



**DİYABET, HİPERTANSİYON VE OBEZİTE TANISI ALAN  
HASTALARDA TOTAL BEYİN HACMİ VE LATERAL  
VENTRİKÜL HACMİNİN MANYETİK REZONANS  
GÖRÜNTÜLER İLE OTOMATİK BEYİN VOLUMETRİ  
SİSTEMİNDE KARŞILAŞTIRILMASI**

**Damla BİLGE**

**ANATOMİ ANABİLİM DALI**

**Tez Danışmanı  
Prof. Dr. Davut ÖZBAĞ**

**Yüksek Lisans Tezi-2022**

TC.  
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**DİYABET, HİPERTANSİYON VE OBEZİTE TANISI ALAN HASTALARDA  
TOTAL BEYİN HACMİ VE LATERAL VENTRİKÜL HACMİNİN MANYETİK  
REZONANS GÖRÜNTÜLER İLE OTOMATİK BEYİN VOLUMETRİ  
SİSTEMİNDE KARŞILAŞTIRILMASI**

**Damla BİLGE**

**Anatomi Anabilim Dalı  
Yüksek Lisans Tezi**

**Tez Danışmanı  
Prof. Dr. Davut ÖZBAĞ**

**MALATYA  
2022**

# İÇİNDEKİLER

ÖZET .....	vii
ABSTRACT.....	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ .....	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	xi
TABLolar DİZİNİ.....	xii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Encephalon (Beyin) .....	3
2.1.1. Hemispherium Cerebralis (Beyin Yarım Küreleri) .....	3
2.1.2. Diencephalon (Ara Beyin) .....	4
2.1.3. Truncus Cerebri (Beyin Sapı) .....	4
2.1.4. Cerebellum (Beyincik).....	5
2.2. Beyin Ventrikülleri ve Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) Dolaşımı .....	6
2.2.1. Ventriculus Lateralis (Lateral Ventrikül) .....	6
2.2.2. Ventriculus Tertius (3. Ventrikül) .....	7
2.2.3. Ventriculus Quartus (4.ventrikül) .....	7
2.2.4. Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) Dolaşımı .....	8
2.2.5. BOS'un Görevi .....	8
2.3. Substantia Grisea (Gri Cevher).....	9
2.4. Substantia Alba (Beyaz Cevher).....	10
2.4.1. Projeksiyon Lifler .....	10
2.4.2. Kommissural Lifler.....	10
2.4.3. Assosiasyon Lifler .....	10
2.5. Kardiyovasküler Hastalıklar .....	10
2.5.1. Diyabet.....	11
2.5.2. Hipertansiyon.....	15
2.5.3. Obezite .....	17
2.6. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG).....	20
2.7. VolBrain Hacim Hesaplama Yöntemi .....	21
3. MATERYAL VE METOT .....	22
3.3. İstatistiksel analiz.....	26

4. BULGULAR.....	27
5. TARTIŞMA.....	41
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	47
KAYNAKLAR .....	49
EKLER.....	57
EK-1. Özgeçmiş.....	57
EK-2. Etik Kurul Onayı.....	58



## TEŐEKKÜR

Tezimin ve lisansüstü eğitimimin her aşamasında bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, tez konumun planlanması, yürütülmesi ve yazım aşamasında desteğini esirgemeyen, Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı Başkanı olan değerli danışman hocam Prof. Dr. Davut ÖZBAĞ'a,

Lisansüstü eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocam İnönü Üniversitesi Anatomi Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Evren KÖSE'ye, saygıdeğer hocalarım Doç. Dr. Mustafa CANBOLAT'a, Dr. Öğr. Üyesi Turgay KARATAŞ'a, Dr. Öğr. Üyesi Aymelek ÇETİN'e,

Çalışmamın radyolojik değerlendirmelerini yapan İnönü Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı saygıdeğer Prof. Dr. Ahmet SİĞİRCİ'ya,

Birlikte eğitim görmekten mutluluk duyduğum ve her zaman desteklerini gördüğüm Anatomi Anabilim Dalı'nın değerli asistanları ve Anatomi Anabilim Dalı'nda lisansüstü eğitim alan arkadaşlarıma,

Çalışmamın istatistiksel analizini gerçekleştiren Doç. Dr. Harika Gözde GÖZÜKARA BAĞ hocama ve İnönü Üniversitesi Biyoistatistik bölümü kıymetli asistanlarından Arş. Gör. İpek Balıkçı ÇİÇEK'e,

Tezimin hazırlanmasında destek veren kıymetli ablam Rukiye ÇİFTÇİ'ye ve Anabilim Dalımızın emektarlarına,

Hayatımın her alanında olduğu gibi akademik alanında da daima beni destekleyen sevgili aileme, ve son olarak tüm arkadaşlarıma verdikleri destek ve gösterdikleri sabır için teşekkürlerimi sunarım.

Arş. Gör. Damla BİLGE

## ÖZET

### **Diyabet, Hipertansiyon ve Obezite Tanısı Alan Hastalarda Total Beyin Hacmi ve Lateral Ventrikül Hacminin Manyetik Rezonans Görüntüleri İle Otomatik Beyin Volumetri Sisteminde Karşılaştırılması**

**Amaç:** Bu çalışmayı diyabet, hipertansiyon ve obezite tanısı konmuş bireyler ile sağlıklı bireyler karşılaştırıldığında beyin ve lateral ventrikül hacimlerinde nasıl bir değişiklik meydana geldiğini araştırmak amacıyla planladık.

**Materyal Metot:** Retrospektif olarak yapılan çalışmada 111 (56 kadın, 55 erkek) bireyin Manyetik Rezonans Görüntüleri kullanıldı. Çalışmaya 30 diyabet, 30 hipertansiyon, 20 obezite ve 31 sağlıklı birey dahil edildi. Hacim ölçümleri VolBrain yöntemi ile yapıldı. Analizlerde IBM SPSS Statistics 26.0 programı kullanıldı.

**Bulgular:** Tanıya göre ayrılan bireyler cinsiyetler açısından karşılaştırıldığında diyabet ve hipertansiyon grubunda erkek grubunda kadınlara göre beyin, beyaz cevher ve gri cevher hacminde; obezite ve sağlıklı grubunda ise sadece beyin hacminde yine erkek grubunda kadınlara göre istatistiksel açıdan pozitif yönde bir anlamlılık belirlenmiştir. Hacim değişikliğinin sebebinin sadece hastalık kaynaklı mı yoksa cinsiyetler arası bir farklılığa bağlı olup olmadığını anlamak için yapılan karşılaştırmada ise erkeklerde beyin hacmi, beyaz cevher ve gri cevher hacminde kadınlara göre pozitif yönde istatistiksel açıdan anlamlılık tespit edilmiştir.

**Sonuç:** Diyabet, hipertansiyon ve obezite grubunda yer alan hastaların total beyin, lateral ventriküller, beyaz ve gri cevher gibi yapılarda hacimsel olarak meydana getirdiği değişiklikleri sağlıklı gruptaki bireyler ile karşılaştırarak literatüre katkıda bulunabileceğimizi düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabet, Hipertansiyon, Obezite, Ventrikül, BOS Hacmi

## ABSTRACT

### **Comparison of Total Brain Volume and Lateral Ventricular Volume in Patients Diagnosed with Diabetes, Hypertension and Obesity with Magnetic Resonance Images and Automatic Brain Volumetry System**

**Aim:** We planned this study to investigate how brain and lateral ventricular volumes change when individuals diagnosed with diabetes, hypertension and obesity are compared with healthy individuals.

**Material and Method:** Magnetic Resonance Images of 111 (56 female, 55 male) individuals were used in the retrospective study. The study included 30 diabetes, 30 hypertension, 20 obesity and 31 healthy individuals. Volume measurements were made using the VolBrain method. IBM SPSS Statistics 26.0 program was used in the analysis.

**Results:** When the individuals separated according to the diagnosis were compared in terms of gender, in the diabetes and hypertension group, brain, white matter and gray matter volume in the male group compared to the females; In the obesity and healthy group, a statistically positive significance was determined only in the brain volume in the male group compared to the females. In the comparison made to understand whether the reason for the volume change is only due to the disease or a difference between the sexes, a positive statistical significance was found in the brain volume, white matter and gray matter volumes in male compared to female.

**Conclusions:** We think that we can contribute to the literature by comparing the volumetric changes in structures such as the total brain, lateral ventricles, white and gray matter of the patients in the diabetes, hypertension and obesity groups with the individuals in the healthy group.

**Key Words:** Diabetes, Hypertension, Obesity, Ventricle, CSF volume.

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

<b>BOS</b>	: Beyin Omurilik Sıvısı
<b>BMI</b>	: Body Mass Index
<b>cm</b>	: Santimetre
<b>cm<sup>3</sup></b>	: Santimetreküp
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>DSÖ</b>	: Dünya Sağlık Örgütü
<b>ECF</b>	: Extracellular Fluid (Hücre dışı sıvı)
<b>GI</b>	: Glisemik İndeks
<b>GM</b>	: Gray Matter (Gri cevher)
<b>ICF</b>	: Intracellular Fluid (Hücre içi sıvı)
<b>IDF</b>	: International Diabetes Federation (Uluslararası Diyabet Federasyonu)
<b>JNC</b>	: Joint National Committee (Ortak Ulusal Komite)
<b>kg</b>	: Kilogram
<b>KB</b>	: Kan Basıncı
<b>KD</b>	: Kan Debisi
<b>KVH</b>	: Kardiovasküler Hastalıklar
<b>LV</b>	: Lateral Ventrikül
<b>MODY</b>	: Maturity Onset Diabetes of Youngs
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>MSS</b>	: Merkezi Sinir Sistemi
<b>NPY</b>	: Nöropeptid Y



<b>m<sup>2</sup></b>	: Metrekare
<b>n</b>	: Olgu sayısı
<b>p</b>	: İstatistiksel bir hipotez testinin olasılık değeri
<b>PKOS</b>	: Polikistik Over Sendromu
<b>PVD</b>	: Periferik Vasküler Direnç
<b>r</b>	: Korelasyon katsayısı
<b>RAAS</b>	: Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi
<b>SD</b>	: Standart deviasyon
<b>SV</b>	: Stroke Volüm
<b>TEKHARF</b>	: Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı
<b>TURDEP</b>	:Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans Çalışması
<b>VKİ</b>	: Vücut Kitle İndeksi
<b>WM</b>	: White Matter (Beyaz cevher)

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 2.1. Beyin ve bölümleri .....	3
Şekil 2.2. Beyin hemisferleri .....	4
Şekil 2.3. Beynin sağ hemisferi ve beyin sapının midsagittal görüntüsü .....	5
Şekil 2.4. Cerebellum midsagittal görüntüsü.....	5
Şekil 2.5. Lateral ventrikül yapısı.....	6
Şekil 2.6. Lateral ventrikül, üçüncü ve dördüncü ventrikülün lateral ve posterior görüntüsü.....	7
Şekil 2.7. BOS dolaşımı .....	8
Şekil 2.8. Brodmann alanlarının sol hemisferdeki yerleşimi.....	9
Şekil 3.1. Diyabet grubundaki bir bireyin transvers kesit T1 görüntüsü .....	23
Şekil 3.2. Hipertansiyon grubundaki bir bireyin transvers kesit T1 görüntüsü .....	23
Şekil 3.3. Obezite grubundaki bir bireyin transvers kesit T1 görüntüsü .....	23
Şekil 3.4. Sağlıklı grubundaki bir bireyin transvers kesit T1 görüntüsü .....	24
Şekil 3.5. Çalışmaya dahil edilen bir bireyin “volBrain Volumetry Report” sonuçları. ....	25
Şekil 3.6. Çalışmaya dahil edilen bir bireyin “volBrain Volumetry Report” görüntüleri. ....	26
Şekil 4.1. Diyabet, hipertansiyon, obezite ve sağlıklı grubundaki birey sayılarının karşılaştırılma grafiği .....	27
Şekil 4.2. Diyabet, hipertansiyon, obezite ve sağlıklı grubundaki bireylerin toplam beyin hacminin yaş ile korelasyon grafiği.....	30
Şekil 4.3. Diyabet, hipertansiyon, obezite ve sağlıklı grubundaki bireylerin toplam lateral ventrikül hacminin yaş ile korelasyon grafiği .....	30

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo No</b>	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 2.1.</b> Bazı Brodmann alanları .....	9
<b>Tablo 4.1.</b> Taniya göre erkek cinsiyette demografik verilerin karşılaştırılması .....	29
<b>Tablo 4.2.</b> Taniya göre kadın cinsiyette demografik verilerin karşılaştırılması .....	29
<b>Tablo 4.3.</b> Diyabet grubundaki bireylere ait beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenleri hacim değerlerinin cinsiyet açısından karşılaştırılması .....	31
<b>Tablo 4.4.</b> Hipertansiyon grubundaki bireylere ait beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenleri hacim değerlerinin cinsiyet açısından karşılaştırılması .....	31
<b>Tablo 4.5.</b> Obezite grubundaki bireylere ait beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenleri hacim değerlerinin cinsiyet açısından karşılaştırılması .....	32
<b>Tablo 4.6.</b> Sağlıklı grubundaki bireylere ait beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenleri hacim değerlerinin cinsiyet açısından karşılaştırılması .....	32
<b>Tablo 4.7.</b> VKİ'ye göre beyin, beyaz cevher, gri cevher, lateral ventrikül değişkenlerinin hacim değerlerinin karşılaştırılması .....	33
<b>Tablo 4.8.</b> VKİ ve yaş ortalaması değerlerinin hastalık grupları arasında karşılaştırılması .....	34
<b>Tablo 4.9.</b> Hastalık gruplarına ayrılmadan cinsiyete göre beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenlerinin hacim değerlerinin karşılaştırılması .....	34
<b>Tablo 4.10.</b> Taniya göre kadın bireylerin beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenlerinin hacim değerlerinin karşılaştırılması .....	35
<b>Tablo 4.11.</b> Taniya göre erkek bireylerin beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenlerinin hacim değerlerinin karşılaştırılması .....	37
<b>Tablo 4.12.</b> Erkek bireylere uygulanan Post Hoc testi sonuçları .....	38
<b>Tablo 4.13.</b> Kadın bireylere uygulanan Post Hoc testi sonuçları .....	39
<b>Tablo 4.14.</b> Taniya göre tüm parametrelerin karşılaştırılması .....	40

# 1. GİRİŞ

Bu çalışma diyabet tanısı konmuş 30, hipertansiyon tanısı konmuş 30, obezite tanısı konmuş 20 ve 31 sağlıklı birey olmak üzere toplamda 111 kişi üzerinde yürütülen retrospektif bir çalışmadır. Çalışmamız İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı ile Radyoloji Anabilim Dalı tarafından ortak olarak MR görüntüleri üzerinde yürütüldü. Çalışmada, aldığımız görüntülerin sisteme yüklenerek kafa içi boşluk hacimleri hakkında 12 dakikalık bir işlem sonucunda PDF formatında bilgi veren Otomatik Beyin Volumetri Sistemi (VolBrain) kullanıldı.

BOS, ventriküllerde yer alan plexus choroideus'larda üretilen pia-epandim kaynaklı bir sıvıdır. Bu sıvı beyni darbelerden koruma, sinir dokusunun beslenmesi, merkezi sinir sisteminde oluşan atık maddelerin uzaklaştırılması gibi özelliklerinin yanı sıra bazı hastalıkların tanı ve tedavisinde de kullanıldığı için büyük öneme sahiptir (1). Diyabet, hipertansiyon, obezite gibi metabolik hastalıklarda veya sağlıklı insanlarda yaş ile cinsiyete bağlı olarak ventriküllerde ve beyin içinde yer alan diğer yapılarda hacimsel değişiklikler gözlemlenebilir.

Dünya sağlık örgütünün (DSÖ) diyabet, bozulmuş açlık toleransı, hipertansiyon ve santral obezite problemlerinden en az ikisinin görülmesiyle tanımladığı metabolik sendrom; önemli morbidite nedenlerindedir. Şu anda içinde bulunduğumuz pandemi sürecinin etkisiyle meydana gelen hareketsiz yaşam ve bozulmuş beslenme alışkanlıkları gibi çevresel etkenlerin yanı sıra kalıtsal faktörlerin de sebep olduğu bu sendromun görülme sıklığı her geçen gün artmaktadır (2).

Diabetes mellitus (DM); teşhis edilip kontrol altına alınmadığında çoklu organ hasarlarına ve en nihayetinde ölüme yol açabilecek, halk dilinde şeker hastalığı olarak bilinen kronik bir metabolik sendromdur. Diyabet, insülin eksikliği şeklinde kendini gösteren Tip 1 DM ve obeziteye ikincil insülin direnci şeklinde kendini gösteren Tip 2 DM olmak üzere çeşitli formlara sahiptir (3).

Görülme sıklığının son yıllarda giderek artmasıyla yeni komplikasyonların eşlik ettiği DM'de beyinde yapısal değişiklikler, demans ve zihinsel bozulmalar meydana gelebilir. Ayrıca diyabet sadece kendi başına değil eşlik eden insülin direnci,

hipertansiyon ve obezite gibi faktörlerin sebep olduğu büyük ve küçük damarsal yapıları da etkileyerek bu komplikasyonların görülme sıklığını arttırabilir (4).

DSÖ 1997 yılında VKİ'si 25'in üzerinde olan bireyleri aşırı kilolu; 30'un üzerinde olanları ise obez olarak tanımlamıştır. Obezite sosyal, kültürel, psikolojik etkenlerin sebep olduğu, basit bir şekilde ifade etmek gerekirse vücutta depolanan yağ fazlalığı olarak ifade edilmektedir. Bu fazlalık ileri yaşlarda damar duvarının yapısını bozan ateroskleroz gibi kalp hastalıklarına sebep olabilir (5). Obezite; Tip 2 DM, kardiyovasküler hastalıklar, kanser ve hipertansiyon insidansında artışa yol açan, önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (6). Obezitenin yapısal beyin değişiklikleri ile ilişkili olduğu bilinmektedir. VKİ artışı, birçok çalışmada düşük total beyin hacmi ile ve bölgesel gri ve beyaz cevher değişiklikleri ile ilişkili bulunmuştur (7). Total beyin hacmi ile ilgili çalışmalar, obezite ile düşük total beyin hacminin ve düşük total gri cevher hacminin ilişkili olduğunu göstermektedir (8).

18 yaş üzerindeki erişkinlerde hekim tarafından tekrarlanan klinik ölçümler ile sistolik kan basıncının  $\geq 140$  mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının  $\geq 90$  mmHg olması durumu hipertansiyon olarak adlandırılmaktadır (9). Vücut ağırlığının artması beraberinde artmış kan basıncını da getirir. Hipertansif hastaların çoğu obezdir ve obezlerde hipertansiyon görülme sıklığı 3 kat daha fazladır (10). Çok sayıda insan ve hayvan çalışması obezitede hipertansiyonun sıvı retansiyonu ile ilişkili olduğunu göstermektedir (11). Dünya çapında yaklaşık 1 milyar kişinin hipertansif olduğu ve her yıl yaklaşık 7.1 milyon kişinin bu sebepten öldüğü bilinmektedir (12).

Her bir lateral ventrikül, beyin hemisferleri içine yerleşmiş C harfi şeklinde, frontal, temporal, oksipital çıkıntıları ve gövde olmak üzere 4 kısımdan oluşan, thalamus üzerinde kıvrılan, boyutunun değişkenliği, esnek ve genişleyebilir özelliği ile karakterize bir yapıdır (13).

