

# Diyabette zor vakalar ve Obezite

Dr Şenay Topsakal

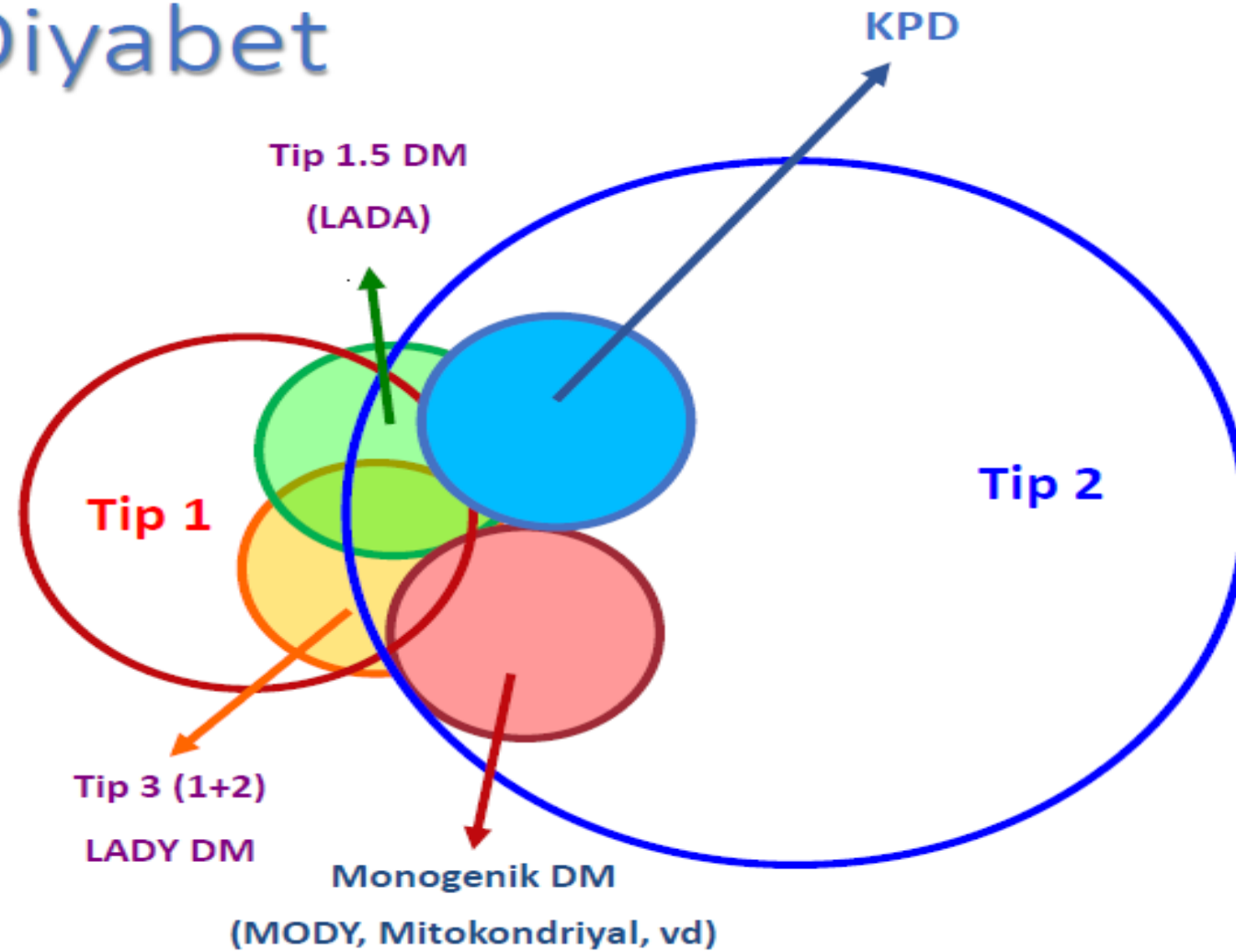
- Tip2 DM prevalansı tüm dünyada hızla artmakta
- 2030 da Dünyada 366 milyon Diyabetli olacağı tahmin ediliyor
- Tüm çabalara rağmen hastaların % 60 ı Hedef A1c değerini yakalayamıyor
- Kötü kontrollü diyabet ↑ makro-mikrovasküler komplikasyonlar,
- ↑ morbi- mortalite, ↑ maliyet, ↓ yaşam kalitesi ile ilişkili

# Diyabet Sınıflaması

Diyabet Tipi	Tanımlama
T1DM	<ul style="list-style-type: none"><li>Otoimmün beta hücre yıkımı, mutlak insülin eksikliği ile sonlanır.</li></ul>
T2DM	<ul style="list-style-type: none"><li>İnsülin direnci ile birlikte, ilerleyici insülin yetersizliği</li></ul>
GDM	<ul style="list-style-type: none"><li>Gebeliğin 2-3. trimesterinde ilk kez ortaya çıkan diyabet</li></ul>
Diğer Spesifik Diyabet Formları	<ul style="list-style-type: none"><li><b>Monogenik Diyabet Formları</b> (<math>\beta</math>-hücre genetik fonksiyon defektleri-MODY, lipodistrofiler, genetik ağır insülin direnci sendromları)</li><li><b>Ekzokrin Pankreas Hastalıkları</b> (pankreatit, kistik fibroz ve diğer pankreas hastalıkları)</li><li><b>Kimyasallar ve İlaçlar ile Tetiklenen Diyabet</b> (glukokortikoidler, HIV/AIDS ilaçları, organ transplantasyonunda kullanılan ilaçlar, atipik antipsikotikler, immun checkpoint inhibitörleri vb)</li><li><b>Endokrinopatiler</b> (akromegali, Cushing vb)</li><li><b>İmmün Aracılıklı Diyabet Formları</b> (anti-insülin reseptör antikoları, Stiff-man sendr)</li><li><b>Diyabetin Eşlik Ettiği Genetik Sendromlar</b> (Down, Alström, Prader-Willi, DIDMOAD, Klinifelter, Turner vb)</li><li><b>İnfeksiyonlar</b> (konjenital rubella, sitomegalovirus, koksaki B vb)</li></ul>

WHO, 1998; ADA Standards of Medical Care in Diabetes-2021;  
TEM D Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2020.

# Gri Zon Diyabet



# DM tipini belirlemek

- Tip 2 diyabet, genellikle klinik görünümle ayırte diledilebilir.
- Tip 1 veya tip 2 DM tanısı belirsiz olduğunda, antikolar ölçülür (örn., glutamik asit dekarboksilaz [GAD]-65, insülin, tirozin fosfataz 2 [IA-2], çinko taşıyıcı 8) .
- İnsülin eksikliğinin derecesini anlamak için eşzamanlı bir C-peptid ve glikoz seviyesi

# MODY için tanı kriteri

- Erken başlangıçlı diyabet
- İnsülin bağımlı olmayan DM
- Otozomal dominant kalıtım
- Nedeni, beta hücre fonksiyonunu değiştiren tek gen mutasyonu, obezite nadir

En az 1 & ideal olarak 2 aile üyesinde 25 yaşından önce diyabet tanısı

Tanıdan en az 3 yıl (ideal olarak 5 yıl) sonra insülin tedavisi almamak veya ölçülebilir C-peptid düzeyleri

Bir ebeveynde (2 jenerasyon) ve ideal olarak bir büyük ebeveyn veya çocuk (3 jenerasyon) diyabet olmalı

MODY Tipi	Krom./ Gen	Tanımı	Yer/Fonksiyon/Kalıtım	Başlangıç Yaşı/Fenotip/Sıklık/Tedavi
MODY1	20q13.12, HNF4A	$\beta$ -hc transkr. faktör	Çekirdek/HNF1A regülas, otozomal dominant	Adolesan, genç erişkin/Progres insülin sekr defekti, SU duyarlı, İns, GLP-1RA/makrozomi, neonatal hipogl/ %30-70
MODY2	7p13-p15, GCK	Gluko-kinaz enzim, glukoz sensör	B-hc, Kc, mitokondri zarı/Glikolitik G-6-P'ye dönüş kataliz, otozomal dominant/(yenidoğan formu o. resesif)	Doğumdan itib/Stabil hf hipergl. Asemt/OGTT/GDM/ Tedavi gerekmez/Düşük doğum kilosu/kompl nadir/ %30-70
MODY3	12q24.31, HNF1A	$\beta$ -hc transkr. faktör	Kc hc, çekirdek/Kc özgü gen ekspres, otozomal-dominant	Adolesan, genç erişkin/Progres insülin sekr defekti, glikozüri (azalmış SGLT2 ekspres)/%5-10/SU veya GLIN duyarlı, GLP-1RA, DPP-4inh, insülin
MODY4	13q12 – PDX1 (IPF1)	Pankr, $\beta$ -hc transkr. faktör	Çekirdek/Pankr gelişimi, otozomal resesif(o.domin)	Genç erişkin/Çok nadir/Hafif DM, Rp/ekzokrin pankreas yetm/OAD-SU, DPP-4inh, İnsülin
MODY5	17enq21.3, HNF1B (TCF2)	$\beta$ -hc transkr. faktör	Çekirdek/HNF1A regülas, otozomal dominant (nadir spontan <i>de novo</i> )	Adolesan, %5-10/Progres DM, /kistik renal hast (RCAD), GÜ anomali, pankr atrofi, ekzokr disfonks, hiperüri/İnsülin
MODY6	2q31.3, NEURO-D1	$\beta$ -hc transkr. faktör	Çekirdek/Pankr gelişimi, insülin ekspres, otozomal resesif (nadir o.domin)	Genç erişkin/Çok nadir, obezite ile ilişkili/Mikrovas kompl/Nöropsikiyatrik bozukluk/SU, İnsülin, AGİ, DPP-4inh

Tallapragada, et al. Front Genet 2015;6:251; Gardner, Diab Met Syndr Obes Target Ther 2012;5:101; Owen, Diabet Med 2013;30:230; Nair, Ind JCEM 2013;17:430; Aarthy A, et al. J Diab Compl. 2021;35:107640; Broome DT, et al. 2021;106(1):237-50.

# Ketoza yatkın diyabet

- ❑ Otoimmün tip 1 diyabetin tipik özelliklerine uymayan
- ❑ Erken beta hücre disfonksiyonu:DKA
- ❑ Sebebi belirlenemeyen ketozis atakları
- ❑ Zamanla insülin ihtiyacı kalkan diyabet formları
- ❑ "atipik diyabet", "Flatbush diyabet", "şeker 1B diyabet" ve "ketoza eğilimli tip 2 diyabet" terimleri kullanılmış
- ❑ Günümüzde ketozis eğilimli diyabet (KPD) olarak adlandırılan bu durumun yaygınlığı, artıyor gibi görünmekte



- ADA; DM sınıflandırmasını, hastaların klinik heterojenliğini ve erken beta hücre disfonksiyonunun önemini yansıtmadığı bildirmiş
- Beta hücre otoimmüncesini, fonksiyonunu, klinik özellikleri ve vücut ağırlığını hesaba katan başka sınıflandırma şemaları önerilmiş
- ADA sistemi, modifiye edilmiş bir ADA sistemi, vücut kitle indeksi (BMI) tabanlı sistem ve Aβ sistemi ( otoantikörlerin varlığı/yokluğu ve beta hücresi rezervinin varlığı/yokluğu).

