T.C.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI

ANABİLİM DALI

DİYABETİK VE DİYABETİK OLMAYAN OBEZ BİREYLERDE İNFLAMATUAR BELİRTEÇLER İLE İÇ ORGAN YAĞLANMASI SKORU VE BEL/KALÇA ORANI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr Onur Gürsoy

İzmir-2025

T.C.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI

ANABİLİM DALI

DİYABETİK VE DİYABETİK OLMAYAN OBEZ BİREYLERDE İNFLAMATUAR BELİRTEÇLER İLE İÇ ORGAN YAĞLANMASI SKORU VE BEL/KALÇA ORANI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr Onur Gürsoy

(ORCİD)

DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ

Doç Dr. Demet YALÇIN KEHRİBAR

TEŞEKKÜR

Öncelikle tez yazım aşamasının her noktasında tecrübesi ve desteği ile çalışmanın sonunu görmemi sağlayan kıymetli hocam sayın Doç Dr Demet YALÇIN KEHRİBAR'a,

Teknik konuları anlamamı sağlayan, istatistik ve veri analizi kısmındaki büyük katkıları için sayın Prof. Dr. Metin ÖZGEN'e,

Tıpta uzmanlık eğitimimde ufkumu açan ve mesleğe farklı bir gözle bakmamı sağlayan değerli hocam sayın Prof. Dr. M. Oktay TARHAN'a,

Emekleriyle bulunduğum konuma gelebildiğim sevgili anne ve babama,

Son olarak hayatımda olduğu için beni şanslı hissettiren, bu zor süreçte her zaman yanımda olarak katlanılabilir kılan Cansu OMUZUBOZLU'ya en içten teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Amaç: Bu çalışma, diyabeti olan ve olmayan obez bireylerde inflamatuar belirteçler, iç organ yağlanma skoru ve bel/kalça oranı arasındaki ilişkinin retrospektif olarak değerlendirilmesini amaçlamaktadır.

Yöntem: Aralık 2023-Ocak 2025 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Obezite Polikliniğine başvuran, beden kitle indeksi (BKİ) >30 olan, 18 yaş üstü 86 diyabetli ve 85 diyabeti olmayan obez birey çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmadan otoimmün, otoinflamatuar hastalığı, malignitesi veya aktif enfeksiyonu olan bireyler hariç tutulmuştur. Klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak değerlendirilmiş, inflamatuar belirteçler ve vücut yağlanma ölçülerinin istatistiksel analizi yapılmıştır.

Bulgular: Diyabeti olan obez bireylerde bel/kalça oranı, diyabeti olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.001$). İç organ yağlanma skoru diyabeti olan grupta yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı fark gösterilmemiştir ($p=0.106$). LDL/Trigliserid oranı diyabeti olmayan grupta daha yüksek saptanmıştır ($p=0.003$). Trigliserid düzeyleri diyabetli grupta anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0.023$). Nötrofil/Lenfosit oranı, CRP, Ferritin ve Sistemik İnflamatuar İndeks değerleri iki grup arasında anlamlı fark göstermemiştir ($p>0.05$).

Sonuç: Diyabetin varlığı, obez bireylerde bel/kalça oranını anlamlı derecede arttırmakta olup, inflamatuar belirteçler üzerinde belirgin bir fark oluşturmamaktadır. Diyabetin yağ dağılımı ve metabolik profil üzerindeki etkilerini anlamaya yönelik ileri düzey çalışmalar gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Obezite, İnflamasyon, İnflamatuar Belirteçler, İç Organ Yağlanma Skoru, Bel/Kalça Oranı

ABSTRACT

Objective: This study aims to retrospectively evaluate the relationship between inflammatory markers, visceral fat score, and waist-to-hip ratio in obese individuals with and without diabetes.

Methods: A total of 171 obese individuals (86 with diabetes and 85 without) with a body mass index (BMI) >30 and aged over 18 years who applied to the Obesity Clinic of the Internal Medicine Department at Dokuz Eylül University Hospital between December 2023 and January 2025 were included in the study. Individuals with autoimmune or autoinflammatory diseases, malignancies, or active infections were excluded. Clinical and laboratory data were retrospectively analyzed, and statistical evaluations of inflammatory markers and body fat distribution measurements were conducted.

Results: The waist-to-hip ratio was significantly higher in the diabetic obese group compared to the non-diabetic group ($p<0.001$). Although the visceral fat score was higher in the diabetic group, the difference was not statistically significant ($p=0.106$). The LDL/Triglyceride ratio was found to be significantly higher in the non-diabetic group ($p=0.003$). Triglyceride levels were significantly elevated in the diabetic group ($p=0.023$). Neutrophil/Lymphocyte ratio, CRP, Ferritin, and Systemic Inflammatory Index values did not show a significant difference between the two groups ($p>0.05$).

Conclusion: The presence of diabetes significantly increases the waist-to-hip ratio in obese individuals, but it does not create a significant difference in inflammatory markers. Further advanced studies are needed to better understand the effects of diabetes on fat distribution and metabolic profile.

Keywords: Diabetes, Obesity, Inflammation, Inflammatory Markers, Visceral Fat Score, Waist-to-Hip Ratio

İÇİNDEKİLER

Teşekkür.....i
Özet.....ii
Abstract.....iii
İçindekiler.....iv
Kısaltmalar.....v
Tablolar.....vi
1. Giriş ve Amaç.....1
2. Genel Bilgiler.....2
2.1. Obezitenin Tanımı ve Sınıflandırılması.....2
2.1.1. Beden Kitle İndeksine Göre Sınıflama.....2
2.1.2. Vücut Yağ Dağılımına Göre Sınıflama.....3
2.1.3. Metabolik Duruma Göre Sınıflama.....3
2.2. Obezitenin Epidemiyolojisi.....4
2.3. Obezitenin Etiyolojisi ve Patofizyolojisi.....4
2.3.1. Hipotalamik Kontrol Mekanizmaları.....4
2.3.2. Beslenme Alışkanlıkları.....5
2.3.3. Genetik Faktörler.....6
2.3.4. Barsak Mikrobiyatası ve Enerji Dengesi.....6
2.4. Obeziteyle İlişkili Hastalıklar.....6
2.4.1. Kardiyovasküler Hastalıklar.....6
2.4.2. Tip 2 Diyabet.....7
2.4.3. Metabolik Sendrom.....7
2.4.4. Solunum Sistemi Hastalıkları.....7
2.4.5. Kas İskelet Sistemi Hastalıkları.....8
2.4.6. Kanser.....8
2.4.7. Gastrointestinal ve Hepatobilier Hastalıklar.....8
2.4.8. Psikiyatrik ve Nörolojik Bozukluklar.....8
2.5. Diyabet Tanımı ve Sınıflandırması.....9

2.6. İnflamasyon Tanımı....9

2.7. İnflamatuar Belirteçler 10

2.7.1. Nötrofil/Lenfosit Oranı 10
2.7.2. Trombosit/Lenfosit Oranı 11
2.7.3. Lenfosit/Monosit Oranı 11
2.7.4. Ferritin 12
2.7.5. CRP....12
2.7.6. Sistemik İnflamatuar İndex 12
2.7.7. MPV 13
2.7.8. LDL/Trigliserid Oranı 13

2.8. İç Organ Yağlanma Skoru....14

2.9. Obezite ve İnflamasyon 14

2.10. Diyabet ve İnflamasyon 15

3. Gereç ve Yöntem 17

3.1 Çalışma Popülasyonu 17
3.2 Klinik ve Laboratuar Verileri 18
3.3 Tanita Cihazı ile İç Organ Yağlanma Skorunun Ölçümü 19
3.4 İstatistiksel Çalışma 19

4. Bulgular 21

4.1. Korelasyon Analizi Sonuçları 24
4.2. Ki Kare Analizi Sonuçları 31
4.3. Bağımsız Örneklem t Testi Sonuçları 31

5. Tartışma 33

6. Sonuç 38

7. Kaynaklar 39

8. EK-1 Etik Kurul İzin Formu....46

9.EK-2 İntihal Raporu....48

KISALTMALAR

- **a-MSH**: Alfa-Melanosit Uyarıcı Hormon
- **AgRP**: Agouti İlgili Protein
- **ANCOVA**: Analiz Kovaryansı
- **BKİ**: Beden Kitle İndeksi
- **C1q**: Kompleman 1q
- **CDC**: Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (Centers for Disease Control and Prevention)
- **CRP**: C-Reaktif Protein
- **FTO**: Yağ Kütlesi ve Obezite İlişkili Gen (Fat Mass and Obesity-Associated Gene)
- **HbA1c**: Glikozile Hemoglobin
- **HDL**: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
- **IGF-1**: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1
- **IL-6**: İnterlökin 6
- **IL-8**: İnterlökin 8
- **IRS-1**: İnsülin Reseptör Substrat-1
- **KAH**: Koroner Arter Hastalığı
- **KBY**: Kronik Böbrek Yetmezliği
- **KKY**: Konjestif Kalp Yetmezliği
- **LEP**: Leptin
- **LEPR**: Leptin Reseptörü
- **LDL**: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
- **LMO**: Lenfosit/Monosit Oranı
- **MC4R**: Melanokortin 4 Reseptörü
- **MPV**: Ortalama Trombosit Hacmi (Mean Platelet Volume)
- **NASH**: Non-Alkolik Steatohepatit
- **NAFLD**: Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı
- **NHANES**: Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması (National Health and Nutrition Examination Survey)
- **NLO**: Nötrofil Lenfosit Oranı
- **NPY**: Nöropeptid Y
- **POMC**: Pro-Opiomelanokortin
- **SII**: Sistemik İnflamatuar İndeks
- **SVO**: Serebrovasküler Olay
- **TLO**: Trombosit/Lenfosit Oranı
- **TMEM18**: Transmembran Protein 18
- **TNF-a**: Tümör Nekroz Faktör Alfa
- **VLDL**: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa

- **Tablo 1.** Beden Kitle İndeksine göre beslenme durumu sınıflandırılması.....3
- **Tablo 2.** Nötrofil/Lenfosit Oranı Yorumlanması.....11
- **Tablo 3.** Katılımcıların Tanımlayıcı İstatistikleri.....20
- **Tablo 4.** Katılımcıların Laboratuar Verileri.....21
- **Tablo 5.** Yaşın Korelasyonları.....23
- **Tablo 6.** Beden Kitle İndeksinin Korelasyonları.....24
- **Tablo 7.** Bel Çevresinin Korelasyonları.....24
- **Tablo 8.** Kalça Çevresinin Korelasyonları.....25
- **Tablo 9.** Bel/Kalça Oranının Korelasyonları.....25
- **Tablo 10.** İç Organ Yağlanma Skorunun Korelasyonları.....26
- **Tablo 11.** C Reaktif Protein Değerinin Korelasyonları.....26
- **Tablo 12.** Sistemik İnflamatuar İndeksin Korelasyonları.....27
- **Tablo 13.** Diyabetli Grupta Önemli Korelasyonlar.....28
- **Tablo 14.** Diyabeti Olmayan Grupta Önemli Korelasyonlar.....29

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Besin kaynaklarına her zaman ulaşımın olmadığı durumlarda vücut, alınan fazla enerjiyi uzun açlık durumlarında hayatta kalabilmek için kullanılmak üzere yağ dokusunda trigliserid olarak depolar. İhtiyaç durumunda bu dokudan yağ asitleri enerji kaynağı olarak kullanılmak üzere dolaşıma verilir. Fakat sedanter yaşam tarzı ve gıda bolluğu durumunda, genetik faktörlerin de etkisiyle obeziteye yol açan yağ dokusunda depolanan enerjide artma olur ve bu durum sağlığı olumsuz etkileyen durumlara sebep olur.(1)

Dünyada olduğu gibi, ülkemizde de obezite oldukça sık görülen ve giderek artan bir sağlık problemidir. Türkiye'de Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü verilerine göre, 2017 yılında sağlık bakanlığınca yapılmış Türkiye'de Beslenme ve Sağlık Araştırması-2017 raporunda 15 yaş üstü obezite sıklığı %31,5 saptanmıştır.(2) Obezite; hipertansiyon, aterosklerozis, diyabetes mellitus, safra kesesi hastalıkları, kadınlarda endometrium ca, böbrek hasarı gibi birçok hastalık ile ilişkilendirilmiştir.(3) Bunun yanında obezite, özellikle kadın bireylerde olmak üzere psikolojik problemlerle de ilişkilendirilmektedir.(17) Obezitede yağ miktarından çok yağ dağılımının sağlık sorunlarıyla ilişkili olduğu öne sürülmüştür(7). Subkutan yağ dokusundan çok visseral yağlanmanın ön planda kardiyovasküler olmak üzere sağlık problemleri ile ilişkisi bilinmektedir(8). Son zamanlarda, obezitede vücutta inflamatuar süreçlerin arttığı gösterilmiştir(4-5). Ayrıca diyabetin kendisinin de oksidatif stresi ve inflamatuar süreci artırdığı gösterilmiştir(6).

Yapacağımız çalışmamızda, obez bireylerde diyabet varlığının vücut yağlanma dağılımına ve inflamatuar belirteçlere etkisini değerlendirmek ana hedefimizdir. Son zamanlar yapılan çalışmalarda obezite ve inflamasyon arasındaki ilişki gösterilmiştir. Çalışmamız, obezitenin diyabetten bağımsız inflamasyona ne kadar katkısı olduğu, diyabetin yağ dağılımını ne şekilde etkilediği, Yağ dağılımı ve inflamasyon arasındaki ilişkinin gösterilmesine katkıda bulunacağı için klinik pratikte de önem teşkil etmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTENİN TANIMI VE SINIFLANDIRILMASI

Normal insan fizyolojisinde vücutta erkeklerde %13,4-21,4 arası, kadınlarda ise %24,6-33,2 arası yağ bulunur.(15) Obezite durumunda ise bu oranları geçen anormal yağ birikimi olur. Obezite, kg cinsinden vücut ağırlığının boyun karesine (m^2) oranı ile hesaplanan, beden kitle indeksi denilen bir formüle göre tanımlanır. Beden kitle indeksi vücut yağ oranı ile iyi korelasyon göstermesine rağmen cinsiyet, yaş, egzersiz durumuna göre yanlış yönlendirebilir. (11) Bu nedenle tanıma anormal yağ birikimi eklenmiştir. Dünya Sağlık Örgütüne göre obezite beden kitle indeksi 30'un üzerinde olan ve sağlık riski oluşturacak düzeyde anormal veya fazla miktarda vücutta yağ birikimi durumudur.(10) Obezite durumunun ortaya çıkması, bireyin genetik altyapısı, kilo almaya genetik yatkınlığı ile çevresel faktörlerin ilişkisi sonucu olur.

Obezite erişkinlerde beden kitle indeksine göre, vücut yağ dağılımına göre ve metabolik duruma göre sınıflandırılabilir.

2.1.1.Beden kitle indeksine göre sınıflama:

Beden kitle indeksi bireyin beslenme durumunu ortaya koymak için oluşturulmuş bir formüldür. Dünya sağlık örgütü verilerine göre 20 yaş üstü yetişkinlerde yapılan sınıflamada;

- Beden kitle indeksi < 18,5 ise zayıf
- Beden kitle indeksi 18,5-24,9 arası normal kilolu
- Beden kitle indeksi 25-29,9 arası pre-obez
- Beden kitle indeksi 30-34,9 arası sınıf I obez
- Beden kitle indeksi 35-39,9 arası sınıf II obez
- Beden kitle indeksi > 40 ise sınıf III obez olarak sınıflandırılır.