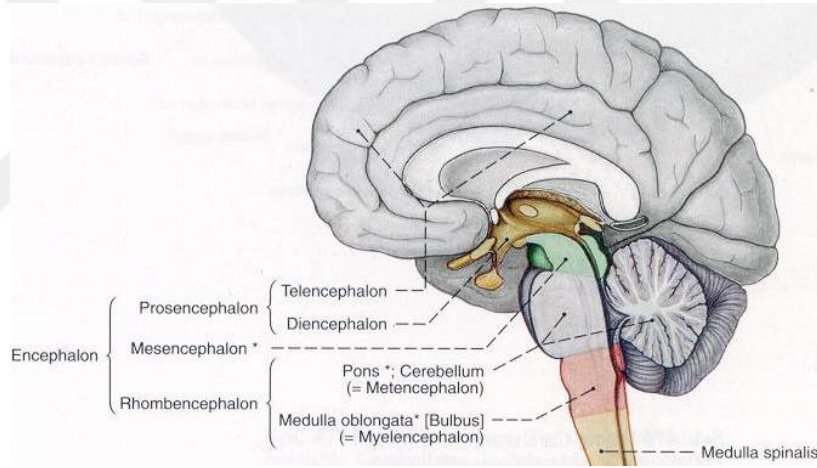
Çalışmamızda diyabet, hipertansiyon ve obezite tanısı alan hastalar ve sağlıklı bireylerin total beyin, lateral ventrikül, beyaz cevher ve gri cevher yapılarında meydana gelen hacimsel değişikliklerinin MR görüntüleri kullanarak otomatik beyin volumetri sisteminde hesaplanması ve karşılaştırılması amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Encephalon (Beyin)

Beyin, vücudun içerisinden veya dışarıdan gelen uyarıları alarak değerlendirip uygun cevapları hedef organlara götüren merkezi sinir sisteminin en önemli bölümüdür. Cavitas cranii içerisinde yer alır. Yetişkinde tüm vücut ağırlığının %2'sini oluşturan beyin; bebeklerde %10'unu oluşturur. Erkeklerde yaklaşık olarak 1400 gram kadınlarda ise 1200 gramdır.

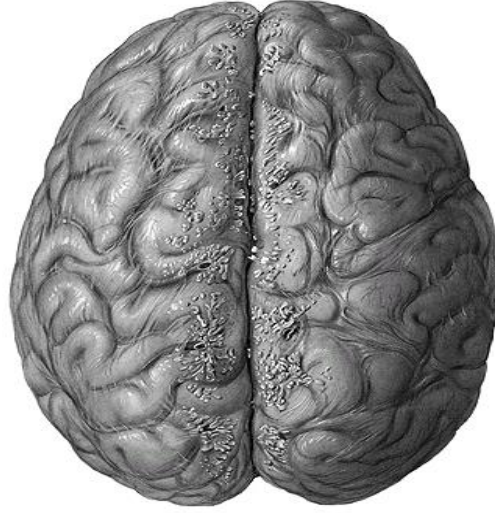
Beyin, hemispherium cerebri (beyin yarım küreleri), truncus cerebri (beyin sapı) ve cerebellum (beyincik) olmak üzere 3 bölümden oluşur (Şekil 2.1). Meninges adını verdiğimiz beyin zarları ve cranium tarafından korunan beyin, aşağı doğru omurilik olarak devam eder (14).



Şekil 2.1. Beyin ve bölümleri (Sobottodan alınmıştır) (15).

#### 2.1.1. Hemispherium Cerebralis (Beyin Yarım Küreleri)

Sağ ve sol olmak üzere iki büyük hemisferden oluşan beyin, fissura longitudinalis cerebri adını verdiğimiz bir oluk ile ayrılır. Beynin koruma işlevini üstlenen beyin zarlarından olan falx cerebri bu oluk içerisinde yer alır. Sağ ve sol olarak ikiye ayrılan beyin yarım kürelerini birbirine bağlayan yapı corpus callosum'dur. Beyin hemisferlerinin dış kısmına cortex cerebri denilir ve burada 0.5 cm kalınlığında substantia grisea (gri cevher) bulunur. Cortex cerebri'den derine inildikçe beyin hemisferinin büyük bir kısmını oluşturan ve myelinli lifler içeren substantia alba (beyaz cevher) bulunur (14) (Şekil 2.2).



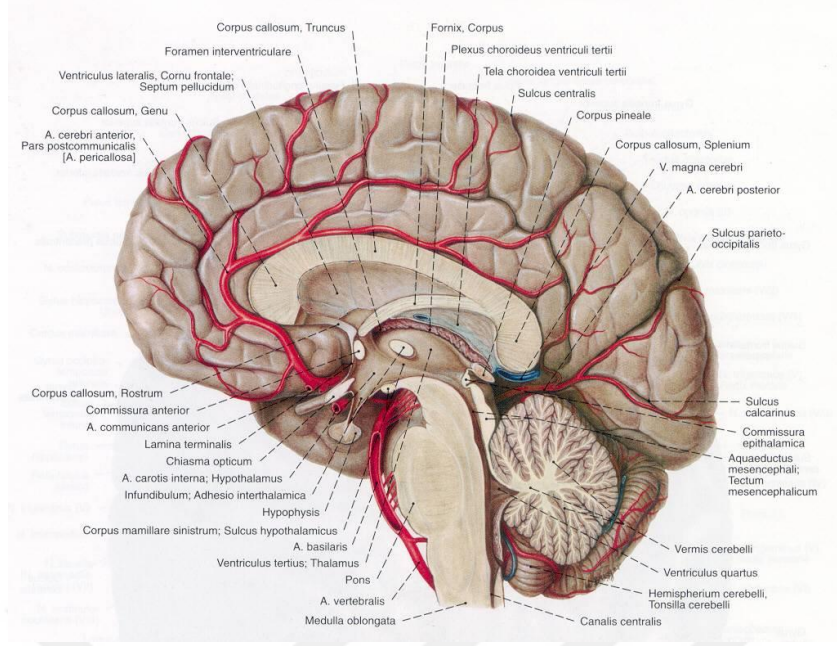
**Şekil 2.2.** Beyin hemisferleri (Sobottodan alınmıştır) (15).

### **2.1.2. Diencephalon (Ara Beyin)**

Beyin hemisferleri ile mesencephalon arasında yer alır ve ventriculus tertius (üçüncü ventrikül) ile sağ ve sol iki yarıma ayrılır. Önde foramen interventriculare ve lamina terminalis, arkada commissura posterior ve aqueductus mesencephali, lateralde ise nucleus caudatus tarafından sınırlanır. Diencephalon; thalamus, hypothalamus, epithalamus, subthalamus ve metathalamus olmak üzere 5 kısımdan oluşur (1).

### **2.1.3. Truncus Cerebri (Beyin Sapı)**

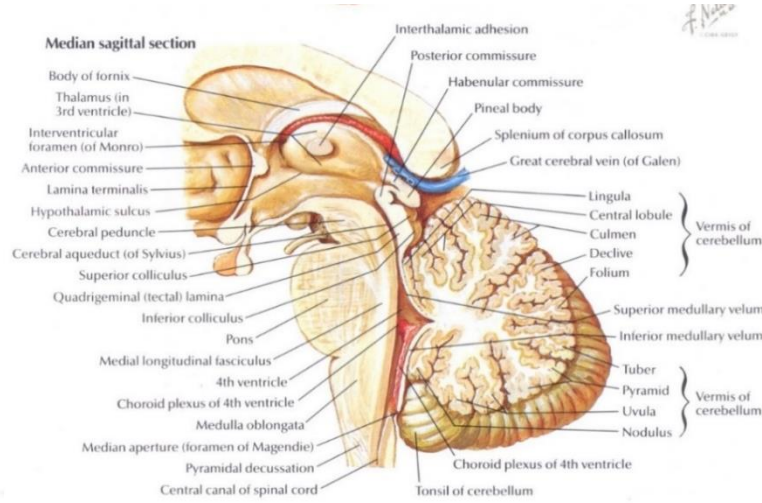
Solunum, kan basıncı, yutma, kusma gibi temel yaşamsal merkezlerin yer aldığı, beyin ile omuriliği birbirine bağlayan kısım olan beyin sapı; mesencephalon, pons ve medulla oblongata olmak üzere 3 kısımdan oluşur (1) (Şekil 2.3).



**Şekil 2.3.** Beynin sağ hemisferi ve beyin sapının midsagittal görüntüsü (Sobottodan alınmıştır) (15).

#### 2.1.4. Cerebellum (Beyincik)

Fossa cranii posterior'da, beyin sapının arkasına yerleşik olan, yaklaşık 150 gram ağırlığında, denge ve koordinasyondan sorumlu bir organımızdır. İki hemispherium cerebelli ve ortalarında vermis cerebelli ile birbirine bağlanmış durumdadır. Önde dördüncü ventrikül aracılığıyla bulbus ve pons ile; üstte tentorium cerebelli aracılığıyla beynin temporal ve oksipital lobları ile komşuluk yapar (1) (Şekil 2.4).



**Şekil 2.4.** Cerebellum midsagittal görüntüsü (Netterden alınmıştır) (16)



## 2.2. Beyin Ventrikülleri ve BOS Dolaşımı

### 2.2.1. Ventriculus Lateralis (Lateral Ventrikül)

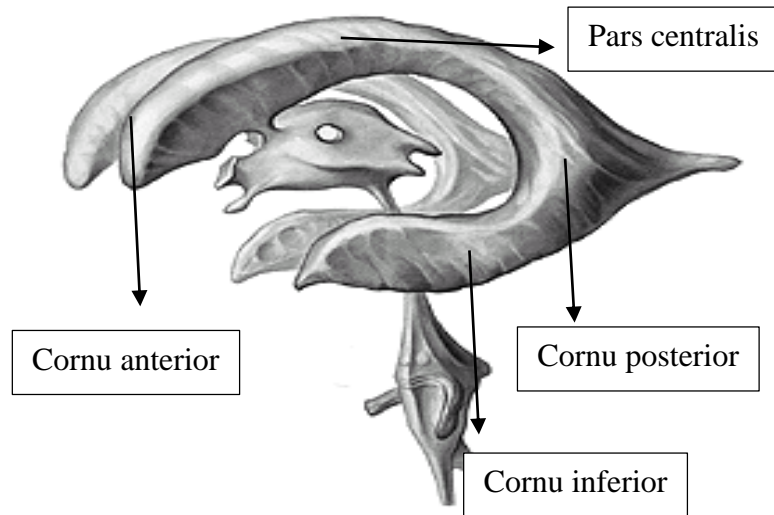
Her bir hemisfer içerisinde bulunan, septum pellucidum adı verilen bir zar ile birbirinden ayrılan, hacmi yaklaşık olarak 8-10 cc olan kavisli bir boşluktur. Cornu anterius (frontalis), pars centralis, cornu posterius (occipitale), cornu inferius (temporale) olmak üzere 4 kısımdan oluşur (Şekil 2.5).

**Cornu anterius:** Önde genu corpus callosi, arkada foramen interventriculare, üstte corpus callosum, altta nuclei caudati, içte ise septum pellucidum tarafından sınırlanır. Frontal lob içerisinde seyredir. Plexus choroideus yoktur.

**Pars centralis:** Foramen interventriculare seviyesinden splenium corporis callosi'ye uzanır. Tavanında corpus callosum, alt duvarında nucleus caudatus ve thalamus, medial duvarında septum pellucidum bulunur. Plexus choroideus bulunur.

**Cornu posterius:** Oksipital ve parietal lob içerisinde bulunur. Plexus choroideus yoktur.

**Cornu inferius:** Üst duvarını corpus callosum'a ait olan tapetum, alt duvarını hippocampus ve eminentia collateralis oluşturur. Temporal lobda bulunur. Ventrikülün en geniş kısmıdır. Plexus choroideus bulunur (1,17)



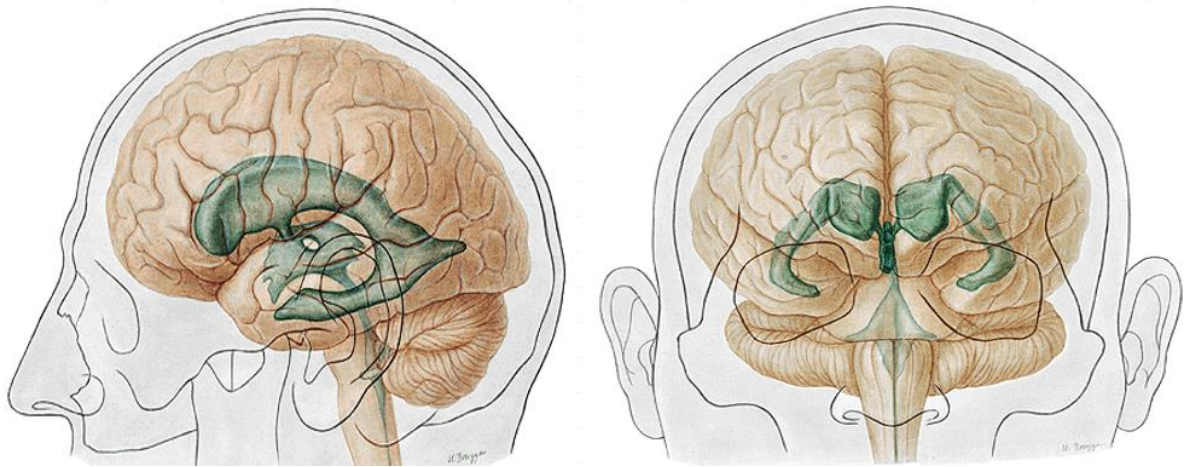
Şekil 2.5. Lateral ventrikül yapısı (Sobotta atlastan alınmıştır) (15).

### 2.2.2. Ventriculus Tertius (3. Ventrikül)

Her iki tarafın thalamus ve hypothalamus'ları arasında kalan bir aralıktır. Ön duvarını lamina terminalis ve commissura anterior, arka duvarını aqueductus cerebri ve commissura posterior, lateral duvarını thalamus ve hypothalamus, alt duvarını chiasma opticum, infundibulum, corpus mamillare yapar. Bu ventrikülde plexus choroideus bulunur (1) (Şekil 2.6).

### 2.2.3. Ventriculus Quartus (4.ventrikül)

Pons, medulla oblongata ve cerebellum arasında oluşan çadır şeklinde bir boşluktur. Tabanını fossa rhomboidea, tavanını pedunculus cerebellaris superior oluşturur. Yukarıda aqueductus cerebri, aşağıda ise canalis centralis ile devam eder. Yanlara doğru yaptığı recessus lateralis adlı çıkmazların ucunda subarachnoid aralığa açılan 3 adet delik bulunur. Bunlardan ortada ve tek olanına apertura mediana ventriculi quarti (Magendie), yanlarda çift olarak bulunanlara ise apertura lateralis ventriculi quarti (Luschka) adı verilir (1) (Şekil 2.6).



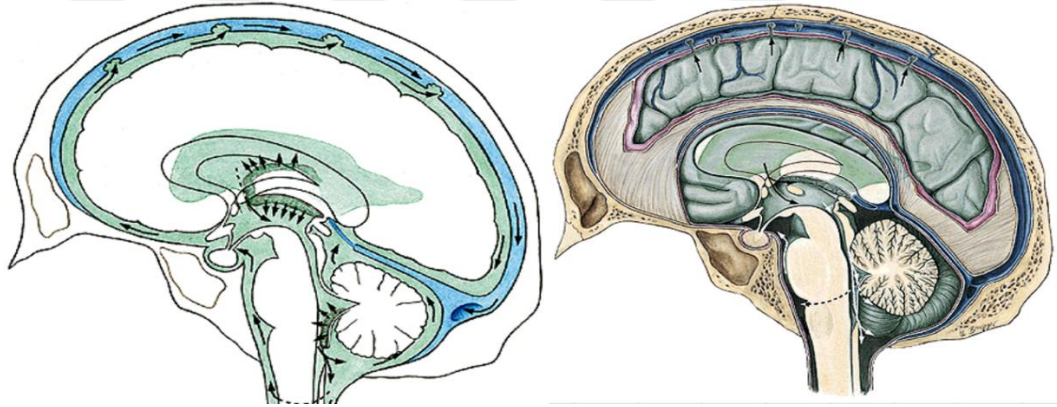
**Şekil 2.6.** Lateral ventrikül, üçüncü ve dördüncü ventrikülün lateral ve posterior görüntüsü (Sobottadan alınmıştır) (15).

İntrakranial patolojilere cerrahi yaklaşımlar sırasında özellikle insula ve lateral ventriküllerde yer alan venöz yapıların doğru tanımlanması alan navigasyonu için arterial yapılardan daha fazla bilgi vermektedir. Lateral ventrikül cerrahisini daha karmaşık hale getiren bu bölgedeki venöz yapıların sadece ventrikül içini değil, basal ganglion, thalamus, internal kapsül, korpus kallosum, fornix gibi önemli fonksiyonel yapıları da beraberinde drene etmesidir (18).

#### 2.2.4. BOS Dolaşımı

Embriyolojik dönemde merkezi sinir sistemi gelişirken canalis centralis beynin farklı bölgelerinde ventriculus adı verilen genişlemeler gösterir. Ventriküller içinde bulunan plexus choroideuslar BOS salgılar. BOS, kan plazmasında da olduğu gibi inorganik tuzlar, glikoz ve proteinden meydana gelen berrak ve renksiz bir sıvıdır. BOS'un toplam miktarı 80-150 ml arasında değişir (1,14,17)

Yaklaşık olarak %70'i lateral ventriküllerde salgılanan BOS foramen interventriculare aracılığıyla üçüncü ventriküle geçer. Üçüncü ventrikülde de salgılanan BOS ile birlikte aqueductus cerebri (sylvius kanalı) aracılığıyla dördüncü ventriküle geçer. Dördüncü ventrikülün tavanında bulunun apertura mediana (Magendi) ve lateralde yer alan apertura lateralis (Luschka) ventriculi quarti'lerden spatium subarachnoideum'a (cisterna cerebellomedullaris posterior) geçer (1,14,17) (Şekil 2.7).



Şekil 2.7. BOS dolaşımı (Sobotta atlasından alınmıştır) (15).

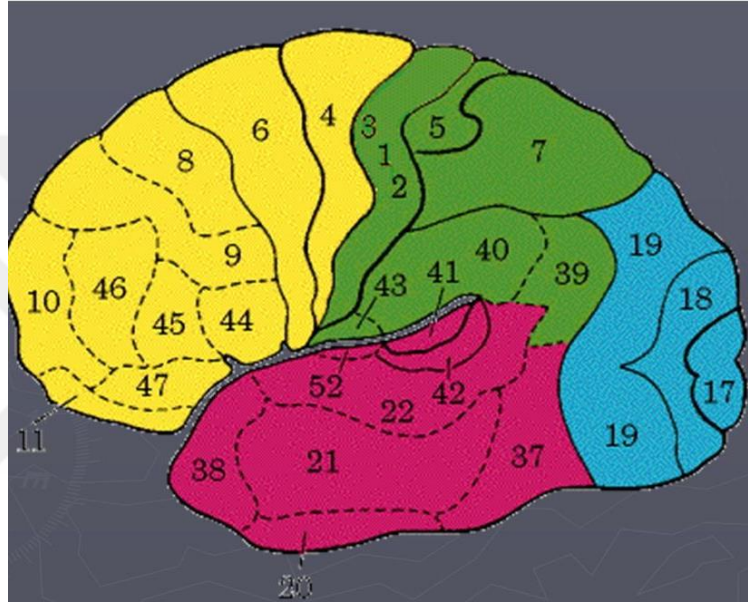
BOS dakikada 0.35-0.40 ml, 24 saatte de ortalama olarak 450 ml salgılanır ve devamlı olarak geri emilir. Tıkanmalar daha çok aqueductus mesencephali'de görülür (1).

#### 2.2.5. BOS'un Görevi

- Beyin ve omuriliği darbelerden korur,
- Kafa içi basıncı sabitler,
- Sinir dokusunun beslenmesini destekler,
- Merkezi sinir sisteminde (MSS) oluşan atıkları temizler,
- Tanı ve tedavi için incelenir (17).

### 2.3. Substantia Gricea (Gri Cevher)

Medulla spinalis'te ortada, beyin ve beyincikte dış kısımda yer alır ve korteks diye adlandırılır. Hücre gövdelerinden oluşur. Cortex cerebri'de istemli hareketleri kontrol eden motor bölgeler ve duyu bölgeleri yer alır. Bunların dışında diğer canlılardan farklı olarak birçok duyunun bir arada ve kazanılmış deneyimler sonucunda kişiye özel davranışların geliştirildiği assosiasyon bölgeleri gelişmiştir (Tablo 2.1). Brodmann isimli araştırmacı cortex cerebri bölgesinde yaklaşık 52 tane fonksiyonel alan belirlemiştir (1) (Şekil 2.8).