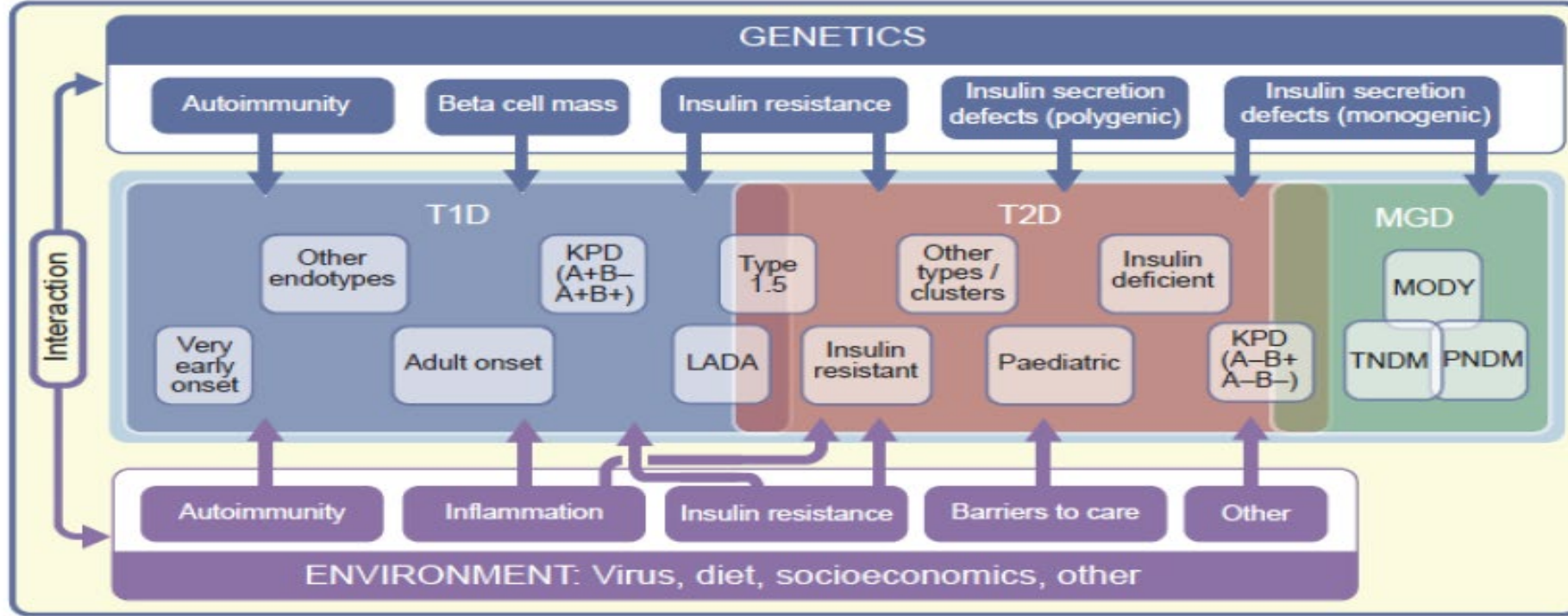
## BMI TABANLI SINIFLAMA

- ❑ KPD hastalarını;
- ❑ zayıf (BMI <28 kg/m<sup>2</sup>, klinik olarak düşük beta hücre fonksiyonlu- tip 1'e benzer)
- ❑ obez (BMI ≥28 kg/m<sup>2</sup>, klinik olarak korunmuş beta hücre fonksiyonlu- tip 2'ye benzer) olarak ayırır

## Aβ SİSTEMİ

- ❑ Otoantikörlerin ve beta hücre rezervinin varlığına veya yokluğuna göre oluşturduğu 4 KPD alt grubu:
  - A+β- >> otoantikörleri var, beta hücre rezervi yok
  - A+β+ >> otoantikörleri var, beta hücre rezervi var
  - A-β- >> otoantikörler yok, beta hücre rezervi yok
  - A-β+ >> otoantikörleri yok, beta hücre rezervi var

# Diyabet Tipleri İçinde ve Arasında Heterojenite



T1D: Tip 1 diyabet, T2D: Tip 2 diyabet, MGD: Monogenik diyabet, KPD: Ketoza yatkın diyabet, MODY: Gençlerde erişkin başlangıçlı diyabet, LADA: Yetişkinde latent otoimmün diyabet, TNDM: Yenidoğanda geçici diyabet, PNDM: Yenidoğanda kalıcı diyabet, A: Adacık otoantikörleri, B: Beta hücre fonksiyonu.

Redondo MJ, et al. The clinical consequences of heterogeneity within and between different diabetes types. *Diabetologia*. 2020;63(10):2040-8. doi: 10.1007/s00125-020-05211-7.

## Diyabet Sınıflaması

### Tip 1 Diyabet

### Tip 2 Diyabet

### Hibrid Diyabet Formları

Yetişkinlerde yavaş gelişen immün aracılı diyabet  
Ketoza eğilimli tip 2 diyabet

### Diğer Özel Diyabet Tipleri

#### Monogenik diyabet

- $\beta$ -hücre fonksiyonunun monojenik kusurları
- İnsülin etkisinde monogenik kusurlar

#### Ekzokrin pankreas hastalıkları

#### Endokrin bozukluklar

#### ilaç veya kimyasal kaynaklı

#### İnfeksiyonlar

#### İmmün aracılı diyabetin nadir görülen spesifik formları

Bazen diyabetle ilişkilendirilen diğer genetik sendromlar

### Sınıflandırılmamış Diyabet

Bu kategori, özellikle diyabet tanısına yakın dönemde net bir tanı kategorisine uymayan vakalarda geçici olarak kullanılmalıdır.

### İlk Kez Gebelik Sırasında Tespit Edilen Hiperglisemi

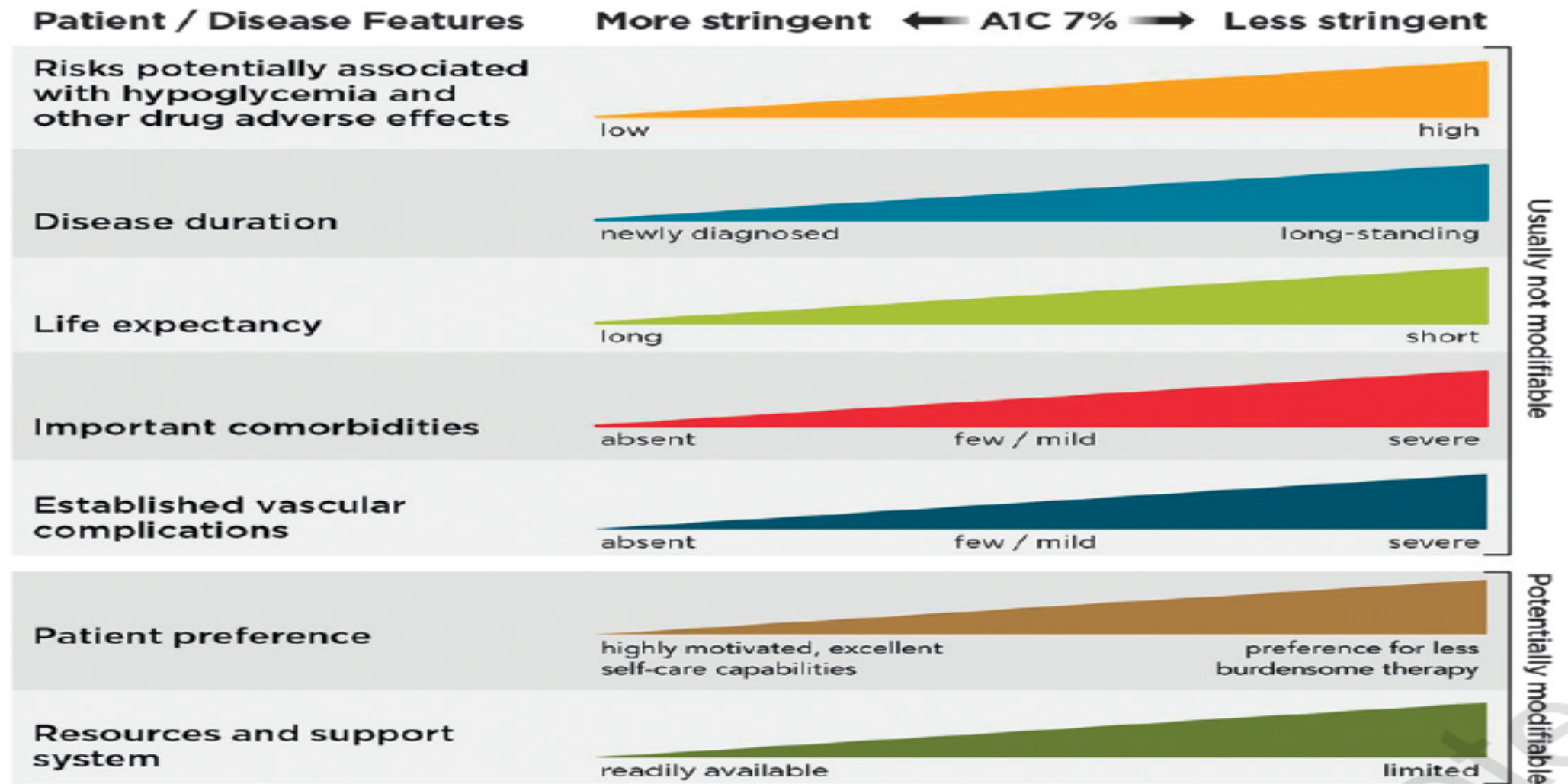
Gebelikte diabetes mellitus  
Gebelik diyabeti

# Tip 2 Diyabet Tedavisinde Glisemik Hedefler

- HbA1c hedef deęer,
  - erişkin diyabetiklerde  $\leq$  %7,
  - yaşlı ve kardiyovasküler hastalık + :%7.5-8
- Erken glisemik kontrolün sağlanması mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları azaltır.
- Hipoglisemi ve glisemik dalgalanmalar özellikle kardiyovasküler hastalık riski yüksek hastalarda mortaliteyi artırabilir.

Sabah Açlık veya Öğün Öncesi Plazma Glukozu 80-130 mg/dl  
Tokluk Plazma Glukozu <180 mg/dl(tokluk 2.saat)

## Approach to Individualization of Glycemic Targets



**Figure 6.2**—Depicted are patient and disease factors used to determine optimal A1C targets. Characteristics and predicaments toward the left justify more stringent efforts to lower A1C; those toward the right suggest less stringent efforts. A1C 7% = 53 mmol/mol. Adapted with permission from Inzucchi et al. (47).

# KONTROLSÜZ DİYABET

- Sıvı kaybına eşlik eden hiperglisemi
- Metabolik bozulma ile ilişkili sürekli ve dirençli hiperglisemi
- Ayaktan tedaviye dirençli, tekrarlayan açlık hiperglisemisi (>300 mg/dl) veya A1C'nin 'normal üst sınır'ın iki katından yüksek (A1C >%11) olması
- Tedaviye rağmen tekrarlayan, ağır hipoglisemi (<50 mg/dl) atakları
- Metabolik dengesizlik: Sık tekrarlayan hipoglisemi (<50 mg/dl) ve açlık hiperglisemisi (>300 mg/dl) atakları
- İnfeksiyon ya da travma gibi precipitan bir neden olmaksızın tekrarlayan DKA atakları
- Metabolik kontrolü bozan ve ayaktan kontrol edilemeyen ciddi psikososyal sorunlara bağlı okul ya da iş yaşamının aksaması

# TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ VE EGZERSİZ

- Beslenme ,ana ve ara öğünlere dağıtılır (2-3 ana öğün, 2-4 ara öğün)
- Karbonhidrat alımı; günlük enerji gereksinimi (GEG)'nin %45-65'i
- Yağ alımı; GEG'nin %30'u o
- GEG'in <%7'si doymuş yağ, %12-15'i tekli doymamış yağ olarak
- Trans yağ alımı GEG'nin <%1'ini (2 g/gün) aşmamalıdır.
- Kolesterol alımı; <300 mg/gün.
- Protein alımı; 0.8-1 g/kg (ideal ağırlık)/gün (GEG'nin %15-20'si)
- Sodyum alımı; <2300 mg/gün (yaklaşık 5 g tuz)
- **Aktivite**
- Orta derecede egzersiz; 30-60 dk/gün




# DEĞERLENDİRME

- Besin tüketimindeki yeterlilik, sağlıklı beslenme alışkanlıkları
- Boy, vücut ağırlığı, bel çevresi ölçülür, BKİ hesaplanır.
- Laboratuvar bulguları değerlendirilir.
- Vücut ağırlığına yönelik hedefleri değerlendirilir.
- Aktivite düzeyi, egzersiz yapıyorsa süresi, şiddeti, yaptığı zamanlar değerlendirilir.
- TBT, HbA1c düzeyini, tip 1 diyabetiklerde %1.0-1.9, tip 2 diyabetlilerde % 0.3-2 oranında azaltmaktadır.

