

T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI



KONTRASTSIZ ABDOMEN BT'DE TİP 2 DM
HASTALARININ VÜCUT KOMPOZİSYONUNUN YAPAY
ZEKA İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. MERVE BAŞDEMİRCİ

TEZ DANIŞMANI
DR. ÖĞR. ÜYESİ MELİKE ELİF KALFAOĞLU

BOLU, HAZİRAN-2023

KABUL VE ONAY SAYFASI

Merve BAŞDEMİRCİ tarafından hazırlanan “**KONTRASTSIZ ABDOMEN BT’DE TİP 2 DM HASTALARININ VÜCUT KOMPOZİSYONUNUN YAPAY ZEKA İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**” adlı tez çalışması jürimiz tarafından Radyoloji Anabilim Dalı’nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği kabul edilmiştir. 7/06/2023

Jüri Üyeleri

İmza

Danışman
Dr.Öğr.Üyesi Melike Elif KALFAOĞLU
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

.....

Üye
Dr.Öğr.Üyesi Zeliha COŞGUN
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

.....

Üye
Dr.Öğr.Üyesi Hamza ÖZER
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

.....

ETİK BEYAN

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu bildirir,

aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Bu çalışma için Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Araştırmalar Etik Kurulundan 2023/36 sayısı ile etik izin alınmıştır.

.....

MERVE BAŞDEMİRCİ

ÖZET

KONTRASTSIZ ABDOMEN BT'DE TİP 2 DM HASTALARININ VÜCUT KOMPOZİSYONUNUN YAPAY ZEKA İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ
MERVE BAŞDEMİRCİ
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI
(TEZ DANIŞMANI: DR. ÖĞR. ÜYESİ MELİKE ELİF KALFAOĞLU)

BOLU, HAZİRAN-2023
(IX + 68)

Amaç: Çalışmamızda tip 2 Diyabetes Mellitus (DM) tanılı hastalarda, kontrastsız abdomen BT görüntülerinde DM tanısı olmayanlara kıyasla abdominal yağ ve kas alanı dağılımındaki farklılıkları kantitatif olarak tespit etmeyi, hastaların klinik faktörleri, laboratuvar verileriyle birlikte değerlendirmeyi ve Türk popülasyonundaki cut-off değerleri tespit etmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda retrospektif olarak, İzzet Baysal EAH'nde tip 2 DM tanılı ve kontrastsız abdomen BT görüntüleri olan hasta grubu ile benzer yaş ve cinsiyetteki kontrol grubunun BT görüntüleri incelenmiştir. BT görüntülerinden “Asanj-Morphometry Software” programı ile abdominal yağ ve kas alanlarına ait kantitatif veriler elde edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya hasta grubunda 144, kontrol grubunda 139 olmak üzere 283 kişi dahil edilmiştir. Hasta grubunda TFA, VFA ve VFA/SFA oranı anlamlı yüksek bulunmuştur. Hasta grubunda TMFA'da anlamlı yükseklik, TMA'da anlamlı azalma saptanmıştır. Hasta grubunda açlık kan şekeri (AKŞ) ve HbA1c değerleri ile VFA arasında anlamlı ilişki saptanmazken, VFA/SFA oranı ile arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki tespit edilmiştir. ROC analizi ile tip 2 DM riskini ön görmede VFA değeri için cut-off değer 262,97 cm², VFA/SFA oranı için cut-off değer 1.403 olarak saptanmıştır.

Sonuç: Tip 2 DM tanılı hastalarda, DM tanısı olmayanlara kıyasla VFA ve VFA/SFA oranında anlamlı yükseklik saptanması VFA ve VFA/SFA oranındaki artışın tip 2 DM ile ilişkili olduğunu desteklemektedir. DM tanılı grupta abdominal miyosteatozun kontrol grubuna göre yüksek saptanması tip 2 DM ile abdominal miyosteatoz arasında yaş ve cinsiyetten bağımsız ilişki olabileceğini düşündürmüştür. AKŞ ve HbA1c ile VFA arasında ilişki saptanmazken, VFA/SFA ile arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptanması VFA/SFA oranının tip 2 DM riski için daha erken bir belirteç olabileceği düşünülmüştür.

ANAHTAR KELİMELER: Diyabetes Mellitus, Tip 2 DM, Visceral Yağ Alanı, Yapay Zeka, BT

ABSTRACT

EVALUATION OF BODY COMPOSITION OF TYPE 2 DM PATIENTS IN NON-CONTRAST ABDOMINAL CT WITH ARTIFICIAL INTELLIGENCE

THESIS FOR SPECIALIZATION IN MEDICINE
MERVE BAŞDEMİRCİ
BOLU ABANT İZZET BAYSAL UNIVERSITY
FACULTY OF MEDICINE
DEPARTMENT OF RADIOLOGY
(SUPERVISOR: ASSIST. PROF. DR. MELİKE ELİF KALFAOĞLU)

BOLU, JUNE 2023
(IX + 68)

Objective: In our study, we planned to quantitatively determine the differences in abdominal fat and muscle area distribution in non-contrast abdominal CT images of type 2 Diabetes Mellitus (DM) patients compared to individuals without a diagnosis of DM and to evaluate the findings together with clinical and laboratory data.

Materials and Methods: In our study, the abdominal CT images of the who werw diagnosed with type 2 DM and had non-contrast abdominal CT images and the control group of similar age and gender,were examines retrospectively at the İzzet Baysal Training and Research Hospital. Quantitative data on abdominal fat and muscle areas were obtained from CT images with the “Asanj-Morphometry Software” program.

Result: A total of 283 people, 144 in the patient group and 139 in the control group were included in the study. TFA, VFA and VFA/SFA ratio werw found to be significantly higher in the patient group. A significant increase in TMFA and a significant decrease in TMA were detected in the patient group. While no significant relationship was found between fasting plasma glucose(FPG) and HbA1c values and VFA in the patient group, a positive significant relationship was found between it and the VFA/SFA ratio. With ROC analysis, the cut-off value fort he VFA value in predicting the risk of type 2 DM was determined as 262.97 cm², and the cut-off value fort he VFA/SFA ratio was 1.403.

Conclusion: The significant increase in VFA and VFA/SFA ratio in patients diagnosed with type 2 DM compared to patiens without a diagnosis of DM supports that the increase in VFA and VFA/SFA ratio is associated with type 2 DM. The higher of abdominal myosteatosis in the DM group compared to the control group suggested that there may be a relationship between type 2 Dm and abdominal myosteatosis independent of age and gender. While no ralationship was found between FPG and HbA1c and VFA, a positive significant relationship was detected with VFA/SFA suggesting that the VFA/SFA ratio may be an earlier marker for the risk of type 2 DM.

KEYWORDS: Diabetes Mellitus, Type 2 DM, Visceral Fat Area, Artificial Intelligence, CT

İÇİNDEKİLER

Sayfa

KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
ETİK BEYAN.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
TABLO LİSTESİ	v
KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ	vii
TEŞEKKÜR.....	ix
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1 Diyabetes Mellitus	4
2.1.1 Tanımı ve Patogenezi	4
2.1.2 Epidemiyolojisi.....	4
2.1.3 Diyabetes Mellitus Sınıflaması.....	5
2.1.4 Semptomları ve Tanı Kriterleri.....	7
2.1.5 Komplikasyonları	9
2.2 Obezite	11
2.2.1 Tanım ve sınıflaması	11
2.2.2 Epidemiyoloji	11
2.2.3 Obezite Ölçüm Yöntemleri.....	12
2.2.4 Obezite Komplikasyonları	13
2.2.5 Obezite ve Diyabet ilişkisi.....	14
2.2.6 Obezite ile Hipertansiyon ilişkisi	14
2.2.7 Obezite ile Hiperlipidemi ilişkisi.....	15
2.3 Vücut Yağ Doku Fizyolojisi ve Dağılımı	15
2.3.1 Visseral Yağ ve Diyabet ilişkisi	16
2.3.2 Kas içi yağ birikimi ve DM ilişkisi	16
2.3.2.1 Sarkopeni Diyabet ilişkisi	17
2.3.3 Vücut yağ Dokusu Ölçüm Yöntemleri	18
2.3.3.1 Antropometrik Ölçümler	18
2.3.3.2 Total Yağ Dokusu Ölçüm Yöntemleri	18
2.4 Vücut Kompozisyonu	19
2.5 BT’de Vücut kompozisyonunun Değerlendirilmesi	21
2.5.1 BT’de Subkutan ve Visseral Yağ Doku Kantifikasyonu.....	22
2.6 Yapay Zeka.....	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26

3.1 Kapsam ve Yöntem.....	26
3.2 Çalışma Grubu Seçimi.....	26
3.3 Görüntüleme Parametreleri ve Teknik.....	28
3.4 Yapay Zeka ile Morfometrik Ölçümler	29
3.5 İstatistiksel Analizler	29
4. BULGULAR	31
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	56
7. KAYNAKLAR.....	58
EKLER.....	68



ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Şekil 2.1. 1980-2014 DSÖ verilerine göre DM prevalansındaki artış (28)	5
Şekil 2.2. Visseral obezite ve insülin direnci ilişkisi (62).....	16
Şekil 2.3. Vucut Kompozisyonu Kompartman Modelinde ve bir, iki ve üç kompartmanlı modellerde değerlendirilen dokular (98)	21
Şekil 2.4. BT ile L3 seviyesinden toplam, visseral ve subkutan yağ alanı ölçümü (94)	22
Şekil 2.5. Yapay zeka teknikleri ile BT’de elde edilen vücut kompozisyonu. Sırasıyla VKİ 23,1, 29,7 ve 30 olan kadınlara ait görüntüler (113)24	
Şekil 2.6. Asanj- Morohometry programı ile yağ ve kas doku alanlarının ölçüm basamakları (118)	25
Şekil 3.1. Hasta grubu seçimi akış çizelgesi	28
Şekil 4.1. Farklı değişkenlerle elde edilen ROC analizi	46
Şekil 4.2. BMI değişkenine ait ROC eğrisi.....	46
Şekil 4.3. Bel Çevresi değişkenine ait ROC eğrisi	47
Şekil 4.4. BKO değişkenine ait ROC eğrisi.....	47
Şekil 4.5. TFA değişkenine ait ROC eğrisi.....	48
Şekil 4.6. VFA değişkenine ait ROC eğrisi	48
Şekil 4.7. VFA/SFA oranı değişkenine ait ROC eğrisi	49

TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo 2.1. Diyabetes Mellitus Sınıflaması	6
Tablo 2.2. Tip 2 DM Risk Faktörleri.....	7
Tablo 2.3. DM tanı kriterleri (36).....	8
Tablo 2.4. Prediyabet tanı kriterleri (36)	9
Tablo 2.5. DM Komplikasyonları	9
Tablo 2.6. Asemptomatik erişkin bireylerde DM ve Prediyabet Tarama Kriterleri (36)	10
Tablo 2.7. VKİ değerlerine göre kilo ve obezite sınıflanması(42).....	11
Tablo 2.8. Obezite taramasında kullanılan doğrudan ölçüm yöntemleri.....	12
Tablo 2.9. Obezite taramasında kullanılan dolaylı ölçüm yöntemleri.....	13
Tablo 2.10. Vücut Kompozisyonu değerlendirme yöntemleri (94)	19
Tablo 3.1. Çalışmanın dahil olma ve dışlama kriterleri	27
Tablo 4.1. Gruplara göre bireylerin demografik özellikleri ve antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması.....	31
Tablo 4.2. Gruplara göre komorbidite ve ailede DM öyküsü sıklığı karşılaştırılması	32
Tablo 4.3. Gruplara göre bireylerin yağ ve kas alan ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı karşılaştırılması	33
Tablo 4.4. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin VKİ değerleri ile yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki.....	34
Tablo 4.5. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin BÇ değerleri ile yağ alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki.....	35
Tablo 4.6. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin BKO değerleri ile yağ alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki.....	36
Tablo 4.7. Hasta grubundaki bireylerin ailede DM öyküsü bulunma durumuna göre yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki	37
Tablo 4.8. Kontrol grubundaki bireylerin ailede DM öyküsü bulunma durumuna göre yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki	37
Tablo 4.9. Hasta grubundaki bireylerin hiperlipidemi eşlik etme durumuna göre yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki	38
Tablo 4.10. Kontrol grubundaki bireylerin hiperlipidemi eşlik etme durumuna göre yağ ve kas alanı ölçümleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki	39
Tablo 4.11. Hasta grubundaki bireylerin HT eşlik etme durumuna göre yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki	40
Tablo 4.12. Kontrol grubundaki bireylerin HT eşlik etme durumuna göre yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki.....	41
Tablo 4.13. Hasta grubundaki bireylerini ilaç kullanım durumuna göre yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki	42
Tablo 4.14. İlaç Gruplar arası İkili Karşılaştırmaları	43

Tablo 4.15. Hasta grubundaki bireylerin ilaç kullanım durumuna göre VKİ değerlerinin karşılaştırılması	44
Tablo 4.16. Hasta grubundaki bireylerin AKŞ ve HBA1C ile TFA, SFA, VFA ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki.....	44
Tablo 4.17. Değişkenler için elde edilen eğri altında kalan alanlar	45



KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ

ADA	: Amerikan Diyabet Derneği
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
AUC	: Eğri altında kalan alan
BAG	: Bozulmuş Açlık Glukozu
BÇ	: Bel çevresi
BGT	: Bozulmuş Glukoz Toleransı
BKO	: Bel- kalça oranı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DCCT	: Diyabet Kontrol ve Komplikasyonlar çalışması
DEXA	: Dual enerji absorpsiyonu
DKA	: Diyabetik ketoasidoz
DKK	: Deri Kıvrım Kalınlığı
DM	: Diyabetes mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EWGSOP	: Yaşlılarda Sarkopeni Avrupa Çalışma Grubu
HbA1c	: Hemogloblin A1c
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HONKK	: Hiperosmolar Nonketotik Koma
HPLC	: Yüksek Performanslı Likit Kromatografi
HT	: Hipertansiyon
HU	: Hounsfield Birimi
LDL	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
L3	: 3. Lomber vertebra
LPA	: Sol Psoas alanı
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NGSP	: Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
ROC	: Receiver Operating Characteristic
RPA	: Sağ Psoas alanı

SFA	: Subkutan yağ alanı
SYA	: Serbest Yağ Asit
TEMED	: Türkiye Endokrin Metabolizma Derneği
TFA	: Total yağ alanı
TG	: Trigliserid
TK	: Total Kolesterol
TMA	: Total kas alanı
TMFA	: Total Müsküler yağ alanı
TURDEP	: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans alışması
USG	: Ultrasonografi
VFA	: Visseral yağ alanı
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde ve tez sürecimde tecrübe ve manevi desteğini esirgemeyen danışman hocam Dr. Öğretim Üyesi Melike Elif KALFAOĞLU'na

Katkıları yalnızca tıbbi bilgi ile sınırlı kalmayıp aynı zamanda iyi bir hekim ve iş arkadaşı olmayı da öğreten saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Kamil GÜREL, Prof. Dr. Safiye GÜREL, Doç. Dr. Emine DAĞISTAN, Doç. Dr. Mustafa HIZAL, Dr. Öğretim Üyesi Sıddıka HALICIOĞLU, Dr. Öğretim Üyesi Zeliha COŞGUN, Dr. Öğretim Üyesi Yunus YILMAZSOY, Dr. Öğretim Üyesi Hamza ÖZER ve Dr. Öğretim Üyesi Samet GENEZ'e,

Birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma ve radyoloji çalışanlarına,

Bugünlere gelmemde en büyük pay sahibi olan, her şart ve durumda desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen ve her türlü fedakarlığı gösteren annem Hacer GÖKÇEOĞLU, babam Basri GÖKÇEOĞLU, abim Erhan GÖKÇEOĞLU ve eşi Yasemin GÖKÇEOĞLU'na ve kardeşim Sefa GÖKÇEOĞLU'na

Varlığıyla bana her an güç veren, her zaman yanımda olduğunu bildiğim, hayat arkadaşım, canım eşim Onur BAŞDEMİRCİ'ye,

Teşekkür ederim.

1. GİRİŞ

Diyabetes mellitus (DM) hastalığı; insülin eksikliğinden, insülinin etkisine yanıtın bozulmasından veya bu iki durumun birlikte olmasından kaynaklanan, hiperglisemi ile seyreden, uzun dönemde mikro ve/veya makrovasküler komplikasyonların eşlik edebildiği kronik metabolik bir hastalıktır (1). Prevelansı tüm dünyada giderek artmaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu'ndan alınan son veriler, dünya çapında 20-79 yaş arası tahmini 415 milyon yetişkinin 2015 yılında DM'ye sahip olduğunu ve bu sayının 2040 yılında 642 milyona çıkacağını, prevalansın da %8,8'den %10,4'e yükseleceğini göstermiştir. DM tanısı alan hastalarının yüksek prevalansına rağmen, diyabetli kişilerin yaklaşık yarısının hastalıklarından habersiz olduğu bilinmektedir (2).

DM'nin tip 1, tip 2 ve gestasyonel DM olmak üzere başlıca 3 tipi bulunmaktadır. En sık görülen Tip 2 DM olup tanı alan tüm DM vakalarının yaklaşık %90-95'ini oluşturmaktadır (3). Semptomların, yavaş gelişmesi, ilk yıllarda hafif seyirli olması ve DM ile ilişkisinin net olarak anlaşılamaması nedeni ile hastalarda tip 2 DM tanısı gecikebilmektedir. Açlık kan şekeri (AKŞ) testleri bozuk olan hastalarda, ilk kan testlerinden 8 yıl sonrasına kadar tip 2 DM gelişebildiği gösterilmiş olup bu durum tip 2 DM hastalarında uzun bir prodrom fazı olduğunu göstermektedir (4). Bu yavaş başlangıç nedeniyle dünya çapında tanısı almamış yetişkin DM vakalarının oranı yaklaşık %45,8 'dir(5).

Tip 2 DM gelişiminde genetik yatkınlık, ileri yaş, obezite, hipertansiyon (HT), sedanter yaşam gibi önemli role sahip bir takım risk faktörleri bulunmaktadır. Epidemiyolojik araştırmalar obezitenin insülin direnci gelişimine ve hastalığın progresyonuna neden olduğundan Tip 2 DM için en önemli risk faktörü olduğunu göstermiştir (6). Obeziteye bağlı artmış vücut yağ miktarı, insülin direnci ile ilişkilidir (7).

Obeziteyi belirlemek için primer yöntemler olarak, vücut kitle indeksi (VKİ) ve bel çevresi (BÇ) gibi antropometrik ölçümler kullanılmaktadır (8). Obezite sınıflandırmasında kullanılan antropometrik ölçümler genel adipozitenin belirlenmesinde kolay uygulanabilir bir yöntem olmasına rağmen, subkutan ve visseral yağ alanının ayrı olarak hesaplanmasına olanak sağlamamaktadır. Visseral yağ doku alanının artışı, insülin direnci, tip 2 DM, HT, hiperlipidemi, metabolik sendrom ve nonalkolik steatohepatit ve Barrett özofagusu gibi düşük dereceli inflamatuvar durumlar dahil olmak üzere çok sayıda metabolik anormallik ile ilişkilendirilmiştir (9–15). Bu nedenle subkutan ve visseral yağ doku alanı ayrımı önem arz etmektedir.

Vücuttaki yağ (visseral/subkutan) ve kas alanları ve dağılımının kantifikasyonu vücut kompozisyonu olarak adlandırılmaktadır. Bilgisayarlı tomografi (BT), klinik çalışmalarda abdominal kas ve subkutan, visseral yağ doku alanının kantifikasyonunda kullanılan kesitsel görüntüleme yöntemlerinden biridir. Abdominal BT’de visseral, subkutan yağ ve abdominal kas doku alanının kantitatif olarak değerlendirilmesini sağlayan ve vücut kompozisyonunda kullanılan yapay zeka ile otomatize veya semiotomatize sistemler bulunmaktadır.

Abdominal BT’de tip 2 DM tanılı hastalarda bir takım biyobelirteçler tanımlanmıştır. Yapılan çalışmalar diyabetli bir hastanın daha küçük bir pankreas hacmine ve intrapancreatik yağ dokusunun artmasına bağlı olarak daha düşük BT atenüasyonuna sahip olduğunu göstermiştir (16–20). Tip 2 DM hastalarında peripankreatik bölgedeki arterlerde daha şiddetli ateroskleroz görülebildiği ve karaciğer hastalığı belirtileri gösterebildiği bildirilmiştir (21,22). Ayrıca tip 2 DM hastalarında, visseral yağ ve kas kütlesi iyi bir prediktör belirteç olabilmektedir (23,24). Güncel çalışmalar, klinik endikasyonun dışında kardiyovasküler olaylar veya metabolik sendrom gibi çeşitli durumlar için BT görüntülerinden elde edilen bilgilerin nasıl kullanılacağını göstermektedir (25,26). Yapılan bir çalışma farklı bir endikasyon için elde edilen abdominal BT görüntülerinde tip 2 DM’ye bağlı değişikliklerin tespiti ve öngörülmesi için abdominal BT biyobelirteçlerinin kullanılabileceğini göstermiştir (27).

Çalışmamızda farklı bir klinik endikasyon nedeniyle kontrastsız abdomen BT çekilen, Tip 2 DM tanısı olan hastalarda visseral, subkutan yağ ve abdominal

kas alanını yapay zeka ile kantitatif olarak tespit etmeyi, elde edilen kantitatif verilerin hastanın klinik faktörleri, laboratuvar verileri ile birlikte değerlendirilmesini ve kantitatif yağ ölçümlerinden anlamlı olanlar için Türk popülasyonundaki cut-off değerlerini tespit etmeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 Diyabetes Mellitus

2.1.1 Tanımı ve Patogenezi

Diyabetes Mellitus (DM) insülin eksikliği ve/veya insüline yanıtın bozulmasına bağlı olarak hiperglisemi ile seyreden kronik metabolik bir hastalıktır. Hastalarda uzun dönemde mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar gelişebilmekte olup komplikasyonlara bağlı mortalite ve morbidite oranında artış görülmektedir. Bu nedenle komplikasyonları önlemede yakın takip ve tedavi gerekmektedir (1).

