

T.C.
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**İNSÜLİN DİRENCİ OLAN OBEZLERDE
BESLENME TEDAVİSİNİN GLİKOZ, İNSÜLİN VE
LİPİT PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ**

Bilge Nur ÇÖL

Tez Danışmanı

Prof. Dr. M. Emel Tüfekçi ALPHAN

İSTANBUL, 2018

T.C.
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**İNSÜLİN DİRENCİ OLAN OBEZLERDE
BESLENME TEDAVİSİNİN GLİKOZ, İNSÜLİN VE
LİPİT PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ**

Bilge Nur ÇÖL

174006037

Tez Danışmanı

Prof. Dr. M. Emel Tüfekçi ALPHAN

İSTANBUL, 2018

YÜKSEK LİSANS TEZ ONAYI

T.C
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

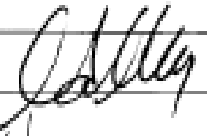


YÜKSEK LİSANS TEZ ONAYI

ÖĞRENCİNİN

Adı ve Soyadı : Bilge Nur Çöl Öğrenci No : 174006037
Anabilim/Bilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik Tez Savunma Tarihi : 04.06.2018
Danışman : Prof.Dr.M.Emel Tüfekçi Alphan Tez Savunma Saati : 13.00

Tez Konusu : İnsülin Direnci Olan Obezlerde Beslenme Tedavisinin Glikoz, İnsülin ve Lipit Parametreleri Üzerine Etkisi

TEZ SAVUNMA SINAVI, Lisansüstü Öğretim Yönetmeliği'nin 28.Maddesi uyarınca yapılmış, soruların sorularına alınan cevaplar sonunda adayın tezinin kabulu no OYBİRLİĞİ / OYÇOKLUĞUYLA karar verilmiştir.

JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Prof.Dr. M.Emel Tüfekçi Alphan	Kabul	
Dr. Öğr. Üyesi Tuba Kayan Tapan (İstanbul Bilim Üniversitesi)	Kabul	
Dr. Öğr. Üyesi Hande Öngün Yılmaz	Kabul	

YEDEK JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Akman		
Dr. Öğr. Üyesi Şule Şakar (Arel Üniversitesi)		

ÖZET

Halk sağlığını önemli ölçüde olumsuz etkileyerek küresel boyuta ulaşan obezite ve buna eşlik eden insülin direnci; diyetisyen takibinde, uygun beslenme tedavisiyle önlenabilir. Bu araştırma Eylül 2015 - Kasım 2017 tarihleri arasında yaş ortalaması $42,43 \pm 11,00$ yıl olan 55'i (%91,7) kadın, 5'i (%8,3) erkek olmak üzere toplam 60 yetişkin obez ve insülin direnci tanımlı bireyler üzerinde yapılmıştır. Bu çalışmanın amacı; insülin direnci tanısı almış obez bireylerde beslenme tedavisinin kan glikoz, insülin ve lipit parametreleri üzerine etkisini değerlendirmektir.

Eylül 2015 - Kasım 2017 tarihleri arasında retrospektif olarak elde edilen hasta dosyalarında bulunan bilgiler anket formuna dönüştürülerek veriler toplanmıştır.

Hastaların kan parametreleri göz önünde bulundurularak 1500-1700 kalorilik %50-55 karbonhidrat %15-20 protein ve %20-25 yağ içeren kişiye özgü diyetler 6 aylık beslenme tedavisi süresince uygulanmıştır. Beslenme tedavisi sonrası hastaların; BKİ değeri, bel çevresi ölçüsü, bel – boy oranı, HOMA-IR, açlık kan şekeri, açlık insülin, trigliserid, LDL-Kolesterol, total kolesterol seviyelerinde düşüş gözlenmiştir. HDL-Kolesterol seviyesinde de anlamlı düzeyde yükseliş saptanmıştır. Araştırmaya katılanların beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama enerji (kalori), karbonhidrat(gram), protein(gram), yağ(gram) ve kolesterol (%) alım miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p < 0,05$). Morbid obez olan bireylerin 3 günlük ortalama makro besinleri tüketim miktarları, 1.derece şişman ve 2.derece şişman bireylerden anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$). Aynı zamanda morbid obez olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden sodyum alım miktarları, 1.derece şişman ve 2.derece şişman bireylerden anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).

Çalışma sonunda obeziteye eşlik eden hastalıkların sağlıklı beslenme ile düzenlenebileceği antropometrik ölçümler ve kan bulguları ile desteklenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Obezite, İnsülin direnci, Kan parametreleri, Beslenme tedavisi

ABSTRACT

EFFECT OF NUTRITIONAL THERAPY ON GLUCOSE, INSULIN AND LIPID PARAMETERS OF OBESE ADULTS WITH INSULIN RESISTANCE

Obesity and its accompanying insulin resistance, reaching the global dimension by significantly affecting public health negatively; following dietician, can be prevented by proper nutrition treatment. This study was conducted between September 2015 and November 2017 for 60 adults with a mean age of 42.43 ± 11.00 years, 55 (91.7%) female and 5 (8.3%) male obese and insulin resistant has been done on recognized individuals. The purpose of this study is; insulin and lipid parameters in obese subjects who are diagnosed with insulin resistance.

Data from patient files collected retrospectively between September 2015 and November 2017 were converted into questionnaire and data were collected.

Considering the blood parameters of the patients, the personal diets containing 1500-1700 calories, 50-55% carbohydrates, 15-20% protein and 20-25% fat were applied during 6 months of nutritional therapy. Patients after nutritional therapy; A decrease in BMI, waist circumference, waist circumference, HOMA-IR, fasting blood glucose, fasting insulin, triglyceride, LDL-cholesterol, total cholesterol levels were observed. There was also a significant increase in HDL-cholesterol level. There was a statistically significant difference ($p < 0,05$) between the BKI groups before the nutritional therapy of the participants in the 3-day average energy (calorie), carbohydrate (gram), protein (gram), fat (gram) and cholesterol (%) intake amounts. 3-day average macronutrient consumption of morbidly obese individuals was significantly higher than that of the first-degree and second-degree obese individuals ($p < 0.05$).