# AĞIRLIK YÖNETİMİ

- Vücut ağırlığında sağlanan azalma, prediyabetten tip 2 diyabete ilerlemeyi geciktirir
- Obez prediyabetli bireylerde BKİ'de 1kg/m<sup>2</sup> azalma ile diyabet riskinin %16 oranında azaltır
- Enerji alımını azaltma tip 2 DM de HbA1c'de % 0.3 -% 2.0 azaltır, ilaç dozlarında ve yaşam kalitesinde de iyileşme sağlar
- Olumlu sonuçlar için vücut ağırlığında 6 ayda en az %5 oranında azalma yeterli

# Diabetes-associated infections: development of antimicrobial resistance and possible treatment strategies

Muhammad Sajid Hamid Akash<sup>1</sup>  · Kanwal Rehman<sup>2</sup> · Fareeha Fiayyaz<sup>1,3</sup> · Shakila Sabir<sup>1,4</sup> · Mohsin Khurshid<sup>3</sup>

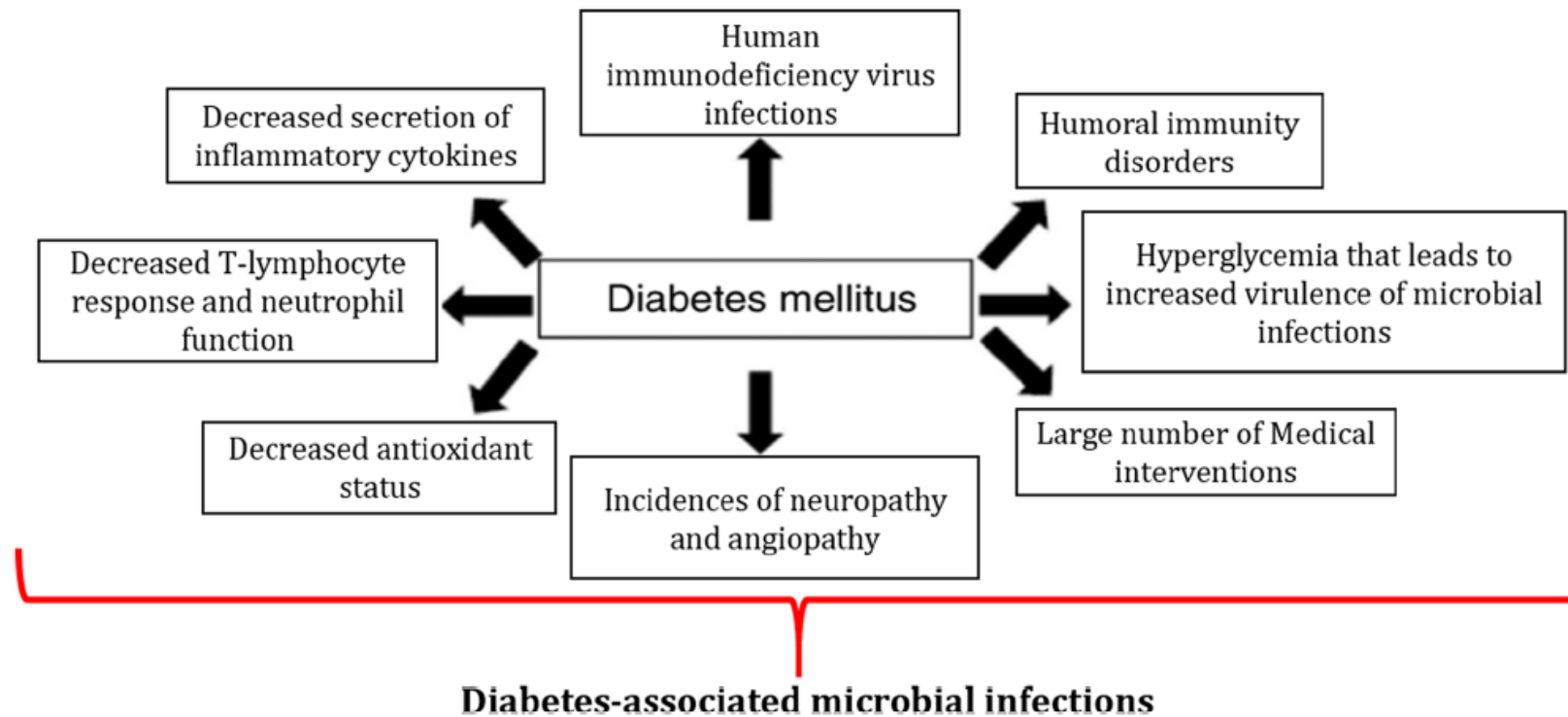


Fig. 1 Schematic representation of pathogenesis of diabetes-associated infections. Adapted from (Casqueiro et al. 2012a; Calliari et al. 2019)

# **Secondary diabetes associated with principal endocrinopathies: the impact of new treatment modalities**

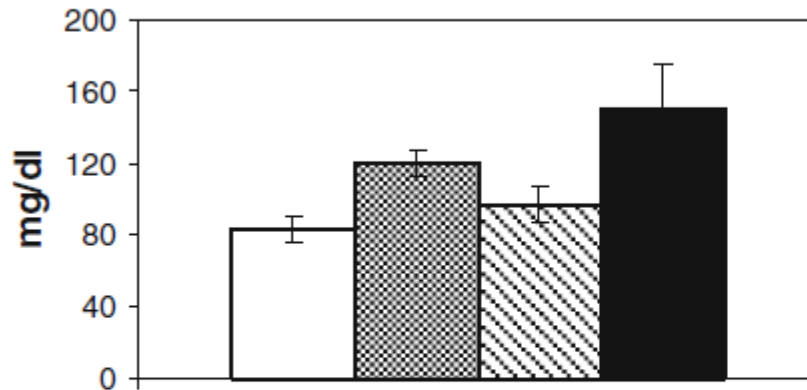
**Eugenia Resmini · Francesco Minuto ·  
Annamaria Colao · Diego Ferone**

- Tip2 dm ye eşlik eden endokrin bozukluklar, regülasyonun bozulmasına neden olmakta
- Etki mekanizması insüline antagonist etki yada insülin metabolizmasının bozulması ile ilişkili
- İnsülin direnci, diyabet gelişimi, hiperglisemi

# Akromegali-Diyabet

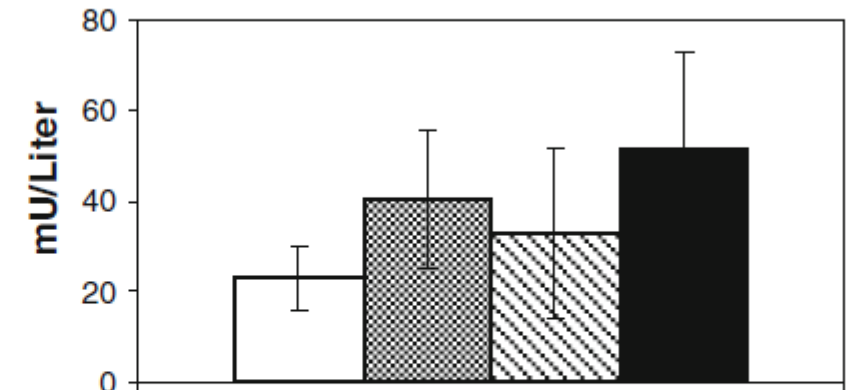


### FASTING GLUCOSE LEVELS



- NO GLUCOSE ALTERATION
- ▣ IMPAIRED FASTING GLYCEMIA
- ▤ IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE
- DIABETES MELLITUS

### FASTING INSULIN LEVELS

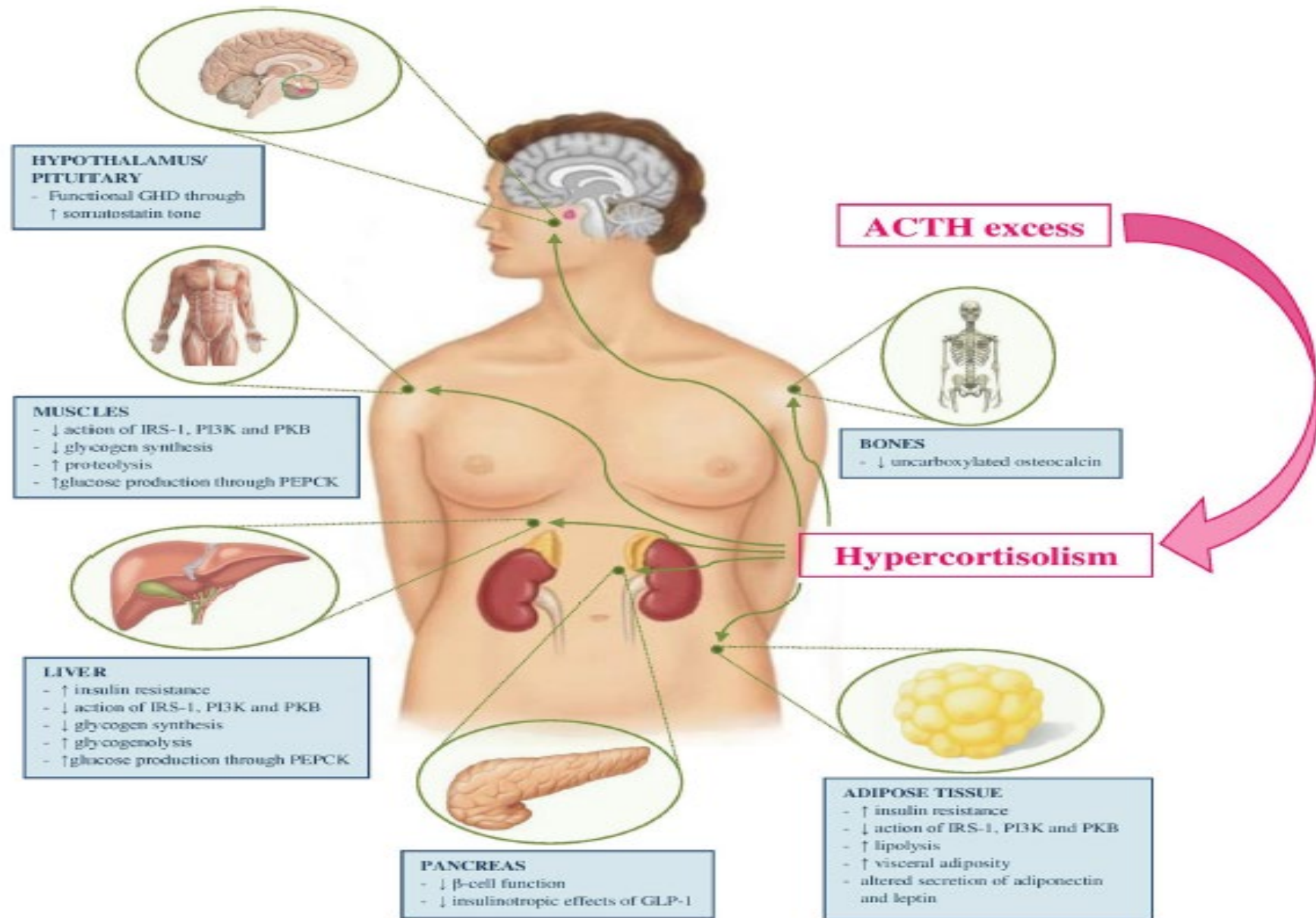


- NO GLUCOSE ALTERATION
- ▣ IMPAIRED FASTING GLYCEMIA
- ▤ IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE
- DIABETES MELLITUS

# Cushing Sendromu

- Aşırı glukokortikoid salınımına bağlı ciddi morbiditeye sebep olan bir hastalık
- Cushing sendromunda diyabet oranı %30-50 oranında bildiriliyor
- Başka hastalıklarında tedavisi sırasında steroid alan hastalarda Tip2 DM den ketoasidoza kadar değişen tablolar görülüyor