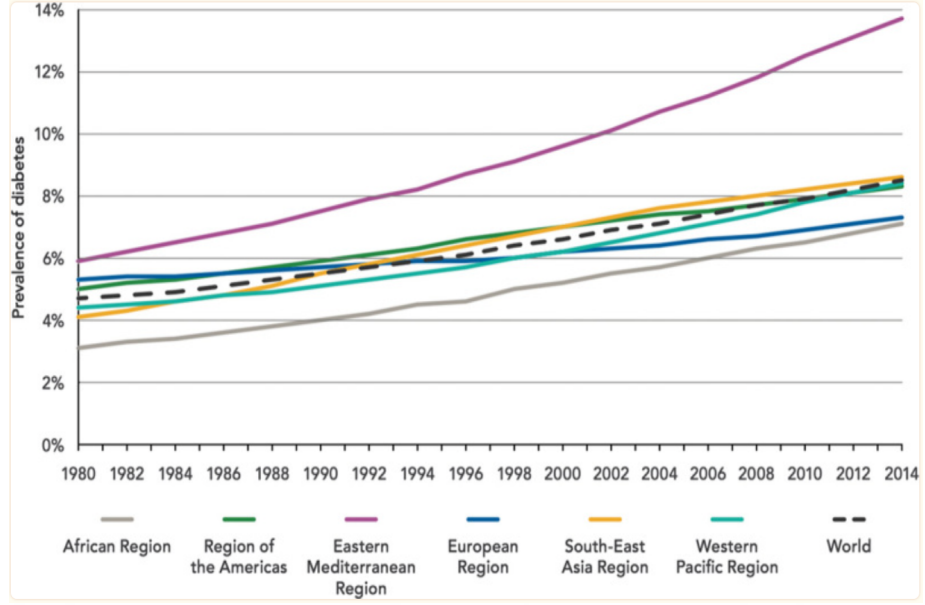
DM gelişiminde pankreas β -hücrelerinin otoimmün yıkımı, insülin eksikliği veya insülin direnci gibi çeşitli patolojik süreçler yer almaktadır. İnsülin hormonu pankreasın β -hücrelerinden salgılanan bir hormondur. Polipeptit yapısında olup kas ve yağ dokuya glukoz transportunu artırarak hücre içine glukoz alımını artırır. Ayrıca lipolizi baskılamakta ve hücre içerisine amino asit alımını arttırmaktadır.

İnsülin direnci, insülin düzeyinin yeterli olmasına karşın insüline karşı yeterli yanıtın olmaması durumudur. İnsülinin hedef dokular üzerindeki yetersiz etksi ve yanıtına bağlı olarak karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozulmalar meydana gelmektedir. İnsülin etkisinin yetersiz oluşu, insülin sekresyonundaki yetersizlik veya insüline karşı azalmış doku yanıtından kaynaklanmakta olup bu iki durum hastalarda genellikle bir arada bulunmaktadır (1).

2.1.2 Epidemiyolojisi

DM sıklığı yaş ile artmakta olup Batı toplumlarında prevalansı %3-5 arasındadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu verilerine göre, dünyada 2015 yılında prevalansın %8,8 olduğu ve 2040 yılında %10,4'e yükseleceği tahmin edilmektedir (2).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), dünyanın farklı yerlerinde DM prevalansının arttığını bildirmiştir (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. 1980-2014 DSÖ verilerine göre DM prevelansındaki artış (28)

Ülkemizde 1997-1998 yılları arasında gerçekleştirilen Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans Çalışması-I (TURDEP-I) sonuçlarına göre DM prevelansının %7.2 olduğu bildirilmiştir (29,30).

TURDEP-I çalışmasından 12 yıl sonra TURDEP-II çalışması yapılmıştır ve bu çalışmaya 26.499 hasta dahil edilmiştir. Çalışma sonucunda DM prevelansı %16.5 olarak bulunmuş olup bilinen diyabeti olan hastaların prevelansı %9, yeni tanı DM hastalarının prevelansı ise %7.5 olarak belirtilmiştir (29). Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de DM prevelansında artış görülmektedir.

2.1.3 Diyabetes Mellitus Sınıflaması

DM sınıflandırması hiperglisemiye neden olan patogenez temel alınarak yapılmaktadır. Klinik olarak DM'nin 4 tipi bulunmaktadır. Primer 3 ana formu Tip 1 DM, Tip 2 DM ve Gestasyonel DM iken, 4.grubta ise sekonder formlar yer almaktadır.

Tip 1 DM, insüline bağımlı diyabet veya genç yaş başlangıçlı DM olarakta bilinmekte olup pankreasın β -hücrelerinin otoimmün yıkımına bağlı insülin sekresyonundaki yetersizlikten kaynaklanmaktadır. Tip 2 DM insülin bağımlı olmayan veya erişkin başlangıçlı DM olarak bilinmektedir. Temel olarak

patogeneğinde insülin direnci ve pankreasın β -hücrelerinden insülin salgısının kusuru yer almaktadır (31,32).

Gestasyonel DM, gebelik öncesi dönemde DM tanısı olmayan, gebeliğin 2-3. trimesterinde tanı alan ve doğum sonrası gerileyen DM olarak tanımlanmaktadır. Bu 3 ana DM formu yanında sekonder olarak spesifik DM tipleri de görülmektedir. Bu grupta DM gelişimi; enfeksiyon, ilaç ve kimyasal nedenlere bağlı olabilmekte, endokrinopatilere, pankreas ekzokrin bozukluklara, β -hücreler fonksiyonlarında genetik defetlere sekonder gelişebilmekte veya bazı sendromlara eşlik edebilmektedir.

Tablo 2.1. Diyabetes Mellitus Sınıflaması

1. Tip 1 DM (Pankreasın β -hücrelerinin otoimmün yıkımına bağlı insülin eksikliği)
2. Tip 2 DM (İnsülin direnci ve insülin salınımında yetersizlik)
3. Gestasyonel DM (Doğum sonrasında düzelir ve 2-3. trimesterde tanı alır)
4. Diğer DM tipleri
• Pankreas ekzokrin bozuklukları
• İlaç ve kimyasal ajanlara bağlı gelişen DM
• Endokrinopatiler
• β -hücreler fonksiyonlarında genetik defekt (MODY)
• Genetik sendromlarla birliktelik gösteren DM
• Enfeksiyonlar

Tip 2 DM, tüm DM vakalarının yaklaşık %90-95'ini oluşturmaktadır (3). Tip 2 DM gelişiminde aile öyküsü, obezite, ileri yaş, sedanter yaşam, sağlıksız beslenme, hipertansiyon, etnik köken, gestasyonel DM öyküsü, bozulmuş glukoz toleransı (BGT), bozulmuş açlık glukozu (BAG) gibi risk faktörleri bulunmaktadır (33).

Tablo 2.2. Tip 2 DM Risk Faktörleri

Değiştirilemeyen risk faktörleri	Değiştirilebilir risk faktörleri
Yaş	Obezite
Etnik köken	Sedanter yaşam
Aile öyküsü	Beslenme alışkanlığı
Cinsiyet	BAG ve/veya BGT
Gestasyonel DM öyküsü	HT
	Dislipidemi
	Sigara

Tip 2 DM’de tanı almayan hastalarda, hedef dokularda patolojik ve fonksiyonel değişikliklere neden olabilecek uzun bir hiperglisemi süreci olabilmektedir. Bu dönem prediyabet olarak isimlendirilmekte olup hiperglisemi tanı eşiğinin altındadır. Tip 2 DM hastalarının semptomlara neden olacak hiperglisemiye sahip olmamaları tanılarında gecikmeye ve hastalarda komplikasyon görülme oranında artmaya neden olmaktadır (34,35).

BAG ve/veya BGT olan kişiler prediyabetli bireyler olarak kabul edilmektedir ve bu kişilerde DM gelişim riski de artmaktadır. BAG ve BGT, Tip 2 DM’nin değiştirilebilir risk faktörleri arasında yer almakta olup obezite (özellikle visseral obezite), dislipidemi (yüksek trigliserit (TG) ve/veya düşük Yüksek Dansiteli Lipoprotein (HDL) kolesterolü) ve HT ile ilişkilidir. BGT’li kişilerde fiziksel aktivite ve yaşam tarzı değişikliği ile vücut ağırlığının %5-10 oranında azalmasının ve bazı farmakolojik ajanların kullanımının diyabet gelişimini önlediği veya geciktirdiği gösterilmiştir (34).

2.1.4 Semptomları ve Tanı Kriterleri

Poliüri, polidipsi, nokturi, polifaji, iştahsızlık, ağız kuruluğu hiperglisemiye bağlı görülen semptomlardır. Daha az sıklıkla inatçı enfeksiyonlar, açıklanamayan kilo kaybı, tekrarlayan mantar enfeksiyonları, kaşıntı klinik olarak DM şüphesi

oluşturabilmektedir. Hipergliseminin sürekliliği, kalp, vasküler yapılar, gözler, böbrekler ve sinirlerle ilişkili komplikasyonlara yol açabilmektedir.

DM tanısında öncelikli olan AKŞ düzeyinin yüksek saptanmasıdır. Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tarafından 2020 yılında yayımlanan kılavuza göre DM tanı kriterleri Tablo 2.3'te tanımlanmıştır (36).

Tablo 2.3. DM tanı kriterleri (36)

• 8 saat açlık süresi sonrasında AKŞ düzeyinin ≥ 126 mg/dl üzerinde olması
• 75 gr glukoz ile yapılan oral glukoz tolerans testi (OGTT) 2. saat kan glukoz düzeyi ≥ 200 mg/dl üzerinde olması
• Hemoglobin A1c (HbA1c) $\geq 6,5$ olması
• DM semptomları olan kişilerde rastlantısal bir zamanda ölçülen plazma glukoz düzeyinin ≥ 200 mg/dl üzerinde olması

HbA1c ölçümlerinin Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (NGSP) tarafından standardize edilen yöntemler kullanılarak yapılması veya Diyabet Kontrol ve Komplikasyonlar çalışmasında (DCCT) referans gösterilen yüksek performanslı likit kromatografi (HPLC) çerçevesinde kalibre edilmiş olması gerekmektedir (37). HbA1c'nin, AKŞ ve OGTT'ye göre ön hazırlık gerektirmemesi, hastalık, stres ve diyetle ilgili değişikliklerden daha az etkilenmesi gibi avantajları bulunmaktadır.

ADA tarafından BAG'u, AKŞ'nin 100- 125mg/dL olması, BGT ise 75 gr OGTT sonrasında 2. saat plazma glukozunun 140- 200 mg/dL arasında olması olarak tanımlanmaktadır. Prediyabet tanısında yer alan 3 kriter Tablo 2.4'te belirtilmiş olup bu 3 kriterden herhangi birinin karşılanması prediyabet tanısı için yeterli olmaktadır (36)

Tablo 2.4. Prediyabet tanı kriterleri (36)

• AKŞ 100-125 mg/dL arasında olması (BAG)
• 75 gram OGTT sonrası 2. saat plazma glukoz düzeyinin 140-199 mg/dL arasında olması (BGT)
• HbA1c değerinin %5,7-6,4 arasında olması

2.1.5 Komplikasyonları

DM hastalarında görülen uzun süreli hiperglisemi renal, kardiyovasküler, sinir sisteminde ve göz gibi birçok organda komplikasyonlara yol açmakta ve mortalite ve morbiditede önemli rol oynamaktadır. Kronik dönem komplikasyonlarının yanı sıra DM hastalarında akut komplikasyonlarda görülebilmektedir. Kronik komplikasyonları ise mikrovasküler ve makrovasküler hasara bağlı ortaya çıkmaktadır.

Tip 2 DM'nin akut ve kronik komplikasyonları Tablo 2.5.'te özetlemiştir.

Tablo 2.5. DM Komplikasyonları

Akut Komplikasyonlar	Kronik Komplikasyonlar
• Diyabetik ketoasidoz	1.Makrovasküler Komplikasyonlar
• Hiperosmolar non-ketotik koma	• Periferik Damar Hastalığı
• Laktik asidoz	• Koroner Arter Hastalığı
• Hipoglisemi	• Serebrovasküler Hastalık
	2.Mikrovasküler Komplikasyonlar
	• Diyabetik retinopati
	• Diyabetik nefropati
	• Diyabetik nöropati

Tip 2 diyabetli hastalar arasında yapılan prospektif bir çalışmada glisemik kontrolün, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyon gelişme riskini azalttığı gösterilmiştir (38). Bir çok ülkeyi kapsayan bir çalışmada ise, Tip 2 DM'li hastaların %27'sinde makrovasküler komplikasyonların, yaklaşık yarısında mikrovasküler komplikasyonların saptandığı bildirilmiştir (39).

Risk faktörü olan bireylerin prediyabet aşamasında saptanıp DM gelişiminin önlenmesi durumunda, kronik dönemde görülen retinopati, nefropati gibi komplikasyonların gelişiminde azaldığı bildirilmektedir. Bu nedenle asemptomatik kişilerin DM ve prediyabet açısından taranması önerilmektedir. Asemptomatik bireylerde DM ve Prediyabet tarama kriterleri Tablo 2.6.'da belirtilmiştir (36).

Tablo 2.6. Asemptomatik erişkin bireylerde DM ve Prediyabet Tarama Kriterleri (36)

Kilolu veya obez ($VKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$, Asyalı Amerikalı bireylerde $\geq 23 \text{ kg/m}^2$) olan ve aşağıdaki risk faktörlerinden en az birini sağlayan bireyler;
• Birinci derece akrabada DM tanısı
• Kardiyovasküler hastalık öyküsü
• Yüksek riskli etnik köken
• Hipertansiyon (Kan basıncı $\geq 140/90 \text{ mmHg}$ olması veya HT için tedavi alma)
• Fiziksel inaktivite
• HDL kolesterol $< 35 \text{ mg/dL}$ ve/veya TG seviyesi $> 250 \text{ mg/dL}$ olması
• İnsülin direnci ile ilişkili diğer klinik durumlar (örn: ciddi obezite, akantozis nigricans vb)
• Polikistik over sendromu tanısı olan kadınlar
Prediyabetik hastalar yılda bir test edilmelidir.
Gestasyonel DM öyküsü olan kadınlar hayat boyu 3 yılda bir test edilmelidir.
Diğer tüm hastalar için taramaya 45 yaşında başlanmalıdır.
Sonuçların normal olması durumunda taramaların en az 3 yıllık aralar ile tekrarlanması önerilir.

2.2 Obezite

2.2.1 Tanım ve sınıflaması

Obezite, Latince “yemekten dolayı” anlamına gelen “*obesiteus*” sözcüğünden türemiştir. Sağlık üzerine olumsuz etkilere neden olan vücut yağ oranında artış ve yağ dokunun anormal dağılımı olarak tanımlanır (40). Kalori kullanımının, kalori alımına kıyasla az olması sonucu enerji vücutta yağ olarak depolanmaktadır. Tip 2 DM, HT, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalık, hepatosteatoz, uyku apnesi gibi birçok sağlık problemine yol açmaktadır (41).

Obezite sınıflamasında VKİ kullanılmaktadır. VKİ ağırlığın, boy uzunluğunun karesine bölünmesi ile hesaplanmaktadır. $VKİ \geq 25$ olan kişiler fazla kilolu (overweight), $VKİ \geq 30$ olan kişiler ise obez olarak sınıflandırılmaktadır. VKİ değerlerine göre obezite sınıflaması Tablo 2.7.’de gösterilmiştir (42).

Tablo 2.7. VKİ değerlerine göre kilo ve obezite sınıflanması(42)

	VKİ (kg/m ²)	
Zayıf	<18.5	
Normal kilolu	18,5-24,9	
Fazla kilolu	25-29,9	
Obez	≥ 30	
Sınıf 1	30-34,9	Hafif obez
Sınıf 2	35-39,9	Orta derecede obez
Sınıf 3	40-49,9	Morbid obez
Sınıf 4	≥ 50	Süper obez

VKİ genel adipozitenin belirlenmesi açısından kolay bir yöntem olmasına rağmen, yağın birikim yeri hakkında bilgi vermemektedir (43).

2.2.2 Epidemiyoloji

Obezite, artmış yağ doku oranı ile ilişkili olup yaygınlığı dünya genelinde giderek artmaktadır. DSÖ tarafından kronik bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Dünya çapında obezite prevalansı %13, fazla kilolu prevelansı %39’dur. Ancak birçok ülkede prevelansın daha yüksek olduğu bildirilmektedir (44). Ülkemizde

erişkin toplumda obezite prevalansının %30'un üzerinde olduğunu bildirilmiştir (45).

Obezite çağımızın önemli sağlık sorunları arasında yer almakta olup morbidite ve mortalite yükü nedeniyle önlem alınması ve tedavi planı yapılması önem arz etmektedir.

2.2.3 Obezite Ölçüm Yöntemleri

Obezite değerlendirmesinde doğrudan ve dolaylı yoldan bilgi veren bir takım ölçüm yöntemleri mevcuttur. Doğrudan ölçüm yöntemleri Tablo 2.8.'de dolaylı yoldan ölçüm yöntemleri Tablo 2.9.'da belirtilmiştir.

Tablo 2.8. Obezite taramasında kullanılan doğrudan ölçüm yöntemleri

Doğrudan Ölçüm Yöntemleri
• Sualtı tartımı ile vücut dansitesinin hesaplanması
• Toplam vücut suyunun izotop dilüsyonu ile saptanması
• Toplam vücut potasyumunun ölçülmesi
• Vücudun biyoelektriksel iletkenliğinin saptanması
• Radyolojik görüntüleme yöntemleri (BT, Ultrasonografi (USG), Manyetik rezonans görüntüleme (MRG))
• Biyoelektriksel impedans ölçümü
• Dual enerji absorpsiyonu ölçülmesi (DEXA)

Tablo 2.9.Obezite taramasında kullanılan dolaylı ölçüm yöntemleri

Dolaylı Ölçüm Yöntemleri
• VKİ
• Bel çevresi (BÇ)
• Bel-Kalça Oranı (BKO)
• Deri Kıvrım Kalınlığı (DKK)

Obezite taramasında kullanılan ölçümler arasında dolaylı ölçümler tanı ve sınıflamada sık kullanılan yöntemlerdir. Doğrudan ölçüm yöntemleri ise pratik olmayan, daha pahalı yöntemler olduğundan tercih edilmemektedir. Kilo, boy, VKİ, bel ve kalça çevrelerinin kullanıldığı yöntemler antropometrik ölçümler olarak bilinmektedir.

Obezitenin vücutta yağın biriktiği bölgeye göre farklı isimlendirmeleri vardır. Abdominal bölgede yoğunlaşan yağ birikimi android tip (visseral veya santral) obezite, bacak, uyluk, kalça ve cilt altında birikimi ise jinoid tip obezite olarak isimlendirilmektedir. Visseral obeziteyi değerlendirmede dolaylı ölçüm yöntemi olarak BÇ kullanılmaktadır. BÇ'nin kadınlarda 88 cm, erkeklerde 102 cm üstünde olması visseral obeziteyi göstermektedir (42).

BKO'nun erişkin bireylerde kardiyak ve metabolik risk değerlendirmesinde önemli bir ölçüm yöntemi olduğu belirtilmektedir (46). VKİ'den bağımsız olarak Tip 2 DM ve koroner kalp hastalığına bağlı mortalite ile BKO'nun ilişkili olduğu bildirilmiştir (47). BKO'nun erkeklerde >1 , kadınlarda > 0.9 olmasının komplikasyon riskinde artış ile ilişkili olarak belirtilmiştir (48).

2.2.4 Obezite Komplikasyonları

Obezite birçok hastalık için risk faktörüdür. Tip 2 DM, HT, koroner kalp hastalığı, safra kesesi hastalıkları, osteoartrit, uyku apnesi ve bazı kanserlerin

(meme, kolon ve prostat gibi) insidansı obez olan bireylerde anlamlı derecede yüksektir (49).

2.2.5 Obezite ve Diyabet ilişkisi

Cinisiyet ve etnik gruptan bağımsız olarak obezite ile tip 2 DM arasında güçlü bir ilişki bulunmakta olup obezitenin neden olduğu hastalıklardan en önemlisi Tip 2 DM'dir (50). Tip 2 DM gelişim riski visseral obezite ile artış göstermekte olup obez bireylerde yaşam tarzı değişiklikleri ve kilo kaybı ile Tip 2 DM gelişimi önlenemekte veya gelişim süreci geciktirilebilmektedir (51).

Obezitede yağ dokudan serbest yağ asitlerinin (SYA) salınımı artmaktadır. SYA'nın karaciğer ve kaslarda birikimi insülin direncine neden olmaktadır. İnsülin direnci de Tip 2 DM gelişimine zemin hazırlamaktadır. BGT'ü olan obez bireylerde, %5 kadar kilo kaybının bile Tip 2 DM gelişimini önlemede etkili olduğu bildirilmiştir (52).

VKİ ile yapılan obezite sınıflamasında vücuttaki yağ dokunun birikim yeri hakkında bilgi edilememektedir. Ancak obezite ve insülin direnci arasındaki ilişkiyi aydınlatmaya yönelik çalışmalar, visseral obezitenin insülin direncine ve Tip 2 DM riskinde artışa neden olduğu desteklemektedir (7).