At the same time, the sodium uptake of the morbidly obese individuals was found to be significantly higher than the first-degree obese and the second-degree obese individuals ($p < 0,05$).

At the end of the study, obesity accompanying diseases were supported by anthropometric measurements and blood findings which could be arranged by healthy nutrition.

Key Words: Obesity, Insulin resistance, Blood parameters, Nutritional therapy

ÖNSÖZ

Yüksek lisans eğitimim süresince ve çalışma hayatımda değerli bilgi ve deneyimlerinden yaralandığım, her konuda bizlerden desteğini hiç esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN'a,

Eğitim hayatım boyunca her zaman yanımda olan, bana güç veren ve destek olan değerli aileme,

Tez hazırlama döneminde yanımda olan ve güler yüzlerini benden esirgemeyen arkadaşlarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bilge Nur ÇÖL

BEYAN

Bu çalışmanın kendi tez çalışmam olduğunu, tezde kullanılan bilgileri etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, daha önce üretilmiş olan ve yararlandığım bütün bilgi, fikir ve yorumları akademik kurallar içinde kullandığımı ve kaynak gösterdiğimi beyan ederim.



Bilge Nur ÇÖL

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
ÖNSÖZ	v
BEYAN	vi
İÇİNDEKİLER	vii
TABLolar LİSTESİ	ix
SEMBOLLER/KISALTMALAR LİSTESİ	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Beslenme Tanımı ve Önemi	3
2.2. Beslenme ve Termogenez	3
2.3. Obezitenin Tanımı	4
2.4. Obezitenin Tanı Kriterleri	4
2.5. Obezitenin Sınıflandırılması	8
2.6. Obezitenin Epidemiyolojisi ve Prevelansı	11
2.7. Obezitenin Etyopatolojisi	14
2.8. Obezitenin Sağlık Riskleri ve Komplikasyonları	17
2.9. Obezitenin Tedavi Yaklaşımları	21
2.9.1. Beslenme Tedavisi	22
2.9.2. Egzersiz	24
2.9.3. Sosyal, Psikolojik Destek ve Davranış Tedavisi	25
2.9.4. İlaç Tedavisi	25
2.9.5. Cerrahi Tedavi	26

2.10. İnsülin Direnci	26
2.11. İnsülin Direnci ve Obezite	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1. Araştırmanın Tipi	29
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Zaman	29
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örnekleme	29
3.4. Veri Toplama Araçları	29
3.4.1. Anket Formu	29
3.4.2. Etik Kurallar	30
3.4.3. Besin Tüketim Kaydı	30
3.4.4. Uygulanan Diyetler	30
3.4.5. Antropometrik Ölçümler	30
3.4.6. Biyokimyasal Ölçümler	31
3.5. Araştırmanın Sınırlılıkları	31
3.6. İstatistiksel İncelemeler	31
4. BULGULAR	33
5. TARTIŞMA	56
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	63
KAYNAKÇA	65
EKLER	75

TABLolar LİSTESİ

SAYFA NO:

Tablo 1: Beden kütle indeksinin uluslararası sınıflandırılması	6
Tablo 2: Bel çevresi ve obezitenin metabolik riski	7
Tablo 3: Obezitenin önerilen sınıflandırması	10
Tablo 4: Besin alımını düzenleyen nörokimyasallar ve mediyatörler	15
Tablo 5: Yağ dokusundan leptin üretimini arttıran ve azaltan faktörler	16
Tablo 6: Obeziteye eşlik eden hastalıklar ve obezitenin komplikasyonları	18
Tablo 7: Araştırma grubunun sosyo-demografik özelliklerinin dağılımı	33
Tablo 8: Araştırma grubunun sigara/alkol kullanım durumları	34
Tablo 9: Araştırma grubunun cinsiyetlerine göre antropometrik ölçümleri ...	34
Tablo 10: Araştırma grubunun hastalık durumları	35
Tablo 11: Araştırma grubunun beslenme alışkanlıkları	36
Tablo 12: Araştırma grubunun fiziksel aktivite alışkanlıkları	37
Tablo 13: Cinsiyete göre BKİ, bel çevresi ve kalça çevresi değişimlerinin değerlendirilmesi	38
Tablo 14: Araştırma grubunun beslenme alışkanlıklarına göre BKİ, bel çevresi, AKŞ ve HOMA-IR düzeylerinin değerlendirilmesi	40
Tablo 15: BKİ gruplarına göre fiziksel aktivite alışkanlıklarının değerlendirilmesi	42

Tablo 16: Cinsiyete göre fiziksel aktivite alışkanlıklarının değerlendirilmesi .	43
Tablo 17: Araştırma grubunun cinsiyetlerine göre kilo değişimlerinin değerlendirilmesi	43
Tablo 18: Araştırma grubunun cinsiyetlerine göre biyokimyasal ölçümlerin değerlendirilmesi	44
Tablo 19: Beslenme tedavisi öncesi BKİ gruplarına göre besin tüketim sıklığı sonuçlarının değerlendirilmesi	49
Tablo 20: AKŞ, HOMA-IR, LDL, HDL ve Trigliserit ile BEBİS parametrelerinin korelasyonu.....	53
Tablo 21: Beslenme tedavisi öncesi bel çevresi boy oranına göre beslenme tedavisi sonrası bel çevresi boy oranının değerlendirilmesi	55