**Fig. 1** Mechanisms and target tissues of the diabetogenic effect of hypercortisolism in Cushing disease. *ACTH*, adrenocorticotropin hormone; *GHD*, growth hormone deficiency; *IRS-1*, insulin receptor

substrate-1; *PI3K*, phosphatidylinositol-3 kinase; *PKB*, protein kinase B; *PEPCK*, phosphoenolpyruvate carboxykinase; *GLP-1*, glucagon-like peptide-1

**Table 1** Newer anti-diabetic drugs, their mechanisms of action and their potential effects on clinical outcomes in Cushing disease (CD)

Drugs	Main mechanisms of action	Effects on CD outcomes
Peroxisome proliferator-activated receptor- $\gamma$ agonists (pioglitazone, rosiglitazone)	Decrease in insulin resistance	Rosiglitazone could have anti-proliferative effects in ACTH-secreting pituitary adenomas [70] Rosiglitazone may increase the risk of fracture [72]
Incretins Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors (vildagliptin) GLP-1 agonists (liraglutide, exenatide)	Stimulation of insulin secretion, decrease in glucagon secretion	Exenatide may specifically reverse the inhibitory effects of glucocorticoids on insulin secretion [76] Vildagliptin and liraglutide may specifically antagonize the inhibitory effects of pasireotide on insulin secretion [51] Liraglutide may protect from skeletal fragility [81]
Sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors (canagliflozin, dapagliflozin and empagliflozin)	Increase in urinary glucose excretion	Potential increase in urinary and genital infections [75]

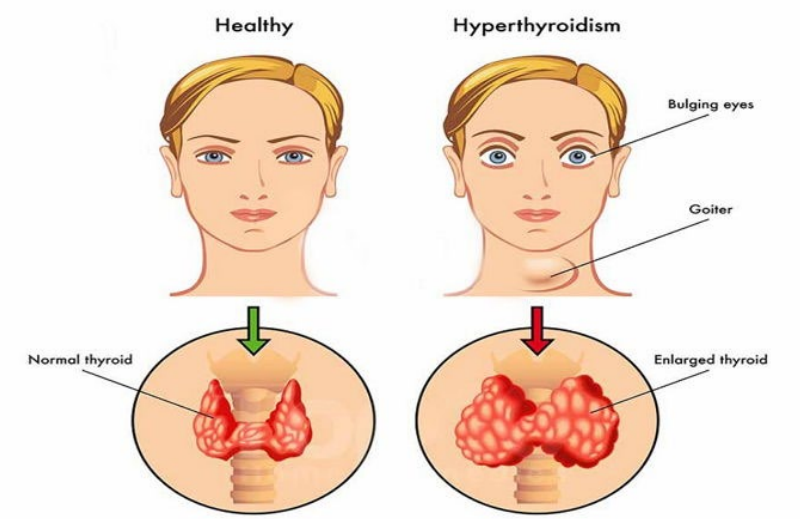


# Nöroendokrin TM

- Karsinoid Tm
- Pankreatik nöroendokrin Tm
- Feokromasitoma
- Medüller Tiroid Ca
- Glucagonoma ve somatostatinoma

# Hipertiroidi

- Bozulmuş insülin sekresyonu ve azalmış periferik insülin duyarlılığı
- Endojen glukoz üretimi artar, açlık ve tokluk insülin üretimi artar
- Hastalarda ciddi hiperglisemi
- Diyabet gelişimi



## Hyperthyroidism

- ↑ Food intake
- ↑ Glucose absorption
- ↑ Post absorptive plasma glycemia
- ↑ Hepatic gluconeogenesis
- ↑ Plasma insulin and proinsulin
- ↓ Serum cholesterol and triglycerides
- Hepatic insulin resistance
- ↑ Glucose utilization in muscle and adipose tissue
- Glucose intolerance
- ↑ Lipolysis and free fatty acids
- ↓ Body fat
- ↑ Lactate production
- ↑ Apoptosis of insulin producing cells
- ↑ Glycemia
- ↑ Insulin clearance
- Deranged metabolic control in diabetic treated patients
- Ketoacidosis
- ↑ Insulin requirement in diabetic patients

# Hipotiroidi



**Table 3.** Prevalence of TD in T2D

Prevalence	Associated Risk Factors
Risk of hypothyroidism in adults with T2D	6%–20%
Risk factors for hypothyroidism	Female sex, TPO Ab <sup>+</sup> , advanced age, hospitalization
Risk of hypothyroidism in T2D >65 years of age	OR, 4.82 males vs 2.60 females OR, 2.56 obese vs 3.11 nonobese OR, 4.26 TPO <sup>+</sup> vs 2.93 TPO <sup>-</sup>
Risk of SHypo in T2D	10.2%
Prevalence of subclinical hypothyroidism in adults with T2D vs healthy controls*	1.93-Fold increased risk (95% CI, 1.66–2.24)

From Al-Geffari *et al.* (99); Song *et al.* (100); Díez and Iglesias (101); Chen *et al.* (102); Han *et al.* (103); and Gray *et al.* (104).

\*Pooled prevalence from Gray *et al.* (104).

# Hipotiroidi

- İnsülin kullananlarda ihtiyaç azalır
- İnsülinin renal klirensi azalır
- İnsülin dozları azaltılmalıdır
- Ciddi hipoglisemi gelişebilir

## Hypothyroidism

- ↓ Absorption of glucose
- ↓ Hepatic glucose uptake
- ↓ Post absorptive glycemia
- ↓ Hepatic gluconeogenesis
- ↓ Hepatic glycogen synthesis
- Normal or ↓ plasma insulin levels with increased glucose-stimulated insulin secretion
- ↓ Glucose transport and peripheral glucose disposal
- ↓ Peripheral glucose utilization
- Peripheral insulin resistance
- ↓ Renal insulin clearance
- ↓ Exogenous insulin requirement in diabetic patients
- ↑ Risk of hypoglycemic episodes in diabetic patients
- ↓ Insulin dose in diabetic patients
- ↑ Insulin dose after replacement therapy with L-thyroxine

## E. İlac ve Kimyasal Maddelerle Oluşan Diyabet

- Vakor,
- Pentamidin,
- Nikotinik asit,
- Glukokortikoidler,
- Tiroid hormonları,
- Diazoksid,
- b-adrenerjik agonistler,
- Tiazid diüretikler,
- Antipsikotik ilaçlar,
- Dilantin,
- Statinler,
- d-interferon,
- Diğerleri

# OBEZİTE





## Obezitenin Tanımı

- ◆ Vücutta yağ dokusunun normalden fazla olması sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır.
- ◆ Hastalığın oluşumunda genetik ve çevresel faktörler değişik oranlarda rol oynar.
- ◆ Obezite komplikasyonları yolu ile yaşamı kısaltan bir hastalıktır.

# Obezitenin Tanımı

Tanım ve Değerlendirme-Aşırı Kilo ve Obezitenin Sınıflanması  
BMI, Bel Çevresi ve ilgili Hastalık Riskine göre

SINIFLAMA	BMI kg/m <sup>2</sup>	HASTALIK RİSKİ*	
		Bel Çevresi	
		≤ 102 cm (erkek) ≤ 88 cm (kadın)	> 102 cm (erkek) > 88 cm (kadın)
Düşük kilolu	<18.5		
Normal sınırlar	18.5-24.9		
Aşırı kilolu	25.0-29.9	Artmış	Yüksek
Obezite (Sınıf I)	30.0-34.9	Yüksek	Çok Yüksek
Obezite (Sınıf II)	35.0-39.9	Çok Yüksek	Çok Yüksek
Obezite (Sınıf III)	>40.0	Aşırı Yüksek	Aşırı Yüksek

Kilo fazlalığı ve obezite tanısı için ülkemizde kullanılması önerilen bel çevresi değerleri

**Kadınlar:**  
Fazla Kilolu>80 cm  
Obez>90 cm

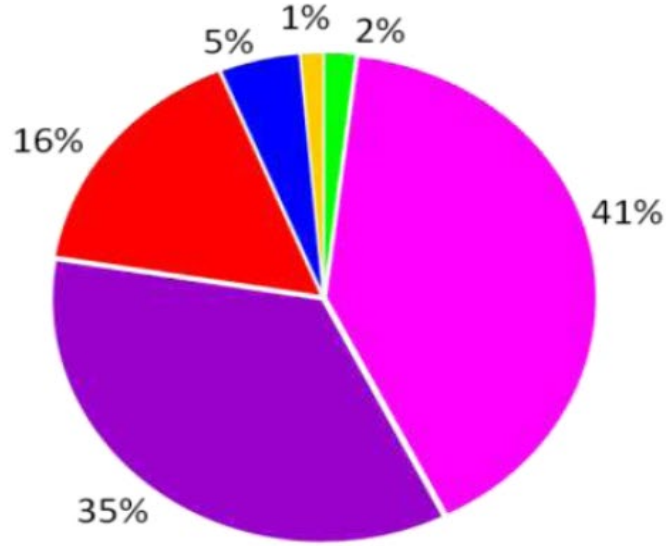
**Erkekler:**  
Fazla Kilolu>90 cm  
Obez>100 cm

\*Normal ağırlık ve boy çevresine göre, tip 2 diyabet, hipertansiyon ve KVH

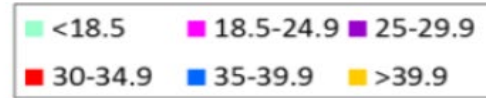
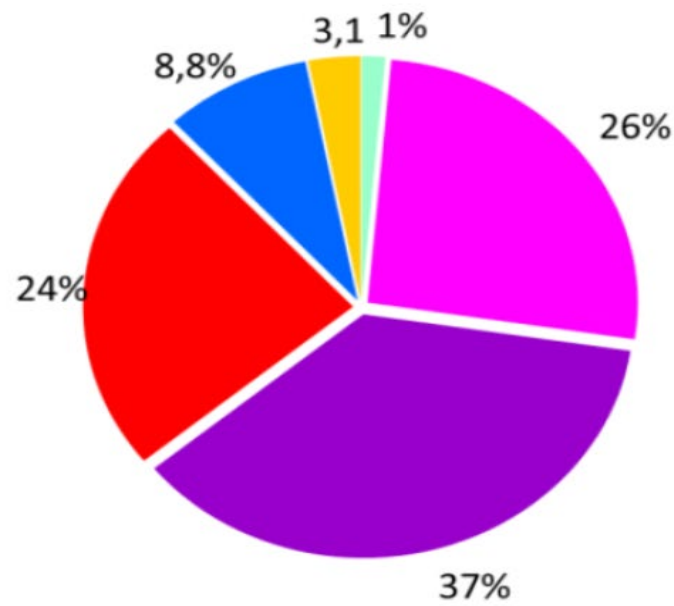


# Türk Toplumunda BKİ Grupları Değişimi

## TURDEP-I (1997-98)



## TURDEP-II (2010)



İ Satman ve TURDEP Çalışma Grubu

Satman I, The TURDEP Group. Diabetologia 2000; 43:433, A111  
TURDEP-II Ön Sonuçlar. 32.TEMHK 13-17 Ekim 2010, Antalya.