2.2.6 Obezite ile Hipertansiyon ilişkisi

Obez kişilerde HT gelişme riski de artmaktadır. HT hastalarının %85'inde VKİ 25 ve üzerindedir. Renin-angiotensin sistem aktivitesindeki artış, insülin direnci, endotel disfonksiyonu, böbreklerden su ve tuz reabsorpsiyonu gibi birtakım mekanizmaların obezite ile HT arasındaki ilişkide etkili olduğu düşünülmektedir (53).

Obez hastalarda egzersiz, yaşam ve beslenme tarzı değişikliği ile kilo kaybının sağlanması hastalık gelişimini önlemek açısından önem arz etmektedir. Yapılan bir meta-analiz sonucuna göre, her 1 kilogram kayıpta hem sistolik hem de diyastolik kan basıncında yaklaşık 1 mmHg düşüş olduğu bildirilmiştir (54).

2.2.7 Obezite ile Hiperlipidemi ilişkisi

Obezitede dislipidemi gelişimindeki ana faktörün insülin direnci ve hiperinsülinemi gibi metabolik bozukluklar olduğu kabul edilmektedir. Obez bireylerde görülen TG, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol, total kolesterol (TK) yüksekliği ve HDL kolesterol düşüklüğüne bağlı meydana gelen aterosjenik dislipidemi kardiyovasküler hastalıklar açısından önlenabilir risk faktörlerinden biridir (52). Yapılan bir çalışmada %10'luk bir kilo artışının, TK düzeyinde 2 mg/dl'lik artışa neden olduğu bildirilmiştir (55). Bu nedenle fazla kilolu ve obez bireylerde dislipidemi gelişimini önlemek için egzersiz ve yaşam tarzı değişiklikleri önem arz etmektedir.

Literatürde obez kişilerde ve tip 2 DM tanılı hastalarda visseral yağ doku ile dislipideminin ilişkili olduğu bildirilmektedir (56,57).

2.3 Vücut Yağ Doku Fizyolojisi ve Dağılımı

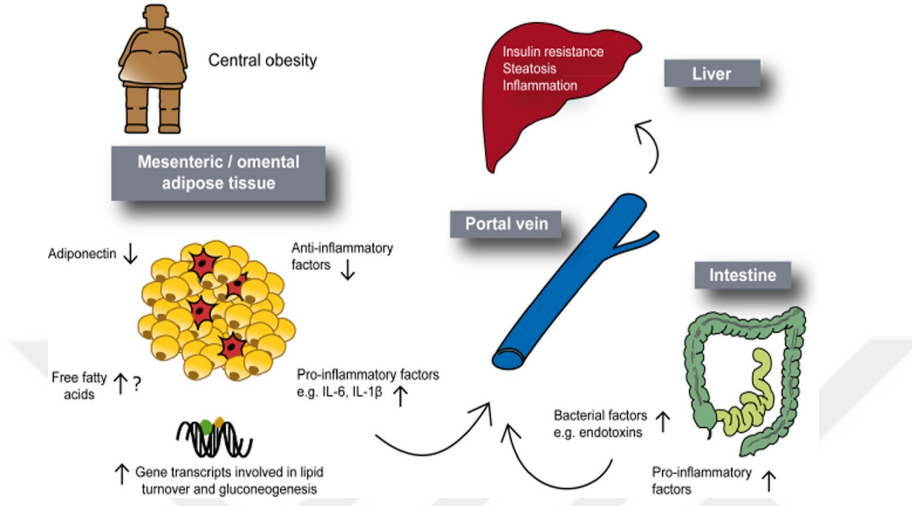
Yağ dokusu adiposit olarak adlandırılan lipit doku hücrelerin bağ doku ile bağlanarak bir araya gelmesiyle oluşur. Beyaz (unioküler) ve kahverengi (multiloküler) olmak üzere iki tip yağ dokusu vardır. Yağ dokunun enerji, yağda eriyen vitaminleri depolama, termogenezis gibi fonksiyonları yanı sıra adipositlerden sentezlenen protein yapıları moleküller (adipositokinler) sayesinde parakrin, otokrin ve endokrin etkileri olduğu bilinmektedir (58).

Vücutta yağ dokunun birikim yerine bağlı olarak visseral ve periferik olmak üzere iki tip obezite vardır. Visseral obezite tip 2 DM ile ilişkili olup bu ilişki portal viseseral teori ile açıklanmaktadır.

Alınana kalori miktarının artması durumunda hem visseral hemde periferik yağ dokusundan yağ depolanması artmaktadır. Visseral yağ, yüksek düzey metabolik aktiviteye sahip olup, sebest yağ asitleri (SYA) karaciğere portal ven yoluyla ulaşabilmektedir. Karaciğer visseral yağ dokusundaki SYA'lerine duyarlıdır. Ayrıca visseral yağ doku, insülinin antilipolitik etkisine subkutan yağ dokudan daha az duyarlı olup hızlı lipolitik özelliğe sahiptir. Karaciğere gelen SYA miktarının atması, hepatik glikoneogenezde ve lipogeneze artmaya, SYA

oksidasyonunun azalmaya neden olmaktadır. Bu nedenle visseral obezite insülin direnci ve Tip 2 DM oluşumu için bir risk faktörüdür (59–61)

Visseral obezite ile ilişkili yağ doku artışının neden olduğu insülin direnci ve sonuçları Şekil 2.2.de gösterilmektedir.



Şekil 2.2. Visseral obezite ve insülin direnci ilişkisi (62)

2.3.1 Visseral Yağ ve Diyabet ilişkisi

"Visseral yağ birikimi " periton ve retroperitonda yağ dokusunun birikmesini ifade etmekte olup Tip 2 DM ile ilişkili olduğunu belirten çeşitli çalışmalar bulunmaktadır (14,63,64). Çalışmalar yüksek visseral yağ oranına sahip kişilerde yüksek Tip 2 DM riski olduğunu, visseral yağ oranında zaman içindeki artışın da yüksek Tip 2 DM insidansı ile ilişkili olduğunu bildirmektedir (14,65). Ayrıca visseral yağın subkutan yağ oranının kardiyometabolik hastalıklarla visseral yağ oranından daha güçlü bir ilişkisi olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (66–68). Kim ve ark. visseral yağın, subkutan yağ oranının tip 2 DM insidansı ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (69).

2.3.2 Kas içi yağ birikimi ve DM ilişkisi

Abdominal yağ kompartmanlarının yanında iskelet kasındaki lipit birikiminin de insülin direnci patofizyolojisinde rol oynadığını bildiren çalışmalar mevcuttur (70,71).

İskelet kası insülinin ana hedef organlarından biri olup iskelet kası içerisinde yağ birikimi miyosteatoz olarak isimlendirilmektedir. Yapılan araştırmalarda miyosteatozun BGT ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca insülin direnci ve Tip 2 DM ile miyosteatoz arasında pozitif bir ilişki olduğu da bildirilmektedir (70,72,73).

Sarkopeni ise fiziksel performansta düşüşe yol açabilen iskelet kası kütlesinin azalması durumudur (74). Yaşlılarda Sarkopeni Avrupa Çalışma Grubu (EWGSOP) sarkopeniyi “kas kütlesinin ve gücünde kayıp, bu kayıplar sonucunda kas fonksiyonelliğinde bozulma, yaşam kalitesinde azalma ve morbidite, mortalite gibi sonuçlara yol açabilen geriatrik bir sendrom” olarak tanımlanmıştır (75–77).

Tek başına kas kütlesini baz alarak yapılan çalışmalarda saptanan sarkopeni prevalansının, ölçümlere kas fonksiyonelliği ya da kas gücünün de katılmasıyla daha düşük olarak saptandığı bildirilmektedir (78).

2.3.2.1 Sarkopeni Diyabet ilişkisi

Sarkopeni ve Tip 2 DM yaşlı popülasyonda sık birliktelik göstermekte olup etkileşimi ve etkileri son on yılda artan bir ilgi görmektedir (79). Son meta-analizler, T2 DM'li yaşlı hastalarda sarkopeni prevalansının önemli ölçüde arttığını bildirmiştir (80).

Düşük kas kütlesi ve adipozitenin, Tip 2 DM dahil olmak üzere yüksek metabolik bozukluk insidansı ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (24,81). Adipoz doku dağılımı ve sarkopeni arasındaki ilişkiye dair yapılan araştırmalar, subkutan yağ ile karşılaştırıldığında visseral yağın, kas ve protein kaybı, sistemik inflamasyon, insülin direnci ve sarkopeni riskini artırabileceğini göstermiştir (82–84). Ayrıca sarkopenide düşük kas kütlesi ve işlevi, daha zayıf glikoz atılımına ve azalmış metabolik hız ve fiziksel aktiviteye yol açabilmekte ve sarkopenili yaşlı erişkinlerde Tip 2 DM gelişim riskinin artmasına neden olabilmektedir (85).

2.3.3 Vücut yağ Dokusu Ölçüm Yöntemleri

Günümüzde total vücut yağı, visseral yağ ve subkutan yağ dağılımını ölçmede bir takım yöntem ve teknikler kullanılmaktadır. Ölçüm yöntemleri arasında antropometrik yöntemler ve modern görüntüleme yöntemleri bulunmaktadır.

2.3.3.1 Antropometrik Ölçümler

Vücut yağ dokusu ölçüm yöntemleri arasında VKİ, BÇ ve BKO antropometrik ölçümler olarak bilinmektedir. VKİ obezite ölçütü olarak kullanılan en sık ve basit yöntemdir.

Vücut yağının ölçmede kullanılan bir diğer yöntem ise BÇ'dir. BÇ visseral obeziteyi değerlendirmede sık kullanılmaktadır. BÇ ölçümü umblikus düzeyinden yapılmaktadır. Bel çevresinin kadınlarda 88 cm, erkeklerde 102 cm üstünde olması abdominal obeziteyi göstermektedir (42).

BKO ise bel çevresinin, kalça çevresine oranlanması ile hesaplanmaktadır. VKİ, bel çevresi ve BKO'nun tip 2 DM riski ile ilişkili olduğu bilinmektedir (86).

2.3.3.2 Total Yağ Dokusu Ölçüm Yöntemleri

VKI, hidrodansitometri tartılma, DEXA (dual enerji x – ray absorpsiyometri), MRG, BT ve biyoelektrik impedans analizi total vücut yağı ölçümünde kullanılan tekniklerdendir (87).

DEXA yönteminde dokular tarafından fotonların farklı tutulumlarının ölçülmesi sonucu vücut bileşenleri belirlenmektedir. Ancak yüksek maliyetli ve pratik olmayan bir yöntemdir.

Biyoelektrik impedans analizi ile elektromanyetik alanda yağ doku ile sıvı kompartmanın cevaplarının farklı olmasına bağlı vücut yağı ölçümü yapılmaktadır.

Radyolojik görüntüleme yöntemleri ile de vücut yağı ve dağılımı konusunda bilgi edinilebilmektedir. BT, MRG ve USG kullanılabilen radyolojik görüntüleme yöntemleridir.

2.4 Vücut Kompozisyonu

Vücuttaki yağ ve kas miktarı ve dağılımı olarak tanımlanan vücut kompozisyonunun, kanser, kardiyometabolik hastalıklar ve cerrahi sonrası dahil olmak üzere bi çok duruma bağlı klinik sonuçlarla bağlantılı olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur (88–93).

Vücut kompozisyonunu değerlendirilmede kullanılan yöntemler Tablo 2.10.'da listelenmiştir (94).

Tablo 2.10. Vücut Kompozisyonu değerlendirme yöntemleri (94)

• Vücut Kitle İndeksi
• Deri Kıvrım Kalınlığı (DKK)
• Bel Kalça Oranı (BKO)
• Bilgisayarlı Tomografi (BT)
• Manyetik Razonans Görüntüleme (MRG)
• Ultrasonografi (USG)
• DEXA
• Biyoelektrik empedans analizi

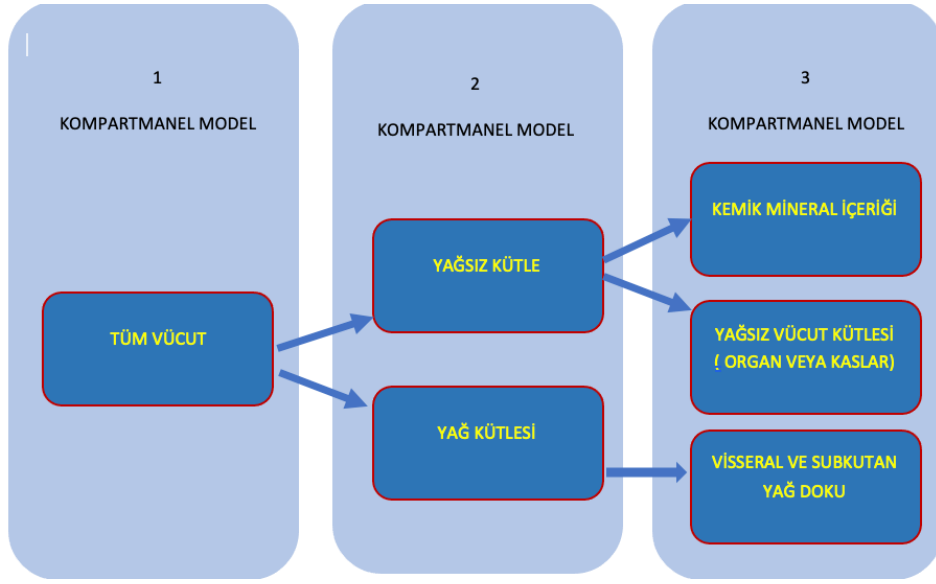
Kullanılan bu yöntemlerin bir takım avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır. VKİ, DKK, BKO hızlı ve pratik yöntemler olmasına rağmen vücut yağ yüzdesinin kesin değerlendirmesine izin vermemektedir. Radyolojik

görüntüleme yöntemlerinden BT ve MRG'nin avantajları subkutan ve visseral yağ doku ve yağsız kütlenin değerlendirmesinde yüksek doğruluk oranına sahip olmasıdır. Dezavantajları pahalı yöntemler olması, değerlendirmeler için özel yazılım gerektirmesi ve BT'de radyasyon maruziyetidir. USG düşük maliyetli ve hızlı olmasına rağmen yağsız kütle, subkutan ve visseral yağ yüzdesi hakkında BT ve MRG kadar yüksek doğrulukta bilgi vermemektedir. DEXA total ve bölgesel yağ yüzdesi hakkında doğru ve hızlı bilgi vermektedir ancak radyasyon maruziyeti, pahalı ve ulaşılması zor olması dezavantajıdır. Biyoelektrik empedans yöntemi vücut yağ yüzdelerini tespit etmede zayıf doğruluk oranına sahiptir (94).

Radyolojik görüntüleme yöntemlerinden BT ve MRG incelemeleri birçok klinik çalışmada kullanılmakta olup doğruluk oranı yüksektir (95,96). Ancak BT veya MRG'si bulunan hastalarda vücut kompozisyonu değerlendirmesi rutin olarak yapılmamaktadır.

Obezite dünya çapında bir salgın haline geldiğinden, vücut kompozisyonunun değerlendirmesi ve izlemi kardiyovasküler hastalık, metabolik ve endokrin bozukluklar, malignite gibi obezite ile ilişkili hastalıkların gelişiminin önlenmesi veya geciktirilmesi açısından önemli hale gelmiştir (97).

Vücut kompozisyonu değerlendirmede kullanılan yöntemlerin yanında son dönemde yapay zeka programları da kullanılmaktadır. Yapay zeka ile vücut kompozisyonunun değerlendirmesinde kompartman modeli geliştirilmiş ve bir, iki ve üç kompartmanlı modeller önerilmiştir. Bu modellerde değerlendirilen dokular Şekil 2.4.'de gösterilmektedir (98).



Şekil 2.3. Vücut Kompozisyonu Kompartman Modelinde ve bir, iki ve üç kompartmanlı modellerde değerlendirilen dokular (98)

2.5 BT’de Vücut kompozisyonunun Değerlendirilmesi

BT günümüzde birçok hastalığın tanı ve takibinde kullanılan radyolojik görüntüleme yöntemidir. Abdominal BT incelemeleri, klinik endikasyona ek olarak tesadüfi olan ve genellikle rutin uygulamada kullanılmayan vücut kompozisyonu hakkında da bilgiler verebilmektedir.

BT’de vücut kompozisyonu ile osteoporoz taraması için kemik mineral yoğunluğunun ölçülmesi, kardiyovasküler riskin değerlendirilmesi için aortik kalsiyum miktarının belirlenmesi, metabolik sendromun değerlendirilmesi için visseral yağ miktarının belirlenmesi, sarkopeni tanısı için kas hacminin ve yoğunluğunun değerlendirilmesi gibi kadiyometabolik hastalıklar hakkında bilgi edinilebilmektedir. Günümüzde de vücut kompozisyonu ile elde edilen bu ek bilgileri kullanmaya yönelik ilgi artmıştır (25).

Vücut ağırlığının ötesinde, toplam vücut yağ dağılımının ve özellikle de artmış visseral yağın kardiyovasküler hastalık riskinin (aterojenite, vasküler inflamasyon) ve tip 2 DM gelişiminin primer belirleyicisi olduğu kabul edilmektedir (99).

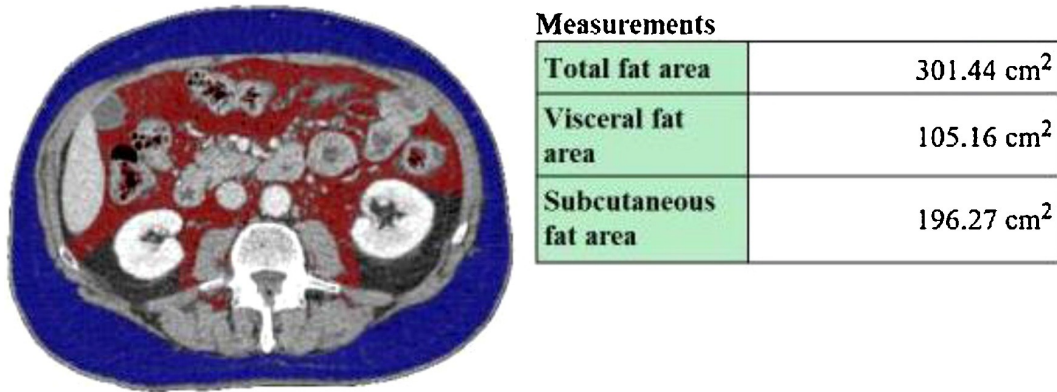
Yapılan çalışmalar, abdominal BT'nin visseral yağın kantitatif değerlendirmesinde doğruluk düzeyinin yüksek olduğunu ve kas kütlesi ölçümlerinin gerçek kas kütlesiyle iyi bir korelasyon gösterdiğini bildirmiştir (96,100,101).

2.5.1 BT'de Subkutan ve Visseral Yağ Doku Kantifikasyonu

BT, aksiyel kesit görüntülerinde belirlenmiş Hounsfield Birimlerini (HU) kullanılarak doku düzeyinde vücut bileşenlerini ölçmeye olanak sağlamaktadır (Şekil 2.3.) (94).

Abdomen BT'de subkutan yağ alanı, visseral yağ doku alanı ve kas kütlesi alanı ölçümleri özel yazılımlar gerektirmektedir. Günümüzde de BT'de hem subkutan hem de visseral yağ alanı ölçümü için çeşitli yarı otomatik ve tam otomatik yapay zeka programları kullanılmaktadır (102–105).

3. Lomber vertebra (L3) düzeyinde tek bir BT kesiti ile vücut kompozisyonu sarkopeni ve visseral obeziteyi değerlendirmek için yaygın olarak kullanılmaktadır (106,107).



Şekil 2.4. BT ile L3 seviyesinden toplam, visseral ve subkutan yağ alanı ölçümü (94)

Literatürde yapılan çalışmalar, toplam vücut iskelet kası ve yağ doku hacimlerinin, L3 vertebra düzeyinden geçen aksiyel BT kesitinden elde edilen yağ ve kas doku alanları ile korele olduğu bildirmiştir (96,108). Birçok çalışmada da L3

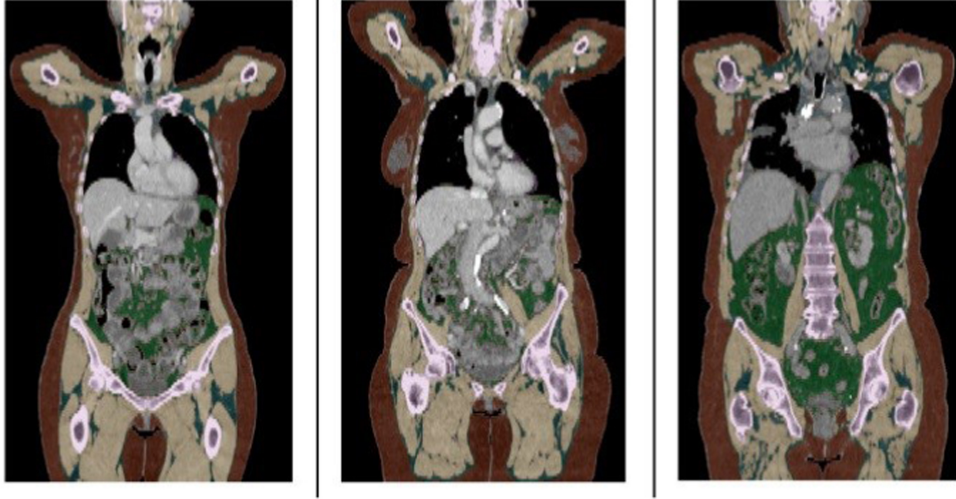
vertebra düzeyinden geçen aksiyel BT kesitleri, vücut kompozisyonu analizi için yaygın olarak kullanılmıştır (102,109,110).