KISALTMALAR / SEMBOLLER LİSTESİ

- AKŞ** : Açlık Kan Şekeri
- HOMA-IR** : Homeostatik Model Değerlendirmesi-İnsulin Direnci
- BKİ** : Beden Kütle İndeksi
- DSÖ** : Dünya Sağlık Örgütü
- PKOS** : Polikistik Over Sendromu
- BÇ** : Bel Ölçüsü
- BU** : Bel Uzunluğu
- KVH** : Kardiyovasküler Hastalık
- HDL** : Yüksek Dansiteli Lipoprotein (High Density Lipoprotein)
- LDL** : Düşük Dansiteli Lipoprotein (Low Density Lipoprotein)
- TURDEP** : Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
- TEKHARF** : Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı Risk Faktörleri
- TOHTA** : Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırmasında
- MONICA** : Monitoring Trends And Determinants in Cardiovascular Disease
- TOAD** : Türkiye Obezite Araştırma Derneği
- METSAR** : Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması
- NHANES III** : National Health and Nutrition Examination Survey
- BEBİS** : Beslenme Bilgi Sistemi

kg	: Kilogram
mg	: Miligram
μ	: Mikron
IU	: İnternasyonal Ünite (International Unit)
mL	: Mililitre
dL	: Desilitre
g	: Gram
ng	: Nanogram
pg	: Pikogram
cm	: Santimetre
m²	: Metrekare

1. GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sağlığı; “Fiziksel, zihinsel ve sosyal yönden insanın tam bir iyilik halinde olması” şeklinde tanımlamaktadır (1).

Sağlığın bileşeni olan beslenme dinamik bir süreçtir. İnsanlığın varoluşundan günümüze kadar gelen zaman aralığı içerisinde değişim göstermeye devam etmektedir. Elzem olan beslenme gereksinimi gelişen yaşam şartlarının getirdiği çevresel etkiler nedeniyle kronik hastalıkların özellikle obezitenin en önemli etiyolojik nedenlerinden biridir.

İnsan fizyolojisi ve yaşam tarzı arasında uyumsuzluk, obeziteyi önemli bir sağlık sorunu olarak gündeme getirmektedir. Küresel açıdan epidemik boyuta ulaşan obezite, sağlığı bozacak ölçüde vücutta aşırı yağ birikimi olarak tanımlanır. Obezite dünya üzerinde olduğu gibi ülkemizde de artış göstermektedir. DSÖ verilerine göre 2016 yılında, Türkiye’de obezite sıklığı %32,1 olarak belirlenmiştir (2). Bu artış obezitenin, kronik hastalıkları tetikleyici konumda olması açısından önem taşımaktadır. Tip 2 diyabet, insülin direnci, kardiyovasküler hastalık, dislipidemi, metabolik sendrom ve kanser, obeziteye eşlik eden hastalıklar olup, obezite ile ilişkili morbitide ve/veya mortalite oranı yüksek hastalıklar arasında yer alır (3).

Son yıllarda, yapılan çalışmalarda hastalıkların oluşumunda obezitenin tipinin de önemli olduğu görülmüştür. Vücutta yağ dağılımının farklılık göstermesi, obezitenin tipini belirleme açısından önem taşır. Yağın karın bölgesinde toplandığı obezite tipi android (erkek tipi ya da elma tipi), gluteofemoral bölgede toplandığı obezite tipi jinoid (kadın ya da armut tipi) tip olarak adlandırılmaktadır (4).

Android (abdominal) obezite visseral yağlanmanın en büyük belirteçidir. Jinoid obezite ile arasındaki fark budur. Android tip/visseral yağlanma, insülin direnci, diyabet ve aterosklerozis gelişimini içeren metabolik komplikasyonlara daha fazla neden olur. Bel çevresi ölçüsünün kadında >88 cm, erkekte > 102 cm olması organ yağlanmasının yani visseral yağlanmanın önemli göstergesidir (5).

Abdominal obezite, metabolik riskleri oluşturmada insülin direnciyle ilişkilendirilmektedir. İnsülin direnci, normal veya yükselmiş insülin seviyesinin azalmış biyolojik yanıtı olarak tanımlanan patolojik bir tablodur. Sosyo-ekonomik ve etnik köken dahil olmak üzere demografik faktörler arasında ayırım yapmayan bir pandemi sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır (6).

İnsülin, disülfid bağları ile birbirine bağlanan iki peptit zincirden oluşmuş, polipeptit yapısında bir hormondur. Pankreastaki langerhans adacıklarının beta-hücreleri tarafından üretilir. İnsülin vücuttaki hemostazı anabolik yönde etkilemesi açısından önemlidir. Bu anabolizmaları genel anlamda özetleyecek olursak; hücreye glikoz alımını kolaylaştırarak, kan şekerinin ideal düzeyde kalmasını sağlar, glikoz, lipid ve protein metabolizmasını düzenler ve mitojenik etkisi ile hücre bölünmesini ve büyümesini teşvik edebilir. Bu fizyolojik ve biyokimyasal etkilerinden dolayı insülin hormonunun patolojik durumu, metabolik risklere neden olabilmektedir (7).

Yağdan ve rafine şekerden zengin yüksek kalorili diyetlerin, insülin rezistansının giderek artan prevalansını açıklayan önemli bir faktörü olduğu yapılan çalışmalarda öne sürülmüştür (8,9). İnsülin rezistansı obeziteyle birlikte görülen patolojik bir durum olduğu için tedavi protokolünde ilk seçenek yaşam tarzı değişikliği bileşenlerinden biri olan beslenme tedavisidir. Obezite, adiposit metabolizmasını da etkileyen bir hastalıktır.

Tıbbi beslenme müdahaleleri ile yağ kütesinin azaltılması, normal adipoz dokusunun fonksiyonunun düzeltilmesi ve metabolik sendromla bağlantılı disfonksiyonların iyileştirilmesi amaçlanmaktadır.