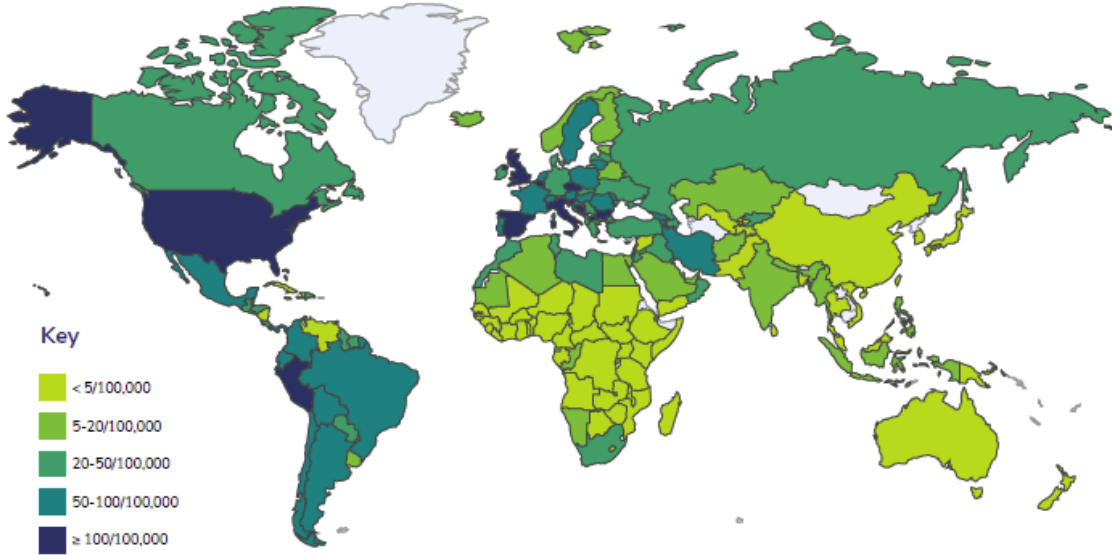
- Obezite prevalansı
- TURDEP-I , kadınlarda **%32,9**, erkeklerde **%13,2**, genelde toplumda **%22.3**
- TURDEP-II , kadınlarda **%44**, erkeklerde **%27** ve genel toplumda ise **%35** bulunmuştur.

# Covid-19 ve Obezite 2021 Atlası

**Şubat 2021 sonunda bildirilen 2,5 milyon COVID-19 ölümünün 2,2 milyonu, nüfusun yarısından fazlasının aşırı kilolu olarak sınıflandırıldığı ülkelerde gerçekleşti.**

## Covid-19 Mortalite

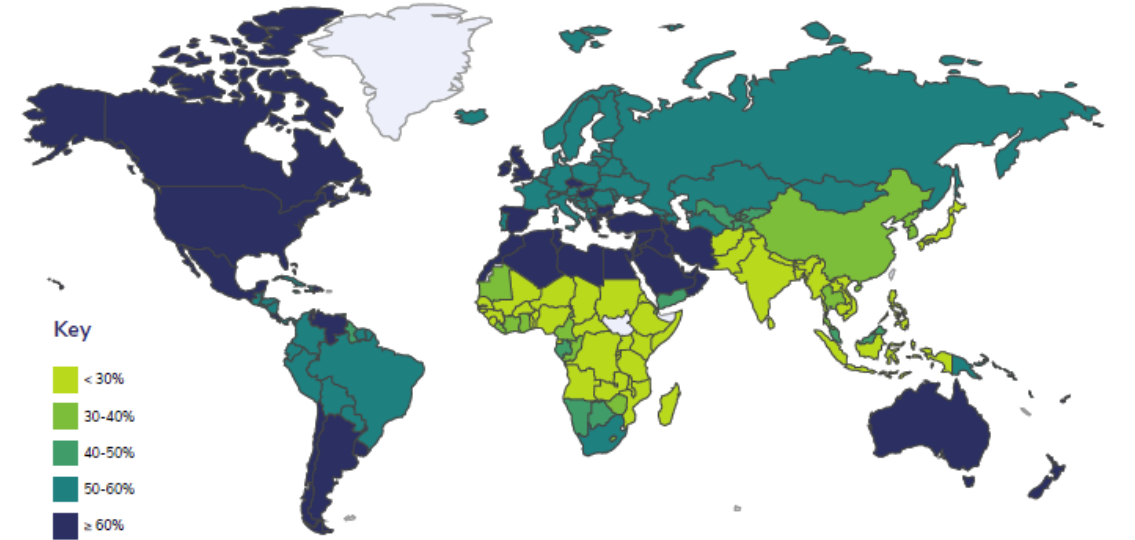
Deaths per 100,000 population



Source: Johns Hopkins University of Medicine, Coronavirus Resource Center (data collected 01/01/2021).

## Yetişkinlerde Obezite Prevalansı

Adult overweight BMI > 25kg/m<sup>2</sup>



Source: World Health Organization, Global Health Observatory.


Received: 19 June 2020 | Revised: 23 July 2020 | Accepted: 30 July 2020

DOI: 10.1111/obr.13128

**COVID-19/PUBLIC HEALTH**

**OBESITY**  
Reviews **WILEY**

## Individuals with obesity and COVID-19: A global perspective on the epidemiology and biological relationships

Barry M. Popkin<sup>1,2,3</sup>  | Shufa Du<sup>2</sup> | William D. Green<sup>2</sup> | Melinda A. Beck<sup>2</sup> |  
Taghred Algaith<sup>4</sup> | Christopher H. Herbst<sup>1</sup> | Reem F. Alsukait<sup>1,5</sup> |  
Mohammed Alluhidan<sup>4</sup> | Nahar Alazemi<sup>4</sup> | Meera Shekar<sup>1</sup>

75 Çalışmanın yer aldığı bu meta analiz ile řu sonuçlara ulaşılmıştır;

Yüksek kiloda ve obeziteli hastalar normal kiloda olan hastalara göre;



COVID-19 pozitifliğinde: %46'lık



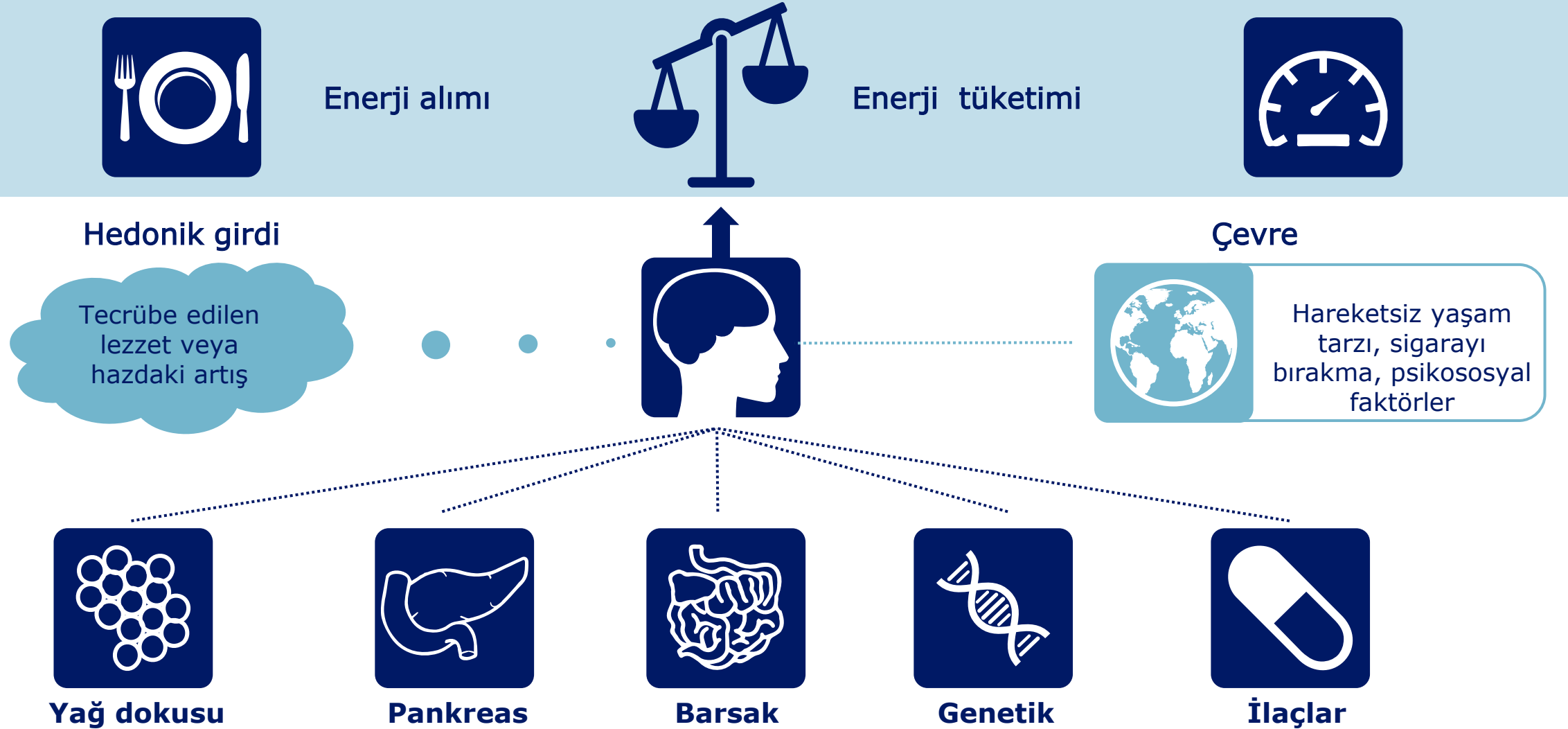
Hastaneye yatıřta: %113'lük



Ölüm sonlanımında %48'lik  
(35 çalışmanın havuz datası) ;

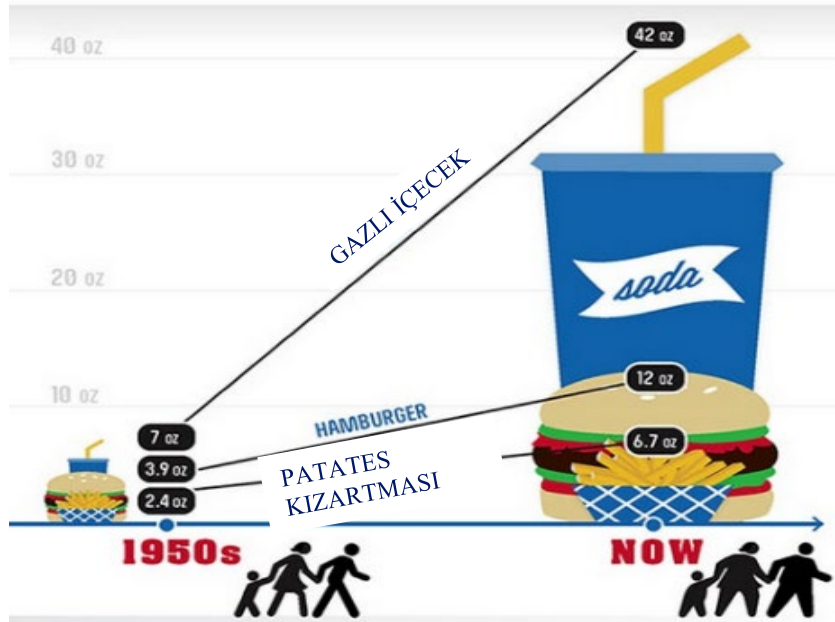
bir artış gösterdikleri ortaya konulmuştur.

