

Duysal Polinöropati Gelişmiş Diyabetik Hastaların Vücut Yağ Yüzdesi ve Yağ Dağılımı Değişiklikleri

Doç. Dr. S. Yardımcı
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. S. Çomoğlu
Ankara Numune Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Uzm. Dr. Z. Okçu
Ankara Rehabilitasyon Hastanesi, Fizik Tedavi ve Romatoloji Kliniği

İletişim:

Doç. Dr. Serdar Yardımcı
Yüksel Cad No: 33/14
06420 Kızılay/Ankara
Faks: 3103460
e-mail: scomoglu@anh.gov.tr

Duysal Polinöropati Gelişmiş Diyabetik Hastaların Vücut Yağ Yüzdesi ve Yağ Dağılımı Değişiklikleri

ÖZET Bu çalışmanın amacı cilt kıvrım kalınlığı ölçüm metodu kullanılarak, diyabete bağlı duysal polinöropati gelişmiş hastalarda vücut yağ parametrelerini tesbit etmektir. Deney grubu içinde değerlendirilen hastaların tanısı nörolojik muayene, laboratuvar sonuçları ve elektromiyografi kayıtları ile konmuştur. Erkek hastaların (n:8) yaş ortalaması 61.75 ± 3.50 , kadın hastaların (n:12) ise 59.67 ± 8.02 olarak saptanmıştır. Erkek hastalarda boy, ağırlık ve vücut kitle indeksi ortalama değerleri sırayla 171.50 ± 3.87 cm, 78.00 ± 11.83 kg ve 26.45 ± 3.30 kg/m² olarak bulunmuştur. Kadın hastaların boy, kilo ve vücut kitle indeksleri ise sırasıyla 158.33 ± 1.63 cm, 62.00 ± 12.88 kg ve 24.71 ± 5.00 kg/m² olarak belirlenmiştir. Bu antropometrik parametreler, benzer yaş grubundaki sağlıklı gönüllüler ile önemli farklılıklar göstermemektedir. Hastaların vücut yağ yüzdesi ve yağsız vücut kitlesi ortalama değerleri sırasıyla erkeklerde $\%18.97 \pm 1.41$, 65.62 ± 5.90 kg, kadınlar-

da $\%27.05 \pm 3.88$, 44.90 ± 7.19 kg olarak hesaplanmıştır. Vücut yağ yüzdeleri ve yağsız vücut kitleleri her iki cinste sağlıklı gönüllüler ile karşılaştırma sonuçlarına göre istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir. Hastaların üst/alt beden yağ dağılım oranı ile merkezi/periferik vücut yağ dağılım oranı ortalamaları sırasıyla erkeklerde 1.31 ± 0.26 ve 1.35 ± 0.27 , kadınlarda ise 1.09 ± 0.13 ve 0.93 ± 0.19 olarak hesaplanmıştır. Bu parametrelere göre diyabetik polinöropatisi olan hastalar, sağlıklı gönüllülere göre önemli derecede yükseklik göstermektedir ($p < 0.05$). Bizim bulgularımız diyabete bağlı duysal polinöropatisi olan hastalarda merkezi ve üst beden tipi yağ depolanmasına yatkınlık olduğunu göstermiştir. Tip II diyabetes mellitusta genellikle abdominal ve visseral yağ depolanmasının görüldüğü bildirilmiştir. Merkezde depolanmış yağ miktarı ile diyabetik kişilerin kan glukoz düzeyleri arasında da bir ilişkinin olduğu rapor edilmiştir. Bu çalışmanın sonuçları diyabete bağlı duysal tip polinöropatisi olan hastalarda merkezi ve üst beden tipi yağ depolanmasının olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, polinöropati, vücut kompozisyonu, vücut yağ yüzdesi, yağ dağılımı

Body Fat Percent and the Changes in Fat Distribution Parameters of Diabetic Patients Suffered from Sensorial Type Polyneuropathy