Beslenme tedavisi sonrası gözlenen kilo kayıpları ile genellikle glisemik kontrolde düzelme ve insülin direncinde iyileşme yapılan çalışmalar tarafından gösterilmektedir (8,10).

Bu çalışma, günümüzde obezite ve insülin direncinin gittikçe artan prevalansı nedeniyle insülin direnci tanısı almış obez bireylerde beslenme tedavisinin kan glikoz, insülin ve lipid parametreleri üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Beslenme Tanımı ve Önemi

Beslenme; büyüme, yaşamın sürdürülmesi ve sağlığın korunması için besinlerin kullanılmasıdır (11). Fetal dönemden yaşamın sonlanmasına kadar geçen her dönemde sağlığın ve yaşamın en önemli temelini beslenme oluşturmaktadır (12). Sağlığı korumak, iyileşme süresini kısaltmak ve yaşam kalitesini yükseltmek, “sağlıklı beslenme” kavramı ile günümüzdeki sağlık eylemlerinin içerisinde yer almaktadır. Sağlıklı beslenme; yenilen besinden zevk alarak, çeşitli ve dengeli beslenerek, tüm besin öğelerinin bireye özel gereksinim duyulan miktarlarda alınması ve ideal vücut ağırlığının sürdürülmesi olarak tanımlanır (13). Bu tanımın içerisinde yer alan “çeşitli beslenme” vurgusu yeterli ve dengeli beslenme ile açıklanabilir. Vücudun büyümesi, yenilenmesi ve çalışması için gerekli olan enerji ve besin öğelerinin her birinin yeterli miktarlarda alınması ve vücutta uygun şekilde kullanılması “yeterli ve dengeli beslenme” olarak tanımlanır (13,14).

Yeterli ve dengeli beslenme, melabolizmada meydana gelen anabolik ve katabolik olayların dengede tutulmasını sağlar. İleriye yönelik oluşabilecek kronik hastalıkların önlenmesinde önemli rol üstlenir (12,14).

2.2. Beslenme ve Termogenez

Besin alımı sonrası gastrointestinal sistem ve metabolizmada üretilen ısı besinlerin termik etkisi yani termogenez olayıdır. Termogenez vücut üzerinde enerji harcanmasını arttıran bir durumdur. Yapılan çalışmalarda makro besin öğelerinden proteinlerin, karbonhidrat ve yağa göre termogenez üzerinde önemli ölçüde daha fazla etkisinin olduğu gösterilmiştir (15,16).

Genel olarak, proteinin termik etkisi, harcanan enerjinin %20-35'i iken karbonhidrat için bu oran %5-15 arasında değişir. Yağın termik etkisi üzerinde kesin veri bulunmamaktadır (16).

Besinlerin vücuda alımı sonrası metabolik ve hormonal süreçlerde artış meydana gelmektedir. Sempatik sistemin devreye girmesi ile katekolaminlerin (adrenerjik reseptörlere etki) ve insülin seviyesinde artış gözlenmektedir (17).

Oluşan termogenezele, vücuda alınan enerjinin ortalama %15 kadarı tüketilebilmektedir. Besin öğelerinin azalan termik etkisi obezite ile ilişkilendirilen bir durumdur. Ayrıca yaşın ilerlemesi, β -adrenerjik aracılıklı termogenezisin azalması ile abdominal yağ kütlesi ve obezite artışını içeren vücut kompozisyonundaki değişime neden olmaktadır. Tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık gibi çeşitli kronik hastalıklar için artmış risk bu değişimle de ilişkilendirilmektedir (17,18).

2.3. Obezitenin Tanımı

Enerji alımının artması bu durumu takiben enerji harcanmasının azalması ile patolojik bir tablo olarak ortaya çıkan obezite, endokrin sistem ve metabolizma bozukluklarına neden olan tedavi edilebilir bir hastalıktır. En basit tanımı ile obezite, vücutta anormal veya aşırı yağ birikimi olarak adlandırılır (19). Enerji dengesinin pozitif yönde bozulması ile ortaya çıkan dokulardaki yağ birikimi adiposit yapısını oluşturur. Adipositlerin çoğalması vücut ağırlığında artış meydana getirmektedir. Ortalama vücut ağırlığına sahip erkeklerde vücut yağı %15-20, kadınlarda ise %25-30 arasındadır (20,21). Bu oranın erkeklerde %25, kadınlarda ise %33'ün üzerine çıkması, obezite olarak kabul edilmektedir. Ayrıca yapılan bazı çalışmalarda, ideal vücut ağırlığına sahip bireylerde de yaşlanmadan dolayı, termogenezis ve yağsız vücut kütlesinin azalması sonucu vücut yağ yüzdesinin oldukça yükseldiği gösterilmiştir (22,23).

Obezitenin neden olduğu; kardiyovasküler hastalıklar, insülin direnci, diyabet, kas ve iskelet sistemi bozuklukları, bazı kanser çeşitleri dünya üzerinde mortaliteyi yükselten hastalık tablolarıdır (20).

2.4. Obezitenin Tam Kriterleri

DSÖ tarafından en riskli on hastalıktan biri olarak kabul edilen obezitenin doğru teşhisi önemlidir. Yanlış tanının, sadece bireyde değil, nüfus ve politika düzeylerinde de yetersiz tedavi veya potansiyel damgalanmaya yol açabileceği bildirilmektedir (24-26).

Metabolik hastalıkların risk faktörü olan obeziteyi somut olarak ifade etmede vücut ağırlığı ve adipoz doku temel alınır. Erişkin bireyin boya göre göre ağırlığının %120'nin üstünde olması obezite olarak tanımlanır (27).