# Obezite, karmaşık ve çok faktörlü bir hastalıktır



# Yüksek obezite oranlarını açıklayan nedir?

- Gıda ortamında çarpıcı değişiklikler
- Daha büyük porsiyonlar dolayısıyla da daha çok yemek yiyoruz



- Katkıda bulunan diğer faktörler

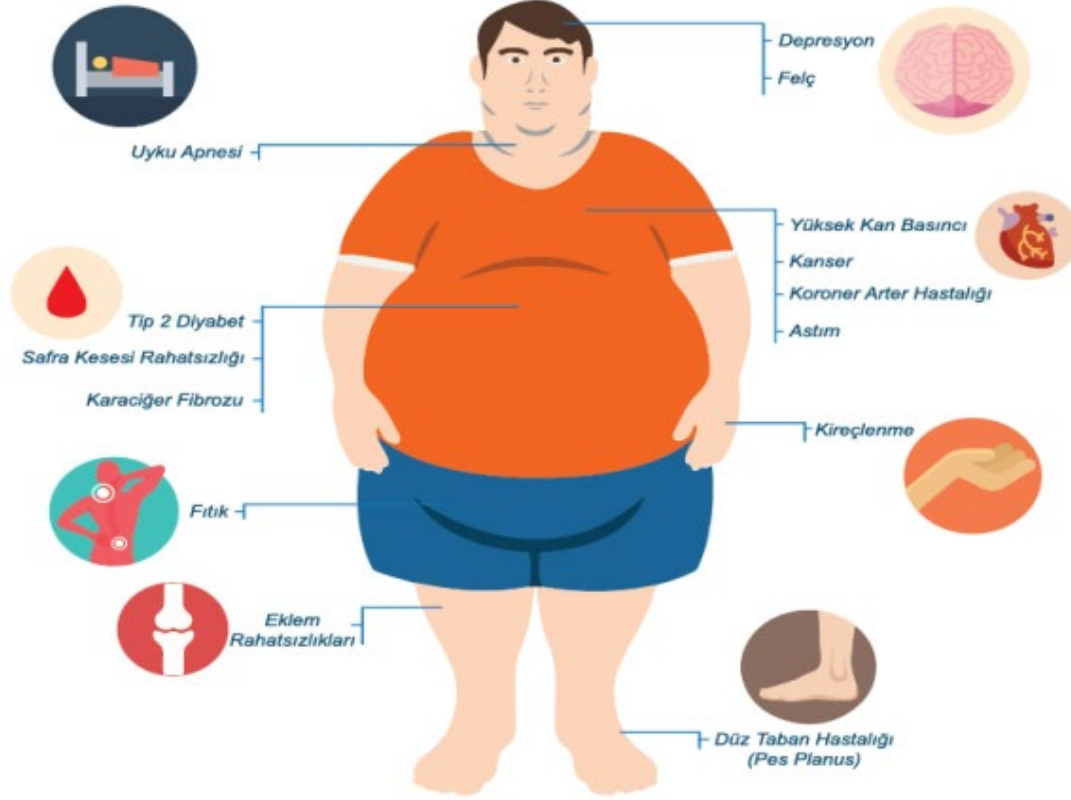
Uykusuzluk<sup>3</sup>

Stres<sup>3</sup>

Hareketsizlik<sup>3</sup>

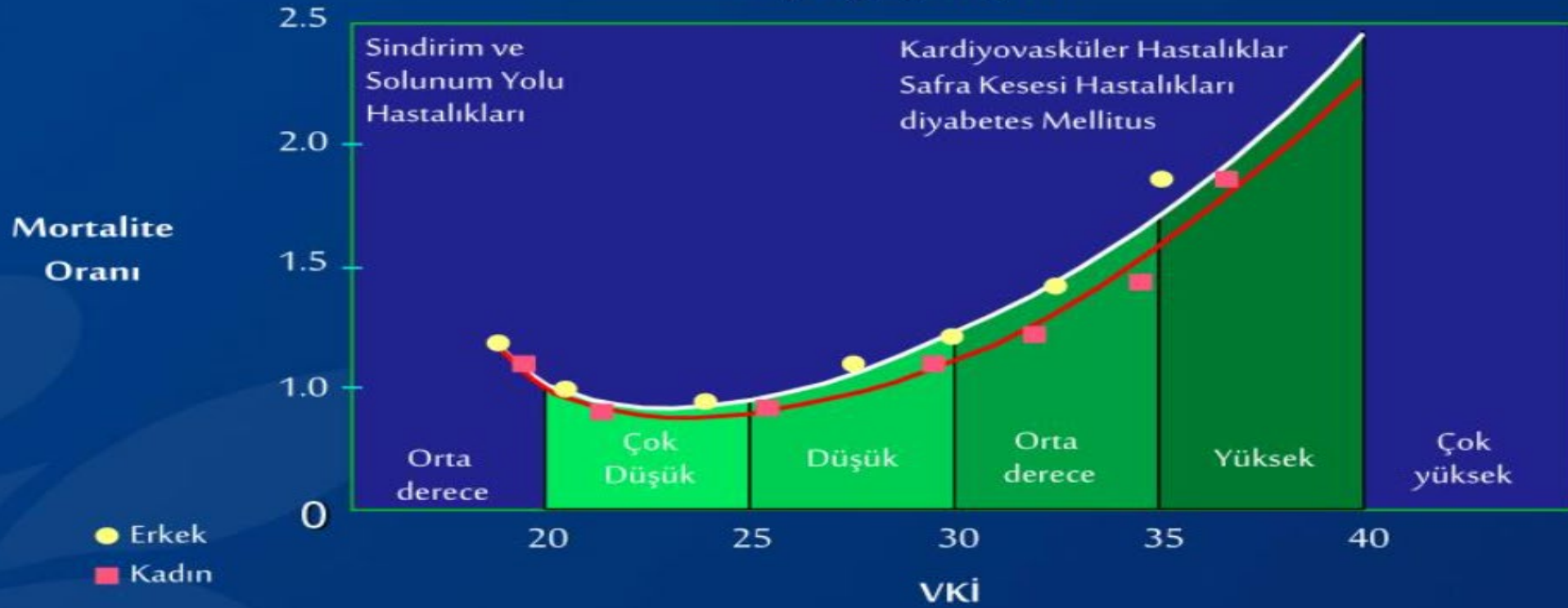
Epigenetik değişiklikler?<sup>4</sup>

**Obezite Yaşam Kalitesinin  
Önündeki Büyük Bir Engeldir**  
**Obezite Cerrahisi Hakkında Bilgi  
Aarak Harekete Geçebilirsiniz**



# Obezite ve Mortalite Riski

## Amerikan Kanser Derneği'nin 750,000 Kadın ve Erkekten Yaptığı Çalışma



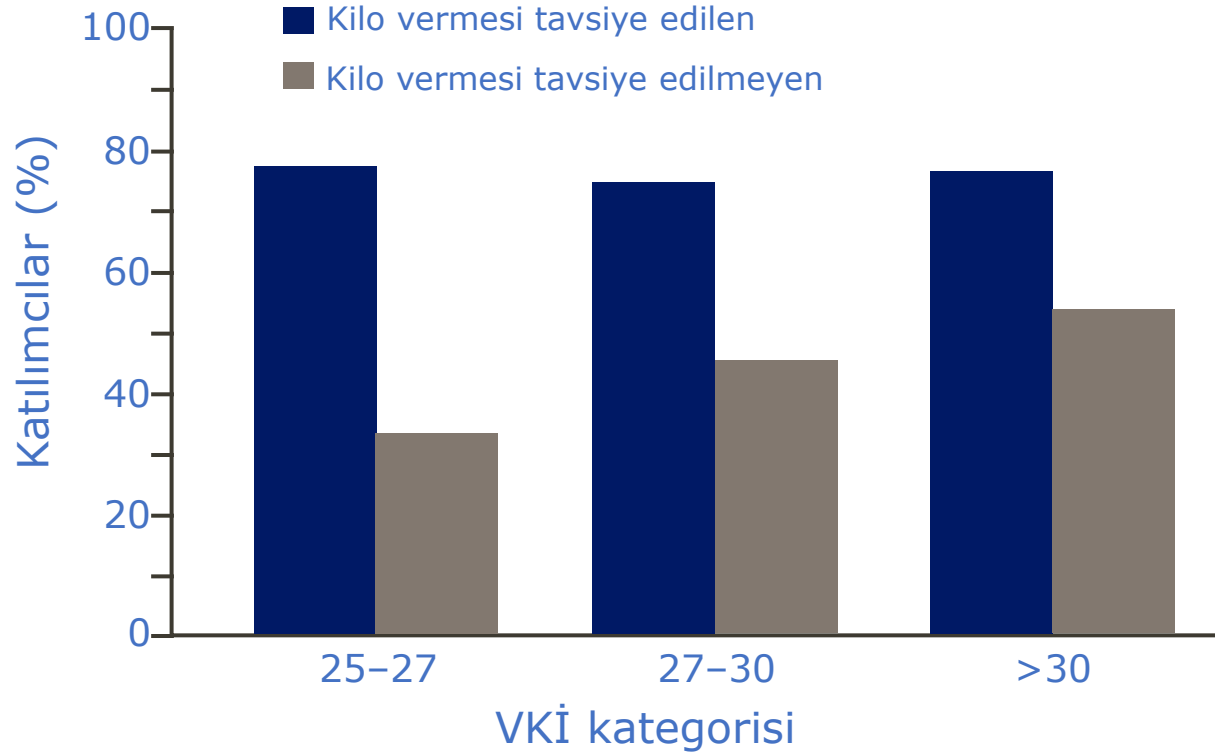
Reprinted from Gray. *Med Clin North Am.* 1989;73(1):1-13'den tekrar basılmıştır Lew et al. *J Chron Dis.* 1979;32:563-576.

İstatistik bilgilerine dayandırılmıştır



# Hastalar ile konuşmak kilo verme çabaları için önemlidir

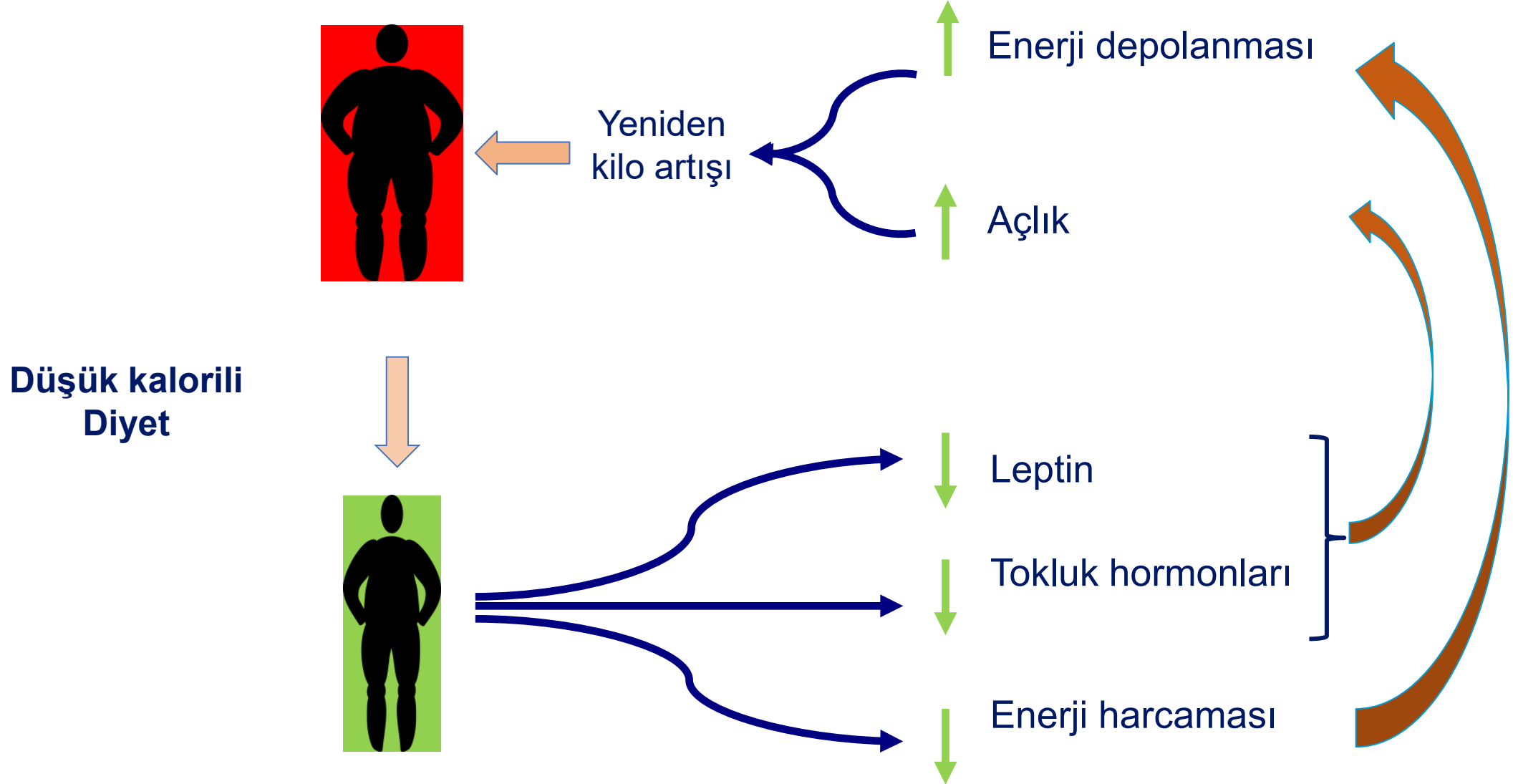
Kilo vermeye çalıştığını belirten katılımcılar<sup>1</sup>