Tablo 1. Beden Kitle İndeksine göre beslenme durumu sınıflandırılması

Beden Kitle İndeksi	**Beslenme durumu**
BKİ: <18,5	Zayıf
BKİ: 18,5-24,9	Normal Kilolu
BKİ: 25-29,9	Pre-obez
BKİ: 30-34,9	Sınıf I obez
BKİ: 35-39,9	Sınıf II obez
BKİ: >40	Sınıf III obez

Beden kitle indeksine göre sınıflama, kabaca sağlık risklerini göstermede faydalı olabilir. 30 kg/m^2 üzeri olan bireylerde artmış kardiyovasküler hastalık, diyabet ve diğer kronik hastalık prevelansına rastalır. (27)

2.1.2. Vücut Yağ Dağılımına Göre Sınıflama:

Obezite ve kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişki açıkça ortaya konmuş olmasına rağmen bu ilişki lineer seyretmemektedir. Aynı miktar total yağ dokusuna sahip aynı cinsiyetten iki bireyin visseral yağlanması daha az olan bireyin metabolik hastalık riskinin daha düşük olduğu gösterilmiştir. Visseral yağlanma durumunu göstermek için bel çevresi ölçümü ve bel kalça oranı yaygın olarak kullanılabilmektedir. Bel çevresinin belirgin arttığı abdominal obezite, metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalık risklerinin ortaya konulmasında önemlidir. (28)

Uluslararası Diyabet Federasyonunun 2005'deki raporunda konsensus sağladığı Abdominal Obezite Kriterleri:

- Kadınlarda bel çevresi > 88 cm
- Erkeklerde bel çevresi > 102 cm'dir

2.1.3. Metabolik Duruma Göre Sınıflama:

Yine beden kitle indeksine göre sınıflamada, yüksek beden kitle indeksi olup da metabolik sağlıklı veya görece düşük beden kitle indeksi olup metabolik bozuklukların görüldüğü obezite durumu olabilir. Bu nedenle beden kitle indeksine ek olarak metabolik durumun da sınıflandırmada belirtilmesine gerek görülmüştür. (29)

- Metabolik olarak sağlıklı obezite: Yüksek BKİ ve düşük metabolik riskin olduğu
- Metabolik olarak sağlıksız obezite: Yüksek BKİ ve metabolik sendrom komponentlerinin varlığının olduğu obezite durumudur.

2.2 OBEZİTENİN EPİDEMİYOLOJİSİ

1980'den beri 70'den fazla ülkede görülme sıklığı iki katına çıkan obezite, beraberinde getirdiği psikolojik ve fiziksel problemlerle dünyada önemli bir sağlık sorunudur. (13) Obezite prevalansındaki bu ciddi artış, bu sağlık sorununun dünyada epidemi olarak tanımlanmasına neden olmuştur. Dünya Sağlık Örgütü 2022 verilerine göre 18 yaş üstü 2,5 milyar insan fazla kilolu, 890 milyondan fazlası ise obezdir. (12) Türkiye'deki veriler de batı toplumu ile benzer bir tablo çizmektedir. 2010'da 15 ilde 540 merkezde yapılan TURDEP II çalışmasının verilerine göre obezite 20 yaş üstü yetişkinlerde %31,2 saptanmış, kadınlarda bu oran %44'e kadar yükselirken erkeklerde %27'lere ulaştığı görülmüştür. (16) Dünya Sağlık Örgütü'nün 2016 yılı Türkiye verilerinde ise ülkemizde 16092644 obez insanla Türkiye, Avrupa'da obezitenin en sık görüldüğü ülke olmuştur. (17)

2.3 OBEZİTENİN ETİYOLOJİSİ VE PATOFİZYOLOJİSİ

Obezitenin oluşumunun temelinde vücuda alınan kalorinin, harcanan kalori miktarından fazla olması ve bu fazla kalorinin periferde yağ dokusu olarak depolanması yer alır.

2.3.1. Hipotalamik Kontrol Mekanizmaları:

İnsan beyni, vücuda ne kadar kalori alacağına çevresel ve vücuttan gelen sinyallerle ve davranışsal olarak karar verir. Vücuttan ve çevreden gelen sinyallerin toplandığı ve açlık hissinin kontrol edildiği beyindeki temel bölgenin hipotalamus olduğu uzun zamandır bilinmektedir. (18) Hipotalamus vücudun enerji durumunu algılar ve leptin, ghrelin, insülin, glukoz, POMC, nöropeptid Y gibi hormonlar ve maddeler ile yeme davranışını kontrol eder. POMC nöronları anoreksijenik etki gösterirler ve enerji harcanmasını artırarak enerji alımını kısıtlarlar. NPY/AgRP nöronları ise, oreksijenik etki göstererek tam tersi etkiyle enerji alımını artırırlar ve harcanmasını azaltırlar. (23)

2.3.2. Beslenme Alışkanlıkları:

Ayrıca hipotalamusla sinyal alışverişi olan kortex, limbik sistem gibi beynin diğer bölümleri de dışarı ortamdan alınan verileri işleyerek, bilişsel ve duygusal olarak veya ödül merkezi çıkışlı kararlarla yeme davranışını etkiler. (19) Şekerli ve yağlı yiyecekler, beyin ödül sistemini aktive ederek aşırı yeme davranışını tetikler.

Obezitenin patofizyolojisinde endokrin bozuklukların da önemli bir yeri vardır.

- **Leptin Direnci**: Leptin, gıda alımı, kilo kontrolü, üreme davranışını kontrol eden bir hormondur. Ayrıca fetal gelişimde, proinflamatuar immün yanıtta, anjiojenez ve lipolizde önemli rol oynar. Vücutta yağ doku miktarı artışı, leptin hormonunun da yükselmesine neden olur. Leptin hormonunun arkuat nükleus, ventromedial hipotalamik nükleus, lateral hipotalamik nükleide ve dorsomedial hipotalamik nükleusda reseptörleri mevcuttur. Leptin kısaca bu nükleide POMC ekspresyonunu etkileyerek anoreksijenik a-MSH sentezini artırarak ve oreksijenik NPY/AgRP sentezini azaltarak melanokortin reseptörleri üzerinde etkili olur ve gıda alımını kısıtlayıcı davranışlara yol açar.

  Leptinin konjenital eksikliği, leptinin işlevinde bozulmaya yol açan veya leptin direncine yol açan mutasyonlar erken yaşta şiddetli obeziteye yol açar. Tipik obezitede de hiperleptinemi ve leptin direnci görülmektedir. (20) Periferik yağ dokusu miktarının yanında sirkadyen ritim ve yeme davranışı da leptin miktarının kontrolünde rol almaktadır. (21)

- **Ghrelin Artışı**: Ghrelin mideden salınan, büyüme hormonu artışını tetiklemesinin yanında gıda alımını ve yağ dokusu oluşumunu artıran bir peptiddir. Bu peptidin açlık durumunda kanda düzeyi artar, gıda alımından sonra hızlıca azalır. Tüm vücutta reseptörleri bulunmasına rağmen ağırlıklı olarak hipotalamusda bulunur. Arkuat nükleusda NPY/AgRP düzeylerini artırır. Stres durumunda da kan düzeyleri artar. Stres ilişkili obezitede ghrelinin rolü bulunmaktadır. (22)

2.3.3. Genetik Faktörler:

Obezitenin %40-70 oranında genetik bileşenlere bağlı olduğu gösterilmiştir. (26). Şu mekanizmalar öne çıkmaktadır:

- **Monogenik Obezite**: LEP, LEPR, MC4R ve POMC genlerinde gelişen mutasyonlar monogenik obeziteye yol açabilmektedir. (24)
- **FTO Geni:** FTO (Fat Mass and Obesity-Associated) geni, bireylerin adipöz doku miktarını ve vücut kitle indeksini etkileyen en önemli genlerden biridir. FTO genindeki varyasyonlar artmış enerji alımı ve kilo alma ile ilişkilendirilmiştir.
- **Poligenik Etkiler:** FTO, TMEM18 geni gibi birden fazla genin etkisi obezite riskini çok yönlü bir şekilde artırabilir. Bu genler metabolizma, iştah ve enerji dengesi düzenlenmesini etkileyerek obezite gelişimine katkıda bulunur. (25)

2.3.4. Bağırsak Mikrobiyotası ve Enerji Dengesi:

Bağırsak mikrobiyotası, enerji dengesi ve metabolik sağlık üzerinde kritik bir rol oynar. Mikrobiyal dengenin bozulması, enerji alımı ve depolanmasını etkileyebilir.

- **Firmicutes/Bacteroidetes Oranı:** Obezlerde bu oranın arttığı ve bu durumun enerji alımını artırabileceği gösterilmiştir.
- **Kısa Zincirli Yağ Asitleri:** Mikrobiyota tarafından sentezlenen bu bileşikler, enerji homeostazını ve metabolik sinyal yollarını etkiler.

2.4. OBEZİTE İLE İLİŞKİLİ HASTALIKLAR

2.4.1 Kardiyovasküler Hastalıklar:

Obezite, kardiyovasküler hastalıkların gelişmesinde oldukça önemli bir risk faktörüdür. Beden kitle indeksi arttıkça hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, uyku bozuklukları gibi direkt kardiyovasküler hastalık risk faktörleri insidansında artış gözlenmektedir. Ayrıca diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak da kardiyovasküler hastalık gelişimi ve kardiyovasküler hastalık ilişkili mortaliteye yol açabilmektedir. Son verilerin ışığında beden kitle indeksinden bağımsız bel çevresi(abdominal

obezite), kardiyovasküler hastalık risk belirteci olarak değerlendirilmiştir. (30) Obezite ile birlikte özellikle visseral yağ dokusu artışı, proinflamatuar sitokinleri artırması ve insülin direnci yapması nedeniyle ateroskleroza yol açar. (31) Ayrıca obezitede nitrik oksidin azalması, endotel disfonksiyonu yaparak ateroskleroz gelişimine katkıda bulunur. Aterosklerozun gelişmesi mikro ve makrovasküler etkileriyle kardiyovasküler hastalık oluşumuna giden süreci başlatır.

Ayrıca fazla adipoz doku birikimi, artmış kardiyak output ve azalmış sistemik vasküler direnç ile karakterize birtakım hemodinamik değişikliklere yol açar. Bunların haricinde myokard dokusunun yağlanması ile sol ventrikül diyastolik disfonksiyonuna yol açabilir ve korunmuş ejeksiyonlu kalp yetmezliği yapabilir. Obezite kardiyak dokularda elektriksel iletimde değişikliklere yol açarak başta atriyal fibrilasyon olmak üzere disritmilere yol açabillir. (30)

2.4.2. Tip 2 Diyabet:

Obezite insülin sensitivitesini azaltarak, beta hücre disfonksiyonu yaparak ve mikrobiyata-barsak-beyin aksını etkileyerek hipergliseminin oluşmasına neden olur. Tam tersi olarak obezite gelişmeden diyabet mevcut olup diyabet obezitenin gelişmesine katkıda bulunabilir.(32)

2.4.3. Metabolik Sendrom:

Metabolik sendrom, abdominal obezite, hipertansiyon, hiperglisemi, dislipidemi gibi durumların bir arada olduğu hastalıktır. Obez bireylerde metabolik sendrom prevalansı oldukça yüksektir. Patogenezi tam tanımlanamamış olsa da kronik inflamasyon, insülin direnci ve nörohormonal aktivasyonun bu süreçte önemli rol oynadığı düşünülmektedir. (33)

2.4.4. Solunum Sistemi Hastalıkları:

Obezite, restriktif tip solunum yetmeziği yaparak, hipoventilasyon sendromu yapabilir. Ayrıca astım ve obstrüktif uyku apne sendromuna da yol açabilir. Özellikle obstrüktif uyku apnesi sendromu, kardiyovasküler komplikasyonlara yol açması nedeniyle önemli bir komplikasyondur. (34)

2.4.5. Kas-İskelet Sistemi Hastalıkları:

Obezitede özellikle diz ve kalça eklemlerine binen yük artar, bunun sonucunda eklem dejenerasyonu, osteoartrit başta olmak üzere kas ve iskelet sorunlarına yol açar. (35)

2.4.6. Kanser:

Obezitenin, 13 anatomik bölgede gelişen kanser etiyolojisinde rol aldığını gösteren bulgular mevcuttur. Bu kanserler endometrium, özofagus, renal, pankreatik adenoca, hepatosellüler karsinom, gastrik kardia karsinomu, menengioma, multipl myelom, kolorektal, post menapozal meme ca, over, mesane ve tiroid kanserleridir. Obezitenin kansere yol açma mekanizmaları içinde, hiperinsülinemi ve insülin direnci, IGF-1 sistem ve sinyal iletimindeki bozukluklar, seks hormonu sentez ve yolağındaki bozukluklar, subklinik düşük derece inflamasyon ve oksidatif stres, adiponektin ve leptin metabolizma bozuklukları ve bunların yol açtığı endoplazmik retikulum stresi, mitokondrial disfonksiyon, değişmiş barsak mikrobiyomu yer almaktadır. (36)

2.4.7. Gastrointestinal ve Hepatobilier Hastalıklar:

Obezitesi olan bireylerde safra taşı, gastroözofageal reflü hastalığı, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı gibi hastalıkları oluşma riski artmıştır. Obezite durumunda fazla miktarda dolaşımda bulunan glukoz ve lipidler karaciğer hücrelerine alınarak basit steatoz oluşur. Bu durum erken dönemde geri dönüşümlüdür. Uzun vadede steatozu immun hücrelerin infiltrasyonu izler ve NASH ve fibrozise varan durumlara sebebiyet verebilir. (37)

2.4.8. Psikiyatrik ve Nörolojik Bozukluklar:

Obez bireylerde depresyon, anksiyete bozukluğu, özgüven ve öz saygı eksikliği gibi durumlar daha sık görülür. Ayrıca obezitede demans ve alzheimer hastalığı riskinin de artmış olduğu gösterilmiştir. Obezite insülin rezistansı, barsak disbiyozisi, oksidatif stres, kronik inflamasyon süreçleri ile nöroinflamasyona katkıda bulunur. (38)

2.5. DİYABET TANIMI VE SINIFLANDIRMASI

Diyabetes mellitus, hiperglisemi ile seyreden, insülin sekresyonu, insülin etkisi veya her ikisinde de bozukluğun neden olduğu bir kronik metabolik hastalık grubudur. Bu hastalık sonucunda karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açar. Diyabette kronik hiperglisemi sonucunda uzun dönemde gözler, böbrekler, kalp-damar ve sinirler olmak üzere organ hasarı ve yetmezlikleri görülür. (39) Diyabet etiyolojisine göre sınıflandırılabilir.