2.6 Yapay Zeka

Yapay zeka, insan zekası ile benzer şekilde öğrenme, kavrama, ilişki kurma, problem çözme, anlam çıkarma ve karar verme gibi yüksek bilişsel ve fonksiyonel aktiviteleri yerine getirmesi için geliştirilen ve otomatikleştirilmiş yapay işletim sistemlerine verilen genel isimdir (111). Tarihte ilk kez bilgisayar bilimci olan John McCarthy tarafından 1956 yılında kullanılmıştır. Yapay zeka için teorik alt yapı, 20. yüzyılın başlarından itibaren oluşmuştur. Ancak hayata geçirilmesi ise bilgisayar teknolojisinin gelişim gösterdiği 21. yüzyılda mümkün hale gelmiştir.

Yapay zekanın temellerinde, makine öğrenmesi (machine learning) ve derin öğrenme (deep learning) olmak üzere 2 temel terim yer almaktadır. Makine öğrenmesi, elde edilen geniş veri setlerinden çeşitli istatistiksel yöntemler kullanarak insan yardımıyla veya yarıyatsız öğrenme işlemini gerçekleştiren ve çıkarımlarda bulunan, deneyimle öğrenme fonksiyonu olan yapay zeka alt dalıdır. Yerine getirmesi gereken görevi daha doğru bir şekilde yapabilmek için daha fazla veri seti kullandıkça öğrenmelerle kendini yeniden programlar. Derin öğrenme ise giderek artan doğrulukta sonuçlar vermek için insan müdahalesi olmadan kendi kendini eğiten bir makine öğrenmesi alt grubudur. Derin öğrenmede insan müdahalesi yerine, yapay sinir ağları ismi verilen beyindeki nöral devreleri taklit eden karmaşık bir yöntem kullanılmaktadır (112). Yapay zeka günümüzde, mühendislik, bilişim, sanayi, makine endüstrisi ve sağlık gibi birçok alanda kullanılmaktadır. Tıp alanında ise son 20 yılda yapay zekaya olan ilgi artış göstermiştir.

Vücut kompozisyonunun BT ile değerlendirilmesinde de yapay zeka teknikleri sık kullanılır hale gelmiştir. Şekil 2.5.'te, yapay zeka teknikleri ile elde edilen farklı VKİ'lerine sahip üç kadında BT'den elde edilen vücut kompozisyonu gösterilmektedir (113).

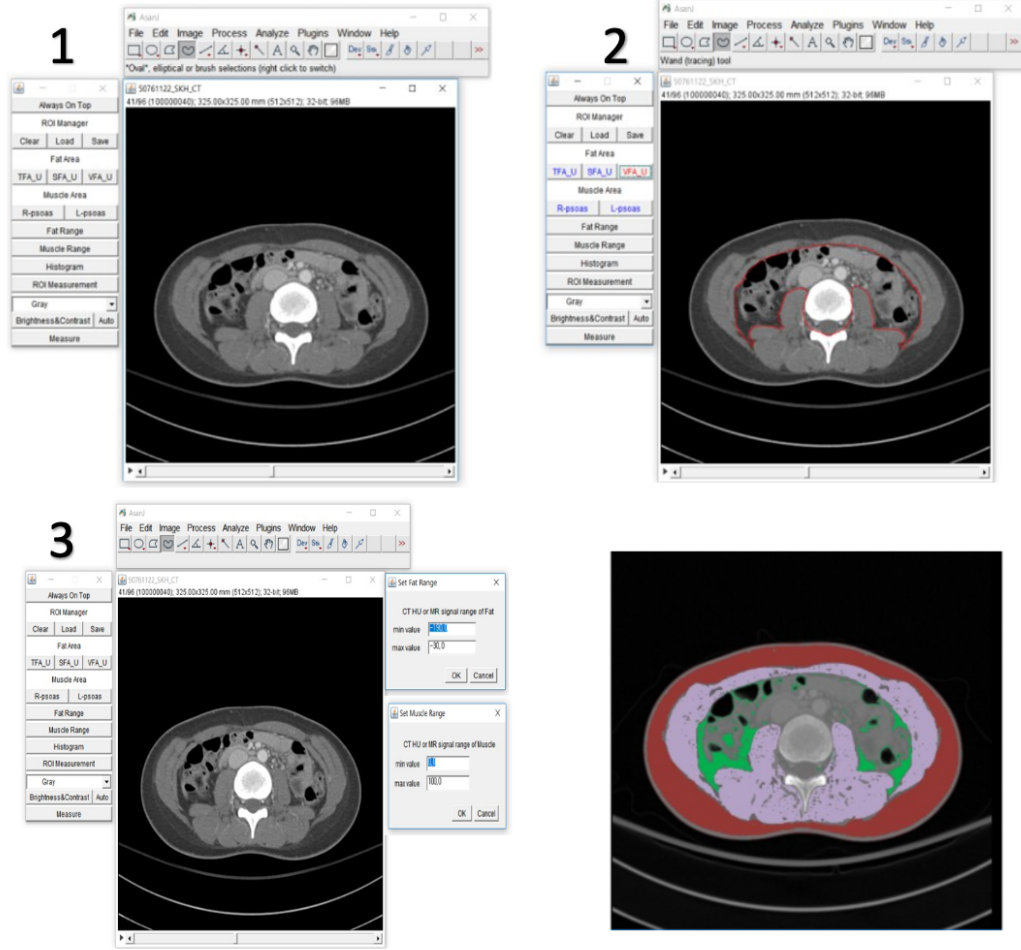


Şekil 2.5. Yapay zeka teknikleri ile BT’de elde edilen vücut kompozisyonu. Sırasıyla VKİ 23,1, 29,7 ve 30 olan kadınlara ait görüntüler (113)

Yapay zeka yöntemleri ile geliştirilen derin öğrenme sistemleri BT görüntülerinde kasları ve yağları doğru bir şekilde segmentlere ayırabilmekte ve klinik uygulama ve vücut morfometrisi analizi gerektiren çeşitli araştırmalarda faydalı olabilmektedir. Derin öğrenme kullanarak vücut kompozisyonunun değerlendirmesi ve kas ve yağ alanı ölçümünün doğruluğunu bildiren çalışmalarda bulunmaktadır (104,114–117).

Asanj- Morohometry programı da ImageJ’ye (NIH, Bethesda, MD, ABD) dayalı olarak abdominal kas, visseral ve subkutan yağ alanı ölçümleri için derin öğrenme sistemi ile geliştirilmiş özel bir yazılım programıdır (109). Abdominal BT’de HU değerleri için belirlenmiş eşik değerleri kullanarak istenilen aksiyel düzlemdeki görüntülerde, total yağ alanı (TFA), visseral yağ alanı (VFA), subkutan yağ alanı (SFA), total müsküler yağ alanı (TMFA), total abdominal kas alanı (TMA), sağ ve sol psoas kas alanlarına (RPA, LPA) ait kantitatif veriler yazılım tarafından sağlanmaktadır. Kantitatif veriler mm² cinsinden elde olmaktadır.

Şekil 2.6.’da program ölçüm basamakları gösterilmiştir (118) (<https://datasharing.aim-aicro.com/morphometry>)



Şekil 2.6. Asanj- Morohometry programı ile yağ ve kas doku alanlarının ölçüm basamakları (118)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Kapsam ve Yöntem

Bu çalışma Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 2023/36 karar no'lu onayıyla tek merkezli ve retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir (Ek 1).

Çalışmamız Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 01.01.2020- 15.02.2023 tarihleri arasında 128 dedektörlü BT cihazı (GE Revolution Evo 128 kesit- 2017 China) ile kontrastsız abdomen BT'si bulunan Tip 2 DM tanılı hastalar ve benzer yaş-cinsiyetteki kontrol grubu olmak üzere 2 grup şeklinde planlanmıştır.

Çalışma grubuna ait demografik ve klinik veriler (laboratuvar verileri, ek hastalık durumu, aile öyküsü. vb.) hastanemiz bilgi yönetim sistemlerinden erişilerek elde edilmiştir. Hasta ve kontrol grubuna ait BÇ ölçümü ise araştırmanın retrospektif olmasından dolayı BT görüntüleri üzerinden umbilikus seviyesinden, kalça çevresi ise femur başı düzeyinde en geniş kesimden görüntüleme programı ile ölçüm yapılarak elde edilmiştir. Bel çevresi, kalça çevresine bölünerek BKO oranı hesaplanmıştır.

Kontrastsız abdomen BT görüntüleri hastanemiz PACS sisteminden elde edilmiş olup çalışmaya dahil edilme uygunluğu açısından 4,5 yıllık ve 20 yıllık deneyimi olan iki farklı radyolog tarafından hastaların klinik ve laboratuvar bilgilerinden habersiz olarak değerlendirilmiştir.

Çalışma ve kontrol grubuna dahil edilen hastaların kontrastsız abdomen BT görüntüleri “Asanj-Morphometry Software” programı ile değerlendirilmiştir. Yapay zeka aracılığı ile TFA, VFA, SFA, TMFA, TMA, RPA ve LPA ölçümlerine ait kantitatif veriler elde edilmiştir. VFA değeri SFA ölçüm değerlerine bölünerek VFA/SFA oranı hesaplanmıştır.

3.2 Çalışma Grubu Seçimi

Çalışmanın dahil olma ve dışlama kriterleri tablo 3.1.'de verilmiştir.

Tablo 3.1. Çalışmanın dahil olma ve dışlama kriterleri

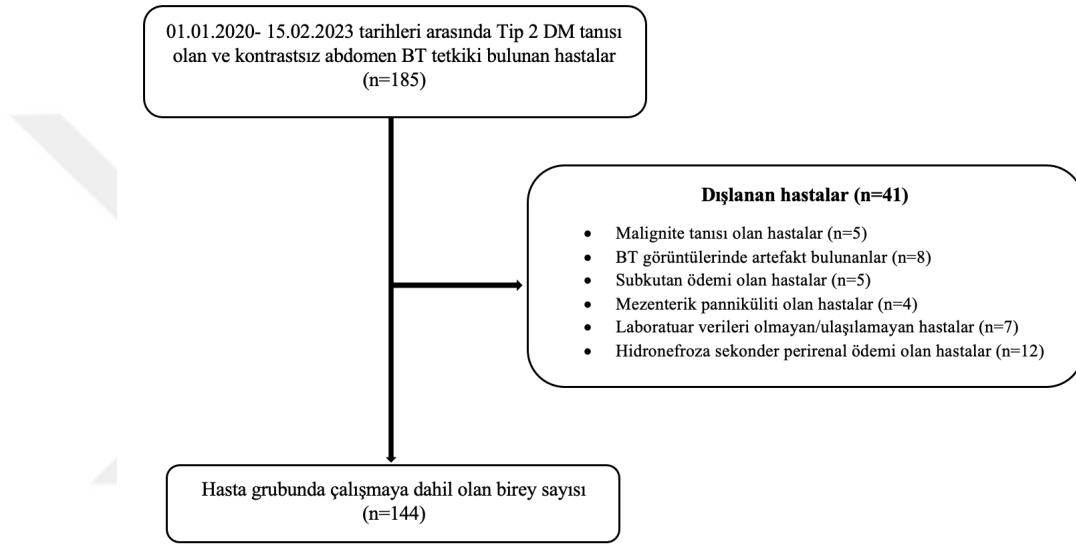
Hasta Grubu için Dahil Olma Kriterleri
➤ Tip 2 DM tanısı olması
➤ Kontrastsız abdomen BT görüntülerinin olması
➤ Abdomen BT’de yağ ve kas dokuya ait bulguların normal olması
Hasta Grubu için Dışlama Kriterleri:
➤ Yağ ve kas dokuya ait patolojilerin bulunması (eşlik eden malignite tanısı, peritoneal karsinomatozis, subkutan ödem gibi patolojileri olan hastalar)
➤ BT görüntülerinde değerlendirmeyi etkileyecek artefakt varlığı
➤ Hastalara ait laboratuvar verilerinin olmaması veya ulaşılamaması
Kontrol Grubu için Dahil olma kriterleri:
➤ Kontrastsız Abdomen BT görüntülerinin olması
➤ Tip 2 DM tanısı olmaması
➤ Abdomen BT’de yağ ve kas dokuya ait bulguların normal olması
Kontrol Grubu için Dışlama Kriterleri
➤ Yağ ve kas dokuya ait patolojilerin bulunması (eşlik eden malignite tanısı, peritoneal karsinomatozis, subkutan ödem gibi patolojileri olan hastalar)
➤ BT görüntülerinde değerlendirmeyi etkileyecek artefakt varlığı

Çalışmamızda kontrast maddeden kaynaklanabilecek ölçüm farklılıklarının önüne geçilmesi amacıyla yalnızca kontrastsız görüntüleri olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

SFA ve VFA ölçümlerinde hataya neden olabilecek, subkutan ödem varlığı, visseral yağ tutulumuna neden olan patolojilerin varlığı (mezenterik pannikülit veya peritoneal karsinomatozis gibi), hidronefroz varlığı ve BT tetkikinde ışın sertleşmesi artefaktı varlığı durumlarında hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Hastanemiz sisteminden 01.01.2020- 15.02.2023 tarihleri arasında elde olunan kontrastsız abdomen BT tetkiki bulunan ve tip 2 DM tanılı 185 adet hastanın BT görüntüleri retrospektif olarak taranmıştır. Bu hastaların BT görüntüleri iki farklı radyolog tarafından çalışmaya dahil edilme kriterleri açısından değerlendirilmiştir. Bu 185 hastadan 41 tanesi dışlama kriterleri kapsamında çalışmadan çıkarılmıştır. Çalışma dışı kalan hastaların 5 tanesinin malignite tanısı

varlığı, 8 tanesinde BT görüntülerinde değerlendirmeyi etkileyecek artefakt bulunması (lomber stabilizasyon veya üst ekstremiteler bağlı ışın sertleşmesi artefaktı), 9 tanesinde yağ dokuyu ilgilendiren patolojilerin bulunması (subkutan ödem (5), mezenterik pannikülit (4)), 12 tanesinde hidronefroza sekonder perirenal danite artışı/ödem bulunması çalışma dışı bırakılmasına neden olmuştur. Ek olarak 7 hasta laboratuvar verilerinin olmaması-ulaşılamaması nedeniyle çalışma dışı bırakılmıştır. Sonuç olarak hasta grubunda örneklem genişliğimiz 144 hastadan oluşmaktadır (Şekil 3.1).



Şekil 3.1. Hasta grubu seçimi akış çizelgesi

Kontrol grubuna ise aynı tarih aralığında kontrastsız abdomen BT tetkiki olan, DM tanısı bulunmayan yaş ve cinsiyet açısından benzer özellikler taşıyan 139 kişi dahil edilmiştir.

Hasta grubuna ait laboratuvar verilerinin BT çekim tarihine göre son 3 ay içerisinde elde olunan HbA1c değeri ile HbA1c ile aynı tarihli AKŞ değeri olmasına dikkat edilmiştir.

3.3 Görüntüleme Parametreleri ve Teknik

Tüm çalışma grubunun BT görüntüleri, 64 dedektörlü BT cihazı (GE Revolution Evo 128 kesit- 2017 China) ile elde olunmuştur.

Çalışma grubuna ait BT görüntüleri, Taş protokolü ile gerçekleştirilmiştir. Taş Protokollü BT incelemeleri, pron pozisyonda oral ve intravenöz kontrast madde verilmeden böbrek üstünden mesane tabanına kadar aksiyel planda 2.5 mm kesit kalınlığı ve 120 kV ile, mAs için Otomatik Tüp Akım Modülasyonu yöntemi kullanarak gerçekleştirilmiştir.

BT protokollerinde uygulanan farklı kV değerlerinin, görüntünün kontrastı ve dansitesi üzerinde değişikliklere neden olmasından ötürü sağlıklı veriler elde edilebilmesi için çalışmamızda yalnızca aynı protocol ile yapılan tetkikler kullanıldı.

3.4 Yapay Zeka ile Morfometrik Ölçümler

Vücut kompozisyonu değerlendirilmesinde yağ ve kas alanı ölçümleri için, semiotomatik bir yapay zeka programı olan, “Asanj-Morphometry Software” (ImageJ (NIH, Bethesda, MD, ABD)) (<https://datasharing.aim-aicro.com/morphometry>) kullanılmıştır. Kontrastsız abdomen BT görüntüleri programa yüklendikten sonra subkutan yağ ile abdominal kas sınırı, abdominal kas ile visseral yağ sınırı, sağ ve sol psoas kası sınırları çizilmiştir.

Abdominal BT’de HU eşik değerleri subkutan ve visseral yağ doku alanı için -30 ile -190 aralığında, kas doku alanı için -29 ile 150 aralığında belirlenmiştir. Ölçümler L3 seviyesinden geçen tek kesit üzerinden gerçekleştirilmiştir. TFA, VFA, SFA, TMFA, TMA, RPA ve SPA, ölçümlerine ait kantitatif veriler yazılım tarafından sağlanmıştır. VFA değeri SFA’ya bölünerek VFA/SFA oranı hesaplanmıştır.

3.5 İstatistiksel Analizler

Çalışmada yer alan yağ alanı ölçüm değerleri (TFA, SFA, VFA, TMFA) ve kas alanı ölçüm değerleri (TMA, RPA LPA), VFA/SFA oranı, antropometrik ölçümler (Boy, Kilo, VKİ, BÇ, Kalça çevresi, BKO) ve laboratuvar değerleri (AKŞ,

HbA1c) gibi sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu grafiksel olarak ve Shapiro-Wilks testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenlerin VFA, BÇ hariç normal dağılıma uymadıkları belirlendi bu nedenle tanımlayıcı istatistiklerinin gösteriminde Medyan (ÇAG–Çeyreklikler Arası Genişlik) değerleri kullanıldı. Normal dağılıma uyan değişkenlerin tanımlayıcı istatistik gösteriminde Ortalama±Standart Sapma değerleri kullanıldı.

Hasta-Kontrol gruplamasına göre yağ ve kas alanı ölçüm değerleri, VFA/SFA oranı ve antropometrik ölçüm değerlerinin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerde Bağımsız Örneklem t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerde Mann- Whitney U testi kullanıldı.

İlaç kullanım durumuna göre bireylerin yağ ve kas alanı ölçüm değerlerinin karşılaştırılmasında Kruskal Wallis non-parametrik varyans analizine başvuruldu. İkili karşılaştırmalarda bonferroni düzeltmesi yapılarak analiz sonuçları verildi.

Hasta-Kontrol gruplarına göre kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında çapraz tablolar oluşturuldu, sayı (n), yüzde (%) ve ki kare (χ^2) test istatistiği verildi.

VKİ, BÇ, BKO ile yağ ve kas alanı ölçüm değerleri arasında yapılan korelasyon analizinde spearman non-parametrik korelasyon katsayısı verildi. BÇ ile VFA değeri arasında yapılan korelasyon analizinde pearson korelasyon katsayısı verildi.

Riskli grubu belirlemede etkili olabileceği klinik olarak öngörülen değişkenler için ROC (Receiver Operating Characteristic) analizi yapıldı ve ROC grafiği çizildi, eğri altında kalan alan (AUC) ve bu alanının %95 güven aralıkları belirlendi. Yapılan analizler sonucunda AUC>0.500 olan değişkenlerin riskli grubu belirlemede belirli bir duyarlılığı/özgüllük olduğu sonucuna varıldı, bu değişkenler için riskli grubu belirleme duyarlılık ve özgüllük değerleri verildi.

