021;16.
 75. Xie K, Bao L, Jiang X, Ye Z, Bing J, Dong Y, vd. The association of metabolic syndrome components and chronic kidney disease in patients with hypertension. *Lipids Health Dis.* 2019;18(1).
 76. Petrie JR, Guzik TJ, Touyz RM. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *Can J Cardiol.* 2018;34(5):575–84.
 77. De La Sierra A, Romero R, Bonet J, Pérez M, López JS, Ravella R, vd. Prevalence and general features of the metabolic syndrome in the Spanish hypertensive population. *Med Clin (Barc).* 2006;126(11):406–9.
 78. Akın S, Bölük C. Prevalence of comorbidities in patients with type-2 diabetes mellitus. *Prim Care Diabetes.* 2020;14(5):431–4.
 79. Strain WD, Paldánus PM. Diabetes, cardiovascular disease and the microcirculation. *Cardiovasc Diabetol.* 2018;17(1):57.
 80. Reinstadler SJ, Stiermaier T, Eitel C, Saad M, Metzler B, De Waha S, vd. Antecedent hypertension and myocardial injury in patients with reperfused ST-elevation myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2016;18(1):1–8.
 81. Thune JJ, Signorovitch J, Kober L, Velazquez EJ, McMurray JJV, Califf RM, vd. Effect of antecedent hypertension and follow-up blood pressure on

- outcomes after high-risk myocardial infarction. *Hypertension*. 2008;51(1):48–54.
82. Michael OA, Bimbola FM, Rotimi O. The relationship between measures of obesity and atherogenic lipids among Nigerians with hypertension. *Malawi Med J*. 2019;31(3):193–7.
 83. Borghi C, Fogacci F, Agnoletti D, Cicero AFG. Hypertension and Dyslipidemia Combined Therapeutic Approaches. C. 29, High Blood Pressure and Cardiovascular Prevention. 2022. s. 221–30.
 84. Adamu UG, Okuku GA, Oladele CO, Abdullahi A, Oduh JI, Fasae AJ. Serum lipid profile and correlates in newly presenting Nigerians with arterial hypertension. *Vasc Health Risk Manag*. 2013;9(1):763–8.
 85. Akintunde AA, Ayodele EO, Akinwusi OP, Opadijo GO. Dyslipidemia among newly diagnosed hypertensives: Pattern and clinical correlates. *J Natl Med Assoc*. 01 May 2010;102(5):403–7.
 86. Lizcano F, Guzmán G. Estrogen deficiency and the origin of obesity during menopause. *Biomed Res Int*. 2014;2014.
 87. Cheng C, Sun J, Zhou Y, Xie Q-Y, Wang L-Y, Kong X-Q, vd. High waist circumference is a risk factor for hypertension in normal-weight or overweight individuals with normal metabolic profiles. *J Clin Hypertens*. 2022;24:908–17.
 88. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, vd. Obesity and Cardiovascular Disease A Scientific Statement From the American Heart Association. C. 143, *Circulation*. 2021. s. E984–1010.
 89. März W, Kleber ME, Scharnagl H, Speer T, Zewinger S, Ritsch A, vd. HDL cholesterol: reappraisal of its clinical relevance. C. 106, *Clinical Research in Cardiology*. 2017. s. 663–75.
 90. Romero R, Bonet J, de la Sierra A, Aguilera MT. Undiagnosed obesity in hypertension: Clinical and therapeutic implications. *Blood Press*. 2007;16(6):347–53.
 91. Schillaci G, Pirro M, Vaudo G, Gemelli F, Marchesi S, Porcellati C, vd.

Prognostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(10):1817–22.

92. Chimonas T, Karagiannis A, Athyros VG, Achimastos A, Elisaf M, Panagiotakos DB. Blood pressure levels constitute the most important determinant of the metabolic syndrome in a mediterranean population: A discrimination analysis. *Metab Syndr Relat Disord*. 2010;8(6):523–9.
93. Kjeldsen SE, Naditch-Brule L, Perlini S, Zidek W, Farsang C. Increased prevalence of metabolic syndrome in uncontrolled hypertension across Europe: The Global Cardiometabolic Risk Profile in Patients with hypertension disease survey. *J Hypertens*. 2008;26(10):2064–70.

EKLER

EK-1. Etik Kurul İzni



ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU



KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı
	TELEFON	+90 442 234 65 11
	FAKS	+90 442 236 09 68
	E-POSTA	atatipetikkurul@gmail.com
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI		Doç. Dr. Kenan TAŞTAN
ARAŞTIRMACININ AÇIK ADI		Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Aile Sağlığı Merkezlerine Kayıtlı Hipertansiyon Tanılı Hastalarda Metabolik Sendrom Risk Faktörlerinin Araştırılması
KARAR BİLGİLERİ	Toplantı Sayısı: 08 Karar No: 44	Tarih:25.11.2021
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve çalışmanın bütçesinin Kendisi tarafından karşılanması koşulu ile yapılmasında bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oy birliği ile karar verildi. Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir. Araştırmacıya çalışmalarında başarılar dileriz.	

Prof.Dr.Zekai HALICI
Etik Kurul Başkanı Y.