ABSTRACT The aim of this study was to determine the body fat parameters of diabetic polyneuropathic patients by using skinfold thickness measurement method. Patients who were evaluated in the experimental group, were diagnosed by using the findings of neurological examination, laboratory results and electromyographic records. The mean age of male patients (n: 8) was 61.75 ± 3.50 years, and of female patients (n:12) was 59.67 ± 8.02 years. The mean values of height, weight and body mass index of male patients were recorded as 171.50 ± 3.87 cm, 78.00 ± 11.83 kg and 26.45 ± 3.30 kg/m² respectively. The height, weight and body mass index of female patients were determined as 158.33 ± 1.63 cm, 62.00 ± 12.88 kg and 24.71 ± 5.00 kg/m² respectively. These anthropometric parameters were not significantly different from those of the healthy volunteers who were chosen from the similar

age groups. The mean values of body fat percent and lean body mass of patients were $\%18.97 \pm 1.41$, 65.62 ± 5.90 kg in males and $\%27.05 \pm 3.88$, 44.90 ± 7.19 kg in females respectively. Body fat percent and lean body mass of patients were not shown any significantly different from those of the healthy volunteers in the both sexes. The ratios of upper to lower and central to peripheral body fat distributions of patients were 1.31 ± 0.26 , 1.35 ± 0.27 in males and 1.09 ± 0.13 , 0.93 ± 0.19 in females respectively. These parameters were significantly higher in diabetic polyneuropathic patients compared to the healthy volunteers ($p < 0.05$). Our results were exhibited that diabetic patients, who were suffered from the polyneuropathy, tended to fat store on central and upper body. It was known that abdominal and visseral fat depositions were generally seen in the tip II diabetes mellitus. It was reported that there was a relationship between central deposited fat mass and blood glucose level of diabetic persons. Our results indicated that there were central and upper body fat deposition in the diabetic patients who were suffered from the polyneuropathy.

Key words: Diabetes mellitus, polyneuropathy, diabetic polyneuropathy, body composition, body fat percent, fat distribution