Şekil 2.8. Brodmann alanlarının sol hemisferdeki yerleşimi (Sobotta atlasından alınmıştır) (15).

Tablo 2.1. Bazı Brodmann Alanları

3,1,2	Somatik duyu merkezi	22	Sekonder işitme merkezi, Wernicke alanı
5,7	Duyu assosiasyon merkezi	34	Koku merkezi
4	Primer motor merkez	28,35	Yardımcı koku merkezi
6	Premotor merkez	37	Görme ve işitmenin assosiasyon merkezi
8	Frontal göz alanı	39	Okuma yazma merkezi
9,10,11,12	Kişilik merkezi	40	Konuşulanı anlama merkezi
17	Primer görme merkezi	41,42	İşitme merkezi
18,19	Sekonder görme merkezi	43	Tat merkezi
20,21	Hafıza	44,45	Broca'nın konuşma merkezi

## **2.4. Substantia Alba (Beyaz Cevher)**

Beyin ve beyincikte iç kısımda, medulla spinalis'te dış kısımda olan beyaz cevher medulla olarak isimlendirilir. Aynı veya karşı merkezlerdeki kortikal alanları veya üst ve alt merkezleri birbirine bağlayan myelinli sinir liflerinden oluşur. Beyaz cevheri oluşturan sinir lifleri seyir yönlerine göre üç kısımda incelenir (1,14,17).

1. Projeksiyon lifleri
2. Kommissural lifler
3. Assosiasyon lifler

### **2.4.1. Projeksiyon Lifler**

Kortikal merkezleri gövdenin çeşitli parçalarına bağlayan vertical seyirli liflerdir. Afferent ve efferent yollardan oluşmuştur. Thalamus ile cortex arasında ışımsal bir şekilde gözüken bu yollar corona radiata olarak adlandırılır. Projeksiyon yollarının subkortikal bölgede birbirine yaklaşmasıyla oluşan yapıya da capsula interna denir (1,14,17).

### **2.4.2. Kommissural Lifler**

Sağ ve sol her iki beyin hemisferinde yer alan eşit merkezleri transvers olarak birleştiren yollardır. Corpus callosum, commissura anterior, commissura posterior, commissura fornicis ve commissura habenulorum bu transvers seyirli yollara örnek olarak verilebilir (1,14,17).

### **2.4.3. Assosiasyon Lifler**

Aynı hemisferdeki merkezleri sagittal yönde birleştiren yollardır. Birbirine yakın gyrus'ları bağlayan liflere fibrae arcuata breves, uzak gyrus'ları bağlayanlara ise fibrae arcuata longi adı verilir. Genellikle önden arkaya seyreden assosiasyon yollara fasciculus uncinatus, fasciculus arcuatus, fasciculus longitudinalis superior, fasciculus longitudinalis inferior örnek olarak verilebilir (1,14,17).

## **2.5. Kardiyovasküler Hastalıklar**

Gelişmekte olan ülkelerde ve hatta tüm dünyada ölüm riski bakımından ilk sırayı kardiyovasküler hastalıklar (KVH) almaktadır. Bu hastalıkların erken teşhis edilip önleminin alınmasında ve tedavisinde risk faktörlerinin bilinmesinin rolü büyüktür (19).

### **Kardiyovasküler Hastalıkların Risk Faktörleri:**

- Yaş (erkeklerde  $\geq 45$ , kadınlarda  $\geq 55$ )
- Ailede kalp hastalığı öyküsü,
- DM,
- Hipertansiyon (kan basıncı 140/90 mmHg'ın üzerinde olması),
- Obezite,
- Menopoz,
- Sigara,
- Alkol,
- Stres,
- Sedanter yaşam (20).

### **2.5.1. Diyabet**

#### **Tarihçesi**

Eski Mısır'da çağın hastalığı olarak bilinen diyabeti milattan önce (M.Ö.) 1500 yılında poliüri olarak tanımlayan papirüslere rastlanılmıştır. Hint literatüründe diyabetle ilgili tatlı idrar yapma, çok susama ve hoş olmayan bir kokudan bahsedilmektedir. Milattan sonra (M.S.) 135 yılında Cappodoci'lı Araetus hastalığın tam anlamıyla klinik tablosunu çizerek idrarın tadıyla ilgilenmeden hastalığa diyabet adını vermiştir. M.S. 9. yy'da Razi ve M.S. 10-11. yy'da İslam hekimi İbn-i Sina diyabet hastalarının idrarının tatlı olduğundan ve susuzluk hissinden bahsetmiştir. Bir İngiliz hekim olan Thomas Willis, idrarın tadına bakarak Diabetes insipidus ile DM'nin ayrımını ortaya koyan çalışmalar yapmıştır (21).

#### **Tanımı**

DM veya halk arasında şeker hastalığı olarak bilinen bu problem pankreasın langerhans adacıklarında üretilen, kan şekeri seviyesinin düşmesini sağlayan insülin hormonunun eksikliği veya yetersizliği ile karakterize bir hastalıktır. Başta karbonhidrat olmak üzere protein ve yağ metabolizmasını etkileyen, beraberinde polidipsi (sık susama), poliüri (sık idrar yapma), polifaji (aşırı yeme), noktüri (idrar yapma ihtiyacı

nedeniyle gece birden fazla uyanma), halsizlik ve ağız kuruluğu ile karakterize metabolizma ve endokrin hastalığıdır (22, 23).

Karbonhidratlı besinlerin en küçük yapısını oluşturan glikoz kan şekeri açısından önemli bir yapıdır. Fruktoz ve galaktoz gibi diğer karbonhidrat bileşenlerinin vücutta kullanılabilmesi için glikoza dönüştürülmesi gerekir. İnsan vücudunda açlık kan glikoz düzeyi 70-100 mg/dl'dir. Yemekten sonraki bir saat içinde 120-140 mg/dL'ye yükselir. Pankreastaki beta hücreleri glikoz seviyesi yükseldiği zaman uyarılarak protein yapısındaki insülin hormonunun salgılanmasını gerçekleştirir. Açlıkta insülin düzeyi 5-10 µU/ml iken yemek sonrası 60-90 µU/ml'ye yükselir. Glisemik indeks (GI); karbonhidratlı bir besinin yendikten belirli bir süre sonunda kan şekerini yükseltebilirliğini ifade eder. Glisemik indeksi yüksek besinlerin alınması obezite, diyabet ve bunlarla ilişkili hastalıkların insidansını artıracadığından sağlıklı beslenirken buna dikkat edilmesi gerekmektedir (24).

Glisemik İndeks Aralıkları:

Düşük 0 – 55

Orta 56 – 69

Yüksek >70

Uluslararası Diyabet Federasyonu ve DSÖ açlık kan şekeri 100 mg/dl'nin üzerinde olan herkesi diyabet adayı olarak kabul etmiştir. Klinik diyabet sınırı olarak açlıkta 126 mg/dl üstü, toklukta 200 mg/dl diğerleri üzerinde üstünlük oluşturmuştur (25-28).

Diyabetin insüline bağımlı olan Tip 1, insüline bağımlı olmayan Tip 2, gebeliğe bağlı olarak gelişen gestasyonel ve başka hastalıklara eşlik ederek ortaya çıkan sekonder DM olmak üzere çeşitli formları mevcuttur (29).

İnsüline bağımlı olan DM'de genetik faktörlerin yanı sıra çevresel faktörlerin de etkisiyle beta hücrelerinde harabiyete yol açarak otoimmün bir sürecin başlayarak geliştiği kabul edilmektedir (30). En sık görölme yaşı 10-15 olan bu hastalık 35 yaş altında ortaya çıkar ve tüm diyabet hastalarının %5-10'unu oluşturur. İnsülin üretiminin eksikliğine bağlı olarak geliştiği için tanı konulduktan itibaren insülin kullanımına başlamak gerekir (31).



Tip 1 DM'nin epidemiyolojisini araştıran bir çalışmada görülme sıklığının yaşa bağlı olarak değiştiği ve erkeklerde majör pikin 12-14; kızlarda ise 10-12 olduğu tespit edilmiştir. Bu yaş aralığının ergenlik dönemiyle örtüşmesi puberte döneminde meydana gelen hormonal ve duygusal değişimlerin de diyabetin ortaya çıkmasında etkili olduğu birçok araştırıcı tarafından kabul edilmiştir. İnsüline bağımlı DM olgularının epidemiyolojik özelliklerini araştıran bir çalışmada olguların hastaneye başvurusunun hangi mevsimlerde çoğaldığı incelenmiş %46 ile kiş mevsimi olduğu tespit edilmiştir. Kiş mevsiminin gelmesiyle artan viral enfeksiyon vakaları direkt pankreasta yer alan beta hücrelerinde hasar yaratarak ya da daha önce hasara uğramış hücreler üzerinde stres faktörü etkisi yaratarak diyabet hastalığının görülmesine sebep olmuştur (30).

### **Tip 2 DM**

Orta-erişkin yaş hastalığı olarak tanımlanan Tip 2 DM genellikle 40 üstü yaş grubunda görülen en yaygın metabolizma hastalığıdır. Genetik yatkınlığı olan bireylerde görülen üç ana bozukluk sebebiyle ortaya çıkmaktadır. Bu üç ana bozukluk; insülin direnci, beta hücresi fonksiyon bozukluğu ve hepatik glikoz artışıdır. Tip 2 DM'si olan bireylerin %80'inden fazlasının obez olması obezite ile paralellik gösterdiğini kanıtlamaktadır. Klasik belirtilerinin görülmemesi sebebiyle tanı konulmadan yıllar önce başlamaktadır (25, 32)

### **Sekonder DM**

Pankreası etkileyen birçok nedenle ortaya çıkabilecek kan şekeri yükselmesi durumudur. Bu nedenler arasında beta hücre fonksiyonundaki genetik bozukluk, insülin fonksiyonunda genetik bozukluk, pankreasın ekzokrin hastalıkları, ilaç ve kimyasal ajanlar, enfeksiyonlar, diyabetle ilişkili diğer genetik sendromlar yer almaktadır (25). Diyabet çeşitlerine verilecek bir başka sekonder DM rneği de ilaçların yol açtığı diyabet formudur. Günümüzde stres faktörlerinin etkisiyle genç yaşların artan psikotik sorunları ve hekimlerin yan etkilerine dikkat etmeden verdiği antidepresan ilaçları başta insülin direnci olmak üzere birçok komplikasyona sebep olabilmektedir. Bu komplikasyonlar sebebiyle de diyabet kaynaklı hasta başvurularının arttığı gözlenmiştir (22).

### **Gestasyonel DM**

İlk kez gebelik sürecinde ortaya çıkan glikoz intoleransıdır. Genellikle doğumla birlikte sonlanan bir DM eşididir. Annenin yaşının 25'ten büyük olması ve gebelik



öncesinde obezite probleminin varlığı gestasyonel DM için önemli risk faktörleridir. Tıbbi bir beslenme tedavisi ve egzersiz programı ile hedef glisemi açlık plazma glikozu düzeyi <95 mg/dL olmalıdır. İstenilen düzeye gelinmezse insüline başlanılır ve sıklıkla kontrol edilir. Çünkü uzun dönemde gestasyonel DM olan kadınlarda Tip 2 DM görülme olasılığı %30- 40 olarak belirlenmiştir (22, 23, 33).

Hastalığın gelişiminin önlenememesi, yeterli kontrollerin yapılamaması ve hasta eğitimine yeterince kaynak ayrılamaması sonucunda diyabete bağlı olarak meydana gelen ölümlerde enfeksiyon, böbrek yetmezliği, göz problemleri ve ayak yaraları ciddi sorunlar teşkil etmektedir (34).

VKİ 25 kg/m<sup>2</sup>'nin üzerinde olan özellikle santral obezitesi bulunan, kan basıncı 140/90 mmHg veya üzerinde olan, birinci derece yakınlarında diyabet bulunan, koroner kalp hastalığı, inme veya ayak-bacak damarlarında tıkanıklık bulunan bireyler Tip 2 DM açısından araştırılması gereken riskli durumlardır (25, 26, 31).

Sonuç olarak; diyabetle mücadelede öncelikle risk altında olan kişilerde hastalığın gelişmesini önleyen uygulamaların yapılması, sonrasında erken tanı ve etkili bir tedavi yönetimiyle hastalığın ilerlemesini durdurmak, oluşabilecek komplikasyonları geciktirmek ve işlev bozukluklarının ortaya çıkmasını önlemek amacıyla girişimlerde bulunmak gerekir (32).

### **Diyabetin Beyin Yapıları Üzerine Etkisi**

Tip 2 DM hastalığı sürecinde sık olarak görülmesine de artan yaşam süresi beraberinde bazı komplikasyonların görülmesine sebep olmuştur. Beyindeki yapısal değişiklikler, bunama ve bilişsel bozukluklar bu komplikasyonlardan bazılarıdır. Diyabete bağlı olarak gelişen yapısal değişikliklerin artması üzerine bu alanda çalışmalar yoğunlaşmıştır (35). Tüm diyabet çeşitlerinin %90-95'ini içeren Tip 2 DM'nin yaşlı nüfusta fazla görülmesi beyin yaşlanmasını ve zihinsel gerilemeyi arttırarak sonucunda bunamaya sebep olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (36).

İlerleyen yaş ile birlikte görülme sıklığı artan Tip 2 DM'nin subkortikal infarktlar, beyaz ve gri cevher lezyonları, total beyin volümü, gri cevher, beyaz cevher volüm kayıpları, beyindeki lobar ve lokal dejenerasyon gibi nörodejeneratif faktörlerin etkisinin arttığı gösterilmiştir (4). Yapılan çalışmalarda, temporal bölgedeki beyaz cevherin Tip 2 DM'nin beyindeki hasar verici etkilerine karşı daha fazla savunmasız

olduğu ortaya çıkarılmıştır (37). Tip 2 DM’de beyinde görülen yapısal değişikliklerin prediyabet safhasında başladığı belirlenmiştir (38).

Tip 2 DM patogenezinde önemli yere sahip olan obezite ve insülin direnci düşük dereceli kronik inflamasyonla bağlantılıdır (39, 40). Bu kronik inflamasyon, tüm dokularda olduğu gibi beyinde doku dejenerasyonuna neden olur (41). Beyindeki yapısal değişikliklerle sıkı bir ilişki içinde olan Tip 2 DM’de total beyin volümü, beyaz cevher, gri cevher, lateral ventriküller ve nükleuslar diyabetten en fazla etkilenen kısımlardır. Tip 2 DM’de beyaz cevher volümünün belirgin azalmasına bağlı olarak bilişsel fonksiyonlarda bozukluk görülmesi kaçınılmazdır (4).

### **2.5.2. Hipertansiyon**

Hipertansiyon, görülme sıklığı yaşla birlikte artan önemli bir kardiyovasküler risk faktörüdür (42). Sistolik kan basıncının 115 mmHg, diyastolik kan basıncının ise 75 mmHg’nin üzerine çıkmasıyla iskemik kalp hastalığı ve inme riskinin arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Ulusal bir komite tarafından hazırlanan raporda 18 yaş ve üzerindeki yetişkinler için hipertansiyon yeniden sınıflandırılmış ve sistolik kan basıncının 140 mmHg, diyastolik kan basıncının ise 90 mmHg’dan yüksek olması hipertansiyon olarak tanımlanmıştır (43).

Kardiyovasküler hastalıklar ölüm nedenleri bakımından tüm dünyada birinci sırada iken ülkemizde hipertansiyona bağlı serebrovasküler olaylar veya kalp rahatsızlıkları sebebiyle gerçekleşen ölümler tüm ölüm vakalarının %50’sini oluşturmaktadır (44).

Hipertansiyonun Türkiye’deki görülme sıklığının araştırılması, daha önce birçok araştırmaya konu olmuşsa da, bunlar, ülke genelini yansıtmaya yeterli nitelikte değildi. Gerçek rnekleme yönteminin kullanıldığı ‘‘Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı’’ (TEKHARF) alışması bu bakımdan bir ilki oluşturmuştur. Bu çalışmanın 2013 verilerine göre Türkiye’de hipertansiyon prevalansının %33.7 olduğu ve bölgeler arası değişiklik gösterdiği görülmüştür. Tüm veriler yaş ve cinsiyetlere bakılarak değerlendirildiğinde hipertansiyonun yaşla birlikte sıklıkla artış gösterdiği ve her yaş aralığında kadınlarda erkeklerden daha fazla olduğu saptanmıştır (45).

Kan basıncı (KB); kardiyak debi (KD) ve periferik vasküler direnç (PVD) tarafından oluşturulur (46). Ve şu şekilde formülize edilir:

$$KB = KD \times PVD$$

= (kalp hızı (KH) stroke volüm (SV) x vazokonstriksiyon

Kan basıncındaki artış sistemik mekanizmaları tetikleyerek gerek endotel hasarı sonucu oluşturduğu doku iskemisine, gerekse açığa çıkan sistemik etmenlerin etkisine bağlı olarak kan basıncının daha da artmasına neden olmaktadır. Kan basıncının kontrolünde merkezi rol oynayan renin anjiotensin aldosteron sistemidir (RAAS). Hipertansiyon etiyolojilerine göre primer ve sekonder olmak üzere iki gruba ayrılır. Yaşlılarda hipertansiyon daha çok damar bütünlüğünün bozulması ile ilişkili iken, gençlerde sekonder nedenler (renal hastalıklar, endokrin hastalıklar, vb) daha sıktır. Daha çok genç yaşlarda görülen sekonder nedenler hastaların yaklaşık %5'ini oluşturur. Primer hipertansiyon ise hastaların %95'inde görülür ve nedeni belli değildir (46).

Tedavide esas amaç kan basıncı artışına bağlı olarak meydana gelebilecek komplikasyonları azaltmak ve riski düşürmektir. Tedavi nonfarmakolojik ve farmakolojik olarak gerçekleştirilebilir. Nonfarmakolojik tedavi ilaca başlamadan önce yapılması gereken yaşam biçimi değişikliklerini kapsarken; farmakolojik tedavi kalsiyum kanal blokerleri, diüretikler gibi ilaç kullanımıyla karakterizedir (46).

Otuz yıl kadar önce esansiyel hipertansiyon hastalığında genetiğin rolüne dair birçok çalışma yapılmıştır (47). Hipertansif hastalarda genetik etmenler monogenik ve poligenik olmak üzere iki formdur. Daha nadir olarak izlenen monogenik formda sorun kan basıncını düzenleyen sistemlerdeki gende görülen genotip değişiklikleri iken; sık olarak rastlanan poligenik formda birden çok sorun hastada mevcut olabilir (48). Düşük doğum ağırlığına sahip çocuklarda ilerleyen yaşlarda hipertansiyon, DM ve obezite gibi hastalıkların normal bireylere kıyasla daha sık görüldüğü rapor edilmiştir (49).

Son yıllarda yapılan bir çalışma hipertansiyonun tek başına bulunduğu vakaların tüm vakaların %20'si olduğu görülmüştür. Geri kalan %80'e ise hiperkolesterol, diyabet, obezite gibi risk faktörleri eşlik etmektedir (50).

### **Etyopatogenez**

Hipertansiyon patogenezinden çeşitli faktörler sorumludur. Özellikle genetik faktörlerin etkili olduğu hipertansiyonda çevresel faktörler de etkilidir. Çevresel faktörlerin tek başına kan basıncında artışa sebep olmadığı genetik faktörlerle birlikte olunca bir artıştan bahsedileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (51).

### 2.5.3. Obezite

Obezite, vücutta aşırı yağ depolanması ile ortaya çıkan, fiziksel ve ruhsal sorunlara neden olabilen, genetik, davranışsal ve psikolojik faktörlerin etkileşimi sonucu ortaya çıkan bir enerji metabolizması bozukluğudur. Korunması ve tedavisi güç olan obezite; sosyal değişikliklerden, fiziksel aktivite azlığından, TV izleme süresinden, yüksek yağ içerikli besin tüketiminden, alkol, stres ve sigara kullanımından etkilenmektedir. Yaş ilerledikçe metabolizma hızı azalacağından kilo vermek zorlaşmaktadır (5, 52).