İstatistiksel analizler ve hesaplamalar için IBM SPSS Statistics 21.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) ve MS-Excel 2007 programları kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Hasta grubundaki bireylerin kilo ortalaması 85.14 ± 16.14 kg, kontrol grubunda yer alan bireylerin kilo ortalaması 78.50 ± 12.79 kg olduğu belirlenmiştir. Hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla kilo değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptanmıştır ($z=3.358$, $p=0.001$). Ayrıca hasta ve kontrol grupları arasında VKİ değerleri açısından da istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiş olup hasta grubundaki bireylerin VKİ ortalaması, kontrol grubuna göre daha yüksektir. ($z=3.611$, $p<0.001$). Hasta grubundaki bireylerin BÇ ortalaması 107.05 ± 11.83 , kontrol grubunda yer alan bireylerin BÇ ortalaması 100.03 ± 11.70 olduğu belirlenmiştir. BÇ değerlerinde hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yükseklik tespit edilmiştir ($t=5.016$, $p<0.001$). Hasta ve kontrol grupları arasında kalça çevresi değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış olup kontrol grubundaki bireylerin kalça çevresi ortalamasının, hasta grubuna göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir. ($z=10.017$, $p<0.001$). Hasta grubundaki bireylerin BKO ortalaması 1.08 ± 0.08 , kontrol grubunda yer alan bireylerin BKO ortalaması 0.89 ± 0.09 olduğu belirlenmiştir. BKO değerlerinde hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yükseklik tespit edilmiştir ($z=12.829$, $p<0.001$). Çalışmada yer alan hasta ve kontrol grubu bireylerinin yaş, boy değerleri ve cinsiyet dağılımının benzer olduğu saptanmıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Gruplara göre bireylerin demografik özellikleri ve antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması

	Hasta Grubu Ort $\pm$ SS Medyan (ÇAG)	Kontrol Grubu Ort $\pm$ SS Medyan (ÇAG)	t, Z, χ^2	p
Yaş	56.39 ± 8.29 57.0 (12.0)	55.84 ± 9.14 56.0 (12.0)	$z=0.630$	0.528
Boy	165.74 ± 8.49 165.5 (12.0)	167.25 ± 8.18 167.0 (12.0)	$z=1.232$	0.218
Kilo	85.14 ± 16.14 85.0 (23.0)	78.50 ± 12.79 79.0 (18.0)	$z=3.358$	0.001
VKİ	31.05 ± 5.92 30.6 (7.0)	28.58 ± 4.02 28.0 (5.1)	$z=3.611$	<0.001

Bel Çevresi	107.05±11.83 106.0 (15.0)	100.03±11.70 101.0 (14.0)	t=5.016	<0.001
Kalça Çevresi	99.05±12.38 95.0 (11.0)	111.33±8.42 111.0 (13.0)	z=10.017	<0.001
Bel Kalça Oranı	1.08±0.08 1.09 (0.09)	0.89±0.09 0.90 (0.11)	z=12.829	<0.001
Cinsiyet n (%)				
Kadın	70 (48.6)	66 (47.5)	$\chi^2=0.036$	0.849
Erkek	74 (51.4)	73 (52.5)		

t: Bağımsız Örneklem t testi, z: Mann Whitney U Testi, χ^2 : Ki kare Testi

Hasta grubundaki bireylerde HT sıklığı %56.3 (n=81), kontrol grubunda HT sıklığı %22.3(n=31) olarak belirlenmiştir. Hasta grubunda, kontrol grubuna kıyasla HT sıklığında istatistiksel olarak anlamlı yükseklik tespit edilmiştir ($\chi^2=34.086$, $p<0.001$). Hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla ailede DM öyküsü sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($\chi^2=18.413$, $p<0.001$). Hasta grubunda yer alan bireylerin %56.3'ünde (n=81) ailede DM öyküsünün, kontrol grubundaki bireylerin ise %30.9'unda (n=43) ailede DM öyküsünün pozitif olduğu saptanmıştır. Hasta kontrol grubuları arasında hiperlipidemi dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Gruplara göre komorbidite ve ailede DM öyküsü sıklığı karşılaştırılması

	GRUPLAR			
	Hasta Grubu	Kontrol Grubu	Test istatistiği	
	n (%)	n (%)	χ^2	p
HT				
Yok	63 (43.8)	108 (77.7)	34.086	<0.001
Var	81 (56.3)	31 (22.3)		
Hiperlipidemi				
Yok	114 (79.2)	111 (79.9)	0.021	0.886
Var	30 (20.8)	28 (20.1)		
Ailede DM Öyküsü				
Yok	63 (43.8)	96 (69.1)	18.413	<0.001
Var	81 (56.3)	43 (30.9)		

χ^2 : Ki kare Test İstatistiği

Hasta grubundaki bireylerin TFA ortalaması 506.84 ± 165.09 , kontrol grubunda yer alan bireylerin TFA ortalaması 411.52 ± 145.43 olduğu belirlenmiştir. Hasta grubunda, kontrol grubuna kıyasla TFA ölçüm değerinde istatistiksel olarak anlamlı yükseklik tespit edilmiştir ($z=4.373$, $p<0.001$). VFA ölçüm değerinde hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı yükseklik tespit edilmiştir ($t=6.597$, $p<0.001$). Hasta grubundaki bireylerin VFA ortalaması 249.07 ± 87.03 , kontrol grubundaki bireylerin ise 183.09 ± 80.99 'dur. VFA/SFA oranı değerleri arasında hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yükseklik tespit edilmiştir ($z=4.209$, $p<0.001$). Hasta grubundaki bireylerin TMA ortalaması 113.29 ± 26.46 , kontrol grubunda yer alan bireylerin TMA ortalaması 125.51 ± 30.78 olduğu belirlenmiş olup TMA değerlerinde hasta grubundaki bireylerde kontrol grubuna kıyasla anlamlı azalma saptanmıştır ($z=3.287$, $p=0.001$). TMFA ölçüm değerlerinde hasta grubundaki bireylerde kontrol grubundaki bireylere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yükseklik tespit edilmiştir ($z=4.474$, $p<0.001$). Hasta grubundaki bireylerin RPA ortalaması 8.44 ± 2.83 , kontrol grubunda yer alan bireylerin RPA ortalaması 9.47 ± 3.51 olduğu belirlenmiş olup RPA değerlerinde hasta grubunda, kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yükseklik tespit edilmiştir ($z=2.208$, $p=0.027$). SFA ve LPA ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Gruplara göre bireylerin yağ ve kas alan ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı karşılaştırılması

	Hasta Grubu Ort $\pm$ SS Medyan (ÇAG)	Kontrol Grubu Ort $\pm$ SS Medyan (ÇAG)	t, Z	p
TFA	506.84 ± 165.09 480.74 (210.29)	411.52 ± 145.43 428.48 (181.94)	$z=4.373$	<0.001
SFA	229.81 ± 99.98 211.23 (122.75)	205.02 ± 80.70 205.69 (98.10)	$z=1.424$	0.154
VFA	249.07 ± 87.03 244.93 (124.59)	183.09 ± 80.99 188.87 (112.40)	$t=6.597$	<0.001
VFA/SFA	1.21 ± 0.53 1.06 (0.76)	0.94 ± 0.39 0.89 (0.55)	$z=4.209$	<0.001
TOTAL MA	113.29 ± 26.46 111.10 (40.41)	125.51 ± 30.78 125.89 (51.66)	$z=3.287$	0.001
TOTAL MFA	28.11 ± 10.89	22.62 ± 9.35	$z=4.474$	<0.001

	25.01 (12.48)	20.74 (11.59)		
R-PSOAS	8.44±2.83	9.47±3.51	<i>z</i> =2.208	0.027
	8.23 (4.45)	9.46 (5.37)		
L-PSOAS	8.76±2.92	9.68±3.57	<i>z</i> =1.878	0.060
	8.47 (4.32)	9.64 (5.37)		

t: Bağımsız Örneklem *t* testi, *z*: Mann Whitney U Testi

Hasta grubundaki bireylerin VKİ ile TFA ölçüm değeri arasında çok yüksek düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.822$, $p<0.001$). Hasta grubundaki bireylerin VKİ ile SFA, VFA ölçüm değerleri arasında yüksek düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.730$; $p<0.001$, $r=0.646$; $p<0.001$). Hasta grubundaki bireylerin VKİ ile TMFA değeri arasında orta düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.579$, $p<0.001$).

Kontrol grubundaki bireylerin VKİ ile TFA, SFA, VFA ölçüm değeri arasında yüksek düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.745$; $p<0.001$, $r=0.620$; $p<0.001$, $r=0.646$; $p<0.001$). Kontrol grubundaki bireylerin VKİ ile TMFA değeri arasında orta düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.443$, $p<0.001$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin VKİ değerleri ile yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki

	Hasta Grubu		Kontrol Grubu	
	VKİ		VKİ	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
TFA	0.822	<0.001	0.745	<0.001
SFA	0.730	<0.001	0.620	<0.001
VFA	0.646	<0.001	0.646	<0.001
VFA/SFA	-0.170	0.042	0.156	0.066
TOTAL MA	0.082	0.330	0.087	0.309
TOTAL MFA	0.579	<0.001	0.443	<0.001
R-PSOAS	-0.017	0.843	0.101	0.237
L-PSOAS	0.017	0.836	0.082	0.337

r: Spearman İlişki Katsayısı

Hasta grubundaki bireylerin BÇ ile TFA değeri arasında çok yüksek düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.916$, $p<0.001$). BÇ ile SFA, VFA değerleri arasında yüksek düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.743$; $p<0.001$, $r=0.761$; $p<0.001$). BÇ ile TMFA değeri arasında orta düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.585$, $p<0.001$).

Kontrol grubundaki bireylerin BÇ ile TFA değeri arasında çok yüksek düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.845$, $p<0.001$). BÇ ile SFA, VFA değerleri arasında yüksek düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.642$; $p<0.001$, $r=0.780$; $p<0.001$). BÇ ile VFA/SFA oranı arasında zayıf düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.285$; $p=0.001$,). BÇ ile TMFA değeri arasında orta düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.599$, $p<0.001$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin BÇ değerleri ile yağ alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki

	Hasta Grubu		Kontrol Grubu	
	Bel Çevresi		Bel Çevresi	
	r	p	r	p
TFA	0.916	<0.001	0.845	<0.001
SFA	0.743	<0.001	0.642	<0.001
VFA*	0.761	<0.001	0.780	<0.001
VFA/SFA	-0.064	0.443	0.285	0.001
TOTAL MFA	0.585	<0.001	0.599	<0.001

*r: Spearman İlişki Katsayısı, *Pearson İlişki Katsayısı*

Hasta grubundaki bireylerin BKO değeri ile TFA değeri arasında zayıf düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.380$; $p<0.001$). BKO ile VFA değeri ve VFA/SFA oranı arasında orta düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.557$; $p<0.001$, $r=0.434$; $p<0.001$). BKO ile TMFA değeri arasında çok zayıf düzeyde,

pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.192$, $p=0.021$).

Kontrol grubundaki bireylerin BKO değeri ile TFA, VFA, TMFA değerleri ve VFA/SFA oranı arasında orta düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.504$; $p<0.001$, $r=0.592$; $p<0.001$, $r=0.417$; $p<0.001$, $r=0.419$; $p<0.001$). BKO ile SFA değeri arasında zayıf düzeyde, pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.250$; $p=0.003$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin BKO değerleri ile yağ alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki

	Hasta Grubu		Kontrol Grubu	
	BKO		BKO	
	r	p	r	p
TFA	0.380	<0.001	0.504	<0.001
SFA	0.068	0.417	0.250	0.003
VFA	0.557	<0.001	0.592	<0.001
VFA/SFA	0.434	<0.001	0.417	<0.001
TOTAL MFA	0.192	0.021	0.419	<0.001

r: Spearman İlişki Katsayısı

Hasta grubunda yer alan bireylerin ailesinde DM öyküsü olmayanların TFA ortalaması 471.79 ± 142.44 , ailesinde DM öyküsü olanların TFA ortalaması 534.09 ± 176.84 olduğu belirlenmiştir. Hasta grubunda ailesinde DM öyküsü olan bireylerde TFA ölçüm değerlerinde kontrol grubuna kıyasla anlamlı yükseklik tespit edilmiştir ($z=1.963$, $p=0.049$). Hasta grubun yer alan bireylerin ailesinde DM öyküsü olmayanların VFA ortalaması 231.23 ± 76.89 , ailesinde DM öyküsü olanların VFA ortalaması 262.96 ± 92.26 'dır. Hasta grubunda ailesinde DM öyküsü olan bireylerin VFA ölçümleri değerlerinde kontrol grubuna kıyasla anlamlı yükseklik tespit edilmiştir ($t=2.199$, $p=0.029$). Ailede DM öyküsü olma durumuna göre SFA, TMA, TMFA, RPA, LPA ölçüm değerleri VFA/SFA oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Hasta grubundaki bireylerin ailede DM öyküsü bulunma durumuna göre yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki

AİLDE DM ÖYKÜSÜ				
	Yok	Var	t, Z	p
	Ort±SS Medyan (ÇAG)	Ort±SS Medyan (ÇAG)		
TFA	471.79±142.44 458.03 (187.71)	534.09±176.84 522.39 (279.73)	z=1.963	0.049
SFA	214.32±89.91 202.09 (99.79)	241.85±106.14 224.98 (124.26)	z=1.399	0.162
VFA	231.23±76.89 228.32 (121.35)	262.96±92.26 272.43 (141.51)	t=2.199	0.029
VFA/SFA	1.22±0.55 1.16 (0.73)	1.20±0.51 1.05 (0.78)	z=0.030	0.976
TOTAL MA	112.64±25.49 110.34 (41.23)	113.78±27.33 111.60 (41.94)	z=0.111	0.912
TOTAL MFA	26.14±9.07 24.33 (9.43)	29.64±11.95 26.19 (12.97)	z=1.697	0.090
R-PSOAS	8.54±3.17 8.55 (5.39)	8.37±2.54 7.91 (3.82)	z=0.228	0.820
L-PSOAS	8.77±3.19 8.59 (5.03)	8.76±2.71 8.43 (3.74)	z=0.083	0.934

t: Bağımsız Örneklem t testi, z: Mann Whitney U Testi

Kontrol grubunda yer alan bireylerin ailesinde DM öyküsü olma durumuna göre TFA, SFA, VFA, TMA, TMFA, RPA, LPA ölçümleri ve VFA/SFA oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Kontrol grubundaki bireylerin ailede DM öyküsü bulunma durumuna göre yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki

AİLDE DM ÖYKÜSÜ				
	Yok	Var	t, Z	p
	Ort±SS Medyan (ÇAG)	Ort±SS Medyan (ÇAG)		
TFA	404.81±141.29 429.15 (182.09)	426.50±154.94 421.17 (166.49)	z=0.474	0.636
SFA	199.57±75.42	217.19±91.17	z=0.560	0.575

	206.37 (95.04)	188.64 (141.83)		
VFA	180.78±82.42	188.26±78.42	t=0.502	0.617
	184.57 (112.14)	200.03 (108.96)		
VFA/SFA	0.95±0.39	0.92±0.37	z=0.273	0.785
	0.89 (0.52)	0.84 (0.60)		
TOTAL MA	124.92±31.22	126.84±30.09	z=0.406	0.685
	122.56 (51.49)	126.97 (55.19)		
TOTAL MFA	23.65±9.65	20.29±8.29	z=1.918	0.055
	22.37 (12.56)	18.80 (11.06)		
R-PSOAS	9.50±3.58	9.40±3.39	z=0.219	0.827
	9.30 (5.31)	9.51 (5.13)		
L-PSOAS	9.71±3.61	9.61±3.52	z=0.180	0.857
	9.60 (5.44)	9.82 (5.48)		

t: Bağımsız Örneklem t testi, z: Mann Whitney U Testi

Hasta grubundaki bireylerin hiperlipidemi eşlik etme durumuna göre TFA, SFA, VFA, TMA, TMFA, RPA, LPA ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Hasta grubundaki bireylerin hiperlipidemi eşlik etme durumuna göre yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki

	HİPERLİPİDEMİ		t, Z	p
	Yok	Var		
	Ort±SS Medyan (ÇAG)	Ort±SS Medyan (ÇAG)		
TFA	510.79±168.71	491.82±152.28	z=0.762	0.446
	491.91 (209.31)	462.98 (190.54)		
SFA	230.61±98.22	226.76±108.10	z=0.738	0.461
	218.98 (119.24)	192.73 (135.32)		
VFA	251.72±89.92	239.03±75.58	t=0.709	0.479
	246.04 (123.20)	232.77 (127.42)		
VFA/SFA	1.21±0.52	1.22±0.57	z=0.221	0.825
	1.06 (0.73)	1.11 (1.04)		
TOTAL MA	114.04±26.58	110.42±26.25	z=0.521	0.602
	111.10 (41.37)	112.79 (42.15)		

TOTAL MFA	28.46±11.22	26.80±9.59	z=0.674	0.500
	25.16 (12.24)	24.61 (14.61)		
R-PSOAS	8.51±2.88	8.19±2.64	z=0.364	0.716
	8.26 (4.79)	7.81 (3.82)		
L-PSOAS	8.92±2.91	8.16±2.93	z=1.161	0.246
	8.61 (4.29)	7.97 (4.78)		

t: Bağımsız Örneklem t testi, z: Mann Whitney U Testi

Kontrol grubunda hiperlipidemi eşlik eden bireylerde TFA ortalaması 397.04±148.22, hiperlipidemi eşlik etmeyen bireylerin TFA ortalaması 468.93±119.68 olduğu belirlenmiş olup hiperlipidemi eşlik eden bireylerde eşlik etmeyenlere kıyasla TFA ölçüm değerinde istatistiksel olarak anlamlı yükseklik tespit edilmiştir (z=2.206, p=0.027). Kontrol grubunda hiperlipidemi eşlik etmeyen bireylerin SFA ortalaması 195.28±80.23, hiperlipidemi eşlik eden bireylerin SFA ortalaması 243.66±71.59'dır. Hiperlipidemi eşlik eden bireylerde, eşlik etmeyenlere kıyasla SFA ölçüm değerinde istatistiksel olarak anlamlı yükseklik tespit edilmiştir (z=3.014, p=0.003). Hiperlipidemi eşlik eden ve etmeyen bireylerde VFA, TMA, TMFA, RPA, LPA ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Kontrol grubundaki bireylerin hiperlipidemi eşlik etme durumuna göre yağ ve kas alanı ölçümleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki

	HİPERLİPİDEMİ		t, Z	p
	Yok	Var		
	Ort±SS	Ort±SS		
	Medyan (ÇAG)	Medyan (ÇAG)		
TFA	397.04±148.22	468.93±119.68	z=2.206	0.027
	400.95 (177.56)	451.05 (132.74)		
SFA	195.28±80.23	243.66±71.59	z=3.014	0.003
	189.07 (85.45)	228.79 (94.46)		
VFA	178.64±86.34	200.73±52.49	t=1.717	0.090
	180.97 (127.63)	203.16 (49.37)		
VFA/SFA	0.96±0.41	0.86±0.23	z=0.888	0.375

	0.93 (0.60)	0.86 (0.31)		
TOTAL MA	127.17±30.84	118.93±30.17	z=1.297	0.195
	129.57 (52.35)	116.85 (57.40)		
TOTAL MFA	22.36±9.48	23.63±8.93	z=0.562	0.574
	20.51 (12.15)	22.49 (10.43)		
R-PSOAS	9.64±3.55	8.80±3.35	z=1.234	0.217
	9.55 (5.38)	7.97 (4.68)		
L-PSOAS	9.91±3.69	8.73±2.94	z=1.478	0.139
	10.05 (5.47)	7.94 (4.99)		

t: Bağımsız Örneklem t testi, z: Mann Whitney U Testi

Hasta grubunda HT eşlik eden ve etmeyen bireyler arasında yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Hasta grubundaki bireylerin HT eşlik etme durumuna göre yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki

	HT		t, Z	p
	Yok	Var		
	Ort±SS Medyan (ÇAG)	Ort±SS Medyan (ÇAG)		
TFA	507.78±158.53	506.11±170.99	z=0.240	0.811
	473.96 (205.35)	489.01 (221.49)		
SFA	232.57±92.15	227.66±106.19	z=0.399	0.690
	200.38 (113.41)	216.84 (138.39)		
VFA	246.30±90.01	251.23±85.15	t=0.336	0.737
	244.97 (122.75)	244.90 (127.48)		
VFA/SFA	1.16±0.54	1.25±0.52	z=1.186	0.236
	0.99 (0.69)	1.15 (0.85)		
TOTAL MA	116.81±28.28	110.55±24.78	z=1.045	0.296
	111.60 (45.29)	110.64 (41.08)		
TOTAL MFA	27.83±12.56	28.33±9.47	z=1.484	0.138
	23.77 (10.69)	26.19 (12.49)		
R-PSOAS	8.46±2.61	8.43±2.99	z=0.252	0.801
	8.41 (4.12)	8.12 (5.03)		
L-PSOAS	8.94±2.66	8.62±3.12	z=0.860	0.390

8.95 (3.62)	8.14 (5.41)
-------------	-------------

t: Bağımsız Örneklem t testi, z: Mann Whitney U Testi

Kontrol grubunda HT eşlik etmeyen bireylerde TFA ortalaması 396.53 ± 143.59 , HT eşlik eden bireylerde TFA ortalaması 463.74 ± 141.89 olduğu belirlenmiştir. HT eşlik eden bireylerde, eşlik etmeyenlere kıyasla TFA ölçüm değerinde istatistiksel olarak anlamlı yükseklik tespit edilmiştir ($z=2.489$, $p=0.013$). Kontrol grubunda HT eşlik etmeyen bireylerde VFA ortalaması 171.87 ± 78.18 , HT eşlik eden bireylerde VFA ortalaması 222.18 ± 79.68 olup HT eşlik eden bireylerde, eşlik etmeyen bireylere kıyasla VFA ölçüm değerinde istatistiksel olarak anlamlı yükseklik tespit edilmiştir ($t=3.145$, $p=0.002$). HT eşlik etme durumuna göre VFA/SFA oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($z=2.575$, $p=0.010$). HT eşlik eden bireylerde etmeyenlere kıyasla VFA/SFA oranı daha yüksektir. HT eşlik etmeyen bireylerde TMFA ortalaması 21.82 ± 9.39 , HT eşlik eden bireylerde TMFA ortalaması 25.38 ± 8.82 olduğu belirlenmiş olup HT eşlik eden bireylerde, eşlik etmeyenlere kıyasla TMFA ölçüm değeri anlamlı derecede yüksektir ($z=2.090$, $p=0.037$). SFA, TMA, RPA, LPA ölçüm değerlerinde HT eşlik eden ve etmeyen bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Kontrol grubundaki bireylerin HT eşlik etme durumuna göre yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki

	HT		t, Z	p
	Yok	Var		
	Ort±SS Medyan (ÇAG)	Ort±SS Medyan (ÇAG)		
TFA	396.53 ± 143.59 397.24 (177.95)	463.74 ± 141.89 467.76 (135.83)	$z=2.489$	0.013
SFA	202.14 ± 84.31 189.26 (101.21)	215.06 ± 66.89 219.17 (80.56)	$z=1.422$	0.155
VFA	171.87 ± 78.18 175.69 (95.32)	222.18 ± 79.68 226.78 (68.67)	$t=3.145$	0.002
VFA/SFA	0.90 ± 0.39 0.84 (0.57)	1.06 ± 0.31 1.02 (0.39)	$z=2.575$	0.010