GİRİŞ

Şişmanlık, tip II diyabetik hastalarda çok sık karşılaşılan bir sorun olup yapılan çalışmalar bu oranın %40-80 arasında değiştiği bildirilmektedir.^{3,28,29} Erişkinlerdekine benzer şekilde çocuklarda da şeker hastalığı ile şişmanlık ilişkili bulunmuştur.¹³ Diyabetin kendisi hiperfajiye yol açarak kilo artışına neden olurken, tüketilen karbonhidrat miktarının çoğalması kan glukoz düzeyinin daha da artması ile sonuçlanmaktadır.^{2,26} Yine diyabetli-lerde beden ağırlığı ile birlikte insülin direncinde görülen artış kan glukoz düzeyinin yükselmesine aracılık eden bir diğer mekanizmadır. Tip II diyabette genel şişmanlıktan ziyade visseral ve abdominal cilt altı yağlanma çok daha sık karşılaşılan sorundur. Bunun tersine kilo kaybı ile birlikte abdominal yağ kitlesindeki azalmanın insülin duyarlılığında artışı da birlikte getirdiği ortaya konmuştur.¹² Bu nedenlerle diyabetik hastalarda beden ağırlığı kontrolünün kan glukoz düzeyinin regülasyonunda olumlu etkisi olduğu kabul edilmektedir. Retinopati, nefropati ve nöropati gibi diyabete bağlı komplikasyonların regüle edilmeden uzun süre devam eden kan şekeri yüksekliliği ile ilişkili olduğu bilindiğinden bu komplikasyonlardan korunmada vücut ağırlığının normal değerlerine getirilmesinin önemli bir yeri olduğu ileri sürülmektedir.^{2,7,10,12,17,21,27} Vücut ağırlığı kontrolü ile diyabete bağlı periferik polinöropati gelişiminde azalma olduğunun tespit edilmesi bu görüşü destekleyen bir diğer bulgudur.²⁷ Bu çalışmada duysal tip diyabetik polinöropatili hastaların seçiliş nedeni, diyabetik polinöropatinin en sık karşılaşılan komplikasyonlardan biri olması, hastaların günlük yaşantısını olumsuz yönde etkilemesi ve ortaya çıkış sıklığı ile tedavi protokolünün tam olarak açıklığa kavuşmamış olmasıdır. Vücut yağ kitlesi ve dağılımı ile ilgili parametrelerin seçilme nedeni ise bu konuda az sayıda çalışmanın yapılmış olması, ayrıca klinik açıdan değerlendirilmesinin sınırlı sayıda çalışmaya konu edilmiş olmasıdır.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada tip II diyabet tanısı konmuş, anamnez, nörolojik muayene ve elektronöromiyografi sonuçları ile duysal tip polinöropati saptanan 20 (8 erkek, 12 kadın) hastanın kaliper ölçümleri ile cilt kıvrımı kalınlıkları tespit edilmiştir. Hasta grubu oluşturulurken cilt kalınlığını etkileyecek ve vücutta yaygın ödeme neden olabilecek kalp yetmezliği, nefropati ya da hipotiroidi gibi sistemik hastalıkları ile diyabetik ayağa bağlı lezyonu olmayan hastalar değerlendirmeye alınmıştır. Kontrol grubu ise bilinen bir sistemik hastalığı ve periferik sinir tutulumuna ait yakınması olmayan, nörolojik muayene bulguları normal olan sağlıklı gönüllülerden oluşturulmuştur. Diyabetik polinöropatili hastalar ile yaş grupları ve beslenme alışkanlıkları benzer olan 23 sağlıklı gönüllünün (11 erkek, 12 kadın) sonuçları kontrol değerlerini oluşturmuştur. Cilt kıvrım kalınlıklarının tespit yerleri olarak önceki çalışmalarda tarif edilen 7 farklı vücut bölgesi (triseps, biseps, subskapular, karın, iliak, kuadriseps ve gastroknemius bölgeleri üzerinden) kullanılmıştır. Cilt kıvrımı kalınlıkları triseps ölçümü için; akromion ve olekranon arasındaki orta noktadan, biseps için; antekübital oluğun yukarısından triseps ölçümü yapılan yerin ön tarafından, subskapular ölçüm için; skapulanın 2 cm alt ve lateral kenarından, suprailiak ölçüm için; iliak krestin 2 cm üstünde ve aksiller hat üstünden, abdomen için; umblikusun 5 cm aşağısında, lomber-umblikus arasından ve orta hattan; kuadriseps için; diz ile kalça arasında orta hatta ve uyluk ön yüzünden, gastroknemius için; alt ekstremitte distalinde ve orta hat üzerinden kaydedilmiştir.⁶

Vücut kitle indeksi (VKİ); vücut ağırlığı (kg)/boyun karesi (cm²) formülü ile hesaplandı. Vücut yağ yüzdesi; % [(4.95/vücut dansitesi) - 4.5] x 100, yağsız vücut kitlesi ise kg olarak: [(100-vücut yağ yüzdesi)x vücut ağırlığı]/100 formülü kullanılarak tespit edilmiştir.²² Üst /alt beden yağ dağılım oranı: [(biseps + triseps + subskapular) / (suprailiak + kuadriseps + gastroknemius)] formülü ile hesaplan-

mıştır.¹³ Merkezi/periferik yağ dağılım oranı ise [(suprailiak + subskapular + abdomen) / (biceps + triceps + kuadriseps + gastroknemius)] formülü ile belirlenmiştir.⁶

Ölçüm sonuçları ve hesaplamalar ortalama değer ± standart sapma olarak verilmiştir. İstatistiksel karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

SONUÇLAR

Hasta grubu ve sağlıklı gönüllülere ait bazı antropometrik özellikler ve yağ dağılım parametreleri ile istatistiksel karşılaştırmalı sonuçlar tablo 1'de gösterilmiştir. Diyabetik polinöropatili hastaların tümü kan şekerini düzenlemeye yönelik tedavi almaktadır. Diyabetlilerin ortalama hastalık süresi 10.6 ± 2.3 yıl, kan glukoz düzeyleri ortalama değerleri 165.4 ± 15.9 mg/dL olarak tespit edilmiştir.