Kısaca obezite;

- Tedavisi olan,
- Sağlıksız beslenme alışkanlığına eşlik eden fiziksel aktivite azlığı görülen,
- Fazla enerjinin vücut yağı olarak depolandığı, enerji alımı ve kullanımı arasındaki dengesizlik ile karakterize kronik bir hastalıktır.

Obez bireylerin vücudunda deri altı ve iç organların çevresindeki yağlarda artış görülmekte ve bu artış sağlık risklerini artıracak düzeylere ulaşmaktadır. Hypotalamus'un ventromedial bölgesi tokluktan sorumlu iken, lateral bölgesi ise açlık sinyallerini alan merkezdir. Ventromedial hypotalamus hasarında obezite geliştiği bilinmektedir (53).

Kolesistokinin, ürokortin ve nöropeptid Y (NPY) besin alımını etkileyen peptidlerdir. Bu peptidlerden kolesistokinin ve ürokortin besin alımını azaltırken; beynin hypothalamus, hypocampus ve beyin sapı nucleusları gibi birçok yerinde bulunan NPY besin alımını artırmaktadır. Obez çocuklarda görülen hiperinsülinemiye rağmen glikoz değerlerinin normal olması NPY ile insülinin sürekli etkileşimde olduğunu gösterir. Yağ dokusunun artmasıyla insülin ihtiyacının artmasına karşılık reseptör sayısındaki azalma insülin direncini ortaya çıkarır. Ve bu durum da obez adolesanlarda Tip 2 DM'nin daha sık görülmesinin nedenini açıklar (54).

DSÖ, obeziteyi 1997 yılında artan global bir epidemi olarak belirlemiştir. VKİ bireyin kilosunun, boyunun karesine oranlanması ile elde edilir. DSÖ, VKİ'si 25'in üzerinde olanları aşırı kilolu; 30'un üzerinde olanları ise obez olarak tanımlamıştır (55).

Türkiye'de ise; ortalama değer 25–26 kg/m<sup>2</sup> olarak saptanmıştır. VKİ vücuttaki yağ oranı hakkında bize bilgi vermez. Obezite ile ilişkili yüksek risk taşıyan kişilerin

vücutlarındaki yağ oranını ölçmenin en kolay ve pratik yolu bel çevresi ölçümüdür. Erkeklerde bel çevresinin 102 cm, kadınlarda ise 88 cm'den fazla olması VKİ değerleri normal olsa bile abdominal (karın bölgesi) yağlanmaya sahip olduklarını göstermektedir. Bel çevresi ölçümleri sonucunda bireyleri android (elma) ve jinoid (armut) tip olarak kategorize etmek mümkündür. Android yani elma tip yağlanma sıklıkla karın ve göğüs bölgesinde görülen bir yağlanma olup obez erkeklerde ortaya çıkarken; jinoid yani armut tip yağlanma kalça ve alt bölgelerde yağlanmanın fazla olduğunu gösterir ve obez kadınlarda karşımıza çıkar (56).

Hollanda'da yapılan bir çalışmada, VKİ'nin şişmanlığın ölçütü olarak yeterli olmadığı ve şişmanlığın değerlendirilmesinde yağın vücutta dağılımını gösteren bel ve kalça çevresinin daha iyi sonuç verdiği bulunmuştur (57).

<b>Grup</b>	<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>
Normal altı (Zayıf)	<18.5
Normal	18.5 – 24.9
Kilolu	25.0 – 29.9
Obez	>30.0
Sınıf 1	30.0 – 34.9
Sınıf 2	35.0 – 39.9
Sınıf 3 (morbid)	>40

Anne ve babası obez olan çocuklarda obezite görülme riski %80 iken bu oran normal kilolu anne ve babaya sahip çocuklarda %15'tir. Genetik faktörlerin yanı sıra çevresel faktörlerin de etkili olduğu obezitede glukokortikoidler, insülin ve antidepresan gibi ilaçlar da faktörler arasında sayılabilir. Obez hastaların yaklaşık %25-30'una psikolojik sorunların eşlik ettiği görülmüştür. Duygusal durumu bozuk insanlar kontrolsüz bir şekilde yemek yerler ve sürekli uyumak isterler. Obezite tedavisine başlamadan önce doktor bu gibi psikotik durumların değerlendirmesini yapmayı unutmamalıdır (58). DSÖ verilerine göre obezite prevalansı Pasifik adalarında yüksek, Amerika'da orta, Çin, Brezilya gibi Asya ülkelerinde düşüktür (59).

Avrupa'da 1989 yılında şişmanlık görülme sıklığı konusunda yapılmış kapsamlı bir çalışmada 48 ülke Afrika, Amerika, Güney-Doğu Asya, Avrupa, Doğu Akdeniz, Batı Pasifik bölgeleri olmak üzere altı başlıkta incelenmiştir. Bu çalışmaya göre, erkeklerde 48 ülkeden yalnızca birinde; kadınlarda ise ülkelerin tümünde 35-64 yaş grubunun %50.0-75' inin VKİ değerinin 25 kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde olduğu sonucuna varılmıştır (57).

1998 Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması'na göre kadınların %52.2'sinin VKİ'si 25 kg/m<sup>2</sup>, %18.8'inin 30 kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde olduğu belirlenmiştir (60). Çocuklarda şişmanlık ya da obezite prevalansı dünya çapında göz ardı edilemez bir seviyededir. Erken yaşta obezite problemi olan çocukların büyüdüklerinde hiperlipidemi, hiperinsülinemi ve kalp hastalığı gibi kronik hastalıklara yakalanma riski artacaktır. Ailenin yemek alışkanlıkları, aktivite yokluğu, endüstrileşmeye bağlı olarak fiziksel güce dayalı yaşam tarzından uzaklaşmak, vakit kaybını en aza indirmek için yiyecek olarak fast-food gibi atıştırılması kolay besinlerin tüketilmesi sonucunda obezite kaçınılmazdır (54, 57, 58)

Obezite problemi olan bireylerde görülebilecek en önemli hastalıklardan biri de kanserdir. En önemli jinekolojik kanserlerden biri olan over kanserinde kilo problemi fazla olan kadınların normal kilolulara göre bu hastalığa yakalanma riskinin yüksek olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (57). Obezite tedavisinde esas amaç vücuda giren enerji miktarını azaltmak, vücuttan çıkan enerji miktarını artırmak veya her ikisini birlikte uygulayarak dengeyi sağlamaktır. Uygulanacak diyet tedavisinde yağ alımını azaltmanın tek başına fayda sağlamayacağını unutmamalı; diyet ve fiziksel aktivite ikilisi birlikte uygulanmalıdır. Çünkü herhangi bir hareket hiçbir şey yapmaktan daha iyidir. Ayrıca diyet ve egzersiz ikilisine ek olarak davranış tedavisi, grup terapisi, stres yönetimi gibi davranışsal destek prosedürleri de uygulanmalıdır (58).

### **Obezitenin Beyin Yapıları Üzerine Etkisi**

Obezlerde ekstrasellüler-intrasellüler sıvı (ECF-ICF) hacmindeki artışın neden kaynaklandığını anlamak önemlidir. Değişen sıvı dağılımı mevcut olan abdominal obezitenin bir komplikasyonu ve vücut kompozisyonunun değerlendirilmesinde bir hata kaynağı olarak kabul edilmekte ve bu ilişkinin daha iyi anlaşılmasının obezite etiyolojisine ışık tutacağı düşünülmektedir. Bu çalışmanın sonuçları, obezitenin daha yüksek ECF/ICF oranı özelliğinin hücreler üzerindeki hipertonic stresi yansıtabileceğini düşündürmektedir. Sonuçlar, obezitenin daha yüksek ECF/ICF oranı karakteristiğinin,

aşırı hidrasyonun aksine hücrelerden ozmotik sıvı kaymalarını yansıtabileceğini ima etmektedir. Ayrıca erken doyma dorsolateral ve ventromedial prefrontal korteksteği artmış nöronal aktivite ile ilişkili olup obez kişiler normal ağırlıktaki kişilerle karşılaştırıldığında obezlerde ECF volümü, ICF volümünden daha fazla olduğu görülmüştür. Obezitede gözlenen aşırı ECF/ICF hacmini açıklamak için birkaç mekanizma varsayılmıştır. Bu fenomen aşırı hidrasyon, bozulmuş sıvı regülasyonu ile ilgili ödem, hormonlar, adipoz doku ve atrofiye dokularda daha yüksek ECF/ICF oranı veya yetersiz beslenmeyi yansıtabilir (61).

Önceki çalışmalar, yüksek VKİ'nin azalmış beyin hacimleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir, bu da orta yaşlı erişkinlerde yaşa göre ayarlama yapıldıktan sonra bile daha büyük küresel beyin atrofişi olduğunu düşündürmektedir (8).

Korelasyon analizlerin sonuçları genellikle bu olasılıkla tutarlıdır ve hatta bazı hormonların / metabolitlerin nöronal olaylar üzerinde obezite ile ilişkili bir etkisinin olduğunu göstermektedir. Alternatif olarak, inhibe edici alanların (prefrontal korteks) daha büyük nöronal aktivitesi, basitçe açlıkta aktif hale gelen alanların (limbik / paralimbik bölgeler, vb.) artan nöronal aktivitesine bağlı olabilir (62). Beyindeki dopamin salınımı zevk ve ödül ile ilişkilidir ve dopaminerjik sistem (nucleus accumbens, caudate, and putamen) yeme davranışında karmaşık bir rol oynar (63).

VKI'nin nispeten genç yaşta beyin hacmini etkilediğine dair bulgunun, obezitenin beyin üzerindeki zararlı etkilerine dair önceki araştırmayı genişletecek şekildedir. Ward ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada normal, sağlıklı kilolu katılımcılara kıyasla DSÖ tarafından obez olarak sınıflandırılan katılımcılar için beyin parankim hacminde %2.4' lük bir fark bulunmuştur. Genç yaşta obez olan bir kişinin sonraki yıllarda beyin atrofisine karşı daha savunmasız hale gelebileceğini ve dolayısıyla bilişsel gerileme veya bunamaya karşı daha savunmasız hale gelebileceğini savunan çalışmalar mevcuttur (8).

## **2.6. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)**

Manyetik rezonans görüntüleme yöntemi, çok güçlü mıknatıs ve radyo dalgaları kullanılarak elde edilen, iyonizan radyasyon içermeyen kesitsel bir radyoloji inceleme yöntemidir. Sabit bir manyetik alan içine yatırılan hastanın vücudundaki protonlar mıknatısın vektörü doğrultusunda dizilim göstererek dönüş yaparlar. Güçlü radyo dalgaları gönderilerek hidrojen atomlarında sapma oluşturulur ve dalgalar kesildiğinde

protonlar eski haline geri döner ve aldığı enerjiyi geri verir. Bu enerji bir alıcı vasıtasıyla sinyale dönüştürülür. Her dokuda farklı olan sapma sonucu eski hallerine dönmek için geçen zaman da farklı olur. İşte görüntüler bu sinyal farklılıkları ile oluşur. İnsan vücudunda bol miktarda su ve yağ bulunur. Özellikle bu maddelerde fazlasıyla bulunan hidrojen atomu, beyin, kas-iskelet sistemi ve karın içi organlar gibi solid organların değerlendirilmesinde kullanılır (64).

MRG yönteminde iki önemli parametre mevcuttur. T1 ve T2 sekansları farklı dokularda farklı sinyal yoğunluklarının görülmesine yol açar. T1 ağırlıklı görüntüler yumuşak doku kontrast çözünürlüğü ve topografik değerlendirme sağlarken; artmış sinyal yoğunluğu ile patolojik değişikliklerin saptanması ve değerlendirilmesi için de T2 ağırlıklı görüntüler kullanılmaktadır. T1 ağırlıklı görüntülerde düşük sinyal yoğunluklu (karanlık) su, sıvı ve yüksek su içeriğine sahip yapılar bulunur. T2 ağırlıklı görüntü, artan sinyal yoğunluklu suyu gösterir ve aynısı yüksek su içeriğine sahip değişiklikler için de geçerlidir (65)

## **2.7. VolBrain Hacim Hesaplama Yöntemi**

Belirlenen hastalara ait MR görüntüleri tarandı. Hastanın T1 görüntüleri seçildi. DICOM formatında çıkartılarak masaüstünde ayrı bir klasöre kaydedildi. Mricron dosyasının içinden dcm2niiGUI dosyası açıldı. Dcm uzantılı görüntülerin olduğu klasör dcm2nii uygulamasına sürüklendi. Output format olarak Compressed FSL (4D NiftI nii) seçildi. DCM2NII, DICOM görüntülerini, beyin görüntüleme aracı tarafından kullanılan NiftI formatına dönüştürüldü. Daha sonra NiftI dosyası winrar dosyasına çevrilerek arşive eklendi. Arama motoruna volBrain yazıldı. Dosya seç bölümünden arşive eklenen NiftI dosyası seçildi, yaş ve cinsiyet bilgileri girilen kişinin sonuçları birkaç dakika içinde kullanıcının e mailine pdf olarak gelir (66).



### 3. MATERYAL VE METOT

Çalışmaya 23.12.2020 tarihinde Malatya Sağlık Bilimleri Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik kurul onayı alındıktan sonra İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı ve Radyoloji Anabilim Dalı iş birliğinde başlandı.

Örneklem sayısını belirlemek amacıyla, çalışmaya başlamadan önce G\*Power (v3.1.7) programı kullanılarak güç analizi yapıldı. Yapılan hesaplama sonucu, %95 güven aralığında  $\alpha=0.05$  düzeyinde %80 güç ile karşılaştırılması için etki büyüklüğü 0.3839 olarak öngörüldüğünde grup başına alınması gereken minimum hasta sayısı 20 olarak hesaplanmıştır.

Çalışmamızda, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Hastanesine Aralık 2010 ile Mart 2020 tarihleri arasında başvuran ve Diyabet, Hipertansiyon ve Obezite tanısı almış 111 bireye ait T1 ağırlıklı beyin MR görüntüleri kullanıldı. Bu görüntüler üzerinde total beyin hacmi, lateral ventrikül, gri ve beyaz cevher hacimlerinin ölçümleri yapıldı.

Diyabet tanılı 30 hasta (15 erkek, 15 kadın), hipertansiyon tanılı 30 hasta (19 erkek, 11 kadın) obezite tanılı 20 hasta (9 erkek 11 kadın) ve 31 sağlıklı (12 erkek, 19 kadın) bireyin retrospektif hasta dosyasına ait kranial manyetik rezonans-T sekansına ait görüntüler “volBrain Volumetry Report, version 1.0” programı kullanılarak beyin beyaz cevher, gri cevher, lateral ventrikül ve total beyin volümleri analiz edildi.

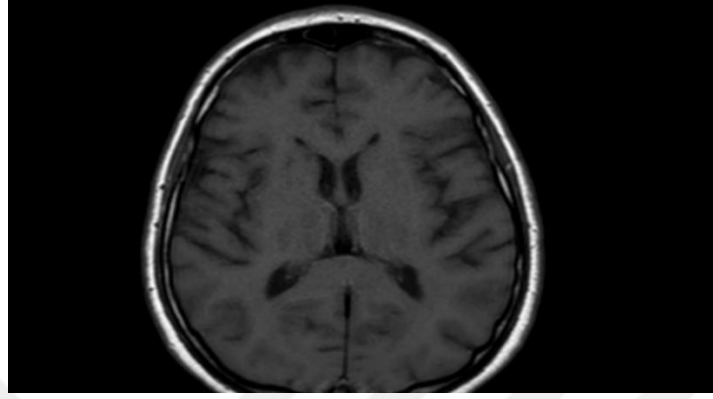
#### **Hasta grubunun çalışmaya dâhil edilme kriterleri:**

- Diyabet, hipertansiyon veya obezite tanısından birini almış olması,

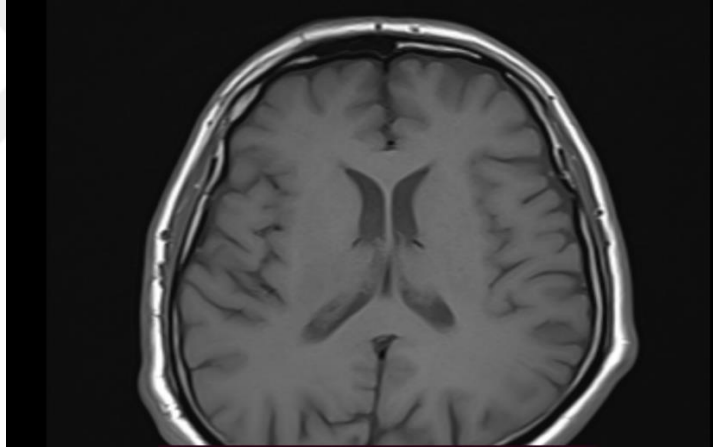
#### **Dışlanma Kriterleri:**

- SVO geçirmiş olması,
- Epilepsi teşhisi bulunması,
- Multiple Skleroz veya Alzheimer tanısı alması,
- Değerlendirilen üç hastalığın ikisine sahip olması,
- Beyin ventrikül hacmini etkileyebilecek hastalık varlığı (hidrosefali vb.)

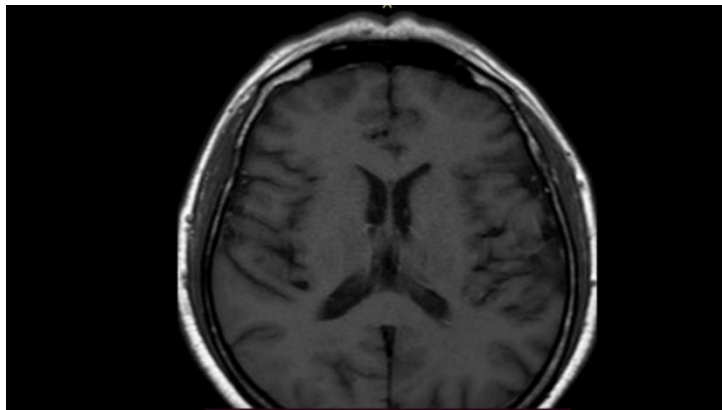
Çalışmamızda yumuşak bir yapıya sahip olan beyin ve lateral ventrikül hacim ölçümü yapılacağı için yumuşak doku kontrast çözünürlüğü ve topografik değerlendirme sağlayan T1 ağırlıklı görüntüler kullanıldı (Şekil 3.1, Şekil 3.2, Şekil 3.3, Şekil 3.4).



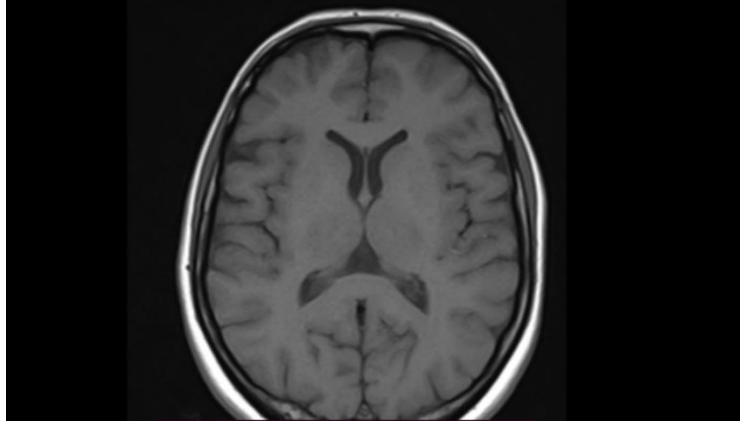
**Şekil 3.1.** Diyabet grubundaki bir bireyin transvers kesit T1 görüntüsü



**Şekil 3.2.** Hipertansiyon grubundaki bir bireyin transvers kesit T1 görüntüsü



**Şekil 3.3.** Obezite grubundaki bir bireyin transvers kesit T1 görüntüsü



**Şekil 3.4.** Sağlıklı grubundaki bir bireyin transvers kesit T1 görüntüsü

Otomatik, güvenilir ve MRG tabanlı beyin görüntü analizi olan volBrain, birçok nörolojik hastalığın teşhisinde ve meydana gelen hacimsel değişikliklerin değerlendirilmesinde kullanılabilir. Ek olarak, beyin yapısı asimetrisinin değerlendirilmesi, normal/anormal beyin gelişimini incelemek ve bazı nörolojik hastalıklara bağlı değişiklikleri tespit etmek için de kullanılabilir. MRG tabanlı bu hacim hesaplama yöntemi herhangi bir kurulum veya gelişmiş bir hesaplama gerektirmeyen, otomatik olarak hacimsel beyin bilgisi sağlayan bir sistemdir (66) (Şekil 3.5).