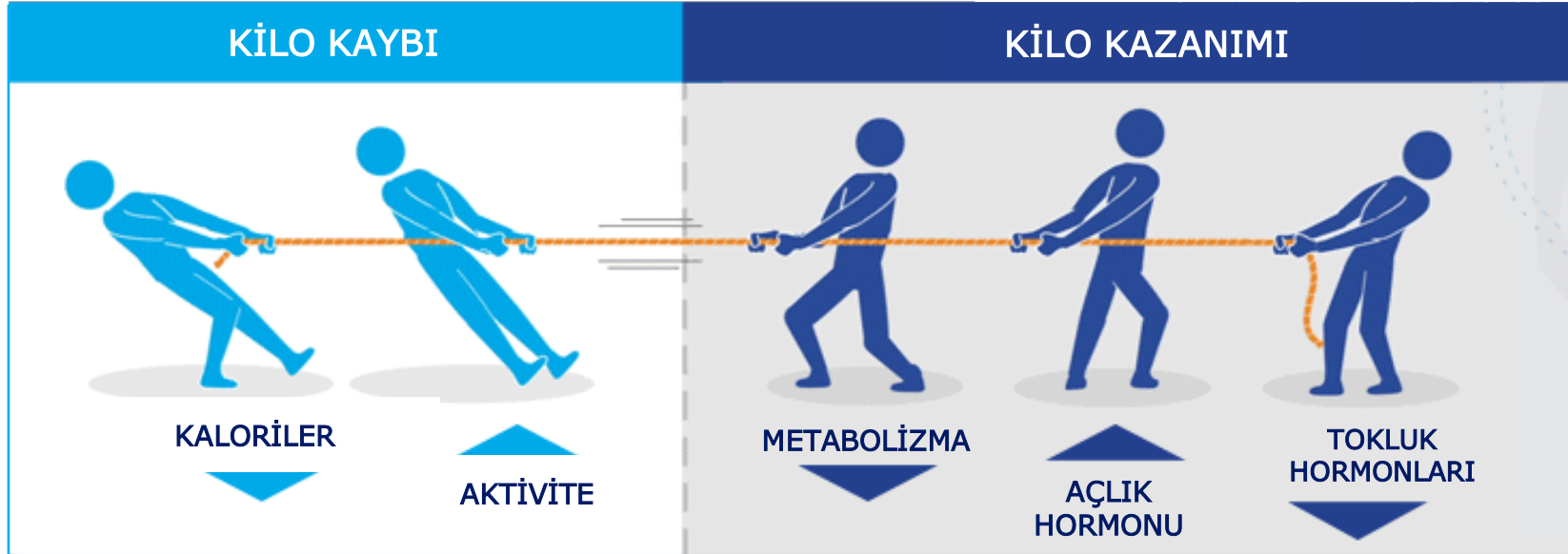
Kilo vermeyi teşvik etmek, kilo verme ile anlamlı derecede ilişkilidir ( $p < 0.001$ )<sup>1</sup>

Sağlık profesyonelinin kilo verilmesi yönündeki tavsiyesinin hasta davranışı üzerinde olumlu etkisi vardır<sup>2</sup>

# Kilo kaybına fizyolojik yanıtlar

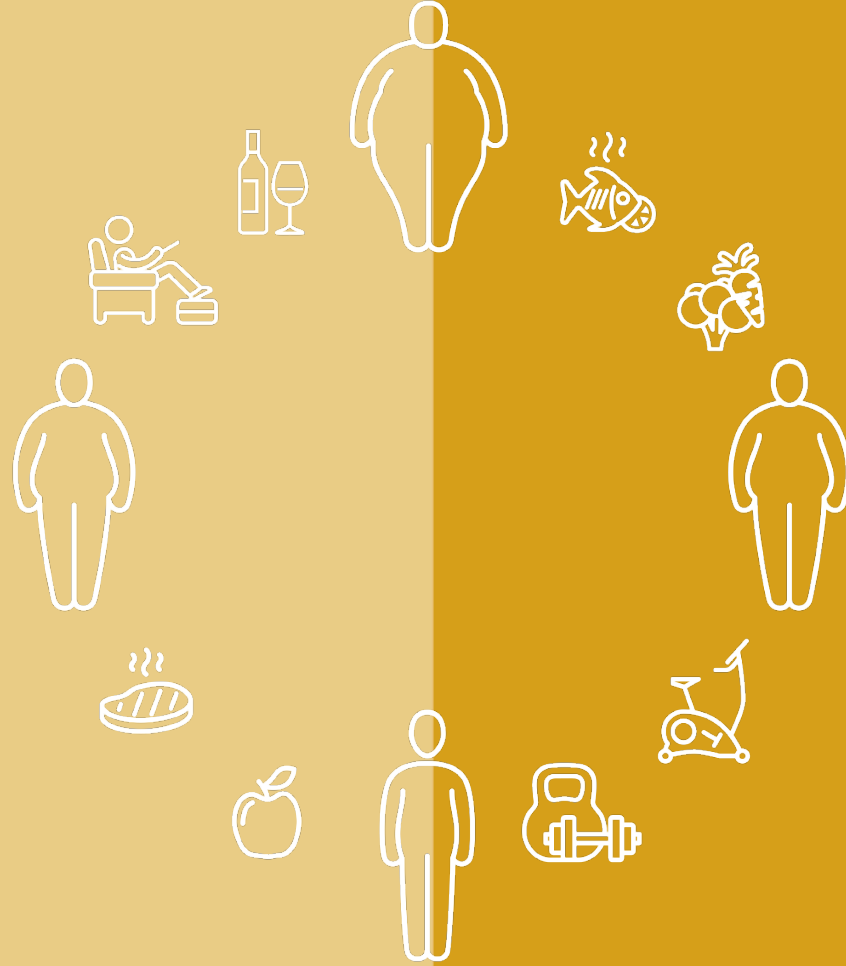


# Kilo kaybına metabolik ve hormonal tepkiler kilo kaybını zorlaştırır



# Verilen kiloyu korumak zor olabilir!

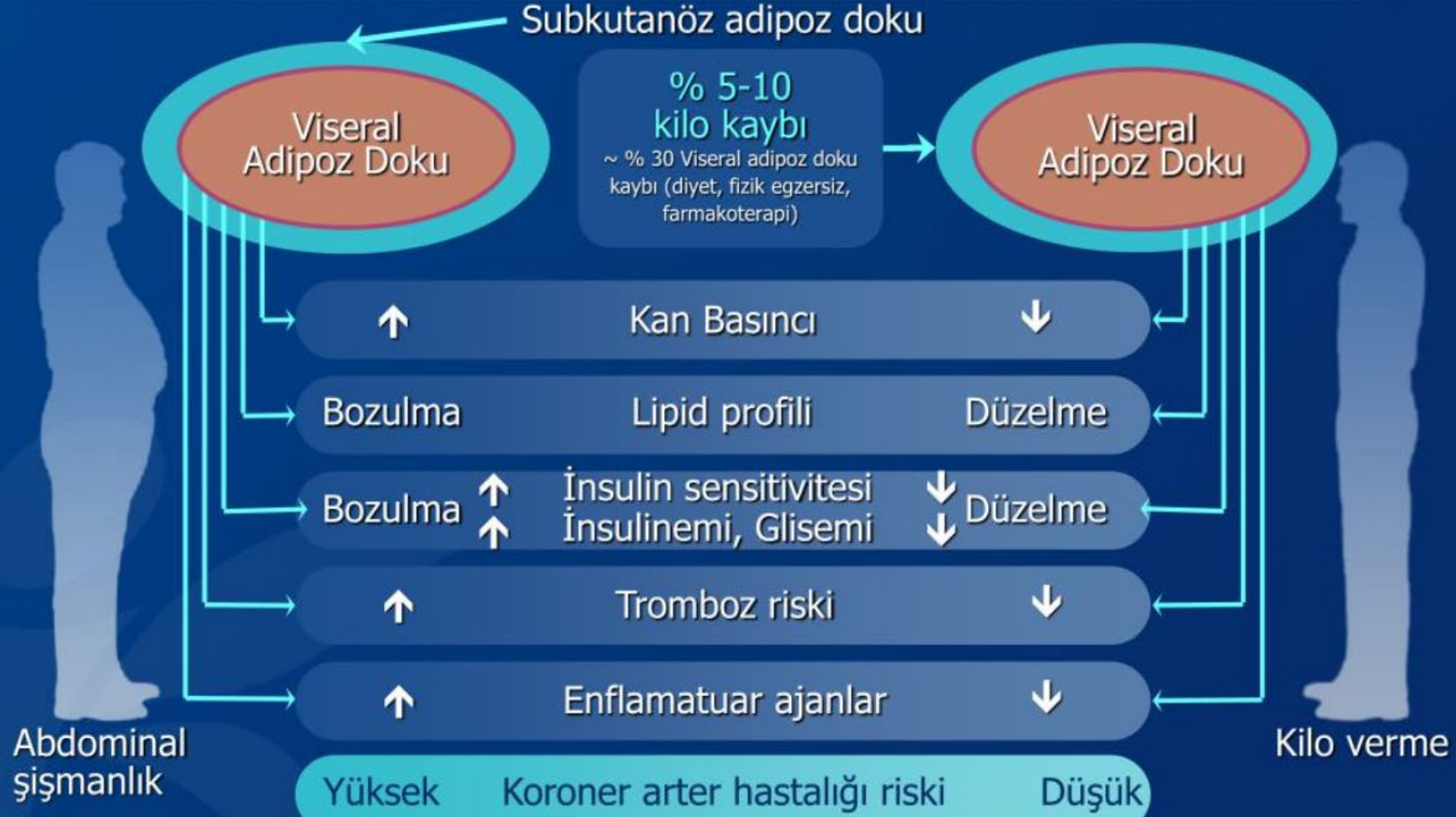
Sadece 38%'i  
vücut ağırlığının  $\geq 5\%$ 'ini kaybetti



89%'ı  
yeniden kilo  
aldı

Kilo vermek isteyen 14,502 obeziteli bireyde  
yapılan araştırmanın sonucuna göre

# Orta derece kilo kaybının (%5-10) potansiyel etkileri



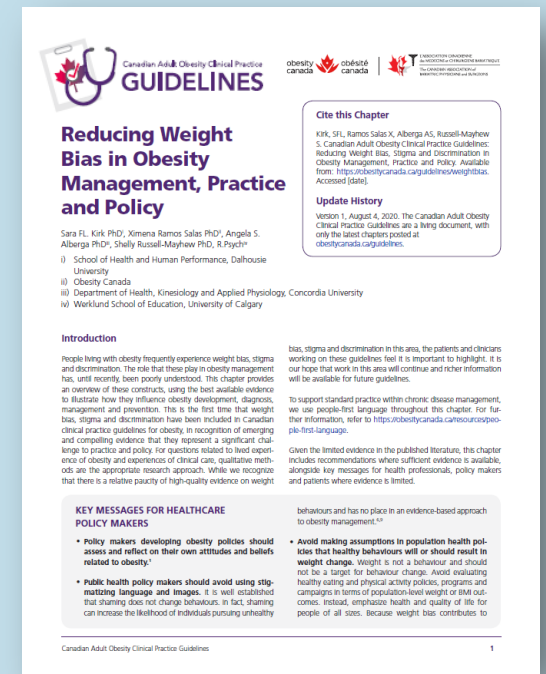
# Güncel Obezite Kılavuzları

EASO Guidelines for Obesity Management 2019<sup>1</sup>

TEMD Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2019<sup>2</sup>

TOAD Obezite Cep Rehberi 2019

Obesity In Adults Obesity Guidelines 2020<sup>4</sup>



# OBEZİTENİN TEDAVİSİ

1. DİYET

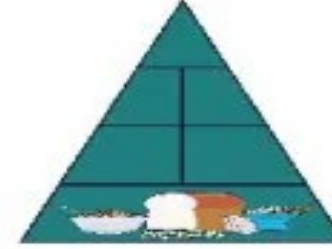


2. EGZERSİZ



Members Only  
Animation Factory.com

3. DAVRANIŞ DEĞİŞİKLİĞİ



4. İLAÇ TEDAVİSİ



5. CERRAHİ TEDAVİ



# Obezitenin klinik tedavisi

AHA/ACC/TOS<sup>1</sup> EASO<sup>2</sup> ve TEMD kılavuzları<sup>3</sup>

Tedavi	BMI kategorisi (kg/m <sup>2</sup> )				
	≥25	≥27	≥30	≥35	≥40
Diyet, fiziksel aktivite ve davranış tedavisi (yaşam tarzı değişikliği)	Komorbiditeler ile birlikte	Komorbiditeler ile birlikte	+	+	+
Farmakoterapi		Komorbiditeler ile birlikte	+	+	+
Cerrahi				Komorbiditeler ile birlikte	+

AHA, Amerikan Kalp Derneği; ACC, Amerikan Kardiyoloji Koleji; BMI, Vücut Kitle İndeksi; D&E, diyet ve egzersiz; EASO, Avrupa Obezite Araştırma Derneği; TOS, Obezite Derneği.