Karşılaştırılan parametreler içinde sadece diyabetik polinöropatili hastaların üst /alt be-

den vücut yağ dağılım oranı ile merkezi/periferik vücut yağ dağılım oranı değerleri sağlıklı gönüllülerden istatistiksel olarak önemli derecede yüksek bulundu.

TARTIŞMA

Bu çalışmadan elde edilen sonuçlar polinöropati gelişmiş diyabetik hastaların vücut kitle indeksi ve vücut yağ yüzdesi açısından sağlıklı gönüllüler ile aralarında önemli farklılık olmadığını göstermiştir. Aşırı kilo sınırı olarak erkeklerde kabul edilen vücut kitle indeksi değerinin 27.8 kg/m², kadınlarda ise 27.3 kg/m² ve şişmanlık sınırının da her iki cinsten 30 kg/m² olduğu dikkate alındığında bu çalışmada değerlendirilen gerek diyabetik, gerekse de kontrol grubu bireyleri ortalama değerlerinin normal sınırlar içerisinde oldukları görülmektedir.² Komplikasyonsuz ya da çeşitli diyabetik komplikasyonlar gelişmiş hastalar ile diyabetik hale getirilmiş deney hayvanlarının vücut

Tablo 1. Diyabetik polinöropatili hastaların ve sağlıklı gönüllülerin cinsiyet, yaş, boy, vücut kitle indeksi (VKİ), vücut yağ yüzdesi (VYY), yağsız vücut kitlesi (YVK), üst /alt beden vücut yağ dağılım oranı (ÜB/AB VYDO) ve merkezi/periferik vücut yağ dağılım oranı (M/P VYDO) ile her iki grubun istatistiksel karşılaştırma sonuçları. (K: Kadın, E: Erkek, NS: İstatistiksel olarak önemli değil)

Değişkenler	Hasta Grubu		Kontrol Grubu		İstatistiksel Karşılaştırma	
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
Cinsiyet (K,E)	8	12	11	12		
Yaş (yıl)	61.75 ± 3.50	59.67 ± 8.02	61.45 ± 7.78	58.67 ± 5.45	NS	NS
Boy (cm)	171.50 ± 3.87	158.33 ± 1.63	167.27 ± 5.98	158.25 ± 5.46	NS	NS
Kilo (kg)	78.00 ± 11.83	62.00 ± 12.88	67.82 ± 7.88	62.17 ± 5.59	NS	NS
VKİ (kg/m ²)	26.45 ± 3.30	24.71 ± 5.00	24.22 ± 2.37	24.83 ± 1.86	NS	NS
VYY (%)	18.97 ± 1.41	27.05 ± 3.88	16.04 ± 4.30	21.60 ± 5.94	NS	NS
YVK (kg)	65.62 ± 5.90	44.90 ± 7.19	56.70 ± 4.86	49.48 ± 4.95	NS	NS
ÜB/AB VYDO	1.31 ± 0.26	1.09 ± 0.13	0.80 ± 0.12	0.81 ± 0.15	p<0.05	p<0.05
M/P VYDO	1.35 ± 0.27	0.93 ± 0.19	0.69 ± 0.15	0.70 ± 0.10	p<0.05	p<0.05