Obezitenin belirlenmesinde birçok ölçüm yöntemi kullanılmaktadır. Özel ölçüm aleti ile (kaliper/skinfold) vücudun belli bölgelerinden deri altı yağının ölçümü yapılır. Bunun dışında vücut dansitometrisi, total vücut suyu hesaplanması, toplam vücut potasyum ölçümü, nötron aktivasyon analizi, ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme yöntemi, biyoelektrik impedans analizi (Bioelectric İmpedans Analysis, BIA), total vücut geçirgenliği (Total Body Electrical Conductivity, TOBEC), dual foton absorpsiyometre (DPA) ve dual enerji X-ışını absorpsiyometre (DEXA) gibi yöntemler vücut yağ oranını hesaplamak için pratikte uygulanır (28).

Günümüzde bireylerin toplam ve bölgesel vücut yağını ölçmek için en doğru teknik olarak dual enerji X-ışını absorpsiyometrisi (DEXA) gösterilmektedir. Bu metodoloji, pratik kullanıma açık olamayan ve minimal düzeyde x-ışınlarına maruz kalmayı gerektiren özel bir makine ile sağlandığı için pahalı bir yöntem olarak kabul görür (29). Klinik pratikte ve popülasyon çalışmalarında antropolojik indekslerden bir diğeri olan beden kütle indeksi (BKİ) daha yaygın olarak kullanılır. BKİ, kilogram cinsinden bir kişinin ağırlığının, metre cinsinden boyunun karesine (kg/m^2) bölünmesiyle elde edilir. Bu yöntem yetişkinler arasında obeziteyi tanımlamak için düşük maliyetli ve basit bir kilo-boy indeksi olarak gösterilir (30).

Dünya Sağlık Örgütü ve Ulusal Sağlık Enstitüleri (USE) , BKİ'i değeri $<18.5 \text{ kg/m}^2$ altında olanları zayıf, $18.5-24,9 \text{ kg/m}^2$ arasında olanları normal, $25-29,9 \text{ kg/m}^2$ arasını fazla kilolu, $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ olanları ise obez olarak tanımlamıştır (31,32). Beden kitle indeksinin DSÖ tarafından belirlenen uluslararası sınıflandırma kriterleri Tablo 1'de verilmiştir (33).

Tablo 1: Beden kütle indeksinin uluslararası sınıflandırılması

Sınıflama	BKİ (kg/m ²)	
	Temel Kesişim Noktaları	Geliştirilmiş Kesişim Noktaları
Zayıf	<18,50	<18,50
Aşırı Düzeyde Zayıflık	<16,00	<16,00
Orta Düzeyde Zayıflık	16,00-16,99	16,00-16,99
Hafif Düzeyde Zayıflık	17,00-18,49	17,00-18,49
Normal	18,50-24,99	18,50-22,99
		23,00-24,99
Hafif Şişman/Fazla Kilolu	≥25,00	≥25,00
Pre-Obez (Şişmanlık Öncesi)	25,00-29,99	25,00-27,49
		27,50-29,99
Obez	≥30,00	≥30,00
1. Derece Obez	30,00-34,99	30,00-32,49
		32,50-34,99
2. Derece Obez	35,00-39,99	35,00-37,49
		37,50-39,99
3. Derece obez	≥40,00	≥40,00

Kaynak 34'ten alınmıştır.

BKİ, vücutta bulunan mevcut adipozit miktarı, dağılımı ve kas kütleleri hakkında kesin bilgi vermez. Obezitenin neden olduğu komplikasyonlar nedeniyle ve obezitenin doğru teşhis edilebilmesi için adipoz dokunun antropometrik ölçümü değerlidir. Kronik hastalıklarının pozitif kolerasyonu ile ilişkilendiren bel çevresi kalınlığı abdominal yağ içeriğinin ölçümünde kullanılan basit ve pratik bir antropometrik ölçüm metodudur.

Abdominal obeziteyi ifade etmek için abdominal subkutan ve viseral yağ depolarını belirlemede yer alan bel çevresi ölçüsünün kritik değerleri genellikle hafif veya ağır olarak sınıflandırılır (Tablo 2). Erkeklerde bel çevresi 102 cm ve kadınlarda 88 cm üzeri ise artmış hastalık riski ile ilişkilendirilir (34).

Artan BKİ değeri ile birlikte gözlenen abdominal obezite; diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve mortaliteyi ifade etmektedir.

Tablo 2: Bel çevresi ve obezitenin metabolik riski

Bel Çevresine Göre Metabolik Risk	Hafif	Ağır
Kadın	> 80 cm	> 88 cm
Erkek	> 94 cm	> 102 cm

Kaynak 35'ten alınmıştır.

Yapılan bir dizi çalışma, abdominal obeziteyi, spesifik olarak artmış visseral yağ birikimi ile ilişkilendirerek, ateroskleroz ve hipertansiyon gelişimine katkıda bulunabilen insülin direncine de neden olduğunu düşündürür (35,36).

Son zamanlarda vücut kompozisyonunun belirlenmesinde biyoelektrik impedans analizi (BIA) düşük maliyeti ve kolay uygulanabilirliği nedeniyle klinik takiplerde ve bilimsel çalışmalarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Obezitenin değerlendirilmesinde vücut yağ yüzdesi, miktarı ve bunların dağılımı toplam vücut ağırlığından çok daha önemlidir. Bu sebeple kullanılan geliştirilmiş bir ölçüm tekniği olan BIA yöntemi yağın uygulanan elektrik akımına karşı zayıf geçirgen olması esasına dayanmaktadır (37). Yağ dokusunun su içermediği ve yağ dokusu dışındaki dokularda ise su miktarının sabit olduğu varsayımından yola çıkar. Böylece ölçülen direncin boyutlarına göre yağ kütlesi ile ilgili bir tahmin yapılmasını sağlar (38).