Prof. Dr. M. Hâmidullah YANIK
Üye

Prof. Dr. Yasemin ÇAYIR
Üye

Prof. Dr. Atilla ÇAYIR
Üye

Prof. Dr. Sera DERELİOĞLU
Üye

Doç. Dr. Ali AHİSKALIOĞLU
Üye

Doç. Dr. İbrahim KARABULUT
Üye

Doç. Dr. Ayşenur AKSOY
Üye

Doç. Dr. Zeynep KARAMAN ÖZLÜ
Üye

Doç. Dr. İlker İNCE
Üye

Dr. Öğr. Üy. Esra LALOĞLU
Üye

Dr. Öğr. Üy. Sinan YILMAZ
Üye

Dr. Öğr. Üy. Mehmet GODEKİ
Üye

Emrah MELETİOĞLU
Üye

EK-2 Veri Toplama Formu

BÖLÜM 1: SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Yaş:.....

Cinsiyet: a. Kadın b. Erkek

Medeni Durum: a. Evli b. Bekar c. Dul/Boşanmış

Eğitim Durumu: a. Okur-yazar değil b. <8 yıl c. 8-12 yıl d. >12 yıl

BÖLÜM 2: HASTALIĞA İLİŞKİN FAKTÖRLER

Hipertansiyon tanınız kaç yıldır mevcut?.....

Hipertansiyon tedavisi için ilaç kullanıyor musunuz?

a. Evet b. Hayır

Diyabet hastası mısınız?

a. Evet b. Hayır

Kolesterol tedavisi için ilaç kullanıyor musunuz?

a. Evet b. Hayır

Daha önce kalp krizi geçirdiniz mi?

a. Evet b. Hayır

BÖLÜM 3: YAPILAN TETKİKLER VE ÖLÇÜMLER

Açlık kan glukozu: a. ≥ 100 mg/dl b. < 100 mg/dl

Trigliserit: a. ≥ 150 mg/dl b. <150 mg/dl

HDL-Kolesterol: Kadın: a. <50 mg/dl b. ≥ 50 mg/dl

Erkek: a. <40 mg/dl b. ≥ 40 mg/dl

Bel çevresi: Kadın: a. ≥ 90 cm b. <90 cm

Erkek: a. ≥ 100 cm b. <100 cm

ERİŞKİN HASTALAR İÇİN
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Hipertansiyon Tanılı Hastalarda Metabolik Sendrom Risk Faktörlerinin Araştırılması

Sorumlu Araştırmacının Adı: Doç. Dr. Kenan TAŞTAN

Diğer Araştırmacıların Adı: Arş. Gör. Dr. Nurebrar ÇELİK

Destekleyici (varsa):

“Hipertansiyon Tanılı Hastalarda Metabolik Sendrom Risk Faktörlerinin Araştırılması” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmaya davet edilmenizin nedeni sizde hipertansiyon hastalığının görülmüş olmasıdır. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma, Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalında, Doç. Dr. Kenan TAŞTAN sorumluluğu altındadır.

Çalışmanın amacı nedir; benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Bu tez çalışmasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Aile Sağlığı Merkezleri’ne kayıtlı hipertansiyon tanılı hastalarda metabolik sendrom risk faktörlerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Bu çalışmaya katılmalı mıyım? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çalışmaya devam etmenizin sizin için yararlı olmayacağına

karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir, bu durumda da sizin için en uygun tedavi seçilecektir.

Bu çalışmaya katılırsam beni ne bekliyor?

Sosyodemografik Özellikler Formu, IDF 2009 Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri'ne uygun klinik özellikler ve laboratuvar sonuçlarını içeren araştırmacılar tarafından hazırlanan veri toplama formu yüz yüze görüşme tekniği ile uygulanacaktır.

Araştırmanın süresi 3 aydır.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları var mıdır?

1. Çalışmamızda girişimsel işlem ve müdahale olmadığı için herhangi bir risk teşkil etmemektedir.
2. Araştırmadan dolayı göreceğiniz olası bir zararda gerekli her türlü tıbbi girişim tarafımızdan yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamalar da tarafımızdan karşılanacaktır

Çalışmada yer almamın yararları nelerdir?

Bu çalışma, bilinen hipertansiyon tanılı hastalarda, metabolik sendrom risk faktörlerinin araştırılması ile hipertansiyon hastalığının birlikte görülebileceği önemli metabolik hastalıkları saptamak ve mevcut durumu multidisipliner yaklaşımla ele almak açısından yardımcı olacaktır.

Bu çalışmaya katılmamın maliyeti nedir? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

Daha fazla bilgi için kime başvurabilirim?

Çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Doç. Dr. Kenan TAŞTAN

GÖREVİ : Aile Hekimliği Uzmanı

TELEFON : 0442 344 87 51

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

AÜTF Aile Hekimliği Anabilim dalında, Dr. Nurebrar Çelik tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim)*. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr. Nurebrar Çelik'i, Atatürk Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'ndan, 05314311190 numaralı telefonda arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

AYDINLATMA ve KATILIMCININ BEYANI KESİNLİKLE BİRBİRLERİNİN DEVAMI ŞEKLİNDE OLACAKTIR. AYRI AYRI SAYFALARDA YER ALMAYACAKTIR.