## volBrain Volumetry Report. version 1.0 release 04-03-2015

Patient ID	Sex	Age	Report Date
job308157	Male	40	25-May-2021

Tissue type	Volume (cm <sup>3</sup> /%)	Image information
White Matter (WM)	495.55 (33.94%) [33.25, 45.46]	Orientation radiological
Grey Matter (GM)	585.22 (40.09%) [42.77, 54.04]	Scale factor 0.82
Cerebro Spinal Fluid (CSF)	379.15 (25.97%) [6.94, 17.55]	SNR 12.16
Brain (WM + GM)	1080.77 (74.03%) [82.45, 93.06]	
Intracranial Cavity (IC)	1459.92 (100.00%)	

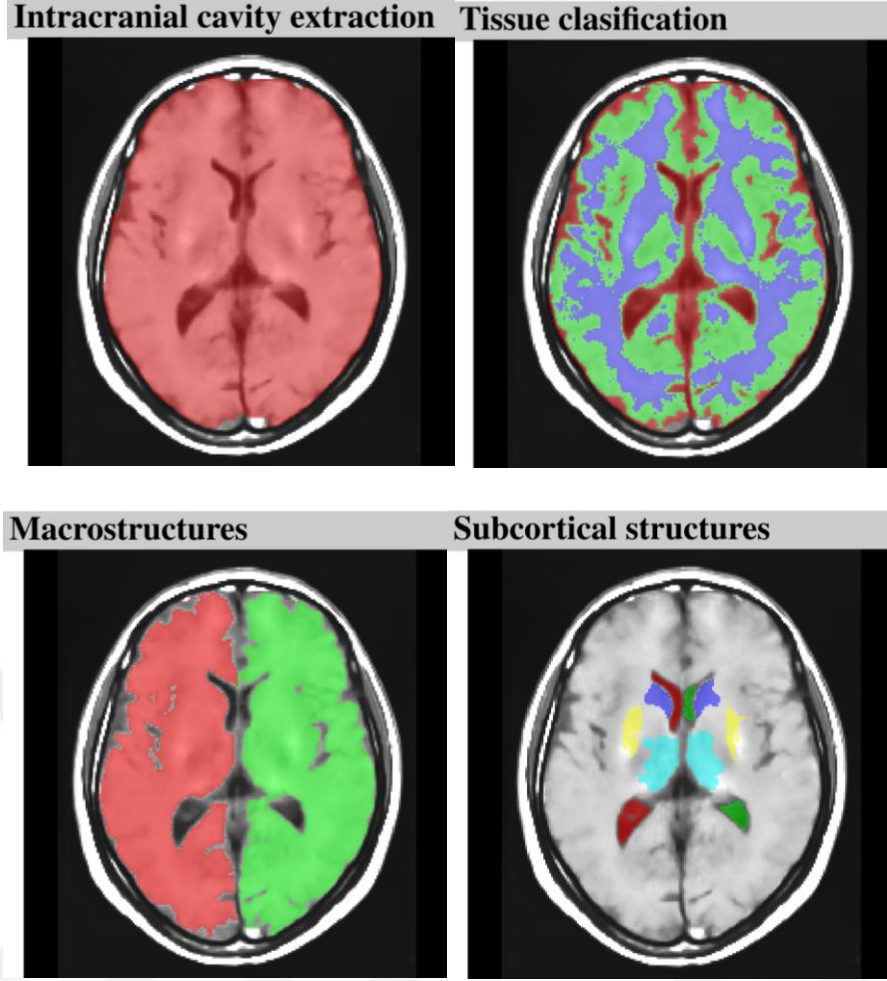
  

Structure	Total (cm <sup>3</sup> /%)	Right (cm <sup>3</sup> /%)	Left (cm <sup>3</sup> /%)	Asym.(%)
<b>Cerebrum</b>	<b>932.81 (63.89%)</b> [71.27, 81.36]	<b>470.48 (32.23%)</b> [35.62, 40.81]	<b>462.34 (31.67%)</b> [35.62, 40.59]	1.7455 [-1.42, 1.97]
	<b>GM</b> 490.94 (33.63%) [36.19, 45.69]	<b>GM</b> 244.84 (16.77%) [18.09, 22.86]	<b>GM</b> 246.10 (16.86%) [18.08, 22.84]	<b>WM</b> 216.23 (14.81%) [15.00, 20.30]
	<b>WM</b> 441.87 (30.27%) [29.99, 40.77]	<b>WM</b> 225.64 (15.46%) [14.98, 20.49]	<b>WM</b> 216.23 (14.81%) [15.00, 20.30]	
<b>Cerebellum</b>	<b>124.87 (8.55%)</b> [8.42, 10.97]	<b>62.86 (4.31%)</b> [4.18, 5.50]	<b>62.01 (4.25%)</b> [4.23, 5.49]	1.3634 [-5.36, 4.43]
	<b>GM</b> 80.39 (5.51%) [5.82, 8.48]	<b>GM</b> 38.47 (2.63%) [2.85, 4.22]	<b>GM</b> 41.92 (2.87%) [2.96, 4.28]	<b>WM</b> 20.09 (1.38%) [0.83, 1.65]
	<b>WM</b> 44.48 (3.05%) [1.70, 3.40]	<b>WM</b> 24.39 (1.67%) [0.86, 1.76]	<b>WM</b> 20.09 (1.38%) [0.83, 1.65]	
<b>Brainstem</b>	<b>23.13 (1.58%)</b> [1.49, 1.99]			

Structure	Total (cm <sup>3</sup> /%)	Right (cm <sup>3</sup> /%)	Left (cm <sup>3</sup> /%)	Asymmetry (%)
Lateral ventricles	10.03 (0.69%) [0.00, 2.03]	4.13 (0.28%) [0.00, 1.03]	5.90 (0.40%) [0.00, 1.06]	-35.4116 [-69.4129, 54.36]
Caudate	5.78 (0.40%) [0.40, 0.59]	3.04 (0.21%) [0.20, 0.29]	2.74 (0.19%) [0.19, 0.29]	10.3737 [-5.7782, 9.17]
Putamen	5.14 (0.35%) [0.47, 0.69]	2.42 (0.17%) [0.24, 0.34]	2.72 (0.19%) [0.24, 0.35]	-11.6294 [-7.7734, 4.73]
Thalamus	8.17 (0.56%) [0.70, 0.90]	4.12 (0.28%) [0.35, 0.45]	4.05 (0.28%) [0.35, 0.46]	1.7276 [-8.8328, 5.44]
Globus Pallidus	2.40 (0.16%) [0.13, 0.21]	0.90 (0.06%) [0.07, 0.10]	1.50 (0.10%) [0.07, 0.10]	-50.0000 [-11.9186, 12.75]

Şekil 3.5. Çalışmaya dahil edilen bir bireyin “volBrain Volumetry Report” sonuçları.



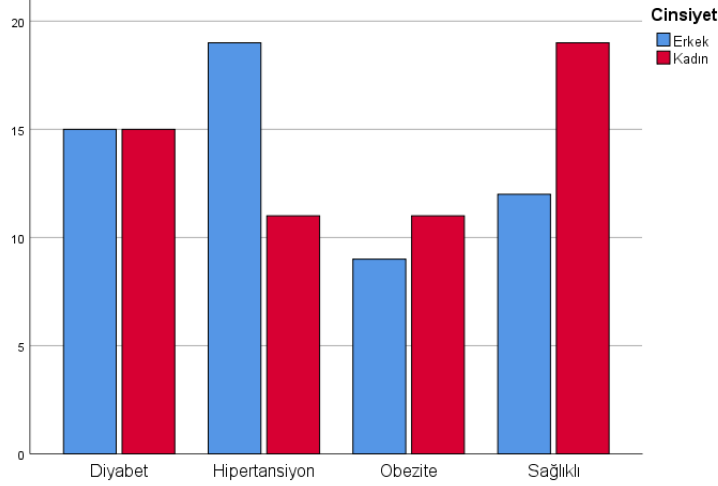
Şekil 3.6. Çalışmaya dahil edilen bir bireyin “volBrain Volumetry Report” görüntüleri.

### 3.3. İstatistiksel analiz

Veriler median (minimum-maksimum), ortalama  $\pm$  standart sapma ve sayı (yüzde) ile verildi. Normal dağılıma uygunluk Shapiro-Wilk testi ile yapıldı. İstatistik analizlerde Bağımsız örneklerde t testi ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılıma uymayan parametrelerde ortanca (min-maks) değerleri yazılırken; normal dağılıma uyan parametrelerde ise ortalama  $\pm$  standart sapma değerleri verildi. Gruplar arasında hastaların parametrelerini karşılaştırmak için verilere Kruskal Wallis H testi uygulandı. Gruplar arasında fark çıkan parametreler için farkın hangi gruptan kaynaklandığını belirlemek üzere gruplara Post Hoc olarak Mann Whitney U testi ile ikili karşılaştırma yapıldı. Post Hoc testi Model Viewer tablosu olarak verildi.  $P < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Analizlerde IBM SPSS Statistics 26.0 programı kullanıldı.

## 4. BULGULAR

Çalışmamıza 30 diyabet, 30 hipertansiyon, 20 obez, 31 sağlıklı olmak üzere toplam 111 (56 kadın, 55 erkek) birey dahil edildi (Şekil 4.1).



**Şekil 4.1.** Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Sağlıklı Grubundaki Birey Sayılarının Karşılaştırılma Grafiği

Diyabet grubu 15 kadın (%50), 15 erkekten (%50) oluşmakta ve kadınların yaş ortalaması 53 (10-81) erkeklerin yaş ortalaması 58 (11-73)'dir. VKİ değeri kadınlarda  $27.10 \text{ kg/m}^2$  (16.88-39.11), erkeklerde  $26.12 \text{ kg/m}^2$  (15.15-29.76) 'dir. Boy değerleri kadınlarda 160 cm (144-172), erkeklerde 175 cm (131-185)'dir. Kilo değerleri kadınlarda 72 kg (35-88), erkeklerde 80 kg (26-90)'dır (Tablo 4.1, Tablo 4.2).

Hipertansiyon grubu 11 kadın (%36.6) 19 erkekten (%63.3) oluşmakta ve kadınların yaş ortalaması 57 (31-80), erkeklerin yaş ortalaması 59 (14-79)'dur. VKİ değerleri kadınlarda  $26.99 \text{ kg/m}^2$  (17.31-31.24), erkeklerde  $27.55 \text{ kg/m}^2$  (17.90-32.42)'dir. Boy değerleri kadınlarda 158 cm (140-170), erkeklerde 170 cm (155-184)'dir. Kilo değerleri kadınlarda 72 kg (40-78), erkeklerde 82 kg (43-98)'dir (Tablo 4.1, Tablo 4.2).

Obezite grubu 11 kadın (%55) 9 erkekten (%45) oluşmakta ve kadınların yaş ortalaması 52 (22-65), erkeklerin yaş ortalaması 49 (14-70)'dur. VKİ değerleri kadınlarda  $38.10 \text{ kg/m}^2$  (31.53-52.32), erkeklerde  $38.10 \text{ kg/m}^2$  (28.29-46.61)'dir. Boy

değerleri kadınlarda 165 cm (145-170), erkeklerde 176 cm (150-188)'dir. Kilo değerleri kadınlarda 100 kg (89-110), erkeklerde 100 kg (90-150)'dir (Tablo 4.1, Tablo 4.2).

Sağlıklı grup 19 kadın (%61.3) 11 erkekten (%38.7) oluşmakta ve kadınların yaş ortalaması 38 (17-60), erkeklerin yaş ortalaması 41 (24-61)'dir. VKİ değerleri kadınlarda 27.24 kg/m<sup>2</sup> (20.20-33.67), erkeklerde 29.64 kg/m<sup>2</sup> (22.86-33.13)'dir. Boy değerleri kadınlarda 160 cm (150-178), erkeklerde 175 cm (165-180)'dir. Kilo değerleri kadınlarda 72 kg (54-90), erkeklerde 84 kg (70-98)'dir (Tablo 4.1, Tablo 4.2).



**Tablo 4.1.** Taniya göre erkek cinsiyette demografik verilerin karşılaştırılması

Parametreler	Diyabet	Hipertansiyon	Obezite	Sağlıklı	p değeri
<b>Kilo (kg)</b>	80 (26-90)	82 (43-98)	100 (90-150)	84 (70-98)	<b>0.000</b>
<b>Boy (cm)</b>	175 (131-185)	170 (155-184)	176 (150-188)	175 (165-180)	0.522
<b>Yaş (yıl)</b>	58 (11-73)	59 (14-79)	49 (14-70)	41 (24-61)	0.136
<b>VKI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	26.12 (17.90-32.42)	27.55 (17.90-32.42)	38.10 (28.29-46.61)	26.94 (22.86-33.13)	<b>0.000</b>

(Tabloda yazan değerler med. (min- max) değerleridir.)

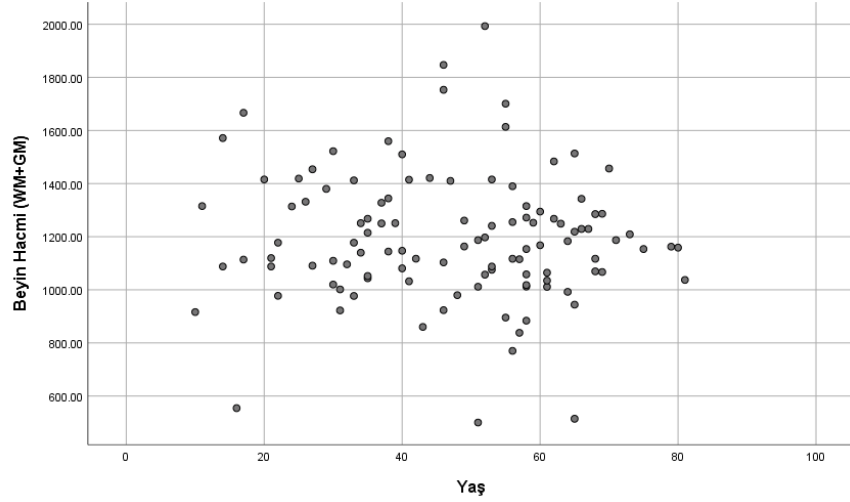
**Tablo 4.2.** Taniya göre kadın cinsiyette demografik verilerin karşılaştırılması

Parametreler	Diyabet	Hipertansiyon	Obezite	Sağlıklı	p değeri
<b>Kilo (kg)</b>	70 ± 12	64 ± 12	99 ± 7	71 ± 10	<b>0.000</b>
<b>Boy (cm)</b>	160 ± 8	157 ± 7	162 ± 7	162 ± 7	0.249
<b>Yaş (yıl)</b>	49 ± 20	56 ± 16	47 ± 14	39 ± 11	<b>0.037</b>
<b>VKI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	27.46 ± 5.02	25.78 ± 4.19	37.93 ± 5.88	27.08 ± 3.80	<b>0.000</b>

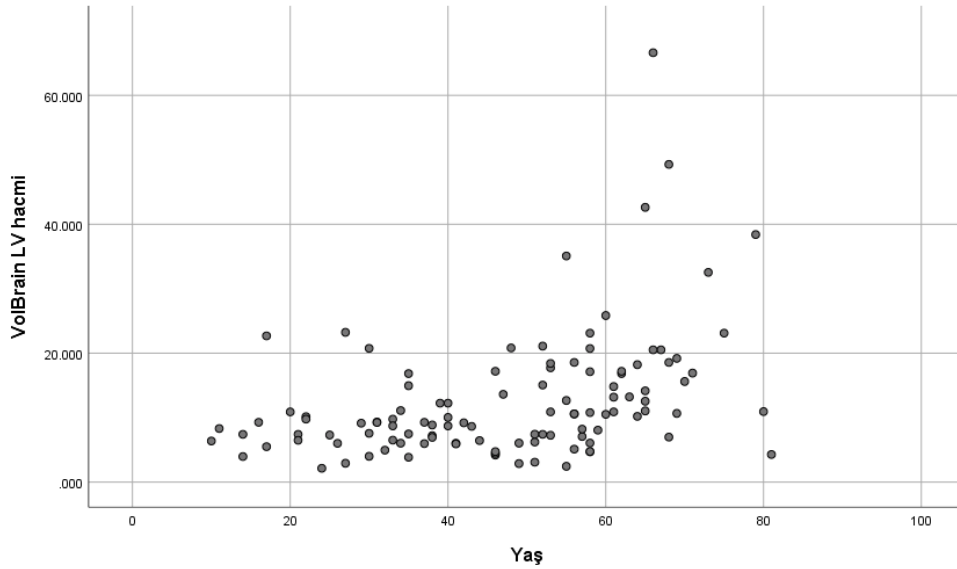
(Tabloda yazan değerler mean± SD değerleridir.)



Tarıya göre ayrılan bireylerin ölçülen toplam beyin hacminin yaş ile korelasyon grafiği sonucuna göre beyin hacim değerleri ile yaş arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmazken ( $p>0.005$ ) (Şekil 4.2), lateral ventrikül değerleri ve yaş arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0.005$ ) (Şekil 4.3).



**Şekil 4.2.** Diyabet, hipertansiyon, obezite ve sağlıklı grubundaki bireylerin toplam beyin hacminin yaş ile korelasyon grafiği



**Şekil 4.3.** Diyabet, hipertansiyon, obezite ve sağlıklı grubundaki bireylerin toplam lateral ventrikül hacminin yaş ile korelasyon grafiği

Yapılan MRG incelemelerinde diyabet grubunda erkek ve kadınlar arasında lateral ventrikül hacim ölçümlerinde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmazken ( $p>0.05$ ) beyin hacmi, beyaz cevher hacmi ve gri cevher hacim ölçümleri arasında erkek

cinsiyette artan yönde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3).

**Tablo 4.3.** Diyabet grubundaki bireylere ait beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenleri hacim değerlerinin cinsiyet açısından karşılaştırılması

<b>DİYABET</b>							
<b>Değişkenler</b>	<b>Cinsiyet</b>	<b>Mean</b>	<b>SD</b>	<b>Median</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>P değeri</b>
<b>Beyin Hacmi (WM+GM)</b>	<b>Erkek</b>	1272.88	173.75	1267.39	977.28	1613.50	<b>0.003</b>
	<b>Kadın</b>	1036.41	220.53	1043.35	554.42	1415.67	
<b>Beyaz Cevher Hacmi (WM)</b>	<b>Erkek</b>	460.66	63.13	445.70	392.00	588.45	<b>0.044</b>
	<b>Kadın</b>	398.88	94.34	402.98	194.18	566.20	
<b>Gri Cevher Hacmi (GM)</b>	<b>Erkek</b>	812.22	134.44	843.79	562.32	1025.05	<b>0.002</b>
	<b>Kadın</b>	637.53	140.57	638.03	360.23	901.46	
<b>Lateral Ventrikül Hacmi (LV)</b>	<b>Erkek</b>	16.459	12.937	12.937	10.660	4.750	0.237
	<b>Kadın</b>	10.102	4.545	10.570	3.850	17.730	

Hipertansiyon grubunda erkek ve kadınlar arasında lateral ventrikül hacim ölçümleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmazken; beyin hacmi, beyaz cevher hacmi ve gri cevher hacim ölçümleri arasında erkek cinsiyette artan yönde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.4).