BIA yöntemiyle bireyin BKİ, bazal metabolizma hızı, vücut yağı, vücut yağ ağırlığı, yağsız vücut kütlesi, toplam vücut suyu ölçümlerinin analizleri yapılmaktadır (39). Standart koşullarda BIA sonuçları MRI sonuçlarıyla korelasyon göstermektedir. Bu nedenle BIA, DEXA'ya iyi bir alternatif olarak gösterilebilmektedir (40,41).

2.5. Obezitenin Sınıflandırılması

Obezite, enerji homeostazında oluşan dengesizliği ifade eden patolojik bir tablodur. Beden kütle indeksi gibi çeşitli tanımlayıcı faktörler, etiyolojik kriterler ve anatomik fenotipler nedeniyle ortaya çıkan bulguların farklı olması obezitenin çeşitli grup başlıkları altında sınıflandırılmasını sağlar (31,42). DSÖ'nün yapmış olduğu güncel obezite sınıflandırması şu şekildedir (26, 43-47);

1. Vücutta bulunan yağ dokusunun anatomik fenotipine (yağ hücresinin büyüklüğü ve sayısı) göre;

a) Hiperplastik (Hiperselüler) Obezite: Genellikle periferik yerleşimlidir. Daha çok çocukluk döneminde başlar, ancak erişkin dönemde de adiposit sayısında artış olabilir. Yağ hücresi normal büyüklüktedir, fakat yağ hücre sayısı artmıştır. Birey zayıfladığında yağ hücreleri küçülür fakat sayıları azalmaz. Komplikasyonlarla ilişkisi daha azdır.

b) Hipertrofik Obezite: Genellikle yetişkinlerde adipoz hücre hacminin artması ile karakterizedir. Yağ hücrelerinin sayısı normaldir, ancak hücrelerde hacimsel büyüme söz konusudur. Hafif veya orta dereceli şişmanlık vardır, birey zayıfladığında yağ hücrelerinin hacmi normal boyutlara dönerler. Yağ birikimi daha çok gelişim dönemi tamamlanmış erişkin dönemde ortaya çıkar ve santral yerleşimli olup, insülin rezistansı olmak üzere komplikasyonlarla yakından ilişkilidir.

3. Vücutta bulunan yağ dokusunun dağılımına göre;

a) Android Tip (abdominal): Yağ dokusunun vücudun üst bölümünde, bel ve göğüste yoğunlaşmasıdır. Karın bölgesindeki yağ doku fazlalığı erkeklerde ve androjen düzeyi yüksek kadınlarda daha sık görülmektedir. Bu görünüm bu yüzden erkek tipi yağ dağılımı olarak da adlandırılır.

Abdominal obezitede yağ hücreleri hacimce büyümüştür. Hipertrofik bir obezite tipi olduğu için metabolik hastalıklar için risk oluşturmaktadır. İnsülin direnci, tip 2 diyabet, dislipidemi ve kronik arter hastalığı oluşumuna zemin hazırlar.

b) Jinoid Tip (gluteal): Yağ dokusunun vücudun alt bölümünde yani gluteofemoral bölgede toplanması sonucu görülür. Kadın tipi, armut tip obezite olarak adlandırılmaktadır. Bu obezite tipi hiperplastik yani yağ hücre sayısı artışı ile birlikte görülen obezitedir.

4. Obezitenin başlama yaşına göre;
 - a) Çocukluk çağında başlayan obezite
 - b) Yetişkinlik çağında başlayan obezite
 - c) Yaşlılık döneminde görülen obezite (sarkopenik obezite)
5. Etiyolojik kriterlere göre;
 - a) Eksojen obezite (basit obezite)
 - b) Metabolik ve hormonal kaynaklı sekonder obezite
 - c) Genetik sendromlarla görülen obezite
 - d) İlaç kaynaklı oluşan obezite

Obezitenin sınıflandırması üzerinde yapılan son çalışmalar, obezite ile ilişkili kardiyometabolik risk faktörlerini ve obezite ile ilişkili hastalıklar hakkında bilgi veren bir antropometrik indeks içeren yeni bir sınıflandırma sistemi üzerinde vurgu yapmaktadır (48, 49).

Ashwell ve Browning'in yapmış olduğu bir çalışma, bel çevresine göre boy oranının kardiyometabolik riski tahmin etmede küresel bir antropometrik indeks olarak kullanılması gerekliliğini göstermiştir (50).

Kişilerin kardiyovasküler hastalık riskini belirlemede abdominal obezitenin varlığının değerlendirilmesi önemlidir. Abdominal obezite bireylerin hem bel çevre ölçüsü hem de bel boy ölçüsüyle ilişkilendirilir. Yapılan meta analiz çalışmalarında, bel çevresinin boy ölçüsünün yarısından daha az olmasının hipertansiyon, diyabet ve dislipidemi gibi hastalıkların önlenmesinde önemli bir ölçütü olarak gösterilmiştir (51, 52).

BKİ, bel çevresine göre boy oranı, obezite ile ilişkili risk faktörleri ve hastalıklara dayanan, obezitenin yeni bir sınıflandırma sistemi olarak önerilmiştir.

Bu sistemde sadece kilo kaybına olumlu yanıt veren risk faktörleri ve hastalıkları ele alınır. Yeni sınıflamada genel (BKİ sınıflaması) ve abdominal obezite (bel çevresine göre boy oranı,) belirteçleri olan iki antropometrik indeks önerilmiştir.

Önerilen bu sınıflama; beden kütle indeksini, bel-boy oranını, obezite ile ilişkili risk faktörleri ve hastalıkları kapsayan bir sistem olmuştur. Bu sistemde sınıf ve isimler veya evreler bir bireyi kategorilere ayırabilmektedir (Tablo 3) (53).