TOTAL MA	126.69±30.63 126.85 (51.95)	121.40±31.44 119.41 (52.38)	$z=0.810$	0.418
TOTAL MFA	21.82±9.39 20.06 (10.83)	25.38±8.82 24.49 (14.82)	$z=2.090$	0.037
R-PSOAS	9.54±3.74 9.48 (5.74)	9.23±2.61 9.16 (4.89)	$z=0.111$	0.911
L-PSOAS	9.71±3.81 9.75 (5.65)	9.58±2.62 9.56 (4.49)	$z=0.207$	0.836

t: Bağımsız Örneklem t testi, z: Mann Whitney U Testi

Hasta grubunda ilaç kullanım durumuna göre bakıldığında OAD kullanan bireylerin TFA ortalaması 503.47±163.09, insülin kullanan bireylerin TFA ortalaması 372.44±32.04, OAD+İnsülin kullanan bireylerin TFA ortalaması 570.53±179.19'dür. İlaç durumuna göre TFA değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($\chi^2=7.526$, $p=0.023$). OAD kullanan bireylerin SFA ortalaması 230.08±99.17, insülin kullanan bireylerin SFA ortalaması 135.40±32.51, OAD+İnsülin kullanan bireylerin SFA ortalaması 255.63±105.88 olduğu belirlenmiştir. İlaç durumuna göre SFA değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($\chi^2=7.532$, $p=0.023$). Ayrıca ilaç durumuna göre TMFA değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($\chi^2=7.588$, $p=0.023$). İlaç kullanım durumuna göre VFA, TMA, RPA, LPA ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Hasta grubundaki bireylerini ilaç kullanım durumuna göre yağ ve kas alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki

	İLAÇ			χ^2	p
	OAD	İnsülin	OAD+İnsülin		
	Ort±SS Medyan (ÇAG)	Ort±SS Medyan (ÇAG)	Ort±SS Medyan (ÇAG)		
TFA	503.47±163.09 480.74 (186.40)	372.44±32.04 369.07 (56.16)	570.53±179.19 591.65 (307.02)	$\chi^2=7.526$	0.023
SFA	230.08±99.17	135.40±32.51	255.63±105.88	$\chi^2=7.532$	0.023

	211.98 (121.85)	126.83 (45.21)	223.38 (171.14)		
VFA	245.75±84.47	216.08±52.16	282.62±106.96	$\chi^2=2.807$	0.246
	244.17 (127.45)	230.12 (91.63)	294.35 (162.73)		
VFA/SFA	1.19±0.52	1.70±0.62	1.20±0.52	$\chi^2=3.231$	0.199
	1.05 (0.71)	1.82 (1.11)	1.21 (1.01)		
TOTAL MA	113.59±27.64	110.81±17.59	111.82±19.92	$\chi^2=0.028$	0.986
	111.10 (43.20)	113.08 (31.08)	110.34 (31.18)		
TOTAL MFA	27.75±10.82	20.95±5.02	32.83±11.34	$\chi^2=7.588$	0.023
	24.75 (11.49)	18.44 (7.46)	31.98 (15.31)		
R-PSOAS	8.56±2.95	8.82±1.67	7.47±1.90	$\chi^2=2.257$	0.324
	8.41 (4.94)	8.03 (2.53)	6.87 (2.94)		
L-PSOAS	8.87±3.03	9.33±0.96	7.83±2.34	$\chi^2=2.395$	0.302
	8.51 (4.98)	9.05 (1.63)	7.67 (3.61)		

$\chi^2=Kruskal Wallis Test İstatistiği$

TFA ölçüm değeri bakımından ilaç grupları ikili karşılaştırmasında; OAD+İnsülin kullananlarda, insulin kullananlara kıyasla TFA ölçüm değerinde anlamlı yükseklik saptanmıştır (p=0.020). SFA ölçüm değeri bakımından ilaç grupları ikili karşılaştırmasında; insülin kullananlarda, OAD kullananlara kıyasla SFA ölçüm değerinde anlamlı azalma tespit edilmiştir (p=0.035). Ayrıca OAD+İnsülin kullananlarda, insülin kullananlara kıyasla SFA ölçüm değerinde anlamlı yükseklik tespit edilmiştir (p=0.019). TMFA ölçüm değeri bakımından ilaç grupları ikili karşılaştırmasında; OAD+İnsülin kullananlarda, insulin kullananlara kıyasla anlamlı yükseklik saptanmıştır (p=0.028) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. İlaç Gruplar arası İkili Karşılaştırmaları

TFA	p
İnsülin—OAD	0.092
OAD+İnsülin—İnsülin	0.020
OAD—İnsülin+OAD	0.376
SFA	p
İnsülin—OAD	0.035
OAD+İnsülin—İnsülin	0.019

OAD— OAD+İnsülin	1.000
TOTAL MFA	p
İnsülin—OAD	0.229
OAD+İnsülin—İnsülin	0.028
OAD— OAD+İnsülin	0.143

*Bonferroni Düzeltmeli p değerleri

Hasta grubunda ilaç kullanım durumuna göre VKİ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($\chi^2=5.701$, $p=0.058$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Hasta grubundaki bireylerin ilaç kullanım durumuna göre VKİ değerlerinin karşılaştırılması

	İLAC			χ^2	p
	OAD	İnsülin	OAD+İnsülin		
	Ort±SS Medyan (ÇAG)	Ort±SS Medyan (ÇAG)	Ort±SS Medyan (ÇAG)		
VKİ	30.92±5.82 30.40 (6.90)	26.76±3.82 26.40 (5.90)	33.18±6.53 33.50 (9.10)	$\chi^2=5.701$	0.058

Hasta grubundaki bireylerde AKŞ değeri ile VFA/SFA oranı arasında istatistiksel olarak pozitif yönlü anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.193$, $p=0.020$). HBA1C değeri ile VFA/SFA oranı arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0.226$, $p=0.006$) (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Hasta grubundaki bireylerin AKŞ ve HBA1C ile TFA, SFA, VFA ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasındaki ilişki

	AKŞ		HBA1C	
	r	p	r	p
TFA	-0.031	0.711	-0.036	0.672
SFA	-0.117	0.163	-0.136	0.103
VFA	0.072	0.391	0.074	0.379
VFA/SFA	0.193	0.020	0.226	0.006

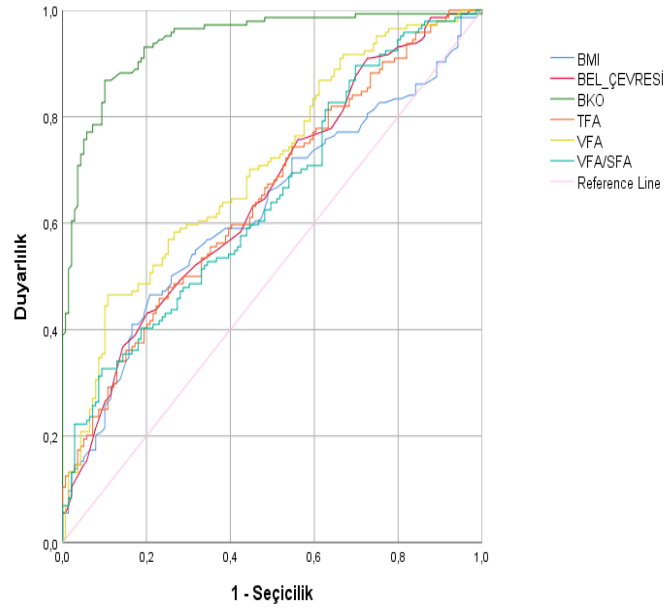
r: Spearman İlişki Katsayısı

Değişkenlerin hasta ve sağlıklı grubunu belirlemedeki gücü ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) ile ifade edilir. Bireylerin hasta ve sağlıklı durumunu belirlemek amacıyla yapılan ROC analizi sonucunda; VKİ değerlendirme sonucu için eğri altında kalan alan (AUC=0.624) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Sağlıklı ve hasta olma durumu referans alınarak, VKİ değişkenine cut-off değeri 31.15 olarak tespit edilmiştir. VKİ için duyarlılık %46.50 özgüllük %79.10 olarak elde edilmiştir

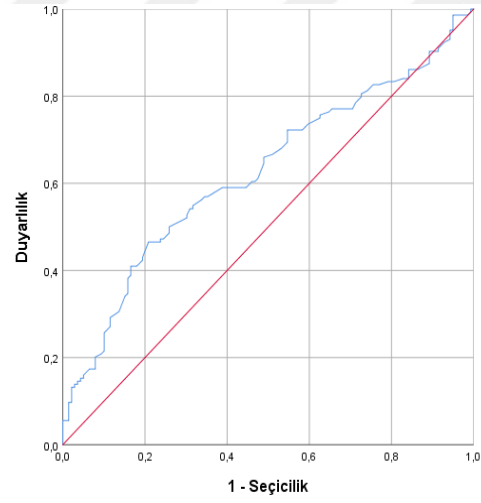
BÇ, BKO, TFA, VFA değerleri ve VFA/SFA oranı değerlendirme sonuçları için eğri altında kalan alanlar (AUC=0.652, AUC=0.941, AUC=0.650, AUC=0.706, AUC=0.645) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Sağlıklı ve hasta olma durumu referans alınarak, BÇ değişkenine cut-off değeri 109.50, BKO için cut-off değeri 1.009, TFA için cut-off değeri 509.98, VFA ölçüm değeri için cut-off değeri 262.97, VFA/SFA için cut-off değeri 1.403 olarak elde edilmiştir. BÇ için duyarlılık %43.10, özgüllük %79.90, BKO için duyarlılık %86.60, özgüllük %89.90, TFA ölçüm değeri için duyarlılık %45.83, özgüllük %77.00, VFA ölçüm değeri için duyarlılık %46.53, özgüllük %89.20, VFA/SFA için duyarlılık %32.64, özgüllük %90.60 olarak elde edilmiştir (Tablo 4.16).

Tablo 4.17. Değişkenler için elde edilen eğri altında kalan alanlar

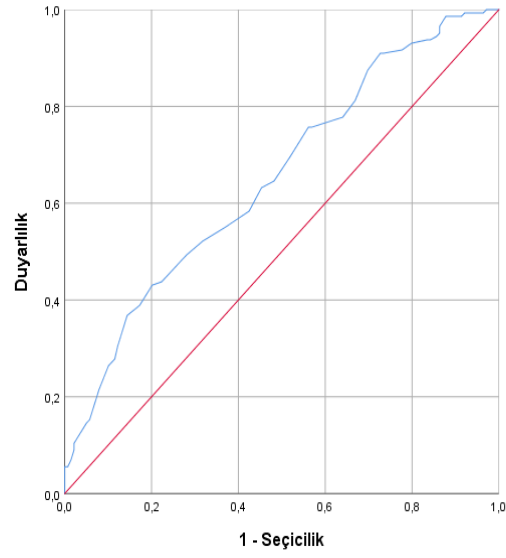
Değişkenler	AUC $\pm$ Standart Hata	%95 Güven Aralığı	Kesim Noktası	p	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)
BMI	0.624 $\pm$ 0.033	0.559-0.690	31.15	<0.001	46.50	79.10
Bel Çevresi	0.652 $\pm$ 0.032	0.589-0.715	109.50	<0.001	43.10	79.90
BKO	0.941 $\pm$ 0.014	0.914-0.968	1.009	<0.001	86.80	89.90
TFA	0.650 $\pm$ 0.032	0.587-0.714	509.98	<0.001	45.83	77.00
VFA	0.706 $\pm$ 0.031	0.646-0.765	262.97	<0.001	46.53	89.20
VFA/SFA	0.645 $\pm$ 0.032	0.581-0.708	1.403	<0.001	32.64	90.60



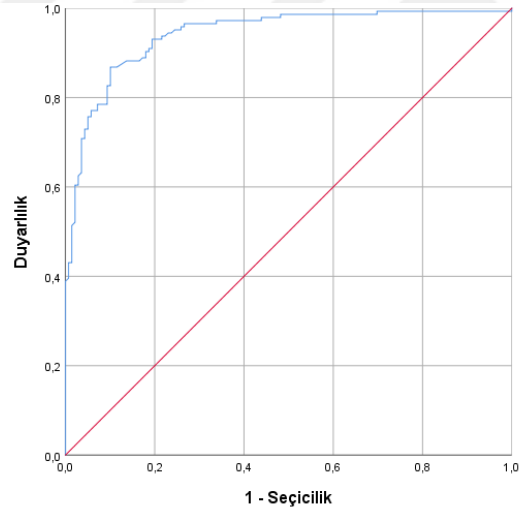
Şekil 4.1. Farklı değişkenlerle elde edilen ROC analizi



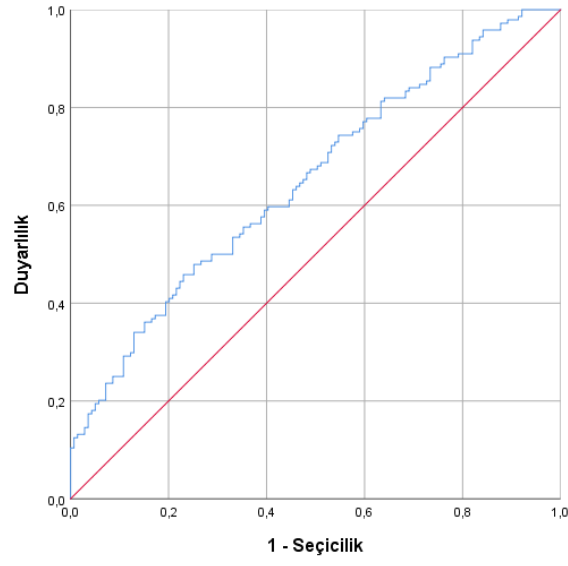
Şekil 4.2. BMI değişkenine ait ROC eğrisi



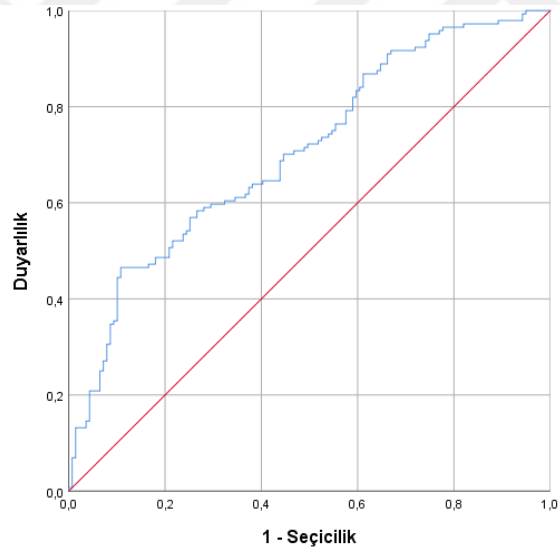
Şekil 4.3. Bel Çevresi değişkenine ait ROC eğrisi



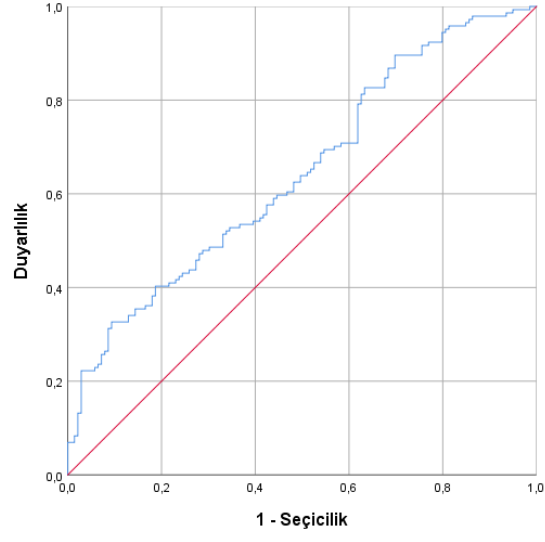
Şekil 4.4. BKO değişkenine ait ROC eğrisi



Şekil 4.5. TFA değişkenine ait ROC eğrisi



Şekil 4.6. VFA değişkenine ait ROC eğrisi



Şekil 4.7. VFA/SFA oranı değişkenine ait ROC eğrisi

5. TARTIŞMA

Hasta grubumuzdaki cinsiyet dağılımına bakıldığında erkek oranı %51,4 (n=74), kadın oranı ise %48,6 (n=70) olarak belirlenmiştir. Literatürde farklı popülasyonlarda Tip 2 DM prevalansının erkek ve kadınlarda benzer veya erkeklerde hafif yüksek olduğu bildirilmiştir. (119). Ülkemizde yapılan TURDEP-II Çalışması sonuçlarına göre ise diyabet sıklığı kadınlarda erkeklere kıyasla hafif yüksek bulunmakla birlikte anlamlı farklılık saptanmamıştır (120). Çalışmamızda da tip 2 DM olgularında cinsiyet dağılımı benzer olup literatür ile uyumludur.

Tip 2 DM ve hipertansiyon sık birliktelik gösteren komorbitelerdir. Literatürde HT sıklığının normal popülasyona kıyasla tip 2 DM hastalarında 2 kat daha fazla olduğunu belirten çalışmalar bulunmaktadır (121). Bizim çalışmamızda da hasta grubunda HT sıklığı %56,3, kontrol grubunda %22,3 saptanmış olup literatür ile benzerlik göstermektedir.

Hasta ve kontrol grubunda, aile bireylerinde DM öyküsü sıklığına bakıldığında, hasta grubunda %56,3, kontrol grubunda ise %30,9 oranında aile öyküsü pozitif olarak saptanmıştır. Aile öyküsü, tip 2 DM gelişiminde önemli risk faktörleri arasında kabul edilmektedir (45). Çalışmamızda da hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla aile öyküsünün yaklaşık 2 kat fazla olduğu saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlıdır.

Bays ve ark. VKİ değerindeki artışın (122), Freemantle ve ark. BÇ ve BKO'daki artışın tip 2 DM prevalansında artış ile ilişkili olduğunu bildirilmişlerdir (123). Çalışmamızda da hasta grubunda VKİ, BÇ ve BKO değerlerinde kontrol grubuna kıyasla anlamlı yükseklik saptanmış olması literatürü destekler niteliktedir.

Literatürde visseral yağ alanı artışının, insülin direnci, tip 2 DM, HT, hiperlipidemi gibi birçok metabolik anormallik ve hastalık ile ilişkili olduğunu belirten çalışmalar bulunmaktadır (10–12,14) . Ayrıca literatürde Tip 2 DM tanılı

hastalarda TFA ve VFA değerlerinde yükseklik gösteren çalışmalar da mevcuttur (27,69,124,125). Bizim çalışmamızda da literatür ile benzer şekilde TFA ve VFA ölçüm değerleri hasta grubunda anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Ayrıca literatürde yüksek VFA/SFA oranının VFA'ya kıyasla kardiyometabolik hastalıklarla daha güçlü bir ilişki gösterdiğini ve tip 2 DM insidansı ile ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (66–69). Bizim çalışmamızda da hasta grubunda VFA/SFA oranı kontrol grubuna kıyasla anlamlı yüksek saptanmış olup literatür ile uyumludur.

Çalışmamızda hasta grubunda TMFA (total müküler yağ alanı) değerinde kontrol grubuna kıyasla anlamlı yükseklik tespit edilirken, TMA (musküler alan) değeri ise kontrol grubuna kıyasla anlamlı düşük olarak saptanmıştır. Tip 2 DM grubunda kas alanı değerinde azalma varken kas içi yağ alanında ise artışın olması abdominal miyosteatozun bir göstergesi olduğunu düşündürmüştür. Miljkovic ve ark. toplam abdominal ve psoas kası miyosteatozunun hiperinsülinemi ve insülin direnci ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (126). Kiefer ve ark. sağlıklı, prediyabetik ve tip 2 DM tanılı 3 farklı grupta abdominal miyosteatozu değerlendirdikleri çalışmada, miyosteatozun en yüksek tip 2 DM tanılı grupta olduğunu ve psoas majör kası miyosteatozunun da tip 2 DM'li grupta anlamlı derecede yüksek olduğunu bildirmiştir. Ayrıca bu durumun kardiyometabolik hastalıklarda güvenilir bir erken dönem görüntüleme biyobelirteci olarak kullanılabileceğini belirtmişlerdir (73). Ancak gruplar arasında yaş ve cinsiyet farklılığının bu duruma etki edebileceği belirtilmiştir (73,126). Çalışmamızda da diyabetik grupta miyosteatozun kontrol grubuna göre yüksek saptanması literatürü destekler nitelikte olup literatüre ek olarak gruplar arası yaş ve cinsiyet açısından farklılık bulunmaması tip 2 DM ile miyosteatoz arasında yaş ve cinsiyetten bağımsız bir ilişki olabileceğini düşündürmüştür. Ancak küçük örneklem boyutu ve çalışmanın retrospektif olması nedeniyle daha büyük örneklemli prospektif çalışmalar bu konunun aydınlatılmasında daha faydalı olacaktır.

Obeziteye bağlı vücutta artan yağ oranı, insülin direnci ile ilişkili olup obezitenin tip 2 DM için önemli bir risk faktörü olduğu kabul edilmektedir (6,7). Obezite tanısı için VKİ kullanılmaktadır. VKİ ile total, subkutan ve visseral abdominal yağ alanının ve VFA/SFA oranının ilişkili olduğunu bildirilmiştir (127).

Ayrıca VKİ ile kas içi yağ birikimi arasında anlamlı pozitif ilişki (73) ve BÇ ile subkutan ve visseral yağ alanları arasında güçlü bir ilişki olduğu belirtilmiştir (141). Çalışmamızda da hasta ve kontrol grubundaki bireylerde VKİ ve BÇ ile yağ alanı ölçüm değerleri arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptanmış olup literatür ile uyumludur.