yağ kitlesi değişiklikleri konusunda yapılmış klinik ve deneysel çalışma sonuçlarından bazıları aşağıda gözden geçirilmiştir. Diyabetik hastalarda şişmanlığın aynı yaş grubundaki sağlıklı popülasyona göre çok daha sık görüldüğü bilinmektedir.^{7,10-13,17,21,27-29} Diyabetik hasta şişmanladıkça insüline direnç artmakta, insülin direnci artışı da daha fazla besin alımını uyarmaktadır. Diyet ile yağ ve enerji alımında kısıtlamaya tabi tutulan ve kan şekeri kontrol altında olan diyabetik hastalarda tedavi edilmeyen veya tedaviye yeni başlanmış diyabetik hastalara oranla şişmanlık daha az sıklıkta görülmektedir.^{3,7,10,27} Diyabet ve şişmanlık birlikte olduğu zaman özellikle dolaşım sistemini tutan komplikasyonların gelişme olasılığında artış saptanmaktadır.^{17,21} Örneğin insüline dirençli diyabetik Japonlarda diyabete bağlı retinopati ve nefropati gibi mikroanjiopatik ve felç gibi makroanjiopatik lezyonların gelişimi ile vücut ağırlığı ve dolayısıyla şişmanlık arasında ilişki olduğu rapor edilmiştir.²¹ Periferik sinir komplikasyonları gelişmiş tip II diyabetik hastaların vücut yağ kitlesi ve yağ dağılımları konusunda yapılan çalışmalar ise çelişkili sonuçlar vermektedir. Meksika'da yapılan geniş kapsamlı bir epidemiyolojik çalışmada, diyabetik hastaların %40.8'inde periferik nöropatinin görüldüğü ancak bu durumun şişmanlık ile ilişkisi olmadığı rapor edilmiştir. Bir başka çalışmada ise hastalığın ilk 15 yılında şişman diyabetlilerde zayıf olanlara oranla nöropatinin daha sık görüldüğünü bildirilmiştir. Ancak aynı araştırmacı grubu hastalığın 15 ile 25. yılları arasında nöropati gelişiminin şişman olmayan diyabetiklerde daha sık görüldüğüne de işaret ederek diyabetin sonraki geç dönemde şişmanlık ve nöropati ilişkisinin ortadan kaybolabileceğine dikkat çekmişlerdir.²³ Yine bir başka çalışmada şişmanlık ile artan yağ dokusunun her ne kadar karpal tünel sendromu gibi periferik sinir sıkışması veya omur ilik basısına zemin hazırlayarak duysal ve motor nöron fonksiyon kayıplarına yol açabiliyor olsa da diyabetik nöropati gelişimi ile ilişkisi olmadığı ifade edilmiştir. Bu görüşün aksine Straub ve arkadaşları şişmanlığın duysal-motor veya oto-

nom nöropati gelişimine katkısı olduğunu bildirmekte, vücut ağırlığı artışının engellenmesi ile nöropatik komplikasyonların gelişiminin azalabileceğini düşünmektedirler.²⁷ Bu ilk bakışta birbiri ile uyumlu olmayan bulgular, diyabetik polinöropati gelişiminin beden ağırlığı ve vücut kitle indeksi artışından etkilenmediği şeklinde yorumlanabilir. Diğer taraftan diyabet ile duysal polinöropati gelişimi arasındaki ilişki deney hayvanı modelleri kullanılarak da sorgulanmıştır. Örneğin, diyabetik fareler üzerinde yapılan çalışmalar şişmanlama ile nöron yapısının olumsuz etkilendiğini göstermektedir.²⁴ Şişmanlığa bağlı olarak artan yağ doku basısının veya sinir dokusunda gelişebilen ödemin nöronal beslenmeyi bozabileceği düşünülmüştür.^{24,27} Diyabetik hastalarda gelişen nöropatinin aynı zamanda periferik ödemi artırarak sinir dokusunun beslenme bozukluğunu ilerletebileceği ifade edilmiştir. Kilo kaybı ise yağ kitlesinin yanı sıra vücut su miktarını da azaltarak periferik ödemin çözülmesine yardımcı olmaktadır.²⁷ Sonuç olarak diyabetik deney hayvanları üzerinde yapılan çalışmalar şişmanlığın periferik sinirlerin beslenmesini olumsuz yönde etkileyerek duysal ve motor tip nöropatilerin gelişinde az ya da çok bir katkısı olabileceğine işaret etmektedir. Bu itibarla şişmanlığın diyabetik hastaları da aynı şekilde etkileyerek nöropati gelişimini uyarabileceği düşünülmüştür.^{24,27}

Vücut kitle indeksi ve vücut yağ yüzdesi benzer olmasına rağmen merkezi/periferik yağ dağılım oranı ile üst beden/alt beden yağ dağılım oranındaki yükseklik polinöropati gelişmiş diyabetik hastalarda gövde ve üst bedende cilt altı yağ depolanmasına sebep olacak şekilde vücut yağ dağılımının olumsuz yönde etkilendiğini göstermektedir. Dvorak ve arkadaşlarının bulguları da bu çalışmanın sonuçlarına benzer şekilde insüline dirençli diyabetik hastalarda gövdesel ve abdominal yağlanmada artış olduğuna işaret etmektedir. Abdominal bölgedeki yağlanma gluteal bölgede veya tüm vücutta yaygın biçimde dağılmış yağlanmaya göre sağlık açısından daha büyük bir sağlık riski olarak kabul edilmektedir.²