Tablo 3: Obezitenin önerilen sınıflandırması

Sınıf	İsim	Antropometrik Ölçüm	Evre	Eşlik Eden Hastalıklar	Tedavi Yönetimi
-1	Zayıf	BKİ <18 kg/m ² veya BÇ/BU <0,4	0, 1, 2	Hiçbiri	Hiçbiri
0	Normal Kilo	BKİ ≥18,50 - <25 veya BÇ/BU ≥0,4 - <0,5	0, 1, 2	Hiçbiri	Hiçbiri
1	Fazla Kilolu	BKİ ≥25 - <30 kg/m ² veya BÇ/BU ≥0,5 - <0,6	0	Hiçbiri	Daha fazla kilo alımı önlenmeli.
1	Fazla Kilolu	BKİ ≥25 - <30 kg/m ² veya BÇ/BU ≥0,5 - <0,6	1	Obeziteyle ilişkili risk faktör	Diyet, egzersiz ve davranış değişikliği ile kilo verme tedavisi.
1	Fazla Kilolu	BKİ ≥25 - <30 kg/m ² veya BÇ/BU ≥0,5 - <0,6	2	Obeziteyle ilişkili hastalık	Diyet, egzersiz ve davranış değişikliği ile kilo verme tedavisi. BKİ ≥27 ise kilo kaybı sağlayan ilaçlar seçenektir.
2	Obez	BKİ ≥30 kg/m ² veya BÇ/BU ≥0,6	0	Hiçbiri	Diyet, egzersiz ve davranış değişikliği ile kilo verme tedavisi. Kilo kaybı ilaçları bir seçenektir.
2	Obez	BKİ ≥30 kg/m ² veya BÇ/BU ≥0,6	1	Obeziteyle ilişkili risk faktör	Diyet, egzersiz ve davranış değişikliği ile kilo verme tedavisi. Kilo kaybı ilaçları bir seçenektir.
2	Obez	BKİ ≥30 kg/m ² veya BÇ/BU ≥0,6	2	Obeziteyle ilişkili hastalık	Diyet, egzersiz ve davranış değişikliği ile kilo verme tedavisi. Kilo kaybı ilaçları bir seçenektir. BKİ ≥35 ve diğer tedavi yöntemleri başarısız ise Bariatrik Cerrahi bir seçenektir.
3	Morbid Obez	BKİ ≥40 kg/m ² ve BÇ/BU ≥0,6	0, 1, 2	Hiçbiri	Diyet, egzersiz ve davranış değişikliği ile kilo verme tedavisi. Kilo kaybı ilaçları bir seçenektir. Diğer tedaviler başarısız olursa Bariatrik Cerrahi bir seçenektir.

Kısaltmalar; BÇ; Bel Çevresi, BU; Boy Uzunluğu

Kaynak 53'ten alınmıştır.

Obezitenin önerilen sınıflandırılmasını içeren yukarıdaki tablo, sütunları ile kilo yönetimini, obeziteyle ilişkili risk faktörleri ve bireysel hastalıkları tedavi etmek üzere önerilen eylemi ifade eder. Obezite ile ilişkili risk faktörü tanımı; sınır düzeyde hipertansiyonu, bozulmuş açlık glukozunu, bozulmuş glukoz toleransını, düşük HDL-Kolesterolü, yüksek LDL-Kolesterolü, yüksek trigliserit veya metabolik sendromu içerir. Obezite ile ilişkili hastalık tanımı; kardiyovasküler hastalıkları, diabetes mellitus, hipertansiyon tanısını, nonalkolik steatohepatit, obezite hipoventilasyon sendromunu, obstrüktif uyku apnesi veya polikistik over sendromunu kapsar. Tablodaki evreler ise rakamsal olarak obezite bulgularını gösterir (53).

0 numaralı evre: Belirgin obezite ile ilişkili risk faktörleri (normal aralıktadır; kan basıncı, serum lipitleri, açlık glikozu vb.) içerir. Fiziksel semptomlar, psikopatolojik durum, fonksiyonel sınırlamalar yoktur. Bireyin refah düzeyi iyi durumdadır.

1 numaralı evre: Obezite ile ilişkili subklinik risk faktörlerinin varlığını (sınır düzeyde hipertansiyon, bozulmuş açlık glikozu, yüksek karaciğer enzimleri, vb.) içerir. Hafif fiziksel semptomlar (orta derecede eforda dispne, ara sıra ağrı ve ağrı, halsizlik, vb.), hafif psikopatoloji durumu, hafif fonksiyonel kısıtlamalar vardır.

2 numaralı evre: Obeziteye bağlı kronik hastalığın varlığını (hipertansiyon, tip 2 diyabet, uyku apnesi, osteoartrit, reflü hastalığı, polikistik over sendromu, anksiyete bozukluğu, vb.) içerir. Günlük yaşam aktivitelerinde ve/veya bireyin refah düzeyinde orta düzeyde kısıtlanma mevcuttur (47). Örneğin: Sınıf 2, evre 1 obezite veya ilişkili risk faktörlerine sahip obezite; başlangıç düzeyde hipertansiyonu mevcut, bozulmuş açlık glikozu, bozulmuş glukoz toleransı, metabolik sendromu, düşük HDL-Kolesterol ile yüksek trigliserid veya LDL-Kolesterolü yüksek olabilen, BKİ değeri $\geq 30 \text{ kg / m}^2$ veya $\text{BÇ/BU} \geq 0,6$ değerine sahip bireyi gösterir (53).

2.6. Obezitenin Epidemiyolojisi ve Prevalansı

Küresel açıdan epidemik boyuta ulaşan obezite, farklı etnik özellikteki tüm toplumlarda yaygın görülen bir sağlık sorunudur.

Obezite ile ilişkili sağlık problemleri arasında kalp hastalığı, inme, diyabet, insülin direnci, kas-iskelet sistemi bozuklukları ve endometriyal, meme ve kolon vb. kanserler bulunur (20).