Zhang ve ark. BKO 'nın DM ile ilişkili olduğunu ve diğer antropometrik ölçüm yöntemleri ile birlikte prediyabetik hastaları taramada kullanılabileceği bildirmişlerdir (86). Ayrıca literatürde BKO'nın abdominal obezitenin iyi bir göstergesi olduğu ve VFA ile ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır. (128,129). Çalışmamızda da literatür ile benzer olarak, her iki grupta BKO değerleri ile yağ alanı ölçüm değerleri ve VFA/SFA oranı arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir.

Cederberg ve ark. ailede DM öyküsünün; vücut yağ oranındaki artışın olumsuz metabolik sonuçlara karşı duyarlılığı artırdığını ve Tip 2 DM gelişme riskinde de artışa neden olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca ailede DM öyküsünün, aşırı kilolu,obez olma riski ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. (130). Çalışmamızda da hasta grubunda aile öyküsü olan bireylerde TFA ve VFA değerlerinin anlamlı yüksek bulunması literatürü desteklemektedir.

Hasta grubunda HT eşlik eden bireylerde, eşlik etmeyenlere kıyasla yağ ve kas ölçümleri arasında anlamlı farklılık saptanmazken kontrol grubunda ise, HT eşlik eden bireylerde eşlik etmeyenlere kıyasla TFA, VFA değerlerinde ve VFA/SFA oranında anlamlı yükseklik saptanmıştır. Fox ve ark. SFA ve VFA değerlerinin HT prevalansı ile pozitif yönde ilişkili olduğunu saptamış olup VFA oranındaki artışın SFA'ya oranla HT riskinde artış ile daha güçlü ilişki gösterdiğini belirtmiştir (125) . Ayrıca literatürde HT ile VFA'nın pozitif yönde ilişkili olduğunu belirten başka çalışmalar da bulunmaktadır (11,131). Çalışmamızda kontrol grubunda HT eşlik eden bireylerde eşlik etmeyenlere kıyasla VFA değerlerinin anlamlı yüksek olması literatürü desteklemektedir. Hasta grubunda ise HT eşlik eden ve etmeyenler arasında yağ doku alanları ölçüm değerlerinde anlamlı farklılık saptanmamış olup hasta grubunda tip 2 DM tanısının bu durumda etkili bir faktör olabileceğini düşündürmüştür.

Çalışmamızda hasta grubunda OAD kullananlarda, insülin kullananlara kıyasla SFA değerinde anlamlı yükseklik saptanmıştır. Literatürde insülin tedavisinin genellikle vücut ağırlığında artışa (132,133), bazı oral antidiyabetik ilaçlarının tek başına (134) yada insülin ile kombine kullanımında (135) ise vücut ağırlığında azalmaya neden olduğu bildirilmektedir. Çalışmamızda OAD, insülin ve OAD+insülin kullanan bireylerde VKİ arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Wang ve ark. insülin kullanan bireylerde, tedavi sonrasında tedavi öncesine kıyasla SFA değerinde anlamlı farklılık olmadığını bildirmiştir (136). Çalışmamızda OAD kullananlarda insülin kullananlara kıyasla SFA değeri anlamlı yüksek bulunmakla birlikte bu duruma hastaların glisemik kontrollerindeki farklılığın, yaşam tarzı değişikliklerinin, kullanılan preparat ve doz farklılığının etki edebileceği düşünülmüştür.

Ayrıca çalışmamızda hasta grubunda OAD+İnsülin kullananlarda sadece insülin kullananlara kıyasla TFA, SFA, TMFA değerlerinde anlamlı yükseklik saptanmıştır. Obezite ile tip 2 DM arasında güçlü bir ilişki bulunmakta olup (50), Tip 2 DM tanısı olan bireylerde obezite glisemik kontrolün bozulmasını şiddetlendirebilmektedir (137). Glisemik kontrolü sağlamada monoterapinin yetersiz kalması durumunda ikili veya üçlü kombine ilaç tedavileri kullanılmaktadır. Çalışmamızda hasta grubunda OAD+İnsülin kullananlarda sadece insülin kullananlara kıyasla TFA, SFA değerlerinin yüksek bulunması, yağ alanının fazla olmasının glisemik kontrolün sağlanmasını güçleştirdiğini düşündürmüştür.

Maruo ve ark. Tip 2 DM hastalarında HbA1c ile VFA arasında, Li ve ark ise AKŞ ve HbA1c ile VFA arasında anlamlı ilişki olmadığını bildirmişlerdir (138,139). Gastaldelli ve ark. nondiyabetik kişilerde VFA'nın AKŞ ile ilişkisi olmadığını ancak VFA/SFA oranının AKŞ ilişkili olduğunu bildirmiştir (140). Çalışmamızda literatür ile benzer şekilde VFA ile AKŞ ve HbA1c arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. VFA/SFA oranının VFA'ya kıyasla tip 2 DM ve kardiyometabolik hastalık riski ile daha güçlü ilişkisi olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (67–69). Çalışmamızda hasta grubunda AKŞ ve HbA1c değerleri ile VFA/SFA oranı arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki tespit edilmiştir. HbA1c ile

VFA arasında anlamlı ilişki saptanmazken VFA/SFA oranı arasında anlamlı pozitif yönlü ilişki bulunması VFA/SFA oranının VFA'ya göre metabolik risk açısından daha prediktif bir değer ve tip 2 DM için daha erken bir görüntüleme biyobelirteci olabileceğini düşündürmüştür. Bildiğimiz kadarıyla literatürde tip 2 DM tanılı hastalarda, VFA/SFA oranının HbA1c ile ilişkisini gösteren çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız bu konuda literature katkıda bulunmaktadır. Ancak çalışmamızın retrospektif, tek merkezli olması ve örneklem boyutunun küçük olması nedeniyle, gelecekte bu konunun daha büyük örneklemlemlerle ve prospektif olarak çalışılması daha faydalı olacaktır.

Tip 2 DM riskini tahmin etmede, farklı etnik popülasyonlarda antropometrik ölçümlere ait (86,141–144), Kore popülasyonunda ise antropometrik ölçümlerin yanı sıra VFA değeri ve VFA/SFA oranına ait (69,145) cut-off değerlerini bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Can ve ark. Türk popülasyonunda, kardiyometabolik riski ön görmede antropometrik ölçüm değişkenlerine ait ROC analizi ile eğri altında kalan alan ve duyarlılık ile özgüllük oranlarını bildirmiştir (146).

Bildiğimiz kadarıyla literatürde, Türk popülasyonunda Tip 2 DM tanılı hastalarda, antropometrik ölçümler, VFA değeri ve VFA/SFA oranının hastalık riskini tahmin etmede cut-off değerlerini bildiren çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda ROC analizi sonucunda tip 2 DM riskini ön görmede BÇ'ne ait cut-off değeri 109.50 cm (duyarlılık %43.10, özgüllük %79.90), VKİ için cut-off değeri 31.15 (duyarlılık %46,50, özgüllük %79,10), BKO için cut-off değeri 1.009 (duyarlılık %86.60, özgüllük %89.90), VFA için cut-off değeri 262.97 cm² (duyarlılık %46.53, özgüllük %89.20), VFA/SFA oranı için cut-off değeri 1.403 (duyarlılık %32.64, özgüllük %90.60) olarak tespit edilmiştir. Bildiğimiz kadarıyla çalışmamız literatüde Türk popülasyonunda tip 2 DM hastalarında antropometrik ölçüm değerleri, VFA değeri ve VFA/SFA oranının cut-off değerlerini bildiren ilk çalışma olma niteliği taşımaktadır. Ancak küçük örneklem boyutu ve tek merkezli olması nedeniyle bu değerleri tüm popülasyona genellemek doğru olmayacaktır.

ROC analizi sonucunda duyarlılık ve özgüllük düzeyi en yüksek değişkenin BKO (duyarlılık %86.60, özgüllük %89.90) olduğu saptanmıştır. VFA/SFA oranının ise (duyarlılık %32.64, özgüllük %90.60) ise duyarlılığı düşük olmasına

ragmen diğerk değişkenlere kıyasla en yüksek özğüllük oranına sahip olduğu tespit edilmiştir.

KISITLILIKLAR

Tip 2 DM tanıılı hastalarda vücut kompozisyonuna ait değişiklikleri ortaya koyarken hastaların laboratuvar verilerinin (AKŞ, HbA1c), eşlik eden komorbiditelerin (aile öyküsü, HT, hiperlipidemi) ve ilaç kullanım durumlarının da değerlendirilmesi çalışmamızın pozitif yönleri olmakla birlikte birtakım kısıtlılıkları bulunmaktadır. Bunlardan birincisi çalışmamızın retrospektif ve tek merkezli olarak gerçekleştirilen bir çalışma olmasıdır. Retrospektif olması nedeniyle hastalara ait tanı ve ilaç kullanım sürelerinin, kullanılan ilaç preparat ve dozlarının bilinmemesi kısıtlılıklarımız arasındadır. Bir diğerk kısıtlılığımız ise hastaların DM tanısından ne kadar sonra BT tetkiklerinin elde olunduğuna dair sürenin bilinmemesidir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda tip 2 DM’li hastalarda, DM tanısı olmayan bireylere kıyasla VFA ve VFA/SFA oranında anlamlı yükseklik saptanmış olup bulgularımız VFA ve VFA/SFA oranındaki artışın metabolik hastalıklar ve tip 2 DM ile ilişkili olduğunu desteklemektedir.

Çalışmamızda diyabetik grupta abdominal miyosteatozun kontrol grubuna göre yüksek saptanması ve gruplar arası yaş ve cinsiyet açısından farklılık bulunmaması tip 2 DM ile abdominal miyosteatoz arasında yaş ve cinsiyetten bağımsız bir ilişki olabileceğini düşündürmüştür.

Hasta grubunda AKŞ ve HbA1c değerleri ile yağ dağılımı arasındaki ilişkiye baktığımızda VFA ile arasında anlamlı ilişki saptanmamış olup VFA/SFA oranı ile arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki tespit edilmiştir. HbA1c ile VFA arasında anlamlı ilişki saptanmazken VFA/SFA oranı arasında anlamlı ilişki saptanması VFA/SFA oranının VFA’ya göre metabolik risk açısından daha prediktif bir belirteç ve tip 2 DM için de daha erken bir görüntüleme biyobelirteci olabileceğini düşündürmüştür. Bildiğimiz kadarıyla literatürde tip 2 DM’li hastalarda, VFA/SFA oranının HbA1c ile ilişkisini gösteren çalışma bulunmamakta olup çalışmamız bu konuda literature katkıda bulunmaktadır. Ancak gelecekte daha büyük örneklemlemlerle ve prospektif olarak yapılacak çalışmaların bu konunun aydınlatılmasında daha faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ROC analizi sonucunda tip 2 DM riskini ön görmede BÇ’ne ait cut-off değeri 109.50 cm, VKİ için cut-off değeri 31.15, BKO için cut-off değeri 1.009, VFA için cut-off değeri 262.97 cm², VFA/SFA oranı için cut-off değeri 1.403 olarak tespit edilmiştir. ROC analizi sonucunda duyarlılık ve özgüllük düzeyi en yüksek değişkenin BKO (duyarlılık %86.60, özgüllük %89.90) olduğu, VFA/SFA oranının ise (duyarlılık %32.64, özgüllük %90.60) ise duyarlılığı düşük olmasına rağmen diğer değişkenlere kıyasla en yüksek özgüllük oranına sahip olduğu tespit edilmiştir.

Bildiğimiz kadarıyla çalışmamız literatüde Türk popülasyonunda tip 2 DM hastalarında antropometrik ölçüm değerleri, VFA değeri ve VFA/SFA oranının cut-off değerlerini bildiren ilk çalışma olma niteliği taşımaktadır Ancak çalışmamızın küçük örneklem boyutu ve tek merkezli olması nedeniyle bu alanda daha geniş örnekleme prospektif olarak yapılacak çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.



7. KAYNAKLAR

(Bu tez çalışmasında Vancouver atıf sistemi kullanılmıştır.)

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2004 Jan;27 Suppl 1:S5–10.
2. Fan W. Epidemiology in diabetes mellitus and cardiovascular disease. Vol. 6, *Cardiovascular Endocrinology*. 2017.
3. Prevention C for DC and. National Diabetes Statistics Report: Estimates of Diabetes and Its Burden in the United States. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2014. US Department of Health and Human Services. 2017;(Cdc).
4. Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemiö K, et al. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet*. 2006;368(9548).
5. Beagley J, Guariguata L, Weil C, Motala AA. Global estimates of undiagnosed diabetes in adults. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014;103(2).
6. Belkina AC, Denis G V. Obesity genes and insulin resistance. Vol. 17, *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*. 2010.
7. Hardy OT, Czech MP, Corvera S. What causes the insulin resistance underlying obesity? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2012 Apr;19(2):81–7.
8. Preis SR, Massaro JM, Robins SJ, Hoffmann U, Vasan RS, Irlbeck T, et al. Abdominal subcutaneous and visceral adipose tissue and insulin resistance in the Framingham heart study. *Obesity (Silver Spring)*. 2010 Nov;18(11):2191–8.
9. Bray GA. Medical consequences of obesity. In: *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2004.
10. Weltman A, Despres JP, Clasey JL, Weltman JY, Wideman L, Kanaley J, et al. Impact of abdominal visceral fat, growth hormone, fitness, and insulin on lipids and lipoproteins in older adults. *Metabolism*. 2003;52(1).
11. Sironi AM, Gastaldelli A, Mari A, Ciociaro D, Positano V, Buzzigoli E, et al. Visceral fat in hypertension: Influence on insulin resistance and β -cell function. *Hypertension*. 2004;44(2).
12. Thomas EL, Hamilton G, Patel N, O'Dwyer R, Doré CJ, Goldin RD, et al. Hepatic triglyceride content and its relation to body adiposity: A magnetic resonance imaging and proton magnetic resonance spectroscopy study. *Gut*. 2005;54(1).
13. Cook MB, Greenwood DC, Hardie LJ, Wild CP, Forman D. A systematic review and meta-analysis of the risk of increasing adiposity on Barrett's esophagus. *American Journal of Gastroenterology*. 2008;103(2).

14. Wander PL, Boyko EJ, Leonetti DL, McNeely MJ, Kahn SE, Fujimoto WY. Change in visceral adiposity independently predicts a greater risk of developing type 2 diabetes over 10 years in Japanese Americans. *Diabetes Care*. 2013;36(2).
15. AYDIN MM, DAĞISTAN E, COŞGUN Z. Metabolik sendromda visseral ve subkutan yağ miktarı ve hepatosteatozun bilgisayarlı tomografi ile kantitatif değerlendirilmesi. *Cukurova Medical Journal*. 2022 Jun 30;47(2):481–8.
16. DeSouza S V., Singh RG, Yoon HD, Murphy R, Plank LD, Petrov MS. Pancreas volume in health and disease: a systematic review and meta-analysis. Vol. 12, *Expert Review of Gastroenterology and Hepatology*. 2018.
17. Garcia TS, Rech TH, Leitão CB. Pancreatic size and fat content in diabetes: A systematic review and meta-analysis of imaging studies. *PLoS One*. 2017;12(7).
18. Gilbeau JP, Poncelet V, Libon E, Derue G, Heller FR. The density, contour, and thickness of the pancreas in diabetics: CT findings in 57 patients. *American Journal of Roentgenology*. 1992;159(3).
19. Saisho Y, Butler AE, Meier JJ, Monchamp T, Allen-Auerbach M, Rizza RA, et al. Pancreas volumes in humans from birth to age one hundred taking into account sex, obesity, and presence of type-2 diabetes. *Clinical Anatomy*. 2007;20(8).
20. Al-Mrabeh A, Hollingsworth KG, Shaw JAM, McConnachie A, Sattar N, Lean MEJ, et al. 2-year remission of type 2 diabetes and pancreas morphology: a post-hoc analysis of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020;8(12).
21. ALEXANDRE-HEYMANN L, BARRAL M, DOHAN A, LARGER E. 1434-P: Patients with Type 2 Diabetes Present with Multiple Anomalies of the Pancreatic Arterial Tree. *Diabetes*. 2020;69(Supplement_1).
22. Tolman KG, Fonseca V, Dalpiaz A, Tan MH. Spectrum of liver disease in type 2 diabetes and management of patients with diabetes and liver disease. Vol. 30, *Diabetes Care*. 2007.
23. Wu J, Gong L, Li Q, Hu J, Zhang S, Wang Y, et al. A Novel Visceral Adiposity Index for Prediction of Type 2 Diabetes and Pre-diabetes in Chinese adults: A 5-year prospective study. *Sci Rep*. 2017;7(1).
24. Hong S, Chang Y, Jung HS, Yun KE, Shin H, Ryu S. Relative muscle mass and the risk of incident type 2 diabetes: A cohort study. *PLoS One*. 2017;12(11).
25. Pickhardt PJ, Graffy PM, Perez AA, Lubner MG, Elton DC, Summers RM. Opportunistic screening at abdominal CT: Use of automated body composition biomarkers for added cardiometabolic value. *Radiographics*. 2021;41(2).
26. Pickhardt PJ, Graffy PM, Zea R, Lee SJ, Liu J, Sandfort V, et al. Utilizing fully automated abdominal CT-based biomarkers for opportunistic screening for metabolic syndrome in adults without symptoms. *American Journal of Roentgenology*. 2021;216(1).
27. Tallam H, Elton DC, Lee S, Wakim P, Pickhardt PJ, Summers RM. Fully Automated Abdominal CT Biomarkers for Type 2 Diabetes Using Deep Learning. *Radiology*. 2022;304(1).
28. World Health Organization. *Global Report on Diabetes*. Isbn. 2016;978.

29. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(2).
30. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care*. 2002;25(9).
31. Kahn R. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997;20(7).
32. Harris MI. Diabetes in America, 2nd edition. *Diabetes Res Clin Pract*. 1995;30(1).
33. Fletcher B, Gulanick M, Lamendola C. Risk Factors for Type 2 Diabetes Mellitus. *J Cardiovasc Nurs*. 2002 Jan;16(2):17–23.
34. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2013 Jan 1;36(Supplement_1):S67–74.
35. Javeed N, Matveyenko A V. Circadian Etiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Physiology*. 2018 Mar 1;33(2):138–50.
36. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: *Standards of Medical Care in Diabetes—2021*. *Diabetes Care*. 2021 Jan 1;44(Supplement_1):S15–33.
37. Genuth S, Alberti KGMM, Bennett P, Buse J, DeFronzo R, Kahn R, et al. Follow-up Report on the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Vol. 26, *Diabetes Care*. 2003.
38. Turner RC, Millns H, Neil HAW, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS: 23). *Br Med J*. 1998;316(7134).
39. Litwak L, Goh SY, Hussein Z, Malek R, Prusty V, Khamseh ME. Prevalence of diabetes complications in people with type 2 diabetes mellitus and its association with baseline characteristics in the multinational A1chieve study. *Diabetol Metab Syndr*. 2013 Dec 24;5(1):57.
40. Bray GA. Evaluation of obesity: Who are the obese? In: *Postgraduate Medicine*. 2003.
41. Purnamasari D, Badarsono S, Moersadik N, Sukardji K, Tahapary DL. Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: Clinical Practice Guidelines of the Obesity Clinic, Wellness Cluster Cipto Mangunkusumo Hospital, Jakarta, Indonesia. *Journal of the ASEAN Federation of Endocrine Societies*; Vol 26, No 2 (2011): November Issue. 2014;
42. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği OBEZİTE TANI ve TEDAVİ KILAVUZU. 2019. 1–113 p.
43. Kowalkowska J, Poínhos R, Franchini B, Afonso C, Correia F, Pinhão S, et al. General and abdominal adiposity in a representative sample of Portuguese adults: Dependency of measures and socio-demographic factors' influence. *British Journal of Nutrition*. 2016;115(1).

44. World Health Organization. Obesity and overweight World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. April 1. 2020.
45. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 2020. 1–307 p.
46. Smith S, Madden AM. Body composition and functional assessment of nutritional status in adults: a narrative review of imaging, impedance, strength and functional techniques. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2016;29(6).
47. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjöström L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: A 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Br Med J*. 1984;289(6454).
48. Kissebah AH, Peiris AN. Biology of regional body fat distribution: Relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus. Vol. 5, *Diabetes/Metabolism Reviews*. 1989.
49. Khaodhiar L, McCowen KC, Blackburn GL. Obesity and its comorbid conditions. *Clin Cornerstone*. 1999;2(3):17–31.
50. Malnick SDH. The medical complications of obesity. *QJM*. 2006 Aug 12;99(9):565–79.
51. The Prevention or Delay of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2002 Apr 1;25(4):742–9.
52. Astrup A, Finer N. Redefining type 2 diabetes: “Diabesity” or “obesity dependent diabetes mellitus”? Vol. 1, *Obesity Reviews*. 2000.
53. Maggs FG. Problem based review: The morbidly obese patient. Vol. 11, *Acute Medicine*. 2012.
54. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*. 2003;42(5).
55. Ashley FW, Kannel WB. Relation of weight change to changes in atherogenic traits: The Framingham study. *J Chronic Dis*. 1974 Mar;27(3):103–14.
56. Veilleux A, Caron-Jobin M, Noël S, Laberge PY, Tchernof A. Visceral adipocyte hypertrophy is associated with dyslipidemia independent of body composition and fat distribution in women. *Diabetes*. 2011;60(5).
57. Sam S, Haffner S, Davidson MH, D’Agostino RB, Feinstein S, Kondos G, et al. Relationship of abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue with lipoprotein particle number and size in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2008;57(8).
58. Gimble JM. Adipose tissue-derived therapeutics. Vol. 3, *Expert Opinion on Biological Therapy*. 2003.
59. Laclaustra M, Corella D, Ordovas JM. Metabolic syndrome pathophysiology: The role of adipose tissue. Vol. 17, *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2007.
60. Lewis GF, Carpentier A, Adeli K, Giacca A. Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. Vol. 23, *Endocrine Reviews*. 2002.