**Tablo 4.4.** Hipertansiyon grubundaki bireylere ait beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenleri hacim değerlerinin cinsiyet açısından karşılaştırılması

<b>HİPERTANSİYON</b>							
<b>Değişkenler</b>	<b>Cinsiyet</b>	<b>Mean</b>	<b>SD</b>	<b>Median</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>p değeri</b>
<b>Beyin Hacmi (WM+GM)</b>	<b>Erkek</b>	1254.36	207.85	1229.29	922.29	1666.59	<b>0.014</b>
	<b>Kadın</b>	1070.99	136.82	1066.98	838.21	1260.81	
<b>Beyaz Cevher Hacmi (WM)</b>	<b>Erkek</b>	467.95	68.35	462.07	331.77	604.06	<b>0.044</b>
	<b>Kadın</b>	410.12	79.47	408.86	292.69	539.91	
<b>Gri Cevher Hacmi (GM)</b>	<b>Erkek</b>	786.41	165.99	777.26	572.64	1132.16	<b>0.029</b>
	<b>Kadın</b>	660.88	93.71	663.25	545.52	830.44	
<b>Lateral Ventrikül Hacmi (LV)</b>	<b>Erkek</b>	17.986	14.326	17.190	3.960	66.610	0.162
	<b>Kadın</b>	11.347	7.096	9.320	4.200	23.110	

Obezite grubunda erkek ve kadınlar arasında beyaz cevher hacmi, gri cevher hacmi ve lateral ventrikül hacim ölçümleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark

bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Beyin hacmi ölçüm değerleri arasında erkek cinsiyette artan yönde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.5).

**Tablo 4.5.** Obezite grubundaki bireylere ait beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenleri hacim değerlerinin cinsiyet açısından karşılaştırılması

OBEZİTE							
Değişkenler	Cinsiyet	Mean	SD	Median	Minimum	Maximum	p değeri
Beyin Hacmi (WM+GM)	Erkek	1340.83	222.35	1389.90	1087.87	1700.80	<b>0.011</b>
	Kadın	1026.05	191.69	1057.20	514.35	1197.05	
Beyaz Cevher Hacmi (WM)	Erkek	473.95	309.23	420.36	58.16	1150.56	0.676
	Kadın	390.57	115.83	392.10	79.70	498.59	
Gri Cevher Hacmi (GM)	Erkek	866.88	366.51	811.93	306.09	1642.64	0.064
	Kadın	390.57	115.83	639.96	434.65	825.70	
Lateral Ventrikül Hacmi	Erkek	7.628	4.387	7.410	2.450	15.611	0.102
	Kadın	13.907	10.663	9.770	6.028	42.620	

Sağlıklı grubunda yer alan erkek ve kadınlar arasında beyaz cevher hacmi, gri cevher hacmi ve lateral ventrikül hacim ölçümleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Beyin hacim ölçümleri arasında ise erkek cinsiyette yine artan yönde anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.6).

**Tablo 4.6.** Sağlıklı grubundaki bireylere ait beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenleri hacim değerlerinin cinsiyet açısından karşılaştırılması

SAĞLIKLI							
Değişkenler	Cinsiyet	Mean	SD	Median	Minimum	Maximum	P değeri
Beyin Hacmi (WM GM)	Erkek	1365.69	239.49	1355.85	1064.42	1846.90	<b>0.043</b>
	Kadın	1181.95	279.32	1146.89	500.23	1993.01	
Beyaz Cevher Hacmi (WM)	Erkek	614.48	346.47	518.50	358.08	1672.50	0.074
	Kadın	450.92	133.59	456.53	48.83	751.38	
Gri Cevher Hacmi (GM)	Erkek	751.21	256.78	772.28	174.34	1210.02	0.795
	Kadın	731.03	172.36	732.02	451.40	1241.63	
Lateral Ventrikül hacmi (LV)	Erkek	8.533	4.662	7.378	2.140	18.410	0.261
	Kadın	10.968	6.335	9.200	3.090	25.840	

VKİ'ye göre değişkenlerin karşılaştırıldığı ölçümlerde beyin hacmi, beyaz cevher hacmi ve gri cevher hacim ölçümleri arasında istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Lateral ventrikül hacim ölçümleri arasında ise 2.grupta artan yönde anlamlı bir fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.7).

**Tablo 4.7.** VKİ'ye göre beyin, beyaz cevher, gri cevher, lateral ventrikül değişkenlerinin hacim değerlerinin karşılaştırılması

		VKİ					
Değişkenler		Mean	SD	Median	Minimum	Maximum	p değeri
<b>Beyin Hacmi (WM+GM)</b>	1	1198.16	245.32	1153.56	500.23	1666.59	0.970
	2	1196.63	240.17	1187.13	554.42	1993.01	
	3	1184.96	248.63	1163.20	514.35	1846.90	
<b>Beyaz Cevher Hacmi (WM)</b>	1	442.97	121.08	448.19	48.83	643.42	0.722
	2	453.47	92.87	449.12	194.18	751.38	
	3	473.60	271.67	426.57	58.16	1672.56	
<b>Gri Cevher Hacmi (GM)</b>	1	755.19	149.00	732.02	451.40	1132.16	0.360
	2	743.16	177.27	720.90	360.23	1241.63	
	3	711.35	246.10	649.31	174.34	1642.64	
<b>Lateral Ventrikül Hacmi</b>	1	10.358	7.906	7.200	3.090	32.540	<b>0.027</b>
	2	14.505	11.257	10.940	2.920	66.610	
	3	11.153	7.884	9.770	2.140	42.620	

(0 <1.grup ≤ 25, 25 <2.grup <30, 3.grup ≥ 30)

VKİ ve ortalama yaş değerlerinin tanıya göre karşılaştırıldığı tabloda VKİ diyabet grubunda 26.45 kg/m<sup>2</sup>, hipertansiyon grubunda 26.50 kg/m<sup>2</sup>, obezite grubunda 37.47 kg/m<sup>2</sup> ve sağlıklı grupta 27.46 kg/m<sup>2</sup> olarak hesaplanmıştır. Değerler incelendiğinde obezite grubunda diğer gruplarla karşılaştırıldığında artan yönde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olduğu belirlenmiştir. Ortalama yaş açısından ise hipertansiyonun diğer gruplardan istatistiksel olarak artan yönde anlamlı farklılık gösterdiği belirlenmiştir (Tablo 4.8).

**Tablo 4.8.** VKİ ve yaş ortalaması değerlerinin hastalık grupları arasında karşılaştırılması

Değişkenler	Diyabet	Hipertansiyon	Obezite	Sağlıklı
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	26.45	26.50	37.47	27.46
Ortalama yaş (yıl)	50 (±20)	54 (±17)	45 (±16)	39 (±11)

Hastalık gruplarına ayrılmadan erkek ve kadın cinsiyete göre değişkenlerin karşılaştırıldığı tabloda lateral ventrikül hacminde istatistiksel anlamda anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Beyin hacmi, beyaz cevher hacmi ve gri cevher hacim ölçümleri arasında erkek cinsiyette istatistiksel anlamda fark bulunmaktadır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.9).

**Tablo 4.9.** Hastalık gruplarına ayrılmadan cinsiyete göre beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenlerinin hacim değerlerinin karşılaştırılması

	Erkek		Kadın		p değeri
	Mean ± SD	Med. (Min-Max)	Mean ± SD	Med. (Min-Max)	
<b>Beyin Hacmi (WM GM)</b>	1297.85±208.34	1267.39 (922.29- 1846.90)	1090.55±229.33	1097.09 (500.23- 1993.01)	<b>0.000</b>
<b>Beyaz Cevher hacmi (WM)</b>	498.91±212.19	462.07 (58.16- 1672.56)	417.11±111.04	424.55 (48.83- 751.38)	<b>0.004</b>
<b>Gri Cevher Hacmi (GM)</b>	798.94±220.41	777.42 (174.34- 1642.64)	673.44±144.83	650.95 (360.23- 1241.63)	<b>0.000</b>
<b>Lateral Ventrikül hacmi (LV)</b>	13.812±11.821	10.140 (2.140- 66.610)	11.388±7.071	9.545 (3.090- 42.620)	0.598

Tarıya göre kadın bireylerin beyin hacmi, beyaz cevher hacmi, gri cevher hacmi ve lateral ventrikül hacim ölçümleri arasında istatistiksel anlamda bir fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.10).

**Tablo 4.10.** Taniya göre kadın bireylerin beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenlerinin hacim değerlerinin karşılaştırılması

KADIN	Diyabet			Hipertansiyon			Obezite			Sağlıklı		
	Mean ± SD	Med. (Min-Max)	Mean ± SD	Mean ± SD	Med. (Min-Max)	Mean ± SD	Mean ± SD	Med. (Min-Max)	Mean ± SD	Med. (Min-Max)	Mean ± SD	p değeri
<b>Beyin Hacmi (WM+GM)</b>	1036.41±220.53	1043.35 (554.42-1415.67)	1070.99±136.82	1066.98 (838.21-1260.81)	1026.05±191.69	1057.20 (514.35-1197.05)	1181.95±279.32	1146.89 (500.23-1993.01)			0.074	
<b>Beyaz Cevher hacmi (WM)</b>	398.88±94.34	402.98 (194.18-566.20)	410.12±79.47	408.86 (292.69-539.91)	390.57±115.83	392.10 (79.70-498.59)	450.92±133.59	456.53 (48.83-751.38)			0.244	
<b>Gri Cevher Hacmi (GM)</b>	637.53± 140.57	638.03 (360.23-901.46)	660.88±93.71	663.25 (545.52-830.44)	635.48±124.32	639.96 (434.65-825.70)	731.03± 172.36	732.02 (451.40-1241.63)			0.319	
<b>Lateral Ventrikül Hacmi (LV)</b>	10.102±4.545	10.570 (3.850-17.730)	11.347±7.096	9.320 (4.200-23.110)	13.907±10.663	9.770 (6.028-42.620)	10.968±6.335	9.200 (3.090-25.840)			0.800	

Tarıya göre erkek bireylerin beyin hacmi, beyaz cevher hacmi ve gri cevher hacim ölümleri arasında istatistiksel anlamda fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ), lateral ventrikül hacim ölüm değerleri arasında ise hipertansiyon grubunda istatistiksel anlamda anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.11).



**Tablo 4.11.** Taniya göre erkek bireylerin beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül değişkenlerinin hacim değerlerinin karşılaştırılması

ERKEK	Diyabet			Hipertansiyon			Obezite			Sağlıklı		
	Mean ± SD	Med. (Min-Max)	Mean ± SD	Med. (Min-Max)	Mean ± SD	Med. (Min-Max)	Mean ± SD	Med. (Min-Max)	Mean ± SD	Med. (Min-Max)	Mean ± SD	p değeri
<b>Beyin Hacmi (WM+GM)</b>	1272.88 ± 173.75	1267.39 (977.28-1613.50)	1254.36 ± 207.85	1229.29 (922.29-1666.59)	1340.83±222.35	1389.90 (1087.87-1700.80)	1365.69 ± 239.49	1355.85 (1064.42-1846.90)	1365.69 ± 239.49	1355.85 (1064.42-1846.90)	1365.69 ± 239.49	0.539
<b>Beyaz Cevher Hacmi (WM)</b>	460.66 ± 63.13	445.70 (392.00-588.45)	467.95±68.35	462.07 (331.77-604.06)	473.95 ± 309.23	420.36 (58.16-1150.56)	614.48 ± 346.47	518.50 (358.08-1672.56)	614.48 ± 346.47	518.50 (358.08-1672.56)	614.48 ± 346.47	0.180
<b>Gri Cevher Hacmi (GM)</b>	812.22 ± 134.44	843.79 (562.32-1025.05)	786.41 ± 165.99	843.79 (562.32-1025.05)	866.88 ± 366.51	811.93 (306.09-1642.64)	751.21 ± 256.78	772.28 (174.34-1210.02)	751.21 ± 256.78	772.28 (174.34-1210.02)	751.21 ± 256.78	0.563
<b>Lateral Ventrikül hacmi</b>	16.459 ± 12.937	10.660 (4.750-49.290)	17.986±14.326	17.190 (3.960-66.610)	7.628 ± 4.387	7.410 (2.450-15.611)	8.533 ± 4.662	7.378 (2.140-18.410)	8.533 ± 4.662	7.378 (2.140-18.410)	8.533 ± 4.662	<b>0.010</b>



Analiz sonuçlarına göre erkek bireylerde kilo ve VKİ için; diyabet, hipertansiyon ve sağlıklı grup ile obezite grubu arasında, LV hacmi için; diyabet ve hipertansiyon ile obezite ve sağlıklı gruplar arasında ikili şekilde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.12).

**Tablo 4.12.** Erkek bireylere uygulanan Post Hoc testi sonuçları

Değişken	Grup	Farklı olduğu grup	P
<b>Kilo</b>	1) Diyabet	3	<b>0.000</b>
	2) Hipertansiyon	3	
	3) Obezite	1, 2, 4	
	4) Sağlıklı	3	
<b>VKİ</b>	1) Diyabet	3	<b>0.000</b>
	2) Hipertansiyon	3	
	3) Obezite	1, 2, 4	
	4) Sağlıklı	3	
<b>LV Hacmi</b>	1) Diyabet	3, 4	<b>0.009</b>
	2) Hipertansiyon	3, 4	
	3) Obezite	1, 2	
	4) Sağlıklı	1, 2	

Analiz sonuçlarına göre kadın bireylerde kilo için; diyabet, hipertansiyon ve sağlıklı grup ile obezite grubu arasında, VKİ için; diyabet, hipertansiyon ve sağlıklı grup ile obezite grubu arasında, yaş için; hipertansiyon ile sağlıklı grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.13).

**Tablo 4.13.** Kadın bireylere uygulanan Post Hoc testi sonuçları

Değişken	Grup	Farklı olduğu grup	p
<b>Kilo</b>	1) Diyabet	3	<b>0.000</b>
	2) Hipertansiyon	3	
	3) Obezite	1, 2, 4	
	4) Sağlıklı	3	
<b>VKİ</b>	1) Diyabet	3	<b>0.000</b>
	2) Hipertansiyon	3	
	3) Obezite	1, 2, 4	
	4) Sağlıklı	3	
<b>Yaş</b>	1) Diyabet		<b>0.027</b>
	2) Hipertansiyon	4	
	3) Obezite		
	4) Sağlıklı	2	

Bütün parametrelerin tanıya göre karşılaştırıldığı tabloda kilo açısından diyabet ve hipertansiyon grubu obeziteye göre istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılığa sahip iken obezite grubu sağlıklı gruba göre anlamlı farklılık göstermiştir ( $p<0.05$ ). Yaş değerinde diyabet grubu sağlıklı gruba göre anlamlı farklılık gösterirken hipertansiyon grubu da obezite ve sağlıklı gruba göre anlamlı bir farklılık göstermiştir ( $p<0.05$ ). Beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül hacim değerleri arasında hastalık grupları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ( $p>0.05$ ). VKİ değeri için diğer gruplarla karşılaştırıldığında obezite grubunda artan yönde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulundu ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.14).

**Tablo 4.14.** Taniya göre tüm parametrelerin karşılaştırılması

Değişken**	Grup*			p*** değeri	
	Diyabet	Hipertansiyon	Obezite		
<b>Kilo (kg)</b>	75 <sup>b</sup> (26-90)	75 <sup>b</sup> (40-98)	100 <sup>c</sup> (89-150)	78 (54-98)	<0.001
<b>Yaş (yıl)</b>	55.5 <sup>c</sup> (10-81)	58 <sup>b,c</sup> (14-80)	51.5 (14-70)	39 (17-61)	0.002
<b>Beyin hacmi (cm<sup>3</sup>)</b>	1143.265 (554.42-1613.5)	1160.65 (838.21-1666.59)	1139.185 (514.35-1700.8)	1249.87 (500.23-1993.01)	0.401
<b>Beyaz cevher hacmi (cm<sup>3</sup>)</b>	426.855 (194.18-588.45)	452.03 (292.69-604.06)	411.77 (58.16-1150.56)	465.25 (48.83-1672.56)	0.075
<b>Gri cevher hacmi (cm<sup>3</sup>)</b>	692.46 (360.23-1025.05)	697.6 (545.52-1132.16)	700.685 (306.09-1642.64)	746.85 (174.34-1241.63)	0.941
<b>Lateral ventrikül hacmi (cm<sup>3</sup>)</b>	10.615 (3.85-49.29)	10.99 (3.96-66.61)	9.316 (2.45-42.62)	8.726 (2.14-25.84)	0.148
<b>VKI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	26.51531 <sup>b</sup> (15.15063-39.11111)	27.16668 <sup>b</sup> (17.31302-32.42187)	38.10395 <sup>c</sup> (28.29335-52.31867)	27.239 (20.195-33.672)	<0.001

\*: a: Hipertansiyon grubuna göre farklıdır, b: obezite grubuna göre farklıdır, c: Sağlıklı grubuna göre farklıdır.

\*\* : Değişkenler, 'ortanca (min.-maks.)' şeklinde özetlenmiştir.

\*\*\*:KruskalWallistesti

## 5. TARTIŞMA

Kardiyovasküler hastalıklar ülkemizde görülen ölümlerin en sık nedenidir (20). İçerisinde ülkemizin de bulunduğu 17 ülkeyi kapsayan, kardiyovasküler hastalığı olmayanlarda kardiyovasküler risk faktörlerinin nasıl yönetildiğini ülkeler arası karşılaştırma fırsatı sunan bir çalışmaya göre Türkiye'den alınan hastalarda kardiyovasküler risk faktörü %66.5 ile hipertansiyon olmuştur (67). Kardiyovasküler risk faktörlerinin ve görülme sıklığının en net şekilde anlatıldığı TEKHARF çalışmasına göre 1991 yılında yapılan araştırmada hipertansiyon görülme sıklığı ülkemizde %33.7 olarak belirlenmiştir (45). Çalışmamızda ise hipertansiyon sıklığı %27 olarak bulunmuştur.

Kardiyovasküler risk faktörleri arasında yer alan bir diğer risk faktörü ise diyabettir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde hareketsiz yaşam, kilo fazlalığı ve artan yaşlı nüfusa bağlı olarak görülme sıklığı artmaktadır. 1997-98 yılları arasında diyabet sıklığını göstermek için yapılmış olan TURDEP 1 (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması) çalışmasında %7.2 olarak belirlenen diyabet sıklığı 2010 yılında yapılan TURDEP 2 çalışmasında %13.7 olarak belirlenmiştir. %90'lık bir artıştan bahsedilmiştir. Bölgesel diyabet görülme sıklığı %14.5 ile Kuzey Anadolu'da en az iken %18.5 ile Doğu Anadolu'da en fazla olarak bulunmuştur. 1998 yılında yapılan TURDEP 1 çalışmasında 44-49 yaş aralığında görülen diyabet, 2010 yılında yapılan TURDEP 2 çalışmasında 40-44 yaşlarından itibaren görülmeye başlanmış ve diyabetin görülme yaşının 5 yaş daha erken olduğu sonucuna varılmıştır (68). Bizim çalışmamızda ise diyabetin görülme yaşı 50 ( $\pm 20$ ) görülme sıklığı ise %27 olarak bulunmuştur.

Özkal ve Özen; hastaların BOS, beyin ve segment hacimlerini ölçerek, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyonun (İİH) intrakraniyal hipertansiyon gelişimindeki etkisini değerlendirmek amacıyla yaptığı çalışmasında İİH'li hastalarda beyin hacmi  $1023.65 \pm 83.69 \text{ cm}^3$ , total lateral ventrikül hacmi  $13.28 \pm 6.59 \text{ cm}^3$ , beyaz cevher hacmi  $467.83 \pm 50.85 \text{ cm}^3$ , gri cevher hacmi  $713.12 \pm 46.66 \text{ cm}^3$ ; kontrol grubunda ise total beyin hacmi  $1063.64 \pm 128.94 \text{ cm}^3$ , total lateral ventrikül hacmi  $11.39 \pm 5.14 \text{ cm}^3$ , beyaz cevher hacmi  $485.41 \pm 85.15 \text{ cm}^3$ , gri cevher hacmi  $735.92 \pm 83.53 \text{ cm}^3$  olarak bildirilmiştir. Aynı yaş grubundan İİH hastaları ile kontrol grubu arasında ventriküler

veya BOS hacimlerinde veya bunların toplam intrakranial hacme oranlarında önemli bir farklılık tespit edemediklerini sonuç olarak İİH'nin intraserebral boşluk içindeki yapılar arasında hacimsel dengeyi bozmayan kronik bir basınç artışı olduğunu bildirmişlerdir (69).