İnsülin duyarlılığı azaldıkça cilt altı yağ kitlesi yanında visseral yağ kitlesinde de artış olmaktadır.^{7,13} Ancak orta yaş grubundaki diyabetli kadın ve erkeklerde abdominal cilt altı yağ miktarının visseral yağ miktarına göre insülin direnci ile çok daha güçlü bir ilişki içinde olduğu da rapor edilmiştir. İnsüline dirençli diyabetik kadınların şişman olmasalar bile benzer kilodaki sağlıklı hemcinslerine göre cilt altı ve visseral yağ kitlesinin daha fazla olduğu da bildirilmektedir.⁷ Eriksson ve arkadaşları normal kilodaki tip II diyabetik hastalarda vücut yağ miktarı önemli derecede artarken, yağsız vücut kitlesinin azaldığını göstermiştir.¹⁰ Bir başka çalışmada ise diyabetik hastalarda vücut ağırlığının yanı sıra baldır cilt altı yağ kalınlığının arttığı da ifade edilmiştir.⁸ Bizim çalışmamız ile zıtlık gösteren bu sonuçlar diyabetik hastalarda periferik yağ miktarının arttığına işaret etmektedir. Nitekim bu farklılıklar seçilen diyabetik hasta gruplarındaki kişilerin hastalık süresine veya nöropati gibi komplikasyonların gelişip gelişmediğine de bağlı olabilir.

Diyabetik hastalarda gövde ve üst bedende tespit edilen yağ birikimine bu hastalardaki çeşitli metabolik ve hormonal anormalliklere bağlı olarak lipid metabolizmasında görülen değişiklikler aracılık edebilir.^{3,10,22,24,25} Diyabetik hastalardaki lipid metabolizma değişikliklerine işaret eden bazı çalışma sonuçları şunlardır. Dvorak ve ark. normal kiloda olan tip II diyabetik hastalarda total kolesterol düzeyinin önemli dereceye yüksek olduğunu, yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol (HDL-K) ve düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol (LDL-K) düzeylerinde önemsiz yükseklik bulunduğunu bildirmiştir.⁷ Visseral yağ depolanması ile plazma HDL-K düzeyi arasında zıt yönde, trigliserid düzeyi ile aynı yönde bir ilişki olduğu rapor edilmiştir.^{13,14} Diyabetik sıçanlarda adrenal bezden glukokortikoid salgımının artmasına bağlı olarak plazma kortikosteroid düzeylerinin yükseldiği gösterilmiştir. Bu durum diyabete bağlı biyolojik değişikliklere adrenal bezin de katıldığına işaret etmektedir. Plazma glukokortikoid düzeyleri yüksek olan şahıslarda android tip merkezi yağlanmanın görüldü-

ğü bilinmektedir. Nitekim komplikasyonsuz diyabetik hastalarda tespit edilenlere benzer şekilde polinöropati gelişmiş diyabetlilerde meydana gelen vücut yağ kitlesi değişikliklerine de bu tip hormonal anormallikler aracılık edebilir. Örneğin diyabetik polinöropatisi olan hastalarda tespit edilen merkezi/periferik yağ dağılım oranındaki artıştan bu hormonal etki tamamen olmasa da kısmen sorumlu olabilir. Ancak bu konuda yeterli veri mevcut değildir.³ Diyabetik kemirgenler üzerinde yapılan çalışmalar bu hayvanlarda plazma glukagon düzeylerinin de yüksek bulunduğunu göstermektedir.¹⁶ Glukagon düzeyindeki yükselme ile birlikte ketoasidoz eğiliminin arttığı bilinmektedir. Ketoasidozun da nöron fonksiyonlarını dereceli olarak bozarak nöropati gelişimine katkıda bulunuyor olabileceği düşünülmüştür.^{16,21}