- **Tip 1 Diyabet**: Otoimmun mekanizmalar ile pankreas bezinde insülin salgılayan beta hücrelerin tahrip olması sonucu mutlak insülin eksikliği gelişir.
- **Tip 2 Diyabet**: İnsülin direnci ve rölatif insülin eksikliği ile karakterizedir. Başlangıçta insülin direnci ön plandadır. Fakat zamanla beta hücre fonksiyon kaybı gelişir.
- **Gestasyonel Diyabet**: Gebelik sırasında ortaya çıkan glukoz intoleransı veya ilk defa gebelikte saptanmış olması durumuna denir. Çoğu vaka doğum gerçekleştikten sonra düzelir. Fakat tanımlama diyabet durumunun doğumla ilişkisine göre yapılmaz. Bu nedenle bazı gestasyonel diyabet hastaları aslında gebelikten önce de diyabete sahiptirler.
- **Diğer Spesifik Diyabet Türleri**: Beta hücrelerin genetik bozuklukları, insülin etkisinde genetik bozukluklar, ekzokrin pankreas hastalıklarına bağlı, cushing hastalığı, akromegali gibi diğer endokrin bozukluklarla olan, ilaç ve kimyasallara bağlı ve enfeksiyonlar sonucu olabilir.

Diyabet, dünyada olduğu gibi ülkemizde de yaygın olarak görülür ve birçok komplikasyona neden olarak kişinin yaşam kalitesini, yaşam süresini azaltır, sağlık sistemine ciddi yük getirir.

2.6. İNFLAMASYONUN TANIMI

İnflamasyon, vücudun zarar gören dokuları onarmak ve enfeksiyonlara karşı savunmak için verdiği biyolojik yanıttır. Enfeksiyöz ajanlar, fiziksel hasarlar, toksinler ve otoimmün reaksiyonlar gibi uyaranlar bu yanıtı tetikleyebilir. (40) İltahaplanma olarak da bilinen bu yanıt, kızarıklık (rubor), şişlik (tumor), sıcaklık artışı (calor), ağrı (dolor) ve işlev kaybı ile karakterizedir. (41)

İnflamasyonun temel amacı, hasarlı dokunun onarılmasını sağlamak ve potansiyel olarak zararlı ajanların ortadan kaldırılmasını sağlamaktır. Ancak inflamasyon sürecinin bozulması, sistemik hale gelmesi veya uzayıp kronikleşmesi durumunda doku hasarının artmasına, organ yetmezliğine ve sistemik hastalık oluşumuna varan zararlar oluşabilir. (42)

Akut inflamasyon hızlı başlayıp hızlı çözülen bir süreçtir. Genel olarak lokal vasküler değişiklikler, plazma proteinlerinin ve inflamatuar hücrelerin hasarlı bölgeye göç etmesiyle başlar. İnflamasyon sürecinden sonra vasküler remodelling olur. Remodelling sürecinde tam fonksiyon kazanımı olmazsa, dokuya yetersiz oksijen sunumu sonrası apoptozis veya fibrozis gelişebilir. Fibrozis doku ve organ fonksiyon kaybının önemli bir nedenidir. (43)

Vücudun homeostazisini korumak için önemli bir işlevi olan inflamasyon sürecinde bozukluk olursa veya kronikleşirse patolojik durumlara yol açabilir.

2.7. İNFLAMATUAR BELİRTEÇLER

İnflamatuar belirteçler, inflamasyonun tanısında, takibinde ve şiddetinin değerlendirilmesinde kullanılan belirteçlerdir. Bu belirteçler plazma proteinleri, farklılaşmış kan hücreleri veya bunların kombinasyonu olabilir. (44)

2.7.1. Nötrofil/Lenfosit Oranı:

Nötrofil/Lenfosit oranı, tam kan sayımından elde edilen, sistemik inflamasyonun göstergesi olarak kullanılan hematolojik bir parametredir. Genel olarak kanda nötrofil sayısı inflamatuar durumlarda yükselir, fakat kaşeksi gibi durumlarda yükselmez ve yalancı negatiflik verir. Lenfosit sayısı hastanın immun durumunu göstermede kullanılır, inflamatuar durum ilerledikçe sayısı azalır. Fakat bu azalma gecikmiştir ve progresyon göstermede yetersizdir. Son bulgulara göre nötrofil/lenfosit oranı, nötrofil ve lenfositin kendi başlarına kullanımına göre inflamatuar süreçte prognozu göstermede daha güvenilirdir. (45)

Tablo 2. Nötrofil/Lenfosit Oranı Yorumlanması

Ters dönmüş	Normal aralık	Gri zon, düşük inflamatuar stres	Hafif-orta düzey inflamasyon	Orta düzey inflamasyon ve stres	Şiddetli inflamasyon ve stres	Kritik düzey inflamasyon ve stres	Kritik düzey inflamasyon ve stres
0,1-0,7	1-2	2-3	3-7	7-11	11-17	17-23	23+

Yüksek N/L oranı inflamatuar süreçler, stres, kardiyovasküler hastalıklar ve malignite ile ilişkili olabilirken, Düşük N/L oranı, immün yetmezlik, kemik iliği baskılanması gibi durumlarda görülebilir. (46)

2.7.2. Trombosit/Lenfosit Oranı:

Trombosit/lenfosit oranı, inflamatuar ve protrombotik süreçlerde değişkenlik göstermesi nedeniyle inflamatuar belirteç olarak kullanılabilen bir orandır. Enfeksiyonlar, solid tümörler, sistemik inflamatuar hastalıklar ve otoimmun hastalıklarda TLO artma eğiliminde, kemik iliği yetmezliği, immun baskılanma ve lenfoproliferatif hastalık durumlarında da TLO azalmış izlenir. Genelde diğer hematolojik parametreler ile beraber, örneğin nötrofil/lenfosit oranı ile beraber değerlendirilir. (47) Farklı hastalıklara göre alınan kesme değerleri değişkenlik gösterebilir.

2.7.3. Lenfosit/Monosit Oranı:

Lenfosit/monosit oranı, tam kan sayımı kullanılarak hesaplanılan inflamatuar ve immun süreci değerlendirmede kullanılan hematolojik bir parametredir. Spesifik bir referans aralığı bulunmamaktadır. Diğer parametrelerle beraber değerlendirilmesi gerekmektedir. Lenfosit/monosit oranı, daha çok solid tümörlerin prognostik değerlendirilmesinde klinikte yer bulmuştur. (48) Düşük LMO değeri bazı kanser türlerinde kötü prognozla ilişkilidir. Ayrıca başka bir çalışmada inme hastalarında normal popülasyona göre daha düşük LMO değerleri izlenmiştir. (49)

2.7.4. Ferritin:

Ferritin hücre içi demir depolanması ve plazmada demir transportunda rol oynayan bir protein yapıda moleküldür. Fakat Son 20 yılda ferritinin pro-inflamatuar haber iletiminde de rolü olduğu görülmüştür. (50) Ayrıca ferritinin immün aktiviteyi baskıladığı gösterilmiştir. Serum ferritini akut faz reaktanı ve inflamatuar belirteç olarak kullanılmaktadır. Enfeksiyonlar, kronik hastalıklar, otoimmun ve otoinflamatuar hastalıklar ve malign hastalıklarda seviyesi yükselmektedir. (52)

İnflamatuar durumlarda serum ferritin seviyesi ve total vücut demiri artarken paradoksal olarak demir kullanımı azalır. Bu durum patojenler ve malign hücrelerin demir kullanımını azaltmak için vücudun savunma mekanizması olduğu öne sürülmüştür. (51)

Ferritin demir depolarının düzeyinden de etkilendiği için tek başına kullanımı önerilmez, diğer inflamatuar belirteçlerle beraber değerlendirilmelidir.

2.7.5. CRP:

CRP, karaciğerde üretilen ve serumda bulunan pozitif akut faz reaktanı ve inflamatuar belirteçtir. CRP vücutta IL-8 sekresyonunu uyarma, nötrofil adezyonunu indükleme, nötrofil apoptozisini geciktirme gibi durumlarda rol oynayarak proinflamatuar özellikler gösterir. Ayrıca kompleman C1q'ya bağlanarak aktifleştirir. Bunun sonucunda inflamasyon ve doku hasarı şiddetlenir. (53)

CRP inflamasyonun varlığını göstermede, tedavi takibinde ve prognoz göstermede kullanılabilir. Diğer inflamasyon belirteçleri ile beraber kullanılması daha doğru yorumlanmasını sağlar.

2.7.6. Sistemik İnflamatuar İndex:

Sistemik inflamatuar index, bireydeki inflamasyon durumunun değerlendirilmesi için kullanılan, kan sayımı değerleri ile hesaplanılan bir biyolojik belirteçtir. Otoimmün hastalıklar, kanser, kardiyovasküler hastalıklar gibi inflamasyonun olduğu patolojilerde inflamatuar durumun şiddetini göstermek için kullanılır.

$$SII = \frac{\text{Trombosit sayısı} \times \text{Nötrofil sayısı}}{\text{Lenfosit Sayısı}}$$ formülü ile hesaplanır.

Yüksek SII değeri kanser hastalarında kötü prognozu gösterebilir. Ayrıca kardiyovasküler hastalıklarda risk değerlendirilmesinde de kullanılır. Enfeksiyonlar ve otoimmün-otoinflamatuar hastalıklarda inflamasyonun şiddetini belirlemede kullanılır. (54) SII için standart bir sınır değeri bulunmaz. Değerlerin yorumlanması için hastanın klinik durumu ve ek test sonuçları ile beraber yorumlamak gerekir.

2.7.7. MPV:

MPV kan sayımı yapılırken rutin olarak ölçülen, trombositlerin ortalama hacmini belirten bir değerdir. Normal değerleri 7.5-12 fL'dir. MPV değerinde yükselme, trombositlerin daha aktif ve boyutlarının arttığını gösterir. Proinflamatuar sitokinler salgılandığında özellikle IL-6 etkisiyle trombosit salınımı uyarılır. Bu trombositlerin sitoplazması daha fazladır, dolayısıyla daha yüksek MPV'ye sahiptirler. Vücutta inflamatuar bir süreç olduğunda, kemik iliğinin uyarıldığı durumlarda, kanama veya endotel hasarı olduğu durumlarda, kardiyovasküler hastalıklarda ve trombosit fonksiyon bozukluklarında MPV artışı izlenir. Ayrıca bir çalışmada diyabet hastalarında glisemik kontrolün daha kötü olduğu hastalarda diğer gruba göre yüksek MPV değerleri izlenmiştir. (56)

Kemik iliğinin baskılandığı durumlarda veya kronik inflamasyonun olduğu bazı durumlarda MPV düşük olabilir. MPV değeri, platelet sayısı ile beraber yorumlanmalıdır. Düşük trombosit sayısı ve yüksek MPV daha aktif trombosit üretildiğini, Yüksek trombosit sayısı ve düşük MPV ise trombosit işlevselliğinin azalmış olabileceğini düşündürür. (55)

2.7.8. LDL/Trigliserid Oranı:

LDL/Trigliserid oranı, bireyin lipid profilini değerlendirmek için kullanılır. Lipid profilinin bozulduğu hastalarda kanda yüksek trigliserid ve düşük HDL kolesterol düzeyleri izlenir. Düşük LDL/Trigliserid oranı, insülin direnci, metabolik sendrom, kardiyovasküler risk göstergesi olarak klinikte değerlidir, ayrıca dolaylı inflamatuar süreç göstergesidir. Yapılan bir çalışmada LDL/Trigliserid oranının, NASH'i NAFLD'den ayırmada yeri olduğu gösterilmiştir. (57)

Obezitede fazlalaşan adipöz doku, TNF- α, IL-6 başta olmak üzere proinflamatuar sitokinler salgılar. Bu sitokinler adipöz dokunun insülin duyarlılığını azaltır,

dolaşımda glukoz ve trigliserid artışı sağlar. Artan trigliserid, LDL'nin küçük ve dens hale gelmesine neden olur. Bu küçük ve yoğun LDL molekülleri, daha kolay oksitlenerek endotel hasarına neden olur. (58-59) Sonuçta artan inflamatuar sitokinler, inflamasyon sürecini oluştururken aynı zamanda vücutta yağ depolanmasını azaltmak için insülin direnci, hiperglisemi ve hiperlipidemi durumu oluşturur. Bu nedenle LDL/trigliserid oranı inflamatuar süreci göstermede kullanılabilir.

2.8. İÇ ORGAN YAĞLANMA SKORU

Vücutta iç organların çevresinde biriken yağ miktarını ölçen parametredir. Özellikle karın bölgesindeki organların çevresinde biriken visseral yağı belirlemek için kullanılır. Bu visseral yağ, karaciğer, böbrekler, barsaklar gibi organların çevresinde birikir. Visseral yağlanmanın artması, kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet, metabolik sendrom, hipertansiyon gibi sağlık problemlerine yol açabilir.

İç organ yağlanma skoru ultrason, mr ve tomografi gibi görüntüleme yöntemleri ile veya biyoelektrik impedans analizi ile ölçülür. Biyoelektrik impedans analizi yönteminde vücuda elektrik akımı verilerek yağ dağılımı belirlenir. (60)

İç organ yağlanma skorunda 1-12 puan arası normal, 13 ve üzerinde visseral yağlanma artmış kabul edilir.

2.9. OBEZİTE VE İNFLAMASYON

Obezitenin metabolik komplikasyonları üzerine yapılan araştırmalar, inflamasyonun bu komplikasyonların oluşumu sürecinde kilit rol oynadığını göstermektedir. Obezite varlığında düşük dereceli kronik bir inflamatuar durum oluşur. Yağ dokusu, fazla enerjinin depolandığı bir doku olmanın ötesinde yeme davranışını etkileyen ve inflamatuar sitokinler salgılayan endokrin bir organ olarak da fonksiyon göstermektedir. Obez bireylerde adipöz doku hipertrofisi ve hiperplazisi sonrasında bu dokudan başta TNF-α ve IL-6 olmak üzere proinflamatuar sitokinler salgılanır. Bu sitokinler obezitede sistemik inflamasyon ve insülin direnci gelişmesinde rol oynar. Ayrıca obez bireylerde adipöz dokudan salgılanan leptin ve adiponektin, inflamatuar yanıtın düzenlenmesinde rol oynar. Artmış leptin düzeyleri inflamatuar yanıtı tetiklerken, adiponektin artması da antiinflamatuar etki gösterir.

Obezitede artmış leptin ve azalmış adiponektin, inflamasyon yanıtının oluşmasına etki eder.(61-62)

Endokrin mekanizmaların dışında, obezite durumunda hipertrofiye uğramış adipöz dokuya makrofaj infiltrasyonu olması, artmış adipöz dokuya oksijen sunumunun azalması, serbest yağ asitlerinin artması ve endoplazmik retikulum stresi, obezitede inflamatuar yanıtın gelişmesine katkıda bulunur. (63)

Obezitede gelişen düşük derece kronik inflamasyon sonucunda metabolik sendrom, ateroskleroz, hepatosteatoz ve uzun dönemde kanser gelişmesi gibi sonuçlar doğurabilir. (64)

2.10. DİYABET VE İNFLAMASYON:

İnsülin sekresyonundaki bozukluk veya insülin etkinliğindeki azalma sonucu ortaya çıkan diyabet, sadece glukoz metabolizmasındaki bozuklukluklarla ilişkili değil, aynı zamanda inflamasyon ile de yakından ilişkilidir.