Hipertansiyon ve Alzheimer hastalarında beyaz cevher lezyonları ve temporal atrofinin kognitif ve nöropsikiyatrik belirtilerle olan ilişkisini araştıran bir çalışma MR analizlerinin hipertansiyonlu Alzheimer hastalarında hipertansiyon olmayanlara kıyasla beyaz cevher hacminde önemli artışlar olduğunu göstermiştir (p=0.018). Hipertansiyonu olan Alzheimer hastalarının bilişsel ve fonksiyonel düşüş yaşadığı ayrıca nöropsikiyatrik yükte bir artış olduğunu sonuç olarak hipertansiyon yönetiminin Alzheimer semptomlarının azaltılmasında önemli derecede önleyici bir güce sahip olabileceğini iddia etmişlerdir (70). Çalışmamızda hipertansiyon hastaları cinsiyetler açısından ayrı ayrı karşılaştırıldığında kadınlarda total beyin hacmi, beyaz cevher hacmi, gri cevher hacmi ve lateral ventrikül hacim değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmezken, erkeklerde lateral ventrikül hacmi hasta grubunda 10.990 cm<sup>3</sup> (3.960-66.610); sağlıklı grupta 8.726 cm<sup>3</sup> (2.140-25.840) olarak hesaplanmış ve istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmuştur. (p=0.007) Alberca ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile karşılaştırıldığında beyaz cevher hacmi açısından bir uyumsuzluk görülmesine rağmen İİH üzerine çalışma yapan Özkal ve Özen'in elde ettiği sonuçlar ile bizim çalışmanın sonuçlarının birbiri ile uyumlu olduğunu tespit ettik.

TURDEP 1 çalışmasında %22 olan obezite sıklığı %44'lük bir artış göstererek TURDEP 2 çalışmasında göre %32 olarak bildirilmiştir. Ayrıca erkeklerde kilo fazlalığının, kadınlarda ise obezitenin daha yaygın görülmesi dikkat çekmiştir. Yaklaşık olarak 26499 kişinin katılımıyla gerçekleşen bu çalışmanın sonuçlarına göre obezite ve diyabet yüksek prevalansları ve kardiyovasküler risk faktörü olmaları sebebiyle önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Bu sorunun çözüme kavuşması için yaşam tarzı değişikliklerini özendirici çalışmalar yapılmalıdır (70). Bizim çalışmamızda ise kadınlarda obezite sıklığı %19.6 erkeklerde ise %16.4 bulunarak literatür ile paralellik gösterdiği sonucuna varılmıştır. Climie ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada Tip 2 DM ve toplam gri cevher hacmi arasındaki olumsuz ilişkinin abdominal obeziteden kaynaklandığını iddia etmiştir. Abdominal yağlanmanın insülin direnci ve Tip 2 DM gelişiminden önce görüldüğünü bildirmişlerdir. Bunama ve zihinsel fonksiyon bozukluğu geliştirmesi açısından riskli bir grubu temsil eden Tip 2 DM'li kişilerde bel

kalça oranı gibi faktörlere erkenden müdahale edilmesi Tip 2 DM ile ilişkili toplam GM atrofi riskinin azalması açısından önemlidir (35).

Abdominal obezitede görülen karın yağının metabolik aktivitesi kardiyovasküler hastalığı küresel obezite ölçümlerinden daha güçlü şekilde öngörmektedir (71). Tip 2 DM, obeziteye göre kortikal atrofiye sebep olması bakımından daha az risklidir (72). Karlsson ve arkadaşlarının 23 morbid obez ve 22 obez olmayan gönüllü bireyler arasında yaptığı çalışmada obezitenin etkilerini incelemiştir. Obezitenin beyin yapısı ve işlevleri üzerinde meydana getirdiği olumsuz metabolik profilin, beyni nörodejeneratif bozukluklara nasıl yatkın hale getirdiğini belirlemede geçerli bir strateji olarak gösterilebileceğini iddia etmektedir. Vücuttaki yağ yüzdesinin beyin hacmindeki azalmayı açıklayabilen kritik faktörler olduğunu gösteren regresyon analizlerinin var olduğu iddia edilmektedir (73). Yağ dokusunun düşük dereceli sistemik inflamatuvar yanıt ürettiği ve yağ dokusu tarafından üretilen inflamatuvar yanıtın beyin hacmi üzerinde güçlü bir etkisinin olduğunu savunan çalışmalar yapılmıştır (74). Obezite vücutta metabolik değişikliklere, özellikle oksidatif strese neden olur ve bu da beyin hacminde azalmaya neden olabilir. Bir yetişkinin ömrü boyunca beyin dokusunda kayıp meydana gelse de bu kayıp yaşlanmayla birlikte artar. 80 yaşlarına gelindiğinde meydana gelen bu kaybın toplam beyin hacminin %10'u olduğu tahmin edilmektedir ve zihinsel işlev kaybıyla da ilişkili olduğu unutulmamalıdır (75). Beyin hacmi ile yaş korelasyonuna bakıldığında çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa rastlayamadık ( $p>0.05$ ).

Tip 2 DM ve obeziteye eşlik eden hızlanmış beyin atrofisi, nörodejenerasyon ve artan bilişsel gerileme riskiyle de karşı karşıyadır. Obezitenin bir belirtisi olan artmış VKİ toplam beyin hacminde düşüşle ilişkilidir. Normal kilolu olanlara göre obezlerde %20 oranında daha fazla atrofi görülmesi yaklaşık olarak %6 oranında daha düşük beyin hacmine karşılık geldiği bildirilmiştir (76). Çalışmamızda VKİ'si 25 kg/m<sup>2</sup> ve altında olan bireylerde (n=23) beyin hacmi  $1198.16 \pm 245.32$  cm<sup>3</sup>; VKİ'si 25-30 kg/m<sup>2</sup> (n=53) olanlarda beyin hacmi  $1196.63 \pm 240.17$  cm<sup>3</sup> ve son olarak VKİ 30 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri (n=35) olanlarda beyin hacmi  $1184.96 \pm 248.63$  cm<sup>3</sup> olarak bulunmuş, sayısal olarak çok az da olsa bir düşüşe rağmen VKİ ile beyin hacmi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ). Klinik olarak Tip 2 DM teşhisi konmadan önce ölçülen yüksek kan şekeri düzeyinin teşhisten önce beyin dokusu kaybı ile ilişkili olduğunu iddia eden çalışmalar mevcuttur (77). Ayrıca düşük hacimlerde

psikolojik risk faktörlerine karşı artan hassasiyet sonucunda da nörodejenerasyon görüldüğü bildirilmiştir (78). Walsh ve arkadaşları daha yüksek beyin hacmine sahip bireylerde koruyucu bir rezerv olabileceğini iddia etmişlerdir. Yüksek VKİ ve kan şekeri düzeyi kombinasyonunun düşük beyin hacmine sahip olan bireylerde endişe verici olabileceğini de bildirmişlerdir (79).

West ve arkadaşlarının yüksek VKİ'nin Tip 2 DM'li yaşlı erişkinlerde daha düşük bölgesel beyin hacmiyle ilişkisini anlatan çalışmasında normal kilolu olan bireylerde total beyin hacmi  $1032.76 \text{ cm}^3$ , aşırı kilolu olanlarda  $1024.724 \text{ cm}^3$  ve obez olanlarda  $1037.703 \text{ cm}^3$  olarak hesaplanmıştır. Toplam gri cevher hacmi ile adipozite arasında bir ilişkinin olmadığını ve Tip 2 diyabetli yaşlı erişkinlerde, uzun süreli yağlanmanın, bilişsel işlevlerle ilgili beyin bölgelerinin hacmi üzerinde zararlı bir etkiye sahip olabileceğini belirtmişlerdir (80). Acer ve arkadaşlarının 20-25 yaş arası sağlıklı gençlerde beyaz ve gri cevher hacimlerinin incelenmesi adına yaptığı planimetrik çalışmada erkek ve kadınlarda toplam beyaz cevher hacimlerinin varyanslarının yaklaşık olarak eşit olduğu, sol beyaz cevherde cinsiyetler arası anlamlı bir farkın olmadığını fakat sağ cevherde bu farkın anlamlı olduğunu bildirmişlerdir. Erkeklerde toplam gri cevher hacmi  $398.63 \text{ cm}^3$ , kadınlarda toplam gri cevher hacmi  $401.33 \text{ cm}^3$ , erkeklerde beyaz cevher hacmi  $350.37 \text{ cm}^3$ , kadınlarda beyaz cevher hacmi  $314.88 \text{ cm}^3$ , erkeklerde toplam beyin hacmi  $749.01 \text{ cm}^3$ , kadınlarda ise toplam beyin hacmi  $716.22 \text{ cm}^3$  olduğu bildirilmiştir (81). Bizim çalışmamızda sağlıklı erkeklerde toplam gri cevher hacmi  $751.21 \pm 256.78 \text{ cm}^3$ , sağlıklı kadınlarda toplam gri cevher hacmi  $731.03 \pm 172.36 \text{ cm}^3$ , sağlıklı erkeklerde beyaz cevher hacmi  $614.48 \pm 346.47 \text{ cm}^3$ , sağlıklı kadınlarda beyaz cevher hacmi  $450.92 \pm 133.59 \text{ cm}^3$ , sağlıklı erkeklerde toplam beyin hacmi  $1365.69 \pm 239.49 \text{ cm}^3$ , sağlıklı kadınlarda toplam beyin hacmi  $1181.95 \pm 279.32 \text{ cm}^3$  olarak hesaplanmıştır. Çalışmamızdaki sağlık kadın ve erkekler karşılaştırıldığında beyaz cevher ve gri cevher hacimleri arasında anlamlı bir fark görülmezken toplam beyin hacminde erkeklerde kadınlara kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı farklılık tespit ettik ( $p < 0.05$ ).

Liu ve arkadaşları obez hastalarda tüp mide ameliyatı sonrası beyin bazı bölgelerinde görülen yapısal değişiklikleri incelemiştir. 22 bariatrik cerrahi öncesi-sonrası obez ve 21 kontrol grubundan oluşan bu çalışmada cerrahi öncesi obez hastalarda gri cevher hacmi  $627.33 \pm 12.92 \text{ cm}^3$ , kontrol grubunda toplam gri cevher hacmi  $652.82 \pm 12.54 \text{ cm}^3$ , cerrahi öncesi obez hastalarda beyaz cevher hacmi  $429.10 \pm$

9.92 cm<sup>3</sup>, kontrol grubunda beyaz cevher hacmi ise 449.51±11.61 olarak bildirilmiştir (82). 20 obez 31 sağlıklı bireyi karşılaştırdığımız çalışmamızda obezite grubunda toplam gri cevher hacmini 739.61 ± 280.44 cm<sup>3</sup>, sağlıklı grupta toplam gri cevher hacmini 738.84 ± 205.19 cm<sup>3</sup>; obezite grubunda toplam beyaz cevher hacmini 428.09 ± 221.66 cm<sup>3</sup>, sağlıklı grupta toplam beyaz cevher hacmini 514.23 ± 247.55 cm<sup>3</sup> olarak hesapladık. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığını tespit ettik. Çalışmamızda obezite grubunu erkek ve kadın cinsiyete göre ayırıp hacim ölçümlerini hesapladığımızda erkeklerde kadınlara göre total beyin hacminde bir artış olduğu ve bu artışın istatistiksel açıdan anlamlı olduğu sonucuna vardık (p=0.011).

Willette ve Kapogiannis bel genişledikçe beyin küçülür mü sorusuna yanıt aramak için 44 tane çalışmayı incelemiş ve bunların 33 tanesinde VKİ'nin indeks olarak kabul edildiğini saptamışlardır. Aşırı kilolu veya obez olanlarda daha kötü bilişsel performans ortaya konulduğunu iddia etmişlerdir. Yüksek adipozitenin tüm yaşlarda frontal gri cevher atrofisi, orta ve yaşlılıkta parietal ve temporal gri cevher atrofisi ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (83). Çalışmamızda VKİ'si ≤ 25 olan grupta beyaz cevher hacmi 442.97 cm<sup>3</sup>, gri cevher hacmi 755.19 cm<sup>3</sup>; 25<VKİ<30 olan grupta beyaz cevher hacmi 453.47 cm<sup>3</sup>, gri cevher hacmi 743.16 cm<sup>3</sup>; VKİ'si ≥ 30 olan grupta beyaz cevher hacmi 473.60 cm<sup>3</sup>, gri cevher hacmi 711.35 cm<sup>3</sup> olarak tespit edilmiştir. Beyaz cevher ve gri cevher hacimlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edemedik (p>0.05).

Akarsu ve Yürüyen Tip 2 DM'nin beyin dokusunda etki ettiği hacim değişimlerini incelemiştir. 33 hasta (49 ± 8) ve 42 sağlıklı (46 ± 8) olmak üzere 75 hastanın MR görüntüleri kullanılarak volBrain yöntemi ile hacim hesaplaması yapmışlardır. Hasta grupta total beyin hacmi 1169 ± 165 cm<sup>3</sup> iken sağlıklı grupta 1268 ± 105 cm<sup>3</sup>; beyaz cevher hacmi hasta grupta 424 ± 50 cm<sup>3</sup>, sağlıklı grupta 510 ± 82 cm<sup>3</sup> ve gri cevher hacmi hasta grupta 743 ± 142 cm<sup>3</sup>, sağlıklı grupta 758 ± 104 cm<sup>3</sup> olarak hesaplamışlar, total beyin ve beyaz cevher oranında hasta grubunda düşüş, lateral ventrikül volümünde artış tespit ettiklerini, gri cevher yönünden azalma fark edilmesine rağmen bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bildirmişler ve Tip 2 DM'nin beyindeki yapısal değişimlerle ilişkili olduğu kanısına varmışlardır. Çalışmamızda diyabet grubunda total beyin hacmi 1154.64 ± 229.16 cm<sup>3</sup>, sağlıklı grupta 1253.08 ± 275.89 cm<sup>3</sup>; beyaz cevher hacmi diyabet grubunda 429.77 ± 84.90 cm<sup>3</sup>, sağlıklı grupta 514.23 ± 247.55 cm<sup>3</sup>; gri cevher hacmi diyabet grubunda 724.88 ± 161.73 cm<sup>3</sup>, sağlıklı



grupta  $739.61 \pm 280.44 \text{ cm}^3$ , lateral ventrikül hacmi diyabet grubunda  $13.280 \pm 10.061 \text{ cm}^3$ , sağlıklı grupta  $10.025 \pm 5.788 \text{ cm}^3$  olarak belirledik. Beyin hacmi, beyaz cevher hacmi ve gri cevher hacimlerinde diyabet grubu ile sağlıklı grup karşılaştırıldığında azalma mevcut olsa da bu farkın anlamlı olmadığını diyabet grubunda lateral ventrikül hacminde artış mevcut olsa da bunun da istatistiksel açıdan anlamlı olmadığını tespit ettik (4).

Yaşlı kadınlarda obezite ve yapısal beyin bütünlüğünü MRG çalışması yaparak araştıran Driscoll ve arkadaşları VKİ değerlerine göre total beyin hacmi, beyaz cevher ve gri cevher hacimlerini incelemişler ve VKİ  $<25 \text{ kg/m}^2$  (N=427) olanlarda total beyin hacmi  $798.9 \text{ cm}^3$ , toplam beyaz cevher hacmi  $415.1 \text{ cm}^3$ , toplam gri cevher hacmi  $347.9 \text{ cm}^3$ ; VKİ  $25-29 \text{ kg/m}^2$  (N=525) olanlarda total beyin hacmi  $807 \text{ cm}^3$ , toplam beyaz cevher hacmi  $420.6 \text{ cm}^3$ , toplam gri cevher hacmi  $350.5 \text{ cm}^3$ ; VKİ  $30-34$  (N=298) olanlarda total beyin hacmi  $807.2 \text{ cm}^3$ , toplam beyaz cevher hacmi  $422.7 \text{ cm}^3$ , toplam gri cevher hacmi  $348.8 \text{ cm}^3$  ve son olarak VKİ  $>35 \text{ kg/m}^2$  (N=142) olanlarda total beyin hacmi  $812.4 \text{ cm}^3$ , toplam beyaz cevher hacmi  $430.5 \text{ cm}^3$ , toplam gri cevher hacmi  $346.2 \text{ cm}^3$  olduğunu ve yüksek VKİ'nin obez olanlarda daha yüksek hacimsel değerlerle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (84).

Tip 2 DM'de abdominal obezite ve beyin atrofisini araştıran bir çalışmaya göre Tip 2 DM hastalığına sahip olan 258 kişi ve bu hastalığa sahip olmayan 302 kişi karşılaştırılmıştır. Tip 2 DM hastalığı olan grupta VKİ  $30 \text{ kg/m}^2$  iken diğer grupta VKİ  $27.2 \text{ kg/m}^2$  olduğu, gri cevher hacmi ilk grupta  $586.9 \text{ cm}^3$ , ikinci grupta  $582.6 \text{ cm}^3$ ; beyaz cevher hacmi ilk grupta  $457.8 \text{ cm}^3$ , ikinci grupta  $455.15 \text{ cm}^3$  olduğu bildirilmiştir. Tip 2 DM olan grupta diğer gruba kıyasla daha düşük gri cevher hacmi ve daha yüksek VKİ görülmesinin kişilerde bilişsel bozukluk ve bunama riskinin yüksek olmasıyla ilişkili olabileceğini bildirmişlerdir (35).

Diyabet, hipertansiyon, obezite gruplarına ayırarak tanı, VKİ ve cinsiyet açısından birçok parametreyi karşılaştırdığımız çalışmamızı bundan sonraki yapacağımız çalışmalarda hacim ölçümünün yanı sıra bel-kalça çevresi ölçümü, hacimsel değişikliklerin bireyde meydana getirdiği bilişsel ve fonksiyonel değişiklikleri, davranış testleri ile destekleyerek literatüre farklı bir bakış açısı getirmeyi amaçlamaktayız. İçerisinde bulunduğumuz zorlu pandemi şartlarına rağmen hacimsel karşılaştırma yaptığımız bu çalışmamızın da literatüre önemli katkılar sağlayacağını düşünmekteyiz.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

56 kadın 55 erkek üzerinde yaptığımız çalışmada erkek grubunda %34.5 ile hipertansiyon ilk sırada görülürken, kadınlarda çoğunluğun oluşturduğu %39.9'luk sağlıklı grubu %26.8 ile diyabet grubu takip etmektedir. Diğer gruplara kıyasla daha düşük bir yüzdeye sahip olan obezite erkeklerde %16.4 iken kadınlarda bu oranın %19.6 olması da kadınların erkeklere oranla obeziteden daha muzdarip olduğu gerçeğini gözler önüne sermektedir.

Beyin, beyaz cevher, gri cevher ve lateral ventrikül hacimlerinde cinsiyetler arası farklılık olup olmadığını anlamak adına, parametreleri hastalık gruplarına ayırmadan kadın-erkek olarak karşılaştırdığımızda; erkeklerde beyin hacminde, beyaz cevher hacminde ve gri cevher hacminde kadın cinsiyete göre istatistiksel açıdan pozitif yönde anlamlı farklılık tespit ettik.

Demografik verileri de karşılaştırma fırsatı sunduğumuz çalışmamızda diyabet, hipertansiyon, obezite ve sağlıklı gruplar arasında kilo ve yaş değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit ettik. Hipertansiyon ile sağlıklı grup arasında yaş değerleri açısından istatistiksel olarak elde ettiğimiz bu anlamlı farklılığın literatürle desteklenmesi çalışmamızın sonuçlarını değerli kılmaktadır. Kilo açısından elde ettiğimiz bu anlamlı farklılığın ise çoğu ülkelerde olduğu gibi bizim ülkemizde de sedanter yaşam ve sağlıksız beslenmenin olumsuz etkilerini kanıtladığını düşünmekteyiz.