Diyabetik sıçanlar üzerinde yapılan bir başka çalışmada, kan yağlarının dolaşım sisteminden uzaklaştırılmasında görev alan hepatik trigliserid lipaz aktivitesinde azalma olduğu bildirilmiştir. Hepatik trigliserid lipaz aktivitesindeki azalma bir taraftan kan yağlarının dolaşımdan uzaklaştırılmalarını azaltıp kandaki düzeylerinin artmasına aracılık ederken diğer taraftan bunların özellikle gövdedeki yağ dokularında depolanmasını kolaylaştırıyor olabilir şeklinde yorumlanmıştır.⁹

Sonuç olarak mevcut veriler ve bu çalışmanın sonuçları diyabetik polinöropatili hastalarda vücut kitle indeksi ve vücut yağ yüzdesinde önemli bir değişiklik olmadan vücut yağ dağılımlarının olumsuz yönde etkilendiğini göstermektedir. Mevcut veriler diyabet gelişmiş hastalarda yağ dağılımını etkileyebilecek çeşitli metabolik ve hormonal değişikliklerin varlığını düşündürmektedir.^{24,27} Ancak polinöropati gelişmiş insüline dirençli diyabetik hastalarda görülen yağ dağılımı değişikliklerine aracılık eden mekanizmaları ayrıntılı biçimde açıklayabilmek ve yağ metabolizmasındaki anormallikleri düzeltmeye yönelik tıbbi tedavilerin yapılabilmesi için daha ileri düzeyde ve geniş kapsamlı çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Aiston S, Agius L. Leptin enhances glycogen storage in hepatocytes by inhibition of phosphorylase and exerts an additive effect with insulin. *Diabetes*,1999;48:15-20.
2. Bidluck WR. Interrelations of food, nutrition, diet and health: The national association of state universities and land grant colleges white paper. *J Am Col Nutr*,1996;15:422-433.
3. Botton LM, Green A. Long-term regulation of lipolysis and hormone sensitive lipase by insulin and glucose. *Diabetes*,1999;48:1691-1697.
4. DeNicola AF, Fridman O, DelCastillo EJ, Foglia VG. The influence of streptozotocin diabetes on adrenal function in male rats. *Horm Metab Res*,1976; 8:388-392.
5. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM. Excess Body Weight. An under-recognized contributor to dyslipidemia in white American women. *Arch Intern Med*,1994;154:401-410.
6. Durnin WGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr*,1974;32:77-97.
7. Dvorak RV, Denino WF, Ades PA, Poehlman. Phenotypic characteristics associated with insulin resistance in metabolically obese but normal-weight young women. *Diabetes*,1999;48:2210-2214.
8. Ekstrand A, Groop L, Petterson E, Riska CG, Laatikainen L, Matikanen E, Seppäläinen M, Laasonen E, Summanen P, Ollus A, Ahonen J. Metabolic control and progression of complications in insulin-dependent diabetic patients after kidney transplantation *J Int Med*,1992; 232: 253-261.
9. Elkeles RS, Hambley J, Harrow BSC. The effects of fasting and streptozotocin diabetes on hepatic triglyceride lipase activity in the rat. *Diabetes*,1977;26:58-69.
10. Eriksson JW, Smith U, Waagstein F, Wysocki M, Jansson PA. Glucose turnover and adipose tissue lipolysis are insulin-resistant in healthy relatives of type2 diabetes patients. *Diabetes*,1999;48:1572-1578.
11. Finkelman HE, Schreyer SA, Shinohara MM, Lebour RC, Krebs EG. Increased glycogen synthase kinase-3 activity in diabetes-and obesity-prone C57BL/6j mice. *Diabetes*,1999;48:1662-1666.
12. Goodpaster BH, Kelley DE, Wing RR, Meiser A, Thaete FL. Effects of weight loss on regional fat distribution and insulin sensitivity in obesity: *Diabetes*,1999;48:839-847.