Diyabet inflamatuar süreçlerle ilişkilendirilmiş kronik bir hastalıktır. Özellikle tip 2 diyabet düşük dereceli kronik inflamasyon ile karakterizedir. Hiperglisemi durumu, proinflamatuar sitokinlerin salınmasına neden olur. Başlıca TNF-alfa, IL-6 ve CRP bu süreçte rol oynar. Obezitenin inflamasyondaki rolü dışında diyabetin gelişmesinde katkıda bulunan yağdan zengin diyet, barsak mikrobiyatasının sistemik inflamasyonu tetikleyici gram negatif bakteriye kaymasına yol açar. Aynı zamanda sitokin salınımında bozulma, fagositoz defektleri, immün hücrelerin disfonksiyonu gibi mekanizmalarla immüniteyi bozan diyabet, lokal enfeksiyonların gelişmesine de ortam hazırlar. Periodontit gibi lokal enfeksiyonlar uzun vadede kronik sistemik inflamasyon gelişmesine katkıda bulunur. (66)

Ayrıca inflamatuar yanıt, patofizyolojik süreçte tip 2 diyabete gidişatı da etkiler. İnflamatuar yanıtta adipokin ve leptin regülasyonundaki düzensizlikler insülin sinyal yolaklarını bozar. TNF-alfa insülin reseptör substratı üzerinden (IRS-1) insülin direncini artırır. Pankreasın beta hücrelerinde inflamasyonun neden olduğu oksidatif stres, hücre ölümüne yol açarak üretilen insülinin azalmasına neden olur. (65)

Son olarak diyabet sürecinde oluşan inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve ateroskleroza neden olarak mikro ve makrovasküler komplikasyonların oluşmasında rol oynar. İnflamasyonun kontrol altına alınması, diyabetin ilerlemesini yavaşlatmak ve komplikasyonların oluşmasını önlemek açısından önemli bir hedeftir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma retrospektif, gözlemsel ve kesitsel araştırma şeklinde kurgulandı.

3.1. ÇALIŞMA POPÜLASYONU

Çalışmamıza Aralık 2023 ve Ocak 2025 tarihleri arası Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları Bilim Dalı Obezite Polikliniğine başvuran, beden kitle indeksi >30 üzeri olan, 18 yaşın üzerinde 86 diyabeti olan ve 85 diyabeti olmayan obez bireyler dahil edildi. Otoimmün ve otoinflamatuar hastalığı olan, malignite tanısı olan ve aktif enfeksiyonu olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışma için Dokuz Eylül Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 2024/01-12 nolu yazısı ile onay alındı.

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

1. 18 yaşın üzerinde olunması
2. Beden Kitle İndeksinin >30 üzerinde olması

Çalışmaya Alınmama Kriterleri

1. 18 yaşına altında olunması
2. Malignite tanısının olması
3. Romatolojik-otoinflamatuar hastalık tanısının olması
4. Aktif enfeksiyon durumunun olması

Bağımsız Değişkenler

1. Yaş
2. Cinsiyet
3. Boy
4. Vücut Ağırlığı
5. Ek Hastalık Bilgileri
6. Beden Kitle İndeksi
7. Diyabet Varlığı

Bağımlı Değişkenler

1. Bel çevresi
2. Kalça çevresi
3. Nötrofil/Lenfosit Oranı
4. Trombosit/Lenfosit Oranı
5. Ferritin
6. Lenfosit/Monosit Oranı
7. Sistemik İnflamatuar İndeks
8. Ortalama Trombosit Hacmi (MPV)
9. C Reaktif Protein (CRP)
10. İç Organ Yağlanma Skoru
11. LDL
12. Trigliserid
13. LDL/Trigliserid Oranı

3.2. KLİNİK VE LABORATUAR VERİLERİ

Çalışmaya alınan bireylerin isim soyisim bilgileri, hasta numaraları, yaşları, cinsiyetleri, diyabet öyküsü, kronik böbrek hastalığı öyküsü, hipertansiyon öyküsü, hiperlipidemi öyküsü, koroner arter hastalığı öyküsü, kalp yetmezliği öyküsü, serebrovasküler olay öyküsü ve ilaç kullanım bilgilerine hastanemizde kullanılan probel sisteminden ulaşılıp kaydedildi. Çalışmaya dahil edilen bireylerin diyabet tanısı, laboratuar kayıtlarında >6.5% HbA1c değeri olması, antidiyabetik ilaç raporunun olması, laboratuar değerlerinde açlık glukozu >126 mg/dL değerinde olması kriterlerine göre teyit edildi. Vücut ağırlığı bilgisi, bel ve kalça çevreleri bilgilerine hastanemizin obezite poliklinik birimine bağlı diyetisyen polikliniğinin Tanita kayıtlarından ulaşıldı. Bel çevresi ve kalça çevresi aynı zamanda obezite poliklinik muayene kayıtlarından bakılarak teyit edildi. Bel/Kalça oranları, yapılan ölçüm değerlerinden hesaplandı. Çalışmaya alınan bireylerin beden kitle indeksleri kilogram cinsinden vücut ağırlıklarının, metre cinsinden boylarının karesine bölünmesi ile elde edildi. Laboratuar değerlerinden nötrofil sayısı, lenfosit sayısı, monosit sayısı, trombosit sayısı, ferritin değeri, MPV değeri, CRP değeri, LDL değeri ve Trigliserid değerleri kaydedildi. Not edilen laboratuar değerleri kullanılarak

nötrofil/lenfosit oranı, trombosit/lenfosit oranı, lenfosit/monosit oranı hesaplandı. Sistemik inflamatuar indeks nötrofil/lenfosit oranının trombosit sayısı ile çarpılması ile hesaplandı. LDL/Trigliserid oranları laboratuar değerlerinden alınan LDL değeri ve trigliserid değerlerinin birbirlerine bölünmesiyle hesaplandı.

3.3. TANİTA CİHAZI İLE İÇ ORGAN YAĞLANMA SKORUNUN ÖLÇÜMÜ

Çalışmamızda iç organ yağlanma skoru ölçümleri, biyolojik empedans analiz (BIA) yöntemiyle çalışan Tanita marka vücut kompozisyon analiz cihazı kullanılarak yapıldı. BIA yöntemi, vücut dokularının elektrik akımına karşı gösterdiği direnci (empedansı) ölçerek vücuttaki yağ, kas, su ve diğer dokuların oranını belirlemeye olanak sağlar. Tanita cihazı, düşük seviyede ve güvenli bir elektrik akımı göndererek ölçüm gerçekleştirir. Yağ dokusu, su içeriği düşük olduğu için elektrik akımına yüksek direnç gösterirken, kas ve diğer su içeriği yüksek dokular daha düşük direnç gösterir.

Cihaz, katılımcının boy, yaş, cinsiyet ve kilo gibi verileri girildikten sonra, ölçülen empedans değerlerini cihazın dahili algoritmaları ve referans veritabanları ile karşılaştırarak iç organ (visseral) yağlanma skorunu hesaplar. Visseral yağ skoru, özellikle karın boşluğu çevresindeki organların etrafında biriken yağ miktarını tahmin eder ve 1 ila 59 arasında bir değer ile ifade edilir. Skorun 1-12 aralığında olması sağlıklı visseral yağ seviyesini, 13 ve üzerindeki değerler ise artmış visseral yağlanma riskini gösterir.

Ölçümler, katılımcıların açlık durumunda, hafif kıyafetli ve çıplak ayakla cihaz üzerine çıkmaları sağlanarak standart protokoller doğrultusunda yapıldı. Ölçüm öncesinde katılımcılardan yoğun egzersiz yapmaktan ve kafeinli içecek tüketiminden kaçınmaları istendi. Böylece cihazın sağladığı sonuçların güvenilirliği ve tekrarlanabilirliği artırıldı.

3.4. İSTATİSTİKSEL ÇALIŞMA

İstatistiksel analizde “IBM SPSS Statistics 24” programı kullanıldı. Sayısal değişkenlerde veriler ortalama ve standart sapma ile gösterildi. Çalışmaya katılan

bireylerin demografik verileri ve klinik verilerine ait sayı ve yüzde değerleri hesaplandı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirildi. Normal dağılıma uyan değişkenler için bağımsız gruplar arası karşılaştırmalarda Student's t-testi, normal dağılıma uymayan değişkenler için ise Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Diyabeti olan ve olmayan bireyler arasında kategorik değişkenlerin karşılaştırılması için Ki-kare (χ^2) testi uygulandı. İki grup arasında değişkenler arasındaki ilişkileri incelemek için Pearson ve Spearman korelasyon analizi kullanıldı.

Tüm analizlerde $p<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Sonuçlar ortalama ± standart sapma (Mean ± SD) veya medyan (minimum-maksimum) şeklinde raporlandı.

4. BULGULAR

Bu çalışmada, diyabeti olan ve olmayan obez bireylerde inflamatuar belirteçler, iç organ yağlanma skoru ve bel/kalça oranının retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Veriler, 171 obez birey üzerinden analiz edilmiştir. Çalışmaya alınan bireylerin 86 tanesinde diyabet mevcut olup, diyabeti olmayan obez birey sayısı 85 olarak alınmıştır. Diyabeti olan obez bireylerin 63'ü kadın, 22'si erkek birey, diyabeti olmayan obez bireylerin 56'sı kadın, 30'u erkek olarak tanımlanmıştır. Grupların yaş ortalamaları diyabeti olan grupta 49.99 ± 10.39 olarak ölçülmüş olup diyabeti olmayan grupta 46.86 ± 10.61 olarak ölçülmüştür. Her iki grubun BKI'leri karşılaştırıldığında, diyabeti olan grupta 38.16 ± 5.15 saptanmış olup diyabeti olmayan grupta 36.94 ± 5.08 olarak saptanmıştır. Grupların bel çevreleri, diyabeti olan grupta 118.43 ± 16.63 cm olarak ölçülmüş olup, diyabeti olmayan grupta 114.31 ± 14.82 cm olarak ölçülmüştür. Kalça çevreleri, diyabeti olan grupta 121.65 ± 10.56 cm olarak saptanmış olup, diyabeti olmayan grupta 124.81 ± 10.04 cm olarak saptanmıştır. Bel/Kalça oranları, diyabeti olan grupta 0.97 ± 0.08 olarak bulunmuş olup, diyabeti olmayan grupta 0.91 ± 0.10 olarak bulunmuştur. İç organ yağlanma skorları, diyabeti olan grupta 14.03 ± 5.05 olarak belirlenmiş olup, diyabeti olmayan grupta 12.76 ± 5.16 olarak belirlenmiştir.

Çalışmaya dahil edilen bireylerin yaş, beden kitle indeksi (BKI), bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, iç organ yağlanma skoru ve inflamatuar belirteçleri açısından ortalama ve standart sapmaları aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 3).

Tablo 3. Katılımcıların Tanımlayıcı İstatistikleri

Değişken	**Diyabeti olan (n=86)**	**Diyabeti olmayan (n=85)**	**p değeri**
Yaş	49.99 ± 10.39	46.86 ± 10.61	0.053
BKI (kg/m2)	38.16 ± 5.15	36.94 ± 5.08	0.121
Bel Çevresi (cm)	118.43 ± 16.62	114.31 ± 14.82	0.089
Kalça Çevresi (cm)	121.65 ± 10.56	124.80 ± 10.04	0.047
Bel/Kalça Oranı	0.968 ± 0.083	0.912 ± 0.095	<0.001
İç Organ Yağlanma Skoru	14.03 ± 5.05	12.76 ± 5.15	0.106
Hiperlipidemi (n)	42/86 (%48.84)	24/85 (%28.24)	0.006
Hipertansiyon (n)	48/86 (%55.81)	20/85 (%23.53)	<0.001
KBY (n)	10/86 (%11.63)	7/85 (%8.24)	0.458
KAH (n)	6/86 (%6.98)	2/85 (%2.35)	0.152
KKY (n)	3/86 (%3.49)	1/85 (%1.18)	0.317
SVO (n)	2/86 (%2.33)	1/85 (%1.18)	0.567

BKI: Beden Kitle İndeksi, KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği, SVO: Serebrovasküler Hastalık

Tabloda görüldüğü üzere kalça çevresi ve bel/kalça oranı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Diyabetli bireylerde kalça çevresi diyabeti olmayan obezite grubuna göre daha düşük çıkmıştır. Aynı şekilde bel/kalça oranının diyabetli ve diyabeti olmayan grup arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Diyabetli grupta bel çevresinin kalça çevresine oranı, diyabeti olmayan gruba göre daha yüksek saptanmıştır.

Tablo 4. Katılımcıların Laboratuar Verileri

Değişken	Diyabetli Obez (n=86)	Diyabeti Olmayan Obez (n=85)	p değeri
Nötrofil (10^3/uL)	4.73 ±1.43	4.49 ±1.39	0.265
Lenfosit (10^3/uL)	2.50 ±0.74	2.40 ±0.68	0.345
Trombosit (10^3/uL)	286.36 ±77.96	280.07 ±61.91	0.560
Monosit (10^3/uL)	0.55 ±0.17	0.57 ±0.15	0.386
Nötrofil/Lenfosit	2.02 ±0.80	1.97 ±0.72	0.679
Trombosit/Lenfosit	118.76 ±39.65	124.70 ±43.65	0.353
LDL/Trigliserid	0.83 ±0.42	1.04 ±0.51	0.003
Lenfosit/Monosit	4.82 ±1.79	4.37 ±1.37	0.071
Ferritin (ng/mL)	50.40 ±66.22	45.51 ±49.78	0.586
LDL (mg/dL)	126.47 ±33.76	133.62 ±36.57	0.186
Trigliserid (mg/dL)	186.97 ±93.84	154.99 ±88.31	0.023
SII	560.60 ±219.29	555.31 ±256.88	0.885
MPV (fl)	8.91 ±0.94	8.75 ±0.86	0.264
CRP (mg/dL)	7.10 ±6.11	7.82 ±11.53	0.612
LDL: low density lipoprotein, SII: Sistemik İnflamatuar İndeks, MPV: Mean Platelet Volume, CRP: C Reactive Protein			

Tablo 4'de görüldüğü üzere, nötrofil sayıları, diyabeti olan grupta 4.73 ± 1.43 olarak ölçülmüş olup, diyabeti olmayan grupta 4.49 ± 1.39 olarak ölçülmüştür. Lenfosit sayıları, diyabeti olan grupta 2.50 ± 0.74 olarak saptanmış olup, diyabeti olmayan grupta 2.40 ± 0.68 olarak saptanmıştır. Trombosit sayıları, diyabeti olan grupta 286.36 ± 77.96 olarak belirlenmiş olup, diyabeti olmayan grupta 280.07 ± 61.91 olarak belirlenmiştir. Monosit sayıları, diyabeti olan grupta 0.55 ± 0.17, diyabeti olmayan grupta 0.57 ± 0.15 olarak ölçülmüştür. Nötrofil/Lenfosit oranı, diyabeti olan grupta 2.02 ± 0.80, diyabeti olmayan grupta 1.97 ± 0.72 olarak bulunmuştur. Trombosit/Lenfosit oranı, diyabeti olan grupta 118.76 ± 39.65, diyabeti olmayan grupta 124.70 ± 43.65 olarak saptanmıştır. LDL/Trigliserid oranı, diyabeti olan grupta 0.83 ± 0.42, diyabeti olmayan grupta 1.04 ± 0.51 olarak belirlenmiştir. Lenfosit/Monosit oranı, diyabeti olan grupta 4.82 ± 1.79, diyabeti olmayan grupta 4.37

± 1.37 olarak ölçülmüştür. Ferritin düzeyleri, diyabeti olan grupta 50.40 ± 66.22, diyabeti olmayan grupta 45.51 ± 49.78 olarak saptanmıştır. LDL düzeyleri, diyabeti olan grupta 126.47 ± 33.76, diyabeti olmayan grupta 133.62 ± 36.57 olarak ölçülmüştür. Trigliserid düzeyleri, diyabeti olan grupta 186.97 ± 93.84, diyabeti olmayan grupta 154.99 ± 88.31 olarak belirlenmiştir. Sistemik inflamatuar indeks, diyabeti olan grupta 560.60 ± 219.29, diyabeti olmayan grupta 555.31 ± 256.88 olarak hesaplanmıştır. MPV (Mean Platelet Volume) değerleri, diyabeti olan grupta 8.91 ± 0.94, diyabeti olmayan grupta 8.75 ± 0.86 olarak ölçülmüştür. CRP (C-Reaktif Protein) düzeyleri, diyabeti olan grupta 7.10 ± 6.11, diyabeti olmayan grupta 7.82 ± 11.53 olarak belirlenmiştir. Sadece LDL/Trigliserid oranı ve Trigliserid değeri diyabeti olan ve olmayan gruplar için istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

ANCOVA ile yaş, cinsiyet, BKI, ilaç kullanımı ve sigara için düzeltme yapıldıktan sonra da diyabeti olan ve olmayan obezler arasında CRP, ferritin, SII, nötrofil ve nötrofil/lenfosit oranı, trombosit sayıları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Diğer taraftan, bireyler CRP düzeylerine göre kategorize edildiğinde CRP düzeyleri normalden yüksek olan hastaların (CRP>5.5 mg/l) aynı zamanda BKI (36.0 ±4.6 karşın 39.3 ±5.2 kg/m2 $p<0.001$) ve HbA1c düzeylerinin (6.08 ±0.86 karşın 6.50 ±1.37 gr/dl $p=0.014$) de daha yüksek olduğu izlenmiştir.