Yaş ile birlikte beyinde atrofi meydana gelmesi sonucu total hacimde azalma görülürken bizim çalışmamızda beyin hacmi ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı artan ya da azalan bir ilişki tespit edemedik. Fakat yaş ile lateral ventrikül hacim değişikliği arasında bir inceleme yaptığımızda ise istatistiksel açıdan anlamlı bir değişikliğin olduğunu tespit ettik.

Metabolik hastalıkların beyin yapısında özellikle total beyin hacmi ve lateral ventrikül hacminde ne gibi değişikliklere yol açtığını öğrenmeyi esas amaç edindiğimiz çalışmamızda diyabet grubunda erkek cinsiyette total beyin hacminde, beyaz cevher hacminde ve gri cevher hacminde kadın cinsiyete göre anlamlı bir artış belirledik.

Özellikle yaşlı nüfusta sıklıkla karşılaştığımız fakat günümüzde artık genç yaşa sahip bireylerde de görülme olasılığı yüksek olan hipertansiyon bizim çalışmamızda erkek bireylerde daha yüksek bir yüzdeye sahiptir, diğer gruplarla karşılaştırıldığında yaşın, hipertansiyon grubunda istatistiksel anlamda bir artışa sahip olduğunu belirledik. Sonuçlarımızın literatür sonuçlarıyla uyumlu olduğu görülmektedir.

Obezite grubunda cinsiyetler arası karşılaştırmada ölçülen parametrelere bakıldığında erkeklerde total beyin hacminde kadınlara göre istatistiksel açıdan anlamlı bir artış tespit ettik.

Günümüzde karşılaştığımız en büyük sorunlardan olan obeziteyi daha ayrıntılı bir şekilde incelemek için çalışmamıza dahil ettiğimiz bireyleri VKİ değerlerine göre karşılaştırınca VKİ'si  $\leq 25$  olan kişi sayısı 23;  $25 < \text{VKİ} < 30$  olan kişi sayısı 53 ve son olarak VKİ'si  $\geq 30$  olan kişi sayısı 35 olarak sınıflandırdık. Bu grupların hacim değerlerini karşılaştırdığımızda ise sadece lateral ventrikül hacim ölçümünde 2.grupta istatistiksel olarak anlamlı bir artış elde ettik.

Sonuç olarak diyabet, hipertansiyon ve obezite gibi metabolik hastalıkların kardiyovasküler ve nörolojik anlamda yol açacağı hacimsel veya yapısal değişiklikler göz ardı edilmemelidir. Uzmanlar açısından daha erken bir müdahalede bulunması ve önlem almasında, karşılaşılabilecek zorlukların azaltılmasında bir farkındalık sağlayacaktır. Özellikle günümüzde daha da sıklıkla karşı karşıya kaldığımız bu metabolik hastalıkların beyinde meydana getirdiği hacimsel değişiklikleri inceleyen çalışmamızın literatüre önemli bir katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

1. Arifoğlu Y. *Her Yönüyle Anatomi*, 3. baskı. İstanbul, İstanbul Tıp Kitabevleri, 2021: 503-84.
2. Güven GS, Gürlek A. Metabolik sendrom ve insülin direnci. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2004, 35(2): 96-9.
3. Çobanoğlu ZSÜ, Altuntaş Y, Karamustafalıoğlu KO, Şengül A, Çobanoğlu N. Tip 1 ve tip 2 diyabetes mellitus hastalarında yeme bozuklukları ve bozulmuş yeme davranışı. *Düşünen Adam Dergisi* 2008, 21: 24-31.
4. Akarsu M, Yürüyen G. Tip 2 diyabetes mellitus beyin dokusunda hacim değişimlerine etki eder. *İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Tıp Dergisi* 2019, 11(3): 133-40.
5. Uskun E, Öztürk M, Kişioğlu A, Kırbıyık S, Demirel R. İlköğretim öğrencilerinde obezite gelişimini etkileyen risk faktörleri. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2005, 12(2): 19-25.
6. Saydam B. Polikistik over sendromu tanılı hastalarla, polikistik over sendromu tanısı olmayan sağlıklı kadınların beyin manyetik rezonans görüntülerinin karşılaştırılması, vücut kitle indeksi ve hormon düzeyleri ile ilişkilerinin belirlenmesi. Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı. Uzmanlık tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi, 2015.
7. Pannacciulli N, Parigi AD, Chen K, Le DSNT, Reiman EM, Tataranni PA. Brain abnormalities in human obesity: a voxel-based morphometric study. *NeuroImage* 2006, 31(4): 1419-25.
8. Ward MA, Carlsson CM, Trivedi MA, Sager MA, Johnson SC. The effect of body mass index on global brain volume in middle-aged adults: a cross sectional study. *BMC Neurology* 2005, 5(1): 5-7.
9. Salem DB, Walker PM, Bejot Y, Aho SL, Tavernier B, Rouaud O, Ricolfi F, Brunotte F. N-acetylaspartate/creatine and choline/creatine ratios in the thalami, insular cortex and White matter as markers of hypertension and cognitive impairment in the elderly. *Hypertens Res* 2008, 31(10): 1851-7.

10. Kaya A. Obezite ve hipertansiyon. *TURKJEM* 2003, 2: 13-21.
11. Rocchini AP. Obesity hypertension. *AJH* 2002, 15(2): 50-2.
12. *World Health Organization*. The World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life. France, WHO Graphics, 2002: 57-60.
13. Avcı E, Karataş D. Lateral ventrikül anatomisi. *Türk Nöroşirurji Dergisi* 2014, 24(2): 1-8.
14. Özbağ D. *İnsan*, 2. baskı. İstanbul Tıp Kitabevleri, 2021: 338
15. Paulsen F, Waschke J. *Sobotta Atlas of Human Anatomy*, Vol.3, English: Head, Neck and Neuroanatomy. Urban Fisher Verlag/ Elsevier GmbH, 2013
16. Netter FH, Colacino S. *Atlas of Human Anatomy*, Ciba-Geigy Corporation; 1989.
17. Elhan A, Arıncı K. *Anatomi*, 7.baskı, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2020: 314-46
18. Tanrıöver N, Küçükyürük B, Aydın S. Lateral ve üçüncü ventrikül lezyonlarına cerrahi yaklaşımlar. *Türk Nöroşirurji Dergisi* 2014, 24(2): 26-41.
19. Samur GE, Yıldız EA. *Obezite ve kardiyovasküler hastalıklar*, 2. Baskı, Ankara, Sağlık Bakanlığı Yayın 2012: 7-14
20. Abacı A. Kardiyovasküler risk faktörlerinin ülkemizdeki durumu. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi* 2011, 39(4): 1-5
21. Macnalty AS. History of diabetes. *Br Med J* 1964, 2(5401): 112.
22. Dinççağ N. Diabetes mellitus tanı ve tedavisinde güncel durum. *İç Hastalıkları Dergisi* 2011, 18: 181-223.
23. Usman A. Şeker hastalığı tanımı ve tedavisi. *Beslenme ve Diyet Dergisi* 1973, 2(2): 77-96.
24. Çiftçi H, Akbulut G, Yıldız E, Mercanlıgil SM. *Kan şekerini etkileyen besinler*, 1.baskı, Ankara, Sağlık Bakanlığı Yayın 2008: 7-9.
25. *American Diabetes Association*: Standarts of medical care in diabetes, *Diabetes Care* 2011, 34(1): 11-61.
26. *American Diabetes Association*: Standards of medical care in diabetes, *Diabetes Care* 2010, 33(1): 11-61.

27. Kabalak T, Çetinkalp Ş. Tip 2 diabetes mellitus. İçinde: İmamoğlu Ş, Ersoy C. (editörler). *Diabetes Mellitus*. 3.baskı. İstanbul, Deomed Medikal Yayıncılık, 2009: 54-72.
28. Satman I. Diabetes mellitus epidemiyolojisi. İçinde: İmamoğlu Ş, Ersoy C. (editörler). *Diabetes Mellitus*. 3.baskı. İstanbul, Deomed Medikal Yayıncılık, 2009: 11-35.
29. Kazkayası İ. Deneysel diyabet modelinde hipergliseminin Alzheimer hastalığı ile ilişkili proteinler üzerine etkisi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Farmakoloji Anabilim Dalı. Doktora tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi, 2016.
30. Özkan B, Tan H, Orbak Z, Döneray H. İnsüline bağımlı diyabetes mellitus'lu olgularımızın epidemiyolojik özellikleri (1990-1999). *Atatürk Üniversitesi Tıp Dergisi* 1999, 31(2): 57-60.
31. *International Diabetes Federation: Diabetes Atlas*, 4.baskı, 2009. <http://www.diabetesatlas.org> Son Erişim Tarihi 08.05.2021.
32. Olgun N, Yalın H. Diyabetle mücadelede diyabet risklerinin belirlenmesi ve tanılama. *Turkish Family Physician* 2011, 2(2): 41-9.
33. Gogas D, Deyneli O, Aydın H, Tarçın Ö. Diabetes Mellitus 2009. İçinde: İmamoğlu Ş, Ersoy C. (editörler). *Diyabet ve Gebelik*. 3.baskı. İstanbul, Deomed Medikal Yayıncılık 2009: 531-6.
34. Ergün A, Aslan FE, Vatan F, Olgun N, Kuşuoğlu S. Sağlık bakımındaki gelişmeler ve bakım uygulamaları. İçinde: Aslan FE, Karadakovan A. (editörler). *Dahili ve cerrahi hastalıklarda bakım*. Adana, Nobel Kitabevi 2013; 829-64.
35. Climie RED, Moran C, Callisaya M, Blizzard L, Sharman JE, Venn A, Phan TG, Beare R, Forbes J, Blackburn NB, Srikanth V. Abdominal obesity and brain atrophy in type 2 diabetes mellitus. *Plos One* 2015, 10(11): 142.
36. Vagelatos NT, Eslick GD. Type 2 diabetes as a risk factor for alzheimer's disease: the confounders, interactions and neuropathology associated with this relationship. *Epidemiol Rev* 2013, 35(1): 152-60.
37. Zhang J, Wang Y, Zhou X, Shu N, Wang Y, Zhang Z. White matter integrity disruptions associated with cognitive impairments in type 2 diabetic patients. *Diabetes* 2014, 63(11): 3596-605.

38. Ursache A, Wedin W, Tirsi A, Convit A. Preliminary evidence for obesity and elevations in fasting insulin mediating associations between cortisol awakening response and hippocampal volumes and frontal atrophy. *Psychoneuroendocrinology* 2012, 37(8): 1270-6.
39. Naidoo V, Naidoo M, Ghai M. Cell-and tissue-specific epigenetic changes associated with chronic inflammation in insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. *Scand J Immunol.* 2018, 88(6): e12723
40. Burhans MS, Hagman DK, Kuzma JN, Schmidt KA, Kratz M. Contribution of adipose tissue inflammation to the development of type 2 diabetes mellitus. *Compr Physiol.* 2011, 9(1): 1-58
41. Veit R, Kullmann S, Heni M, Machann J, Haring HU, Fritsche A, Preissl H. Reduced cortical thickness associated with visceral fat and bmi. *Neuroimage Clin* 2014, 6: 307-11.
42. Altıparmak S, Karadeniz G, Altıparmak O, Ataseven M, Şahin R. Yaşlılarda hipertansiyon prevalansı: Manisa örneği. *Türk Geriatri Dergisi* 2006, 9(4): 197-201.
43. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright Jr JT, Roccella EJ and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003, 42(6): 1206-52.
44. Devlet İstatistik Enstitüsü. Türkiye İstatistik Yıllığı. Ankara 1991.
45. Onat A, Can G, Yüksel H, Ademoğlu E, Ünaltuna NE, Kaya A, Altay S. TEKHARF 2017 Tıp dünyasının kronik hastalıklara yaklaşımına öncülük. Toplumumuzda kan basıncı ve hipertansiyon (ed) Onat A, İstanbul, Logos Yayıncılık 2017; 105-18.
46. Zungur M, Yıldız A. Hipertansif hastaya yaklaşım. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi* 2004, 13(8): 297-303.
47. Yalçın BM, Yalçın E. Esansiyel hipertansiyonda genetik etmenler. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi* 2004, 13(1): 9-11.

48. Manunta P, Vecchio DL, Amar K, Bianchi G. Genetic determinants and renal mechanisms in essential hypertension. *J Hum Hypertens* 1996, 10(10): 649-56.
49. Law CM, Shiell AW. Is blood pressure inversely related to birth weight? The strength of evidence from a systematic review of the literature. *Journal of Human Hypertension* 1996, 14(8): 935-41.
50. Öngen Z. Çözümü zor bir toplumsal sorun: hipertansiyon. *Klinik Gelişim* 2005, 18(2): 4-7.
51. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. *McGraw-Hill Education* 2015, 1(2): 19.
52. Cinaz P. Obezite patogeneğinde endokrinolojik mekanizma. 5. Ulusal Pediatrik Endokrinoloji Kongresi. 9-11 Ekim İstanbul 2000: 59-63.
53. Stancu AM. Practical endocrinology and diabetes in children. In: Donaldson MDC, Gregory JW, Vliet GV, Wolfsdorf JI. 4.baskı. *Acta Endocrinol (Buchar)* 2019, 15(2): 282.
54. Babaoğlu K, Hatun Ş. Çocukluk çağında obezite. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi* 2002, 11(1): 8-10.
55. *World Health Organization*. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Switzerland, 1995.
56. Yıldırım M, Akyol A, Ersoy G. Şişmanlık (obezite) ve fiziksel aktivite. *Enerji dengesinin aktivite yönüne bir bakış*. Ankara, Sağlık Bakanlığı Yayın 2008; 7-15.
57. Aslan D, Attila S. Önemli bir sağlık sorunu: şişmanlık. *Sürekli Tıp Eğitim Dergisi* 2002, 11(5): 169-71.
58. Eker E, Şahin M. Birinci basamakta obeziteye yaklaşım. *Sürekli Tıp Eğitim Dergisi* 2002, 11(7): 246-9.
59. Flegal KM. The obesity epidemic in children and adults: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999, 31(11): 509.
60. Ergöçmen B, Loaiza E. Türkiye nüfus ve sağlık araştırması ana rapor. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü. Ankara, 1998
61. Stookey JD, Barclay D, Arieff A, Popkin BM. The altered fluid distribution in obesity may reflect plasma hypertonicity. *Eur J Clin Nutr* 2007, 61: 190-9.



62. Gautier JF, Parigi AD, Chen K, Salbe AD, Bandy D, Pratley RE, Ravussin E, Reiman EM, Tataranni PA. Effect of sanitation on brain activity in obese and lean women. *Obes Res* 2001, 9(11): 676-84.
63. Karhunen LJ, Lappalainen RI, Vannien EJ, Kuikka JT, Uusitupa MIJ. Regional cerebral blood flow during food exposure in obese and normal-weight women. *Brain* 1997, 120: 1675-84.
64. Herek D, Karabulut N. Manyetik rezonans görüntüleme. *TTD Toraks Cerrahisi Bülteni* 2010, 1(3): 214-22.
65. Bittner RC, Felix R. Magnetic resonance (mr) imaging of the chest: state-of-the-art. *Eur Respir J* 1998, 11: 1392-404.
66. Manjon JV, Coupe P. volBrain: an online mri brain volumetry system. *Front Neuroinform* 2016, 10: 30.
67. Banegas JR, Garcia EL, Dallongeville J, Guallar E, Halcox JP, Borghi C, Gonzalez ELM, Jimenez FJ, Perk J, Steg PG, Backer GD, Artalejo FR. *Eur Heart J* 2011, 32(17): 2143-52.
68. Satman İ, TURDEP-2 Çalışma Grubu. Türkiye diyabet, hipertansiyon, obezite ve endokrinolojik hastalıklar prevalans çalışması (turdep-2) sonuçları. İstanbul, 2011, [http://www.istanbul.edu.tr/itf/attachments/021\\_turdep.2.sonuclarinin.aciklamasi.pdf](http://www.istanbul.edu.tr/itf/attachments/021_turdep.2.sonuclarinin.aciklamasi.pdf) Son Erişim Tarihi 17.06.2021
69. Özkal B, Özen Ö. The effect of intracerebral structure volumes on idiopathic intracranial hypertension. *NeuroReport* 2020, 32(1): 16-22.
70. Alberca JMG, Mendoza S, Gris E, Royo JL, Gamero JMC, Casares NG. White matter lesions and temporal atrophy are associated with cognitive and neuropsychiatric symptoms in patients with hypertension and alzheimer's disease. *Int J of Geriatr Psychiatry* 2020, 35(11): 1292-300.
71. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P, Razak F, Sharma AM, Anand SS. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27.000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005, 366: 1640-9.

72. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- $\alpha$ : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science* 1993, 259(5091): 87-91.
73. Karlsson HK, Tuulari JJ, Hirvonen J, Lepomaki V, Parkkola R, Hiltunen J, Hannukainen JC, Soinio M, Pham T, Salminen P, Nuutila P, Nummenmaa L. Obesity is associated with White matter atrophy: a combined diffusion tensor imaging and voxel-based morphometric study. *Obesity* 2013, 21(12): 2530-7.
74. Dijk EJV, Prins ND, Vermeer SE, Vrooman HA, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MMB. C-reactive protein and cerebral small-vessel disease. The Rotterdam Scan Study. *Circulation* 2005, 112(6): 900-5.
75. Potvin O, Mouiha A, Dieumegarde L, Duchesne S. Normative data for subcortical regional volumes over the lifetime of the adult human brain. *Neuroimage* 2016, 137: 9-20.
76. Enzinger C, Fazekas F, Matthews PM, Ropele S, Schmidt H, Smith S, Schmidt R. Risk factors for progression of brain atrophy in aging: six-year follow up normal subject. *Neurology* 2005, 64(10): 1704-11.
77. Mortby ME, Janke AL, Anstey KJ, Sachdev PS, Cherbuin N. High “normal” blood glucose is associated with decreased brain volume and cognitive performance in the 60s: the path through life study. *Plos One* 2013, 8(9): e73697.
78. Gilbertson MW, Shenton ME, Ciszewski A, Kasai K, Lasko NB, Orr SP, Pitman RK. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nat Neurosci* 2002, 5: 1242-7.
79. Walsh EI, Shaw M, Sachdev P, Anstey KJ, Cherbuin N. The impact of type 2 diabetes and body mass index on cerebral structure is modulated by brain reserve. *Eur J Neurol* 2018, 26(1): 121-7.
80. West RK, Livny A, Springer RR, Bendlin BB, Heymann A, Leroith D, Liu X, Lin HM, Hochner H, Friedlander Y, Ganmore I, Tirosh A, Beeri MS. Higher BMI is associated with smaller regional brain volume in older adults with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2020, 63: 2446-51.

81. Acer N, Ertekin T, K uc uk A, Babaoğlu C, ankaya MN, amurdanoğlu M. 20-25 yaş arası sağlıklı gençlerde gri ve beyaz cevher hacimlerinin incelenmesi: planimetrik alışma. *Kocatepe Tıp Dergisi* 2008, 9(2): 45-51.
82. Liu L, Li G, Hu Y, Jin Q, Hu C, Zhao J, Meng Q, Deneen KMV, Chen A, Cui G, Wang H, Zhao Q, Wu K, Tian J, Kojori ES, Tomasi D, Volkow ND, Nie Y, Zhang Y, Wang GJ. Structural changes in brain regions involved in executive-control and self-referential processing after sleeve gastrectomy in obese patients. *Brain Imaging Behav* 2019, 13: 830-40.
83. Willette AA, Kapogiannis D. Does the brain shrink as the waist expands? *Ageing Res Rev* 2015, 20: 86-97.
84. Driscoll I, Gaussoin SA, Smoller SW, Limacher M, Casanova R, Yaffe K, Resnick SM, Espeland MA. Obesity and structural brain integrity in older women: the women's health initiative magnetic resonance imaging study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2016, 71(9): 1216-22.

## **EKLER**

### **EK-1. Özgeçmiş**



## **EK-2. Etik Kurul Onayı**