Jensen MD et al. J Am Coll Cardiol 2014;63:2985–3023; 2. Yumuk V et al. Eur J Obes 2015;8:402–24; 3. TEMD Obezite tanı ve Tedavi Kılavuzu



# Şu anda sınırlı sayıda farmakolojik tedavi seçeneği mevcuttur

	<b>Liraglutid 3.0 mg</b>	<b>Orlistat</b>
Durum (AB)	Onaylı	Onaylı
Durum (ABD)	Onaylı	Onaylı
<b>Durum (TR)</b>	<b>Onaylı</b>	<b>Onaylı</b>
Etki mekanizması (MoA)	<b>GLP-1 reseptör agonisti</b>	Lipaz inhibitörü

# GLP-1RA'leri multifaktöriyel etkiye sahip

## GLP-1RA'lerinin farmakolojik etkileri

### Pankreas

- ↑ Beta-cell fonksiyonu
- ↓ Beta-cell apoptosis<sup>1</sup>
- ↑ Insulin biyosentezi
- ↑ Glukoz bağımlı insülin salgısı<sup>1</sup>
- ↓ Glukoz bağımlı glukagon salgısı<sup>1</sup>

### Beyin

- ↓ Body weight<sup>5</sup>
- ↓ Food intake<sup>6</sup>
- ↑ Satiety<sup>7,8</sup>

### Mide

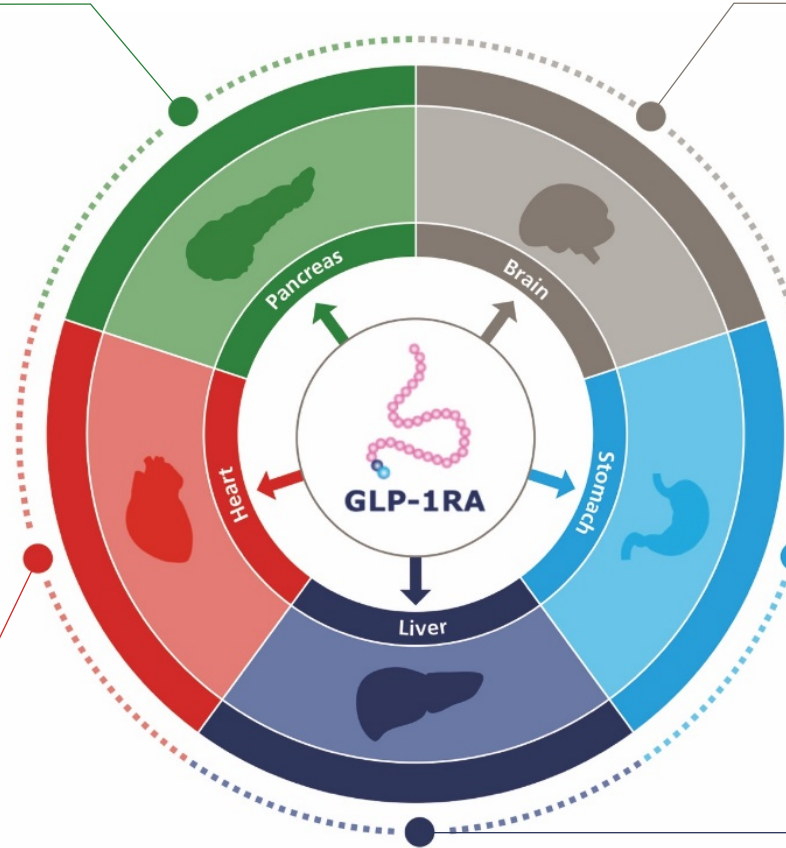
- ↓ Gastrik boşalma<sup>9</sup>

- ↓ kardiovascular risk<sup>2</sup>
- ↑ kardiyak fonksiyon<sup>3</sup>
- ↓ Sistolik kan basıncı<sup>3</sup>
- ↓ İnflamasyon<sup>4</sup>

### Kalp

- ↓ Endojen glukoz üretimi<sup>10</sup>
- ↑ Hepatik insulin sensitivitesi<sup>10</sup>
- ↓ *De novo* lipogenez<sup>10</sup>
- ↓ Lipotoksitesi<sup>10</sup>
- ↓ Steatoz<sup>11</sup>

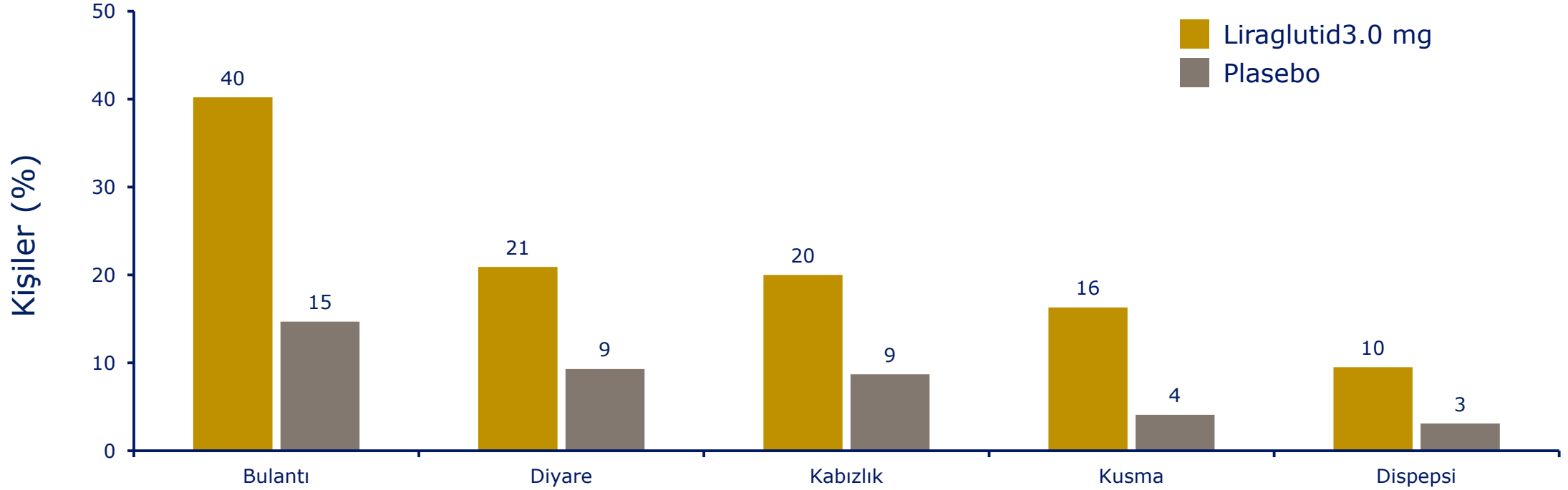
### Karaciğer



GLP-1RA, glucagon-like peptide-1 receptor agonist

# Sık Karşılaşılan Yan Etkiler

0-56 hafta



Güvenlilik analiz seti

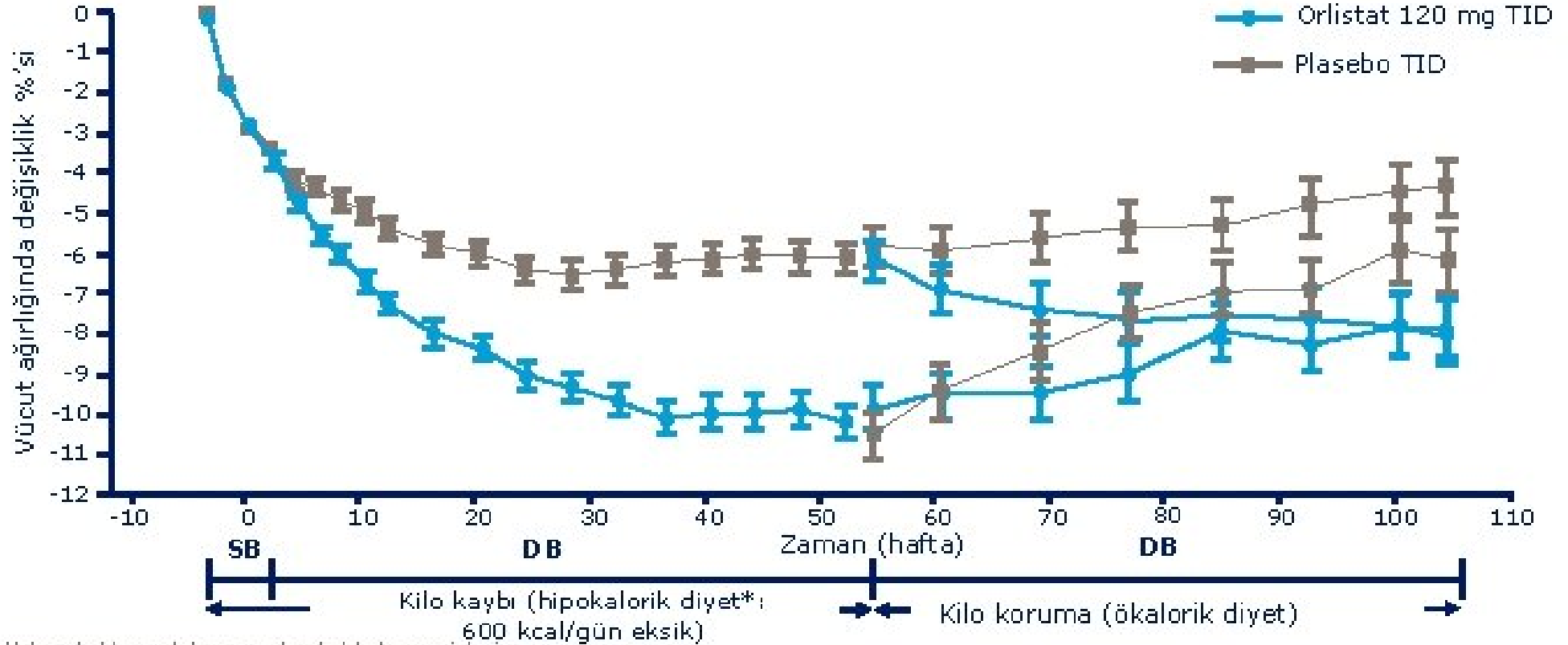
Pi-Sunyer et al. N Engl J Med 2015;373:11-22

\*Grafik çalışmadan uyarlanmıştır.



# Orlistat

## Kilo kaybı



Hata çubukları, ortalamaların standart hatasını gösterir

\*Hipokalorik diyet, yağ olarak enerjinin yaklaşık %30'unu içerir

DB, çift kör; SB, tek kör; TID, günde üç kez\*

Sjöström L, et al. *Lancet* 1998; 352: 167-72

# TEŞEKKÜRLER