Diyabeti olmayan obez grubundaki bireylerden yalnızca üç kişinin HbA1c düzeyleri 5 gr/dl düzeyinin altında saptanmıştır. Yine diyabeti olmayan obez grubunda HbA1c düzeyleri 5.5 gr/dl altında olan 25 kişi tespit edilmiştir.

4.1. Korelasyon Analizi Sonuçları

Tüm grupta korelasyon analizleri incelendiğinde yaş ile beden kitle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi lenfosit düzeyi, monosit düzeyi ve ağırlık arasında negatif yönde istatistiksel anlamlı zayıf korelasyonlar tespit edilmiştir.

Tablo 5. Yaşın Korelasyonları

Değişkenler	Korelasyon Katsayısı (r)	p Değeri
Beden Kitle İndeksi	-0.222	0.003
Bel Çevresi	-0.178	0.020
Kalça Çevresi	-0.266	<0.001
Lenfosit	-0.164	0.032
Monosit	-0.234	0.002
Ağırlık	-0.372	<0.001

Beden kitle indeksi ile bel çevresi, kalça çevresi, iç organ yağlanma skoru ve vücut ağırlığı arasında istatistiksel anlamlı pozitif yönde güçlü korelasyonlar bulunmuştur. Beden kitle indeksi ile Bel/Kalça oranı, crp, lenfosit sayısı ve nötrofil sayısı arasında pozitif yönde zayıf korelasyonlar saptanmıştır. Aynı zamanda beden kitle indeksi ile yaş ve ldl/trigliserid oranı arasında negatif yönde anlamlı zayıf korelasyon mevcuttur.

Tablo 6. Beden Kitle İndeksinin Korelasyonları

Değişkenler	Korelasyon Katsayısı (r)	p Değeri
Yaş	-0.222	0.003
Bel Çevresi	0.750	<0.001
Kalça Çevresi	0.736	<0.001
Bel/Kalça Oranı	0.396	<0.001
İç Organ Yağlanma Skoru	0.670	<0.001
CRP	0.196	0.010
LDL/Trigliserid	-0.230	0.002
Lenfosit	0.178	0.020
Nötrofil	0.248	0.001
Ağırlık	0.756	<0.001

Bel çevresi ile yaş, ldl ve ldl/trigliserid oranı arasında istatistiksel anlamlı, negatif ve zayıf yönde korelasyonlar saptanmıştır. Bel çevresi ile BKI, kalça çevresi, Bel/Kalça oranı, iç organ yağlanma skoru ve kilo arasında anlamlı pozitif yönde güçlü

korelasyonlar görülmüş olup; ferritin, nötrofil/lenfosit oranı, monosit sayısı, nötrofil sayısı arasında pozitif yönde zayıf korelasyonlar saptanmıştır.

Tablo 7. Bel Çevresinin Korelasyonları

Değişkenler	Korelasyon Katsayısı (r)	p Değeri
Yaş	-0.178	0.020
Beden Kitle İndeksi	0.750	<0.001
Kalça Çevresi	0.664	<0.001
Bel/Kalça Oranı	0.787	<0.001
İç Organ Yağlanma Skoru	0.782	<0.001
LDL	-0.156	0.041
Ferritin	0.297	<0.001
LDL/Trigliserid	-0.232	0.002
Nötrofil/Lenfosit	0.165	0.031
Monosit	0.239	0.002
Nötrofil	0.235	0.002
Ağırlık	0.846	<0.001

Kalça çevresi ile iç organ yağlanma skoru ve vücut ağırlığı arasında pozitif yönde güçlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon izlenmiştir. Yine kalça çevresi ile CRP, sistemik inflamatuar indeks, nötrofil/lenfosit oranı ve nötrofil sayısı arasında pozitif yönde zayıf, istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmıştır.

Tablo 8. Kalça Çevresinin Korelasyonları

Değişkenler	Korelasyon Katsayısı (r)	p Değeri
Yaş	-0.266	<0.001
Beden Kitle İndeksi	0.736	<0.001
Bel Çevresi	0.664	<0.001
İç Organ Yağlanma Skoru	0.444	<0.001
CRP	0.180	0.018
SII	0.167	0.029
Nötrofil/Lenfosit	0.182	0.017

Nötrofil	0.175	0.022
Ağırlık	0.676	<0.001

Bel/Kalça oranı ile iç organ yağlanma skoru ve vücut ağırlığı arasında pozitif yönde istatistiksel anlamlı güçlü korelasyonlar mevcuttur. Bel/Kalça oranı ile trigliserid düzeyi, ferritin düzeyi, monosit sayısı ve nötrofil sayısı arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı zayıf korelasyonlar izlenmiştir. Ayrıca Bel/Kalça oranı ile LDL/Trigliserid oranı arasında negatif yönde istatistiksel anlamlı zayıf korelasyon tespit edilmiştir.

Tablo 9. Bel/Kalça Oranının Korelasyonları

Değişkenler	**Korelasyon Katsayısı (r)**	**p Değeri**
Beden Kitle İndeksi	0.396	<0.001
Bel Çevresi	0.787	<0.001
İç Organ Yağlanma Skoru	0.675	<0.001
Trigliserid	0.166	0.030
Ferritin	0.389	<0.001
LDL/Trigliserid	-0.222	0.003
Monosit	0.247	0.001
Nötrofil	0.176	0.021
Ağırlık	0.577	<0.001

İç organ yağlanma skoru ile ferritin arasında pozitif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmıştır. Ayrıca iç organ yağlanma skoru ile LDL/Trigliserid oranı ve trombosit sayısı arasında negatif yönde zayıf korelasyon tespit edilmiştir. Son olarak monosit sayısı ile iç organ yağlanma skoru arasında pozitif yönde zayıf korelasyon mevcuttur.

Tablo 10. İç Organ Yağlanma Skorunun Korelasyonları

Değişkenler	Korelasyon Katsayısı (r)	p Değeri
Beden Kitle İndeksi	0.670	<0.001
Bel Çevresi	0.782	<0.001
Kalça Çevresi	0.444	<0.001
Bel/Kalça Oranı	0.675	<0.001
Ferritin	0.414	<0.001
LDL/Trigliserid	-0.160	0.038
Monosit	0.199	0.009
Trombosit	-0.159	0.038
Ağırlık	0.797	<0.001

CRP ile trombosit sayısı, lenfosit sayısı ve nötrofil sayısı arasında pozitif yönde zayıf korelasyonlar mevcuttur.

Tablo 11. C Reaktif Protein Değerinin Korelasyonları

Değişkenler	Korelasyon Katsayısı (r)	p değeri
Beden Kitle İndeksi	0.196	0.010
Kalça çevresi	0.180	0.018
Trombosit	0.162	0.034
Lenfosit	0.232	0.002
Nötrofil	0.243	<0.001

CRP ile beden kitle indeksi ve kalça çevresi arasında pozitif yönde zayıf korelasyon mevcutken CRP ile trombosit sayısı, lenfosit sayısı ve nötrofil sayısı arasında pozitif yönde zayıf korelasyon saptanmıştır.

Sistemik İnflamatuar İndeks ile Trombosit/Lenfosit oranı, Nötrofil/Lenfosit oranı ve nötrofil sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı, pozitif yönde güçlü korelasyonlar mevcuttur. Sistemik İnflamatuar İndeks ile monosit sayısı ve trombosit sayısı arasında istatistiksel anlamlı pozitif yönde zayıf korelasyon tespit edilmiştir. Ayrıca sistemik inflamatuar indeks ile Lenfosit/Monosit oranı, MPV ve lenfosit sayısı arasında negatif yönde istatistiksel anlamlı zayıf korelasyonlar saptanmıştır.

Tablo 12. Sistemik İnflamatuar İndeksin Korelasyonları

Değişkenler	Korelasyon Katsayısı (r)	p Değeri
Kalça Çevresi	0.167	0.029
MPV	-0.320	<0.001
Lenfosit/Monosit	-0.372	<0.001
Trombosit/Lenfosit	0.721	<0.001
Nötrofil/Lenfosit	0.797	<0.001
Monosit	0.232	0.002
Trombosit	0.481	<0.001
Lenfosit	-0.226	0.003
Nötrofil	0.560	<0.001

Ferritin ile LDL/Trigliserid oranı ve trombosit sayısı arasında negatif yönde istatistiksel anlamlı zayıf korelasyon mevcuttur. Yine ferritin ile vücut ağırlığı arasında pozitif yönde istatistiksel anlamlı zayıf korelasyon mevcuttur.

MPV ile LDL, Trombosit/Lenfosit oranı ve trombosit sayısı arasında negatif yönde istatistiksel anlamlı zayıf korelasyonlar mevcuttur. MPV ile Lenfosit/Monosit oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönde zayıf korelasyon görülmüştür.

Bunlara ek olarak, trigliserid değeri ile Lenfosit/Monosit oranı ve lenfosit sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönde zayıf korelasyon izlenirken Trombosit/Lenfosit oranı arasında negatif yönde istatistiksel anlamlı zayıf korelasyon izlenmiştir.

LDL değeri ile de nötrofil ve vücut ağırlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönde zayıf korelasyonlar görülmüştür.

Diyabetli obez birey grubunun kendi içindeki korelasyonlara bakıldığında yaş ile BKI, bel çevresi, kalça çevresi, nötrofil sayısı, trombosit sayısı, trigliserid değeri ve vücut ağırlığı ile negatif yönde anlamlı korelasyonları olduğu göze çarpmaktadır. Diyabetli grupta yaşın pozitif yönde istatistiksel anlamlı korelasyonu saptanamamıştır. Diyabeti olan obez grupta, beden kitle indeksi ile nötrofil sayısı, crp ve iç organ yağlanma skoru arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar

görülmüştür. Diyabetli obez grubunda ağırlık, bel çevresi ve kalça çevresinin nötrofil sayısı, crp değeri ve iç organ yağlanma skoru ile pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı kuvvetli korelasyonlar saptanmıştır. Bel/Kalça oranı ile nötrofil sayısı, monosit sayısı, ferritin düzeyi, ağırlık ve iç organ yağlanma skoru arasında pozitif yönde güçlü istatistiksel anlamlı korelasyonlar mevcuttur. Diyabeti olan obez bireylerin olduğu grupta ferritin düzeyi ile trigliserid düzeyi ve iç organ yağlanma skoru arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı güçlü korelasyon izlenmiştir.

Tablo 13. Diyabetli Grupta Önemli Korelasyonlar

Değişken 1	**Değişken 2**	**Korelasyon Katsayısı (r)**	**p değeri**
Ferritin	Bel/Kalça Oranı	0.324	0.002
Ferritin	Trigliserid	0.345	0.001
Ferritin	İç Organ Yağlanma Skoru	0.289	0.007
CRP	Beden Kitle İndeksi	0.392	<0.001
Bel/Kalça Oranı	İç Organ Yağlanma Skoru	0.842	<0.001
Bel/Kalça Oranı	Nötrofil	0.280	0.009
Bel/Kalça Oranı	Monosit	0.328	0.002

Diyabeti olmayan obez birey grubunda da diyabetli obez grubuna benzer olarak yaş ile ağırlık arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı negatif yönde güçlü korelasyon izlenmiştir. Fakat farklı olarak yaş ile LDL değeri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı güçlü korelasyon görülmüştür. Diyabeti olmayan obez bireyler grubunda beden kitle indeksi ile iç organ yağlanma skoru arasında pozitif, LDL/Trigliserid oranı arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı güçlü korelasyonlar görülmüştür. Diyabeti olmayan obez bireyler grubunda ağırlık, bel çevresi ve Bel/Kalça oranının, ferritin ve iç organ yağlanma skoru ile pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı güçlü korelasyonları izlenmiştir. Ağırlık ve bel çevresinin LDL/Trigliserid oranı ile negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı zayıf korelasyon görülmüştür. Diyabeti olmayan obez bireyler grubunda lenfosit sayısı ile LDL/Trigliserid oranının negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı kuvvetli korelasyonu saptanmıştır. Diyabeti olmayan obez bireyler grubunda ferritin düzeyi ile

vücut ağırlığı arasında pozitif yönde anlamlı ve güçlü korelasyon izlenmiş, sistemik inflamatuar indeks ile negatif yönde, zayıf, istatistiksel anlamlı korelasyon görülmüştür.

Tablo 14. Diyabeti Olmayan Grupta Önemli Korelasyonlar

Değişken 1	**Değişken 2**	**Korelasyon Katsayısı (r)**	**p değeri**
Ferritin	Bel/Kalça Oranı	0.498	<0.001
Ferritin	İç Organ Yağlanma Skoru	0.588	<0.001
Bel/Kalça Oranı	İç Organ Yağlanma Skoru	0.530	<0.001
Beden Kitle İndeksi	LDL/Trigliserid Oranı	-0.286	0.008

4.2. Ki-Kare Analizi Sonuçları

Ki-kare testi sonuçlarına göre, diyabet ve hipertansiyon arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Benzer şekilde, diyabet ve hiperlipidemi arasında da anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür ($p=0.006$).