13. Gower BA, Nagy TR, Goran MI. Visceral fat, insulin sensitivity and lipids in prepubertal children. *Diabetes*,1999;48:1515-1521.
14. Guo ZK, Hensrud DD, Johnson M, Jensen MD. Regional postprandial fatty acid metabolism in different obesity phenotypes. *Diabetes*,1999; 48:1586-1592.
15. Ihara I, Toyokuni S, Uchida K, Odaka H, Tanaka T, Ikeda H, Hiai H, Seino Y, Yamada Y. Hyperglycemia causes oxidative stress in pancreatic b-cells of GK rats, a model of type 2 diabetes. *Diabetes*,1999;48:927-932.
16. Katsilambros N, Rahman YA, Hinz M, Fubganger R, Schroder KE, Straub K, Pfeiffer EF. Action of streptozotocin on insulin and glucagon responses of rat islets. *Horm Metab Res*,1970;2:268-270.
17. Lei HH, Coresh J, Shuldiner AR, Boerwinkle E, Brancati FL. Variants of the insulin receptor substrate-1 and fatty acid binding protein 2 genes and the risk of type 2 diabetes, obesity and hyperinsulinemia in African-Americans. *Diabetes*,1999;48: 1868-1872.
18. Meek SE, Nair KS, Jensen MD. Insulin regulation of regional free fatty acid metabolism. *Diabetes*,1999;48:10-14.
19. Mingrone G, Henriksen FL, Greco AV, Krogh LN, Capristo E, Gastaldelli A, Castagneto M, Ferrannini E, Gasbarrini G, Nielsen HB. Triglyceride-induced diabetes associated with familial lipoprotein lipase deficiency. *Diabetes*,1999;48:1258-1263.
20. Mulder H, Holst LS, Svensson H, Degerman E, Sundler F, Ahren B, Rorsman P, Holm C. Hormone-sensitive lipase, the rate-limiting enzyme in triglyceride hydrolysis, is expressed and active in b-cells: *Diabetes*,1999;48:228-232.
21. Paisey RB, Arredondo G, Villalobos A, Lozano O, Guévara L, Kelly S. Association of differing dietary, metabolic, and clinical risk factors with microvascular complications of diabetes: A prevalence study of 503 Mexican type II diabetic subjects. II. *Diabetes Care*,1984;7:428-433.
22. Pinzon WS, Sorenson O, Bleackley RC, Elliott JF, Rajotte RV, Rabinovitch A. b-cell destruction in NOD mice correlates with fas (CD95) expression on b-cells and proinflammatory cytokine expression in islets. *Diabetes*,1999;48:21-28.
23. Pirart J. Diabetes mellitus and its degenerative complications: A prospective studies of 4400 patients observed between 1947 and 1973. *Diabetes Care*,1978;1:168-188.
24. Schein PS, Alberti KGMM, Williamson DH. Effects of streptozotocin on carbohydrate and lipid metabolism in the rat. *Endocrinology*,1971;89:827-834.
25. Scheja L, Makowski L, Uysal KT, Wiesbrock SM, Shimshak DR, Meyers DS, Morgan M, Parker RA, Hotamisligil GS. Altered insulin secretion associated with reduced lipolytic efficiency in aP2 mice: *Diabetes*,1999;48:1987-1994.
26. Sindelar DK, Havel PJ, Seeley RJ, Wilkinson CW, Woods SC, Schwartz MW. Low plasma leptin levels contribute to diabetic hyperphagia in rats. *Diabetes*,1999;48:1275-1280.
27. Straub RH, Thum M, Hollerbach C, Palitzsch KD, Scholmerich J. Impact of obesity on neuropathic late complications in NIDDM. *Diabetes Care*,1994;17: 1290-1294.

28. Westerbacka J, Vehkavaara S, Wilkinson I, Cockcroft J, Jarvinen HY. Marked resistance of the ability of insulin to decrease arterial stiffness characterizes human obesity: Diabetes, 1999;48:821-827.
29. Friedman JE, Ishizuka T, Shao J, Huston L, Highman T, Catalano P. Impaired glucose transport and insulin receptor tyrosine phosphorylation in skeletal muscle from obese women with gestational diabetes. Diabetes, 1999; 48:1807-1814.