61. Kabir M, Catalano KJ, Ananthnarayan S, Kim SP, Van Citters GW, Dea MK, et al. Molecular evidence supporting the portal theory: A causative link between visceral adiposity and hepatic insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2005;288(2 51-2).
62. Item F, Konrad D. Visceral fat and metabolic inflammation: The portal theory revisited. *Obesity Reviews*. 2012;13(SUPPL.2).
63. Neeland IJ, Poirier P, Després JP. Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity: Clinical Challenges and Implications for Management. *Circulation*. 2018;137(13).
64. Stefan N. Causes, consequences, and treatment of metabolically unhealthy fat distribution. Vol. 8, *The Lancet Diabetes and Endocrinology*. 2020.
65. Yamazaki H, Tsuchi S, Machann J, Haueise T, Yamamoto Y, Dohke M, et al. Fat Distribution Patterns and Future Type 2 Diabetes. *Diabetes*. 2022;71(9).
66. Fukuda T, Bouchi R, Takeuchi T, Nakano Y, Murakami M, Minami I, et al. Ratio of visceral-to-subcutaneous fat area predicts cardiovascular events in patients with type 2 diabetes. *J Diabetes Investig*. 2018 Mar;9(2):396–402.
67. Kaess BM, Pedley A, Massaro JM, Murabito J, Hoffmann U, Fox CS. The ratio of visceral to subcutaneous fat, a metric of body fat distribution, is a unique correlate of cardiometabolic risk. *Diabetologia*. 2012;55(10).
68. Kim S, Cho B, Lee H, Choi K, Hwang SS, Kim D, et al. Distribution of abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue and metabolic syndrome in a Korean population. *Diabetes Care*. 2011;34(2).
69. Kim EH, Kim HK, Lee MJ, Bae SJ, Choe J, Jung CH, et al. Sex Differences of Visceral Fat Area and Visceral-to-Subcutaneous Fat Ratio for the Risk of Incident Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab J*. 2022 May;46(3):486–98.
70. Machann J, Häring H, Shick F, Stumvoll M. Intramyocellular lipids and insulin resistance. Vol. 6, *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2004.
71. Goodpaster BH, Krishnaswami S, Resnick H, Kelley DE, Haggerty C, Harris TB, et al. Association between regional adipose tissue distribution and both type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in elderly men and women. *Diabetes Care*. 2003;26(2).
72. Volpato S, Bianchi L, Lauretani F, Lauretani F, Bandinelli S, Guralnik JM, et al. Role of muscle mass and muscle quality in the association between diabetes and gait speed. *Diabetes Care*. 2012;35(8).
73. Kiefer LS, Fabian J, Rospleszcz S, Lorbeer R, Machann J, Storz C, et al. Assessment of the degree of abdominal myosteatosis by magnetic resonance imaging in subjects with diabetes, prediabetes, and healthy controls from the general population. *Eur J Radiol*. 2018 Aug;105:261–8.
74. Santilli V, Bernetti A, Mangone M, Paoloni M. Clinical definition of sarcopenia. *Clin Cases Miner Bone Metab*. 2014 Sep;11(3):177–80.
75. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2010;39(4).

76. Delmonico MJ, Harris TB, Lee JS, Visser M, Nevitt M, Kritchevsky SB, et al. Alternative definitions of sarcopenia, lower extremity performance, and functional impairment with aging in older men and women. *J Am Geriatr Soc.* 2007;55(5).
77. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, Schwartz A V., et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: The Health, Aging and Body Composition Study. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences.* 2006;61(10).
78. Barbat-Artigas S, Rolland Y, Cesari M, Abellan Van Kan G, Vellas B, Aubertin-Leheudre M. Clinical relevance of different muscle strength indexes and functional impairment in women aged 75 years and older. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences.* 2013;68(7).
79. Izzo A, Massimino E, Riccardi G, Della Pepa G. A Narrative Review on Sarcopenia in Type 2 Diabetes Mellitus: Prevalence and Associated Factors. *Nutrients.* 2021 Jan 9;13(1):183.
80. Lu L, Liu B, Ma Y. Association of Different Obesity Phenotypes with Sarcopenia in Han Chinese Middle-Aged and Elderly with Type 2 Diabetes Individuals. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity.* 2023 Mar;Volume 16:841–8.
81. Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *American Journal of Clinical Nutrition.* 2005;81(3).
82. Li C, Kang B, Zhang T, Gu H, Man Q, Song P, et al. High visceral fat area attenuated the negative association between high body mass index and sarcopenia in community-dwelling older chinese people. *Healthcare (Switzerland).* 2020;8(4).
83. Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: A new category of obesity in the elderly. Vol. 18, *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.* 2008.
84. Pacifico L, Perla FM, Chiesa C. Sarcopenia, and nonalcoholic fatty liver disease: a causal relationship. *Hepatobiliary Surg Nutr.* 2019;8(2).
85. Mesinovic J, Zengin A, De Courten B, Ebeling PR, Scott D. Sarcopenia and type 2 diabetes mellitus: a bidirectional relationship. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2019;12:1057–72.
86. Zhang FL, Ren JX, Zhang P, Jin H, Qu Y, Yu Y, et al. Strong Association of Waist Circumference (WC), Body Mass Index (BMI), Waist-to-Height Ratio (WHtR), and Waist-to-Hip Ratio (WHR) with Diabetes: A Population-Based Cross-Sectional Study in Jilin Province, China. *J Diabetes Res.* 2021;2021:8812431.
87. Cameron EM, Guo SS. Assessment and prevalence of obesity: Application of new methods to a major problem. *Endocrine.* 2000;13(2).
88. Gonzalez MC, Pastore CA, Orlandi SP, Heymsfield SB. Obesity paradox in cancer: New insights provided by body composition. *American Journal of Clinical Nutrition.* 2014;99(5).
89. Aust S, Knogler T, Pils D, Obermayr E, Reinthaller A, Zahn L, et al. Skeletal muscle depletion and markers for cancer cachexia are strong prognostic factors in epithelial ovarian cancer. *PLoS One.* 2015;10(10).

90. Malietzis G, Currie AC, Athanasiou T, Johns N, Anyamene N, Glynne-Jones R, et al. Influence of body composition profile on outcomes following colorectal cancer surgery. *British Journal of Surgery*. 2016;103(5).
91. Jean N, Somers VK, Sochor O, Medina-Inojosa J, Llano EM, Lopez-Jimenez F. Normal-Weight Obesity: Implications for Cardiovascular Health. Vol. 16, *Current Atherosclerosis Reports*. 2014.
92. K.H. S, S.A. W, M.N. T, J. S, D.A. CJr, S.C. W, et al. The cost of major surgery in the sarcopenic patient. Vol. 217, *Journal of the American College of Surgeons*. 2013.
93. Sugimoto M, Farnell MB, Nagorney DM, Kendrick ML, Truty MJ, Smoot RL, et al. Decreased Skeletal Muscle Volume Is a Predictive Factor for Poorer Survival in Patients Undergoing Surgical Resection for Pancreatic Ductal Adenocarcinoma. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2018;22(5).
94. Andreoli A, Garaci F, Cafarelli FP, Guglielmi G. Body composition in clinical practice. *Eur J Radiol*. 2016 Aug;85(8):1461–8.
95. Seabolt LA, Welch EB, Silver HJ. Imaging methods for analyzing body composition in human obesity and cardiometabolic disease. *Ann N Y Acad Sci*. 2015;1353(1).
96. Mourtzakis M, Prado CMM, Lieffers JR, Reiman T, McCargar LJ, Baracos VE. A practical and precise approach to quantification of body composition in cancer patients using computed tomography images acquired during routine care. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*. 2008;33(5).
97. Mattsson S, Thomas BJ. Development of methods for body composition studies. Vol. 51, *Physics in Medicine and Biology*. 2006.
98. Santhanam P, Nath T, Peng C, Bai H, Zhang H, Ahima RS, et al. Artificial intelligence and body composition. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2023 Mar;17(3):102732.
99. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. Vol. 444, *Nature*. 2006.
100. Jones KI, Doleman B, Scott S, Lund JN, Williams JP. Simple psoas cross-sectional area measurement is a quick and easy method to assess sarcopenia and predicts major surgical complications. *Colorectal Disease*. 2015;17(1).
101. Shuster A, Patlas M, Pinthus JH, Mourtzakis M. The clinical importance of visceral adiposity: A critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. Vol. 85, *British Journal of Radiology*. 2012.
102. Ryckman EM, Summers RM, Liu J, del Rio AM, Pickhardt PJ. Visceral fat quantification in asymptomatic adults using abdominal CT: is it predictive of future cardiac events? *Abdom Imaging*. 2015 Jan 13;40(1):222–6.
103. Pickhardt PJ, Jee Y, O'Connor SD, Del Rio AM. Visceral adiposity and hepatic steatosis at abdominal CT: Association with the metabolic syndrome. *American Journal of Roentgenology*. 2012;198(5).

104. Weston AD, Korfiatis P, Kline TL, Philbrick KA, Kostandy P, Sakinis T, et al. Automated Abdominal Segmentation of CT Scans for Body Composition Analysis Using Deep Learning. *Radiology*. 2019;290(3).
105. Lee SJ, Liu J, Yao J, Kanarek A, Summers RM, Pickhardt PJ. Fully automated segmentation and quantification of visceral and subcutaneous fat at abdominal CT: Application to a longitudinal adult screening cohort. *British Journal of Radiology*. 2018;91(1089).
106. Boutin RD, Yao L, Canter RJ, Lenchik L. Sarcopenia: Current concepts and imaging implications. *American Journal of Roentgenology*. 2015;205(3).
107. Baracos VE, Arribas L. Sarcopenic obesity: Hidden muscle wasting and its impact for survival and complications of cancer therapy. *Annals of Oncology*. 2018;29.
108. Shen W, Punyanitya M, Wang ZM, Gallagher D, St-Onge MP, Albu J, et al. Total body skeletal muscle and adipose tissue volumes: Estimation from a single abdominal cross-sectional image. *J Appl Physiol*. 2004;97(6).
109. Park HJ, Shin Y, Park J, Kim H, Lee IS, Seo DW, et al. Development and Validation of a Deep Learning System for Segmentation of Abdominal Muscle and Fat on Computed Tomography. *Korean J Radiol*. 2020;21(1):88.
110. Dabiri S, Popuri K, Ma C, Chow V, Feliciano EMC, Caan BJ, et al. Deep learning method for localization and segmentation of abdominal CT. *Computerized Medical Imaging and Graphics*. 2020 Oct;85:101776.
111. Mark M. Artificial Intelligence: From NAND to Consciousness Georgetown University Washington 2016 [Available from: <https://people.cs.georgetown.edu/~maloof/idst010.f16/intro-slides.pdf>.
112. Russell SJ NP. Artificial Intelligence: A Modern Approach. 2nd ed. Upper Saddle River, New Jersey: Prentice Hall. 2003;
113. Kroll L, Mathew A, Baldini G, Hosch R, Koitka S, Kleesiek J, et al. CT-derived body composition analysis could possibly replace DXA and BIA to monitor NET-patients. *Sci Rep*. 2022;12(1).
114. Lee H, Troschel FM, Tajmir S, Fuchs G, Mario J, Fintelmann FJ, et al. Pixel-Level Deep Segmentation: Artificial Intelligence Quantifies Muscle on Computed Tomography for Body Morphometric Analysis. *J Digit Imaging*. 2017;30(4).
115. Burns JE, Yao J, Chalhoub D, Chen JJ, Summers RM. A Machine Learning Algorithm to Estimate Sarcopenia on Abdominal CT. *Acad Radiol*. 2020;27(3).
116. Decazes P, Tonnelet D, Vera P, Gardin I. Anthropometer3D: Automatic Multi-Slice Segmentation Software for the Measurement of Anthropometric Parameters from CT of PET/CT. *J Digit Imaging*. 2019;32(2).
117. Hu P, Huo Y, Kong D, Carr JJ, Abramson RG, Hartley KG, et al. Automated characterization of body composition and frailty with clinically acquired CT. In: *Lecture Notes in Computer Science (including subseries Lecture Notes in Artificial Intelligence and Lecture Notes in Bioinformatics)*. 2018.
118. <https://datasharing.aim-aicro.com/morphometry>.

119. Gale EAM, Gillespie KM. Diabetes and gender. *Diabetologia*. 2001 Jan 10;44(1):3–15.
120. Satman İ, Grup T. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması (TURDEP-II) Sonuçları. *Uniwersytet śląski*. 2013;
121. Petrie JR, Guzik TJ, Touyz RM. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *Can J Cardiol*. 2018 May;34(5):575–84.
122. Bays HE, Chapman RH, Grundy S. The relationship of body mass index to diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia: Comparison of data from two national surveys. *Int J Clin Pract*. 2007;61(5).
123. Freemantle N, Holmes J, Hockey A, Kumar S. How strong is the association between abdominal obesity and the incidence of type 2 diabetes? *Int J Clin Pract*. 2008;62(9).
124. Zhang S, Huang YP, Li J, Wang WH, Zhang MY, Wang XC, et al. The Visceral-Fat-Area-to-Hip-Circumference Ratio as a Predictor for Insulin Resistance in a Chinese Population with Type 2 Diabetes. *Obes Facts*. 2022;15(4):621–8.
125. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Maurovich-Horvat P, Liu CY, et al. Abdominal Visceral and Subcutaneous Adipose Tissue Compartments. *Circulation*. 2007 Jul 3;116(1):39–48.
126. Miljkovic I, Cauley JA, Wang PY, Holton KF, Lee CG, Sheu Y, et al. Abdominal myosteatosis is independently associated with hyperinsulinemia and insulin resistance among older men without diabetes. *Obesity*. 2013 Oct;21(10):2118–25.
127. Hung CS, Yang CY, Hsieh HJ, Wei JN, Ma WY, Li HY. BMI Correlates Better to Visceral Fat and Insulin Sensitivity Than BAI. *Obesity (Silver Spring)*. 2012 Jun;20(6):1141.
128. Vissers D, Hens W, Taeymans J, Baeyens JP, Poortmans J, Van Gaal L. The Effect of Exercise on Visceral Adipose Tissue in Overweight Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2013;8(2).
129. 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):41–6.
130. Cederberg H, Stančáková A, Kuusisto J, Laakso M, Smith U. Family history of type 2 diabetes increases the risk of both obesity and its complications: is type 2 diabetes a disease of inappropriate lipid storage? *J Intern Med*. 2015 May;277(5):540–51.
131. Hayashi T, Boyko EJ, Leonetti DL, McNeely MJ, Newell-Morris L, Kahn SE, et al. Visceral adiposity is an independent predictor of incident hypertension in Japanese Americans. *Ann Intern Med*. 2004;140(12).
132. Balkau B, Home PD, Vincent M, Marre M, Freemantle N. Factors associated with weight gain in people with type 2 diabetes starting on insulin. *Diabetes Care*. 2014;37(8).
133. Pontiroli AE, Miele L, Morabito A. Increase of body weight during the first year of intensive insulin treatment in type 2 diabetes: Systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab*. 2011;13(11).

134. Akoumianakis I, Zagaliotis A, Konstantaraki M, Filippatos TD. GLP-1 analogs and regional adiposity: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*. 2023 May 16;
135. Yang Y, Zhao C, Ye Y, Yu M, Qu X. Prospect of Sodium–Glucose Co-transporter 2 Inhibitors Combined With Insulin for the Treatment of Type 2 Diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 Apr 15;11.
136. Wang X, Zhao X, Gu Y, Zhu X, Yin T, Tang Z, et al. Effects of Exenatide and Humalog Mix25 on Fat Distribution, Insulin Sensitivity, and β -Cell Function in Normal BMI Patients with Type 2 Diabetes and Visceral Adiposity. *J Diabetes Res*. 2020 May 27;2020:1–11.
137. Bae JP, Lage MJ, Mo D, Nelson DR, Hoogwerf BJ. Obesity and glycemic control in patients with diabetes mellitus: Analysis of physician electronic health records in the US from 2009-2011. *J Diabetes Complications*. 2016;30(2).
138. Maruo S, Motoyama K, Hirota T, Kakutani Y, Yamazaki Y, Morioka T, et al. Visceral adiposity is associated with the discrepancy between glycated albumin and HbA1c in type 2 diabetes. *Diabetol Int*. 2020 Oct 21;11(4):368–75.
139. Li S, Li S, Ding J, Zhou W. Visceral fat area and body fat percentage measured by bioelectrical impedance analysis correlate with glycometabolism. *BMC Endocr Disord*. 2022 Sep 15;22(1):231.
140. Gastaldelli A, Sironi AM, Ciociaro D, Positano V, Buzzigoli E, Giannessi D, et al. Visceral fat and beta cell function in non-diabetic humans. *Diabetologia*. 2005 Oct 6;48(10):2090–6.
141. Mansour AA, Al-Jazairi MI. Cut-off Values for Anthropometric Variables That Confer Increased Risk of Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension in Iraq. *Arch Med Res*. 2007 Feb;38(2):253–8.
142. Shah A, Bhandary S, Malik SL, Risal P, Koju R. Waist circumference and waist-hip ratio as predictors of type 2 diabetes mellitus in the Nepalese population of Kavre District. *Nepal Med Coll J*. 2009 Dec;11(4):261–7.
143. Bhowmik B, Munir SB, Ahmed KR, Siddiquee T, Diep LM, Wright E, et al. Anthropometric indices of obesity and type 2 diabetes in Bangladeshi population: Chandra Rural Diabetes Study (CRDS). *Obes Res Clin Pract*. 2014 May;8(3):e220–9.
144. Mirzaei M, Khajeh M. Comparison of anthropometric indices (body mass index, waist circumference, waist to hip ratio and waist to height ratio) in predicting risk of type II diabetes in the population of Yazd, Iran. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2018 Sep;12(5):677–82.
145. Jung SH, Ha KH, Kim DJ. Visceral Fat Mass Has Stronger Associations with Diabetes and Prediabetes than Other Anthropometric Obesity Indicators among Korean Adults. *Yonsei Med J*. 2016;57(3):674.
146. Can AS, Bersot TP, Gönen M. Anthropometric indices and their relationship with cardiometabolic risk factors in a sample of Turkish adults. *Public Health Nutr*. 2009 Apr 19;12(04):538.

EKLER

EK 1: Etik Kurul İzni



BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU ONAYI
BOLU ABANT İZZET BAYSAL UNIVERSITY CLINICAL RESEARCHES ETHICS COMMITTEE APPROVAL

Sayı : 89
Konu: Kararlar

14.13.2023

BAŞVURU BİLGİLERİ (APPLICATION INFORMATION)	ARAŞTIRMANIN ADI (TITLE OF THE PROJECT)	Kontrastsız Abdomen BT'de Tip 2 DM Hastalarının Vücut Kompozisyonunun Yapay Zeka ile Değerlendirilmesi.
	ARAŞTIRMANIN İNGİLİZCE ADI (TITLE OF THE PROJECT)	Evaluation of body composition of type 2 DM patients in non-contrast abdominal CT with artificial intelligence
	SORUMLU ARAŞTIRMACI (PRINCIPAL INVESTIGATOR)	Dr.Öğr.Üyesi Melike Elif KALFAOĞLU
	DİĞER ARAŞTIRMACILAR (OTHER INVESTIGATORS)	Arş.Gör.Dr.Merve BAŞDEMİRCİ
	ARAŞTIRMA MERKEZİ (RESEARCH CENTER)	Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

KARAR (DECISION)	Karar no (Decision No): 2023/36	Tarih (Date) 21.02.2023
	Dr.Öğr.Üyesi Melike Elif KALFAOĞLU'nun sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma dosyası ve ilgili belgelerin incelenmesi sonucunda araştırmanın gerçekleştirilmesinde etik yönden sakınca olmadığına mevcudun oy birliği/oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

Üyeler	Uzmanlık alanı	Kurumu	İmzası
Prof. Dr. Mehmet Hayri ERKOL (Başkan)	Genel Cerrahi	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Prof. Dr. Mehmet Hamid BOZTAŞ (Başkan Yardımcısı)	Ruh Sağlığı Hastalıkları	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Prof. Dr. Akif Hakan KURT (Bildirimlerden Sorumlu Üye)	Farmakoloji	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Doç. Dr. Hamit YOLDAŞ (Üye)	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Doç. Dr. Aslı ÇELEBİ TAYFUR (Üye)	Çocuk Sağlığı Hastalıkları /Nefroloji Bilim Dalı	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Doç. Dr. Tuba TASLAMACIOĞLU DUMAN (Üye)	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Doç. Dr. Abdulgani KAYMAZ (Üye)	Göz Hastalıkları	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Doç. Dr. Kübra DEĞİRMENCI (Üye)	Protetik Diş Tedavisi	BAİBÜ Diş Hekimliği Fakültesi	
Doç. Dr. Birgül CERİT (Üye)	Hemşirelik Bölümü	BAİBÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi	
Dr. Öğr. Üyesi Tuğba KOCAAĞA (Üye)	Antrenörlük Eğitimi	BAİBÜ Spor Bilimleri Fakültesi	
Dr. Öğr. Üyesi Aysu KIYAN (Üye)	Halk Sağlığı	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Dr. Hatice Selen SÖYLEMEZ (Üye)	Farmakolog/Eczacı	Özel Eczane (BOLU)	
Uzm. Dr. Hümeysra ÇELİK (Üye)	Fizyoloji	BAİBÜ Tıp Fakültesi	
Av. Huri Hülya GÜNEŞ COŞKUN (Üye)	Avukat	Özel Hukuk Bürosu (BOLU)	
Ramazan KAYNARPINAR (Sivil-Üye)	Esnaf	Serbest Meslek (BOLU)	