Çalışmaya alınan bireylerin diyabeti olan ve olmayanların komorbidite dağılımı tablo 3'de gösterilmiştir. Çalışmaya alınan obez bireylerden diyabeti olanların yüzde 11.63'ünün KBY'si, yüzde 55.81'inin hipertansiyonu, yüzde 48.84'ünün hiperlipidemisi, yüzde 6.98'inin KAH'ı, yüzde 3.49'unun KKY'si ve yüzde 2.33'ünün SVO'su mevcut olarak saptanmıştır.

Diyabeti olmayanların ise yüzde 8.24'ünün KBY'si, yüzde 20.53'ünün hipertansiyonu, yüzde 28.24'ünün hiperlipidemisi, yüzde 2.35'inin KAH'ı ve yüzde 1.18'inin KKY'si ve SVO'su mevcuttur. Diyabet ve hipertansiyon, ayrıca diyabet ve hiperlipidemi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır.

4.3. Bağımsız Örneklem t-Testi Sonuçları

Bağımsız örneklem t-testi sonuçlarına göre, diyabetli bireylerin bel/kalça oranı ve trigliserid düzeyi diyabeti olmayan bireylere kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Diğer inflamatuar belirteçler açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Bu çalışmada, diyabeti olan obez bireyler ve diyabeti olmayan obez bireyler inflamatuar belirteçler kullanılarak değerlendirilmiştir. Ferritin, CRP, Lenfosit/Monosit oranı, Nötrofil/Lenfosit oranı, Sistemik İnflamatuar İndeks, Trombosit/Lenfosit oranı ve MPV değişkenlerinin hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Ayrıca diyabeti olan obez bireyler ve diyabeti olmayan obez bireyler, iç organ yağlanma skoru, Trigliserid, LDL, Bel/Kalça oranı, LDL/Trigliserid oranı kullanılarak metabolik durum açısından karşılaştırılmıştır. LDL/Trigliserid oranı ve Bel/Kalça oranı bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiştir. Diyabeti olan grupta Bel/Kalça oranı daha yüksek saptanmıştır. LDL/Trigliserid oranı ise diyabeti olan grupta, diyabeti olmayan gruba göre daha düşük saptanmıştır. Korelasyon analizleri, iç organ yağlanma skorunun özellikle beden kitle indeksi ve bel çevresi ile güçlü bir ilişkisi olduğunu göstermiştir. Ki-kare analizleri, diyabetin hipertansiyon ve hiperlipidemi ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Son olarak, t-testi sonuçları diyabetli bireylerin bel/kalça oranı ve bazı inflamatuar belirteçlerde daha yüksek değerlere sahip olduğunu göstermiştir.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, diyabeti olan ve olmayan obez bireylerde inflamatuar belirteçler, iç organ yağlanma skoru ve vücut yağ dağılımları karşılaştırmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre diyabeti olan ve olmayan obez bireyler arasında vücut yağ dağılımı (bel/kalça oranı) ve dislipidemi göstergesi olan LDL/Trigliserid oranları açısından anlamlı fark bulunmasına karşın, iç organ yağlanma skoru ve CRP düzeyleri açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Diğer taraftan önemli risk belirteçleri olan hipertansiyon ve hiperlipidemi prevelansı diyabeti olan obez bireylerde, diyabeti olmayan obezler ile karşılaştırıldığında daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda, diyabetik obez bireylerde bel/kalça oranının diyabetik olmayan obez bireylere göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bel/kalça oranı, abdominal obezitenin bir göstergesi olup, visseral yağlanma ile yakından ilişkilidir. (67) Visseral yağlanma, kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet ve metabolik sendrom gibi sağlık sorunları için önemli bir risk faktörüdür. (68) Diyabetik bireylerde bel/kalça oranının daha yüksek olması, bu bireylerde visseral yağlanmanın daha belirgin olduğunu ve dolayısıyla metabolik riskin daha yüksek olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda, iç organ yağlanma skoru diyabetik obezlerde, diyabetik olmayan obezler ile karşılaştırıldığında yüksek olmakla birlikte istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Diğer taraftan, iç organ yağlanma skoru ile bel/kalça oranı arasında güçlü bir pozitif korelasyon saptanmıştır. Bel kalça oranının diyabetik obezlerde anlamlı olarak daha yüksek olduğu göz önünde bulundurulduğunda, daha büyük örneklem büyüklüğünde, diyabetik obezlerde iç organ yağlanma skorunun daha da yüksek olabileceği iddia edilebilir. Visseral obezite iç organ yağlanması ile daha yakın ilişkilidir. (69) Çalışmamızda kalça çevresi diyabetik obezlerde diyabetik olmayanlara göre anlamlı olarak düşükken, bel çevresi ölçümlerinde ise diyabetik obezlerde istatistiksel anlamlılığa ulaşmayan artış vardı. Yine bu sonuçlar da diyabetin iç organ yağlanma skorunu artırabileceğini işaret etmektedir.

Yukarıda da belirttiğimiz üzere bu çalışmada iç organ yağlanma skoru ile bel/kalça oranı arasında güçlü bir pozitif korelasyon saptanmıştır. Bu sonuç, bel/kalça oranının iç organ yağlanmasını tahmin etmede kullanılabileceğini düşündürmektedir.

Ayrıca, iç organ yağlanma skoru ile beden kitle indeksi (BKI) ve bel çevresi arasında da güçlü pozitif korelasyonlar bulunmuştur. Bu sonuçlar, obezite derecesi arttıkça iç organ yağlanmasının da arttığını ayrıca abdominal obezitenin iç organ yağlanmasını daha fazla artırdığını göstermektedir.

Obezitenin, düşük dereceli kronik inflamasyon ile karakterize olduğu bilinmektedir. (70) Çalışmamızda, obez bireylerde inflamatuar belirteçlerin (CRP, ferritin, nötrofil/lenfosit oranı, trombosit/lenfosit oranı, lenfosit/monosit oranı, sistemik inflamatuar indeks ve MPV) düzeyleri incelenmiştir. Ancak, diyabetik ve diyabetik olmayan obez bireyler arasında inflamatuar belirteçler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu durum, obezitenin kendisinin inflamatuar süreçleri tetiklediği ve diyabet gelişiminin bu kronik inflamatuar zeminden kaynaklandığı şeklinde yorumlanabilir. Ayrıca genetik altyapı, fenotipik özellikler de diyabet gelişiminde önemli risk faktörler olarak değerlendirilmektedir. (71) Diyabeti olan obez bireylerin kullandıkları anti-inflamatuar özellik gösteren düşük doz aspirin, metformin ve statinler gibi ilaçların da diyabetik hastaların inflamatuar belirteçlerinin değerlerini düşürmüş olabiliceği söylenebilir. İnflamasyon üzerine etkili faktörlerin (HbA1C ve anti-inflamtauar ilaçlar gibi) kaydedilmemesi çalışmamızın en önemli kısıtlılığı olarak görünmektedir. Diyabeti olan ve diyabeti olmayan obezler arasında inflamatuar belirteçler açısından fark çıkmamasının bir nedeni de diyabeti olmayan bireylerin istatistiksel anlamlılıkta olmasa da daha genç olması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda, diyabeti olan obez bireylerde hipertansiyon prevelansı, diyabeti olmayan obezler ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Bu sonuç önceki veriler ile tutarlıdır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezinin (Centers for Disease Control and Prevention) (CDC) 2020 verilerine göre, diyabeti olan obez yetişkinlerde hipertansiyon görülme oranı %65-75 civarında iken, diyabeti olmayan obezlerde bu oran %40-50 arasında değişmektedir. (72) Diyabetli obezlerde artmış hipertansiyon prevelansının nedeni olarak ortak patofizyolojik mekanizmalar olan insülin direnci, kronik inflamasyon ve endotel disfonksiyonu olduğu düşünülmektedir. (73) Benzer şekilde, Framingham Kalp Çalışması'nda da diyabetli bireylerde hipertansiyon riskinin, diyabeti olmayanlara göre 2-3 kat daha yüksek olduğu saptanmıştır. (74) Bu sonuçlar, metabolik sendrom

bileşenlerinin hipertansiyon gelişiminde sinerjistik etkileri olduğunu desteklemekte olup (75), diyabetik obez populasyonunda daha agresif kardiyovasküler risk yönetiminin gerekliliğini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda hipertansiyon prevelansına benzer olarak, hiperlipidemi prevelansı da diyabetli obez bireylerde, diyabeti olmayan obezler ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksekti ve bu sonuçlar mevcut literatürler ile uyumlu olarak saptanmıştır. Benzer şekilde ABD – CDC 2020 verilerinde de diyabetli obezlerde dislipidemi sıklığı %70-80 civarında iken, diyabeti olmayan obezlerde bu oran %50-60 seviyelerinde kalmaktadır. (76) Yapılan çalışmalarda diyabetli obezlerde insülin direncinin lipid metabolizması üzerine olumsuz etkileri (artmış trigliserit sentezi, düşük HDL kolesterol düzeyleri ve artmış VLDL partikülleri) olduğu gösterilmiştir. (77) Bizim çalışmamızda da diyabeti olmayan obezler ile karşılaştırıldığında diyabetli obez bireylerde trigliserid düzeylerinin daha yüksek ve LDL/trigliserid oranının daha düşük olması, insülin direncinin lipid metabolizması üzerindeki olumsuz etkilerini yansıtmaktadır. İnsülin direnci, hepatik trigliserid üretimini artırarak ve lipoprotein lipaz aktivitesini azaltarak trigliserid düzeylerinin yükselmesine neden olur. (75) Ayrıca, insülin direnci düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) partiküllerinin daha küçük ve yoğun hale gelmesine yol açarak LDL/trigliserid oranının düşmesine katkıda bulunur; bu durum, kardiyovasküler hastalık riskinin artışı ile ilişkilidir. (78) Diyabetik bireylerde dislipideminin daha belirgin olması, metabolik sendromun bileşenlerinden biri olarak ateroskleroz gelişimini hızlandırabilir ve bu nedenle diyabetik obez popülasyonunda lipid yönetiminin daha sıkı ve dikkatli yapılması gerektiği düşünülmektedir. (79)

Çalışmamızın ilgi çekici sonuçlarından biri de BKİ ile yaş arasında negatif korelasyonun saptanmasıdır. Çalışmalarda yaşın BKİ üzerine etkisi yeterince irdelenmemiştir. Genel kabul gören anlayışa göre yaş arttıkça BKİ artar. (80) Genellikle yaş arttıkça fiziksel aktivite azalır, metabolizma hızı yavaşlar, kas kütlesi azalır ve vücut yağ oranı artar. (81) Böylece yaşlı bireylerde vücut yağ dağılımı ve vücut kompozisyonu daha da bozulur. (82) Ancak çalışmamızın sonuçlarına benzer çalışmalarda da yaşlı popülasyonda daha düşük BKİ olduğu gösterilmiştir. (83) NHANES (Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemesi) verilerine göre, 60 yaş üzeri bireylerde BKİ ortalamasının 25-27 kg/m² civarında olduğu, 30-50 yaş grubundaki

bireylerde ise bu değerin 28-31 kg/m² seviyelerinde kaldığı saptanmıştır. (84) Bu çalışmalarda bunun nedeni olarak, yaşlı bireylerde beslenme alışkanlıklarının değişebileceği; yaşa bağlı çiğneme zorlukları, iştah kaybı veya besin alımındaki azalma gibi faktörlerin yeterli kalori alımını engelleyebileceği olarak belirtilmiştir. Yaş ile vücut kitle indeksi arasındaki bu negatif korelasyonun diğer bir nedeni de kuşak etkisi olabilir. (85) Kuşaklar arası farklılıklar; beslenme alışkanlıkları (daha genç kuşakların işlenmiş gıdalar ve fast food tarzı beslenmesi), sosyoekonomik koşullar, fiziksel aktivite düzeyleri ve hatta çevresel maruziyetler gibi faktörler nedeniyle BKİ açısından farklılıklar ortaya çıkabilir. (86) Yaşlı bireylerde metabolik hızın ve fiziksel aktivitenin azalması birlikte sarkopeni ortaya çıkar. Ayrıca polifarmasi gibi nedenler ile iştahın ve protein alımının azalması da sarkopeni nedenleri arasında yer alır. (87)

Çalışmamızda ferritin düzeyleri ile Bel/Kalça Oranı**,** Trigliserid ve İç Organ Yağlanma Skoru arasında anlamlı bir korelasyon saptanmıştır. Ferritinin yalnızca bir demir depolama proteini değil, aynı zamanda inflamasyonun ve metabolik süreçlerin önemli bir belirteci olduğu bilinmektedir. (88) Literatürde, ferritin seviyelerinin özellikle visseral yağlanma ile güçlü bir ilişki gösterdiği ve abdominal obezitenin artışıyla birlikte ferritin düzeylerinin yükseldiği bildirilmiştir. (89) Ferritinin trigliserid düzeyleri ile korelasyon göstermesi, metabolik sendrom ve dislipidemi ile ilişkili olduğunu ortaya koyan önceki çalışmalarla uyumludur. (90) Ayrıca, bazı araştırmalar ferritin seviyelerinin insülin direnci, C-reaktif protein (CRP) ve sistemik inflamatuar indeks (SII) ile de pozitif korelasyon gösterdiğini belirtmektedir. (88) Çalışmamızda ferritin ile inflamatuar belirteçler arasında doğrudan bir ilişki gözlenmemesi, bireylerin demir metabolizması ve inflamatuar süreçlerindeki bireysel farklılıklardan kaynaklanabilir. Ancak, ferritinin yağ metabolizması ve lipit profiliyle ilişkili olduğu yönündeki bulgular, ferritinin metabolik süreçlerdeki rolünü vurgulayan literatürle örtüşmektedir. Daha büyük örneklem gruplarında yapılacak ileri analizler, ferritinin obezite, visseral yağlanma ve metabolik bozukluklarla ilişkisini daha iyi anlamamıza yardımcı olabilir.

Çalışmamızın bazı limitasyonları bulunmaktadır. Öncelikle, bu araştırma kesitsel bir çalışma olduğundan neden-sonuç ilişkisi kurulamamıştır. İkincisi, örneklem büyüklüğümüz göreceli olarak küçüktür (n=171) ve bu da sonuçlardan genelleme

yapılmasını sınırlayabilir. Üçüncüsü ise, tek merkezli bir çalışma olması, farklı popülasyonlarda benzer sonuçlar alınıp alınmayacağının bilinmemesine neden olmaktadır. Son olarak, beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite düzeyi gibi potansiyel karıştırıcı faktörler kontrol edilememiştir.

6. SONUÇ

Sonuç olarak, diyabetik obez bireylerde, diyabeti olmayan obezlere kıyasla abdominal obezite, lipid düzensizlikleri ve kardiyometabolik risk faktörlerinin daha belirgin olduğu görülmüştür. Bu bulgular, diyabetik obez bireylerin daha agresif bir tedavi ve takip stratejisi gerektirdiğini ortaya koymaktadır. Gelecekte, geniş örneklem gruplarıyla ve uzun dönemli takiplerle yapılacak çalışmalar, elde ettiğimiz sonuçları daha güçlü bir şekilde destekleyerek, literatüre önemli katkılar sağlayacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. **Jameson J.L., Kasper D.L., Longo D.L., Fauci A.S., Hauser S.L., Loscalzo J. ve ark. Harrison's Principles of Internal Medicine: Pathobiology of Obesity. 20th Edition, U.S.A.: McGraw-Hill Education; 2018**
2. **T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. "Obezite". Erişim tarihi 13 Ağustos 2024. Erişim adresi: https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/obezite.html#:~:text=D%C3%BCnya%20Sa%C4%9Fl%C4%B1k%20%C3%96rg%C3%BCt%C3%BC%20(DS%C3%96)%20taraf%C4%B1ndan,a%C5%9F%C4%B1r%C4%B1%20ya%C4%9F%20birikmesi%20olarak%20tan%C4%B1mlanm%C4%B1%C5%9Ft%C4%B1r.&text=Obeziteye%20neden%20olan%20etmenler%20tam,%C3%B6nemli%20nedenleri%20olarak%20kabul%20edilmektedir.**
3. **Kivimäki M, Strandberg T, Pentti J, Nyberg ST, Frank P, Jokela M, Ervasti J, Suominen SB, Vahtera J, Sipilä PN, Lindbohm JV, Ferrie JE. Body-mass index and risk of obesity-related complex multimorbidity: an observational multicohort study. Lancet Diabetes Endocrinol. 2022 Apr;10(4):253-263.**
4. **Bastard J.P., Maachi M., Lagathu C., Kim M.J., Caron M., Vidal H., ve ark. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. European Cytokine Network. 2006 Mar;17(1):4-12.**
5. **Esser N., Legrand-Poels S., Piette J., Scheen A.J., Paquot N. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. Diabetes Research and Clinical Practice. 2014 Aug;105(2):141-50.**
6. **Lontchi-Limagou E., Sobngwi E., Matsha T.E., Kengne A.P. Diabetes Mellitus and Inflamation. Current Diabetes Reports. 2013 Jun;13(3):435-44.**
7. **Eve Piché M., Tchernof A., Després J.P. Obesity Phenotypes, Diabetes, and Cardiovascular Diseases. Circulation Research. 2020 May 22;126(11):1477-1500.**
8. **Kouli G.M., Panagiotakos D.B., Kyrou I. Georgousopoulou E.N., Chrysohoou C., Tsigos C. ve ark. Visceral adiposity index and 10-year cardiovascular disease incidence: The ATTICA study. Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases. 2017 Oct;27(10):881-889.**
9. **Machado A.M., Martins da Silva N.B., Pereira de Freitas R.M., Duca de Freitas M.B., Chaves J.B.P., Oliveira L.L. ve ark. Effects of yacon flour associated with an energy restricted diet on intestinal permeability, fecal short chain fatty acids, oxidative stress and inflammation markers levels in adults with obesity or overweight: a randomized, double blind, placebo controlled clinical trial. *Archives of Endocrinology and Metabolism*. 2021 May 18;64(5):597-607.**
10. **WHO, Obesity[İnternet].2024[erişim tarihi 13 Ağustos 2024]. Erişim adresi: https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1**

11. **Jackson AS, Stanforth PR, Gagnon J, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Bouchard C, Wilmore JH. The effect of sex, age and race on estimating percentage body fat from body mass index: The Heritage Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26(6):789-796.**
12. **WHO, Obesity and Overweight[İnternet].2024[erişim tarihi 18 Ağustos 2024]. Erişim adresi: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight**
13. **GBD 2015 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. N Engl J Med 2017;377(1):1327.**
14. **Fabricatore, A. N., & Wadden, T. A. (2004). Psychological aspects of obesity. *Clinics in Dermatology*, *22*(4 SPEC. ISS.), 332–337.**
15. **Kyle UG, Schutz Y, Dupertuis YM, Pichard C. Body composition interpretation. Contributions of the fat-free mass index and the body fat mass index. *Nutrition*. 2003;19(7-8):597-604.**
16. **Satman, I., Bayirlioglu, S., Okumus, F., Erturk, N., Yemenici, M., Cinemre, S., Gulfidan, G., Arga, K. Y., D. Merih, Y., & Issever, H. (2023). Estimates and Forecasts on the Burden of Prediabetes and Diabetes in Adult and Elderly Population in Turkiye. *European Journal of Epidemiology*, *38*(3), 313–323.**
17. **WHO. WHO EUROPEAN REGIONAL OBESITY REPORT 2022. *WHO EUROPEAN REGIONAL OBESITY REPORT 2022*. Published online 2022:4-12. Accessed August 26, 2024. http://apps.who.int/bookorders.**
18. **BROBECK J. R. (1946). Mechanism of the development of obesity in animals with hypothalamic lesions. *Physiological reviews*, *26*(4), 541–559.**
19. **Gadde, K. M., Martin, C. K., Berthoud, H. R., & Heymsfield, S. B. (2018). Obesity: Pathophysiology and Management. *Journal of the American College of Cardiology*, *71*(1), 69–84.**
20. **Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S, Essack M, Arya S, Stewart AJ, Gojobori T, Isenovic ER. Leptin and Obesity: Role and Clinical Implication. *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*. 2021 May 18;12:585887.**
21. **Mainardi M, Pizzorusso T, Maffei M. Environment, leptin sensitivity, and hypothalamic plasticity. *Neural Plasticity*. 2013;2013:438072. doi: 10.1155/2013/438072. Epub 2013 Jul 18.**
22. **Cui H, López M, Rahmouni K. The cellular and molecular bases of leptin and ghrelin resistance in obesity. *Nature Reviews Endocrinology*. 2017 Jun;13(6):338-351.**
23. **Morton GJ, Meek TH, Schwartz MW. Neurobiology of food intake in health and disease. *Nature Reviews Neuroscience*. 2014 Jun;15(6):367-78.**
24. **Farooqi IS. Monogenic human obesity syndromes. Handbook of Clinical Neurology. 2021;181:301-310.**
25. **Loos RJF, Yeo GSH. The genetics of obesity: from discovery to biology. *Nature Reviews Genetics*. 2022 Feb;23(2):120-133.**

26. **Loos RJ, Bouchard C. Obesity--is it a genetic disorder? *Journal of Internal Medicine*. 2003 Nov;254(5):401-25.**
27. **Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JP. Management of obesity. *Lancet.* 2016 May 7;387(10031):1947-56**
28. **Després JP. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation*. 2012 Sep 4;126(10):1301-13.**
29. **Blüher M. Metabolically Healthy Obesity. *Endocrine Reviews.* 2020 May 1;41(3)**
30. **Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, Lear SA, Ndumele CE, Neeland IJ, Sanders P, St-Onge MP; American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; and Stroke Council. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021 May 25;143(21):e984-e1010.**
31. **McGill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP; for the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation*. 2002;105:27122718.**
32. **Ruze R, Liu T, Zou X, Song J, Chen Y, Xu R, Yin X, Xu Q. Obesity and type 2 diabetes mellitus: connections in epidemiology, pathogenesis, and treatments. *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*. 2023 Apr 21;14:1161521.**
33. **Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y, Assi HI. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022 Jan 12;23(2):786.**
34. **Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. American Journal of Epidemiology. 2013 May 1;177(9):1006-14.**
35. **Felson DT, Goggins J, Niu J, Zhang Y, Hunter DJ. The effect of body weight on progression of knee osteoarthritis is dependent on alignment. *Arthritis and Rheumatism*. 2004 Dec;50(12):3904-9.**
36. **Avgerinos KI, Spyrou N, Mantzoros CS, Dalamaga M. Obesity and cancer risk: Emerging biological mechanisms and perspectives. *Metabolism: clinical and experimental*. 2019 Mar;92:121-135.**
37. **Polyzos SA, Kountouras J, Mantzoros CS. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: From pathophysiology to therapeutics. *Metabolism: clinical and experimental*. 2019 Mar;92:82-97.**
38. **Wong Zhang DE, Tran V, Vinh A, Dinh QN, Drummond GR, Sobey CG, Jelinic M, De Silva TM. Pathophysiological Links Between Obesity and Dementia. *Neuromolecular Medicine*. 2023 Dec;25(4):451-456.**

39. **American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2011 Jan;34 Suppl 1(Suppl 1):S62-9.**
40. **Kumar V, Abbas AK, Aster JC. (2014). *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. Elsevier**
41. **Serhan CN, Chiang N, Van Dyke TE. Resolving inflammation: dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators. *Nature Reviews Immunology*. 2008 May;8(5):349-61.**
42. **Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. *Nature*. 2008 Jul 24;454(7203):428-35.**
43. **Nathan C, Ding A. Nonresolving inflammation. *Cell*. 2010 Mar 19;140(6):871-82.**
44. **Ohno Y. Role of systemic inflammatory response markers in urological malignancy. *International Journal of Urology*. 2019 Jan;26(1):31-47.**
45. **Huang Z, Fu Z, Huang W, Huang K. Prognostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio in sepsis: A meta-analysis. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2020 Mar;38(3):641-647.**
46. **Zahorec R. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, past, present and future perspectives. *Bratislavske Lekarske Listy*. 2021;122(7):474-488.**
47. **Gasparyan AY, Ayvazyan L, Mukanova U, Yessirkepov M, Kitas GD. The Platelet-to-Lymphocyte Ratio as an Inflammatory Marker in Rheumatic Diseases. *Annals of Laboratory Medicine*. 2019 Jul;39(4):345-357.**
48. **Eo WK, Chang HJ, Kwon SH, Koh SB, Kim YO, Ji YI, Kim HB, Lee JY, Suh DS, Kim KH, Chang IJ, Kim HY, Chang SC. The Lymphocyte-Monocyte Ratio Predicts Patient Survival and Aggressiveness of Ovarian Cancer. *Journal of Cancer*. 2016 Jan 29;7(3):289-96.**
49. **Açıkgöz M ve Atasoy HT. İnme hastalarında lenfosit/monosit oranının klinik ve radyolojik parametrelerle ilişkisi ve kısa süreli sonuçlara etkisi. *Medical Journal of West Black Sea*. 2023;7(2):148-155.**
50. **Ruddell RG, Hoang-Le D, Barwood JM, Rutherford PS, Piva TJ, Watters DJ, Santambrogio P, Arosio P, Ramm GA. Ferritin functions as a proinflammatory cytokine via iron-independent protein kinase C zeta/nuclear factor kappaB-regulated signaling in rat hepatic stellate cells. *Hepatology*. 2009 Mar;49(3):887-900.**
51. **E.D. Weinberg, J. Miklossy, Iron withholding: a defense against disease, *J. Alzheimers Dis*. 13 (2008) 451–463.**
52. **Wang W, Knovich MA, Coffman LG, Torti FM, Torti SV. Serum ferritin: Past, present and future. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2010 Aug;1800(8):760-9**
53. **Rizo-Téllez SA, Sekheri M, Filep JG. C-reactive protein: a target for therapy to reduce inflammation. *Frontiers in Immunology*. 2023 Jul 26;14:1237729.**
54. **Dziedzic EA, Gąsior JS, Tuzimek A, Paleczny J, Junka A, Dąbrowski M, Jankowski P. Investigation of the Associations of Novel Inflammatory Biomarkers-Systemic Inflammatory Index (SII) and Systemic Inflammatory Response Index (SIRI)-With the**

Severity of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome Occurrence. ***Int J Mol Sci*****. 2022 Aug 23;23(17):9553.**

55. **Korniluk A, Koper-Lenkiewicz OM, Kamińska J, Kemona H, Dymicka-Piekarska V. Mean Platelet Volume (MPV): New Perspectives for an Old Marker in the Course and Prognosis of Inflammatory Conditions.** ***Mediators Inflamm*****. 2019 Apr 17;2019:9213074.**
56. **Kadić D, Hasić S, Spahić E. Mean platelet volume predicts the glycemic control deterioration in diabetes mellitus type 2 patients.** ***Med Glas (Zenica)*****. 2016 Feb 1;13(1):1-7.**
57. **Fujii Y, Nouso K, Matsushita H, Kariyama K, Sakurai T, Takahashi Y, Chiba H, Hui SP, Ito Y, Ohta M, Okada H. Low-Density Lipoprotein (LDL)-Triglyceride and Its Ratio to LDL-Cholesterol as Diagnostic Biomarkers for Nonalcoholic Steatohepatitis.** ***J Appl Lab Med*****. 2020 Nov 1;5(6):1206-1215.**
58. **Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor-alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance.** ***Science*****. 1993 Jan 1;259(5091):87-91.**
59. **Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ.** ***J Clin Endocrinol Metab*****. 2004 Jun;89(6):2548-56.**
60. **Lee YC, Lee YH, Chuang PN, Kuo CS, Lu CW, Yang KC. The utility of visceral fat level measured by bioelectrical impedance analysis in predicting metabolic syndrome.** ***Obes Res Clin Pract.*** **2020 Nov-Dec;14(6):519-523.**
61. **La Cava A. Leptin in inflammation and autoimmunity.** ***Cytokine*****. 2017 Oct;98:51-58.**
62. **Choi HM, Doss HM, Kim KS. Multifaceted Physiological Roles of Adiponectin in Inflammation and Diseases.** ***Int J Mol Sci*****. 2020 Feb 12;21(4):1219.**
63. **Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW Jr. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue.** ***J Clin Invest.*** **2003 Dec;112(12):1796-808.**
64. **Iyengar NM, Gucalp A, Dannenberg AJ, Hudis CA. Obesity and Cancer Mechanisms: Tumor Microenvironment and Inflammation.** ***J Clin Oncol*****. 2016 Dec 10;34(35):4270-4276.**
65. **Lontchi-Yimagou E, Sobngwi E, Matsha TE, Kengne AP. Diabetes mellitus and inflammation.** ***Curr Diab Rep*****. 2013 Jun;13(3):435-44.**
66. **Berbudi A, Rahmadika N, Tjahjadi AI, Ruslami R. Type 2 Diabetes and its Impact on the Immune System.** ***Curr Diabetes Rev*****. 2020;16(5):442-449.**
67. **Gadekar T, Dudeja P, Basu I, Vashisht S, Mukherji S. Correlation of visceral body fat with waist-hip ratio, waist circumference and body mass index in healthy adults: A cross sectional study.** ***Med J Armed Forces India*****. 2020 Jan;76(1):41-46. doi: 10.1016/j.mjafi.2017.12.001**
68. **Cesaro A, De Michele G, Fimiani F, Acerbo V, Scherillo G, Signore G, Rotolo FP, Scialla F, Raucci G, Panico D, Gragnano F, Moscarella E, Scudiero O, Mennitti C,**

Calabrò P. Visceral adipose tissue and residual cardiovascular risk: a pathological link and new therapeutic options. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Jul 27;10:1187735. doi: 10.3389/fcvm.2023.1187735. PMID: 37576108; PMCID: PMC10421666.

69. **Torun C, Ankaralı H, Caştur L, Uzunlulu M, Erbakan AN, Akbaş MM, Gündüz N, Doğan MB, Oğuz A. Is Metabolic Score for Visceral Fat (METS-VF) a Better Index Than Other Adiposity Indices for the Prediction of Visceral Adiposity. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2023 Aug 29;16:2605-2615. doi: 10.2147/DMSO.S421623. PMID: 37663201; PMCID: PMC10474894.**
70. **Khan S, Chan YT, Revelo XS, Winer DA. The Immune Landscape of Visceral Adipose Tissue During Obesity and Aging. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 May 15;11:267. doi: 10.3389/fendo.2020.00267. PMID: 32499756; PMCID: PMC7243349.**
71. **Laakso M, Fernandes Silva L. Genetics of Type 2 Diabetes: Past, Present, and Future. *Nutrients*. 2022 Aug 4;14(15):3201. doi: 10.3390/nu14153201. PMID: 35956377; PMCID: PMC9370092.**
72. **Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Statistics Report, 2020. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services; 2020.**
73. **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 May;36(5):671-682. doi: 10.1016/j.cjca.2020.02.066. Epub 2020 Feb 12. PMID: 32389340; PMCID: PMC7219403.**
74. **von Jeinsen B, Vasan RS, McManus DD, Mitchell GF, Cheng S, Xanthakis V. Joint influences of obesity, diabetes, and hypertension on indices of ventricular remodeling: Findings from the community-based Framingham Heart Study. *PLoS One*. 2020 Dec 10;15(12):e0243199. doi: 10.1371/journal.pone.0243199. PMID: 33301464; PMCID: PMC7728232.**
75. **Reaven GM. Pathophysiology of Insulin Resistance in Human Disease. *Physiol Rev*. 1995;75(1):473-4**
76. **Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Statistics Report, 2020. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services; 2020.**
77. **Hirano T. Pathophysiology of Diabetic Dyslipidemia. *J Atheroscler Thromb*. 2018 Sep 1;25(9):771-782. doi: 10.5551/jat.RV17023. Epub 2018 Jul 12. PMID: 29998913; PMCID: PMC6143775.**
78. **Athyros VG, Doumas M, Imprialos KP, Stavropoulos K, Georgianou E, Katsimardou A, Karagiannis A. Diabetes and lipid metabolism. *Hormones (Athens)*. 2018 Mar;17(1):61-67. doi: 10.1007/s42000-018-0014-8. Epub 2018 Apr 16. PMID: 29858856.**
79. **Márk L, Dani G. Diabeteses dyslipidaemia és atherosclerosis [Diabetic dyslipidaemia and the atherosclerosis]. *Orv Hetil*. 2016 May 8;157(19):746-52. Hungarian. doi: 10.1556/650.2016.30441. PMID: 27133274.**

80. **Harris TB. Weight and Body Mass Index in Old Age: Do They Still Matter? *J Am Geriatr Soc*. 2017 Sep;65(9):1898-1899. doi: 10.1111/jgs.14952. Epub 2017 Jul 17. PMID: 28714125; PMCID: PMC5704942.**
81. **Prado CM, Batsis JA, Donini LM, Gonzalez MC, Siervo M. Sarcopenic obesity in older adults: a clinical overview. *Nat Rev Endocrinol*. 2024 May;20(5):261-277. doi: 10.1038/s41574-023-00943-z. Epub 2024 Feb 6. PMID: 38321142.**
82. **Reyes-Farias M, Fos-Domenech J, Serra D, Herrero L, Sánchez-Infantes D. White adipose tissue dysfunction in obesity and aging. *Biochem Pharmacol*. 2021 Oct;192:114723. doi: 10.1016/j.bcp.2021.114723. Epub 2021 Aug 5. PMID: 34364887.**
83. **Jiang M, Zou Y, Xin Q, Cai Y, Wang Y, Qin X, Ma D. Dose-response relationship between body mass index and risks of all-cause mortality and disability among the elderly: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*. 2019 Aug;38(4):1511-1523. doi: 10.1016/j.clnu.2018.07.021. Epub 2018 Jul 26. PMID: 30082166.**
84. **Flegal KM, et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA*. 2010;303(3):235-24**
85. **Nelson MC, Gordon-Larsen P, North KE, Adair LS. Body mass index gain, fast food, and physical activity: effects of shared environments over time. *Obesity (Silver Spring)*. 2006 Apr;14(4):701-9. doi: 10.1038/oby.2006.80. PMID: 16741273.**
86. **Zhang M, Guan Q, Mai J, Li S, Liu C, Zhou L, Lin L, Teng K. How exercise frequency affects BMI: a nationwide cross-sectional study exploring key influencing factors, including dietary behavior. *Front Public Health*. 2025 Jan 15;12:1514805. doi: 10.3389/fpubh.2024.1514805. PMID: 39882129; PMCID: PMC11774693.**
87. **Sun J, Yuan W, Chen M, Chen Y, Xu D, Li Z, Bai H, Xu Q, Jiang Y, Gu J, Li S, Su C, Gu L, Fang J, Zhu X. Possible sarcopenia and its risk factors in a home for seniors in Shanghai. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2023;32(1):70-76.doi:10.6133/apjcn.202303_32(1).0011. PMID: 36997488.**
88. **Jiang R, Manson JE, Meigs JB, Ma J, Rifai N, Hu FB. Body iron stores in relation to risk of type 2 diabetes in apparently healthy women. *JAMA*. 2004 Feb 11;291(6):711-7. doi: 10.1001/jama.291.6.711. PMID: 14871914.**
89. **Fernández-Real JM, Ricart W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. *Endocr Rev*. 2003 Jun;24(3):278-301. doi: 10.1210/er.2002-0010. PMID: 12788800.**
90. **Chang JS, Lin SM, Huang TC, Chao JC, Chen YC, Pan WH, Bai CH. Serum ferritin and risk of the metabolic syndrome: a population-based study. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2013;22(3):400-7. doi: 10.6133/apjcn.2013.22.3.07. PMID: 23945410.**

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

Sayın Doç.Dr. Demet Yalçın Kehribar

Araştırmanıza ilişkin Kurulumuz kararı aşağıda sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederiz.

ETİK KOMİSYONUN ADI	**DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**
AÇIK ADRES	**Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2. Kat İnciraltı-İZMİR**
TELEFON	**0 232 412 22 54-0 232 412 22 58**
FAKS	**0 232 412 22 43**
E-POSTA	**goaek@deu.edu.tr**

BAŞVURU BİLGİLERİ	DOSYA NO:	8572-GOA	
	ARAŞTIRMA	UZMANLIK TEZİ ☒ MÜNFERİT ARAŞTIRMA ☐ ÖÇM ☐ YÜKSEKLİSANS ☐ DOKTORA ☐	
	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	**Diyabetik ve Diyabetik Olmayan Obez Bireylerde İnflamatuar Belirteçler ile İç Organ Yağlanması Skoru ve Bel/Kalça Oranı Arasındaki İlişkinin Retrospektif Değerlendirilmesi**	
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU		
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI ve UZMANLIK ALANI	Doç.Dr. Demet Yalçın Kehribar İç Hastaları A.D.	
	TEZ SAHİBİNİ ADI SOYADI		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ☐

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA İLE İLGİLİ LİTERATÜR	Mevcut		Türkçe ☐ İngilizce ☒ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐



KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2024/01-12	Tarih:03.01.2024
	Doç.Dr. Demet Yalçın Kehribar'ın sorumlusu olduğu **"Diyabetik ve Diyabetik Olmayan Obez Bireylerde İnflamatuar Belirteçler ile İç Organ Yağlanması Skoru ve Bel/Kalça Oranı Arasındaki İlişkinin Retrospektif Değerlendirilmesi"** isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmanın mevcut haliyle etik yönden uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu

ETİK KURUL ÜYELERİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlişkili mi?		İmza
Prof.Dr.Mehmet Birhan Yılmaz (Başkan)	Kardiyoloji	DEÜ Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü	Erkek	E ☐	H ☒	[redacted]
Prof.Dr. Şükran Köse (Başkan Yardımcısı)	Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	DEÜ Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Ahmet Okay Çağlayan	Moleküler Tıp	Sağlık Bilimleri Enstitüsü	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Aylin Özgen Alpaydın	Göğüs Hastalıkları	DEÜ Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Özgür Er	Endodonti A.D.	Diş Hekimliği Fakültesi	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Hatice Şimşek Keskin	Halk Sağlığı	DEÜ Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Seher Özyürek	Muskuloskeletal Fizyoterapi	DEÜ Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Nil Hocaoğlu Aksay	Tıbbi Farmakoloji	DEÜ Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr. Meryem Öztürk Haney	Halk Sağlığı Hemşireliği	Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr. Şule Özbilgin	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	DEÜ Tıp Fakültesi Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Tolga Şahin	Spor Yönetim Bilimleri	Necat Hepkon Spor Bilimleri Fakültesi	Erkek	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Gamze Tuna	Tıbbi Biyokimya	Sağlık Bilimleri Enstitüsü	Kadın	E ☐	H ☒	

T.C. Etik Kurulu
Yunus KARSLI
Etik Kurulu Sekreteri
03 Ocak 2025

tez

ORİJİNALLİK RAPORU

%12	%10	%6	%4
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	%2
2	Submitted to Kahramanmaraş Sütçü İmam University Öğrenci Ödevi	%1
3	www.utsakcongress.com İnternet Kaynağı	%1
4	www.aott.org.tr İnternet Kaynağı	<%1
5	acikerisim.baskent.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
6	Güdücü, Hakan. "Normal Kilolu, Kilolu ve Obez Bireylerde Inflamasyon ve Insülin Direncinin Göstergeleri Olan Nötrofil Lenfosit, Platelet Lenfosit Oranlarının Trigliserit Glukoz Indeksinin ve Fibrozis-4 Skorunun Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi", Bursa Uludag University (Turkey), 2024 Yayın	<%1
7	docplayer.biz.tr İnternet Kaynağı	<%1
8	dergipark.org.tr İnternet Kaynağı	<%1
9	Submitted to Saglik Bilimleri Universitesi Öğrenci Ödevi	<%1
10	www.takagazete.com.tr	

	İnternet Kaynağı	<%1
11	jawoo.com İnternet Kaynağı	<%1
12	acikerisim.erbakan.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
13	www.researchgate.net İnternet Kaynağı	<%1
14	www.acarindex.com İnternet Kaynağı	<%1
15	hdl.handle.net İnternet Kaynağı	<%1
16	Akçay, Elif. "Obezitesi Olan Ergenlerde Inhibisyon Bilişsel Esneklik ve Dikkat Yanlılığı: Kontrollü Bir Göz Izleme Çalışması", Ankara Universitesi (Turkey), 2024 Yayın	<%1
17	www.avrupaolay.com İnternet Kaynağı	<%1
18	core.ac.uk İnternet Kaynağı	<%1
19	file.uroturk.org.tr İnternet Kaynağı	<%1
20	Rumeysa SEVER, Yahya ÖZDOĞAN. "The Relationship of Shift Work Status with Hedonic Hunger and Circadian Rhythm: A Cross-Sectional Study", Turkiye Klinikleri Journal of Health Sciences, 2024 Yayın	<%1
21	Tuğlu, Birsen. "Meme Kanseri Olan Hastalarda A-Fabp ve Fasn'ın Inflamasyon ve	<%1

	Adipositokinlerle Ilişkilerinin Araştırılması", Dokuz Eylul Universitesi (Turkey), 2024 Yayın	
22	Submitted to Istanbul Medipol Ãniversitesi Öğrenci Ödevi	<%1
23	Karakaya, Melek Gonca. "Yaşlı hastalarda kolorektal kanser ve kolon poliplerinin tanısında tam kan belirteçlerinin değerlendirilmesi.", Ankara Universitesi (Turkey) Yayın	<%1
24	dabar.srce.hr İnternet Kaynağı	<%1
25	jsums.medsab.ac.ir İnternet Kaynağı	<%1
26	www.noropsikiyatriarsivi.com İnternet Kaynağı	<%1
27	Şencan, Canberk. "Tip 2 Dm Tanılı Yaşlılarda DPP4 Inhibitörü Kullanımının Sarkopeni Üzerine Etkisi", Dokuz Eylul Universitesi (Turkey), 2024 Yayın	<%1
28	Submitted to Kastamonu University Öğrenci Ödevi	<%1
29	abis-files.deu.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
30	Ozbek, Aysun. "Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarinda Depresyon ve Kaygi Durumunun Tedavi Ile Iliskisinin Degerlendirilmesi", Bursa Uludag University Yayın	<%1
31	Parisa Janjani, Yaser Salehabadi, Sayeh Motevaseli, Reza Heidari Moghadam, Soraya	<%1

	Siabani, Nahid Salehi. "Comparison of Risk Factors, Prevalence, Type of Treatment, and Mortality Rate for Myocardial Infarction in Diabetic and Non-diabetic Older Adults: A Cohort Study", Salmand, 2023 Yayın	
32	Akkuş, Koray. "Obezitenin yetişkin bağlanma stilleri, duygudurum belirtileri ve üstbilişsel faktörler açısından Incelenmesi", Dokuz Eylul Universitesi (Turkey), 2024 Yayın	<%1
33	dspace.balikesir.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
34	Submitted to Erciyes Ãniversitesi Öğrenci Ödevi	<%1
35	Submitted to Nevşehir Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<%1
36	dspace.baskent.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
37	gozdesahin.com İnternet Kaynağı	<%1
38	bdtd-dev.sc.usp.br İnternet Kaynağı	<%1
39	dspace.adiyaman.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<%1
40	Arslan, Günkut. "Hemodiyaliz Hastalarında Elektrokardiyografide Fragmante QRS Varlığının Kardiak Olay ve Mortalite ile Ilişkisi", Dokuz Eylul Universitesi (Turkey), 2024 Yayın	<%1
41	Bingöl, Ahmet. "Gastroenteropankreatik Nöroendokrin Tümör Tanili Hastalarin Klinikopatolojik Özelliklerinin ve İmmün	<%1

İnflamasyon Belirteçlerinin Prognostik ve Prediktif Önemi", Dokuz Eylul Universitesi (Turkey), 2024
Yayın

42	Zeliha BABAYİĞİT, Nilüfer ALÇALAR, Güler BAHADIR. "Investigation of Psychopathology and Cognitive Aspects of Binge Eating Disorder in Obese Women", Turkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences, 2013 Yayın	<%1
43	dspace.gazi.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
44	istanbulsaglik.gov.tr İnternet Kaynağı	<%1
45	pub2.db.tokushima-u.ac.jp İnternet Kaynağı	<%1
46	sbk2017.org İnternet Kaynağı	<%1
47	Akyel, Nurten Kahraman. "İnsülin Direnci Olan Obez 10-18 yaş arası Hastalarda Metformin Tedavisinin etkinliğinin Geriye dönük Incelenmesi", Bursa Uludag University (Turkey), 2023 Yayın	<%1
48	Submitted to TechKnowledge Turkey Öğrenci Ödevi	<%1
49	Uvaçin, Banu Çiçek. "18-45 Yaş Bireylerde Karbon Monoksit Düzeyi ile Gündüz Uykululuğu Arasındaki Ilişkinin Saptanması", Dokuz Eylul Universitesi (Turkey), 2024 Yayın	<%1
50	abakus.inonu.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1

51	adudspace.adu.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<%1
52	jsurgmed.com İnternet Kaynağı	<%1
53	theses.gla.ac.uk İnternet Kaynağı	<%1
54	turkishjic.org İnternet Kaynağı	<%1
55	www.slideserve.com İnternet Kaynağı	<%1

Alıntıları çıkart	üzerinde	Eşleşmeleri çıkar	< 5 words
Bibliyografyayı Çıkart	üzerinde		