Günümüzde çevresel faktörler, genetik yatkınlık, kültürel, sosyo-ekonomik etkenler ve insan davranışları arasındaki karmaşık etkileşimlere bağlı olarak obezite insidansı değişim göstermektedir. Kentsel yaşam tarzının ve enerji içeriği yönünden zengin, hazır fast-food gıdaların tüketiminin artması buna karşılık enerji harcanmasını azaltan inaktif yaşama geçişin hızlanması nedeniyle obezite prevalansı tüm dünyada yükselmiştir (35, 54).

DSÖ tarafından 1984-1995 yılları arasında Asya, Afrika ve Avrupa'nın 6 ayrı bölgesinde 25 ülke popülasyonu üzerinde yapılan MONICA (Kardiyovasküler Hastalıkta Belirleyicilerin ve Eğilimlerin Çok Uluslu İzlenmesi) çalışmasında obezite prevalansında 10 yılda yaklaşık % 30 oranında bir artış olduğu bildirilmiştir (55).

2008 yılında DSÖ tarafından yapılan araştırma ile, 20 ve üstü yaş 1,5 milyar erişkinin fazla kilolu (BKİ: 25 - 29.9 kg / m²), 200 milyon erkek ve 300 milyon kadının ise obez (BKİ ≥ 30 kg / m²), olduğu ortaya çıkarılmıştır (56). Bu rakamlar prevalans olarak ifade edildiğinde; 2008 yılı itibarı ile dünyada fazla kiloluluk prevalansı %35, obezite prevalansı ise %11 civarındadır.

Gelişmiş toplumların %25'inin obez, %25'inin fazla kilolu, %25'inin de normal kilolu, ancak genetik olarak obeziteye eğilimli olduğu kabul edilmektedir. Bu son grup, sürekli diyet ve egzersiz çabaları ile kilosunu koruyabilen, bunlara dikkat etmediği takdirde kolaylıkla kilo alarak fazla kilolu veya obez sınıfına geçiş gösterebilen bireyleri kapsamaktadır.

Bu kişilerde, genetik altyapıya bağlı olarak metabolik mekanizmalar obezlerdeki benzer biçimde çalışmakta ve bu grup için son yıllarda "metabolik obez" tanımı kullanılmaktadır.

Diğer yandan araştırmacılar, kilolu, hatta hafif obez sınıfına giren fakat metabolik açıdan tamamen normal olan bir grup olduğunu, bunlar için de "sağlıklı obez" tanımının kullanılması gerektiğini bildirmektedirler (57).

Obezitede dünya üzerinde olduğu gibi ülkemizde de artış gözlenmektedir. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre 2016 yılında, Türkiye’de obezite sıklığı %32,1 olarak belirlenmiştir. Bu artış obeziteye eşlik eden hastalıkların sebep olduğu morbitide ve/veya mortalite açısından da önem taşır (2).

1990 yılında ülkemizde obezitenin yaş gruplarına göre dağılımını belirlemek üzere Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı Risk Faktörleri (TEKHARF) adlı çalışmanın ilki gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmada ülkemiz sınırları içerisinde 3687 kişi taranmıştır. Bu kişilerin 687’si tanım gereği obez bulunmuştur. Her iki cinste de prevalansın en yüksek değere 50-59 yaş grubunda ulaştığı görülmektedir. Obezite prevalansı kişilerin kentsel ve kırsal yerleşimi gözetilerek değerlendirildiğinde, şişmanlığa kentlilere kıyasla kırsal kesimde biraz daha sık rastlanmıştır (58).

1999-2000 yılları arasında 23888 erişkin üzerinde yapılmış Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırmasında (TOHTA) 20 yaş üzeri kadınlarda obezite görülme sıklığı %35,4 olarak saptanmıştır. Erkeklerle e göre obezite riskinin 1,8 kat daha fazla olduğu belirtilmiştir (59).

Türkiye Obezite Araştırma Derneği (TOAD) tarafından yapılan çalışmada ise 20 yaş üstü 13878 katılımcı altı coğrafik bölgede izlenmiş, kiloluluk prevalansı %32,4 obezite prevalansı ise %28,6 olarak bulunmuştur (60).

1997-1998 yılları arasında 540 merkezde gerçekleştirilen, 20 yaş ve üzeri 24788 kişinin incelendiği Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışmasında (TURDEP-I), obezite prevalansının; kadınlarda %32,9, erkeklerde %13,2, genelde ise %22,3 düzeylerinde olduğu belirtilmiştir. Yaş dağılımı incelendiğinde, obezite sıklığının 30’lu yaşlarda arttığı, 45-65 yaşları arasında pik yaptığı görülmüştür.

TURDEP-I çalışmasından 12 yıl sonra, aynı merkezlerde 26500 erişkinin katılımı ile yapılan TURDEP-II çalışmasında, kadınlarımızda ham obezite sıklığı % 44, erkeklerde % 27 ve genel toplumda ise % 35 bulunmuştur.

Bu çalışmanın sonuçları, TURDEP-I popülasyonunun yaş grubu ve cinsiyet dağılımlarına göre düzenlendiğinde, Türk erişkin toplumunda standardize obezite prevalansının % 40 artarak, 1998'de %22,3'ten 2010'da %31,2'ye ulaştığı ifade edilmiştir. Bu verilere göre, son 12 yılda kadınlarda obezitenin %34, erkeklerde ise %107 oranında artmış olduğu anlaşılmaktadır (58, 61).

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 raporunda, Türkiye genelinde 19 yaş ve üzeri 7466 bireyde obezite görülme sıklığı, erkeklerde % 20,5 iken kadınlarda % 41 olarak saptanmıştır. Tüm yetişkinlerde obezite görülme sıklığı ise %30,3 olarak gözlenmiştir. Hafif şişmanlık görülme sıklığı %34,6, morbid obezite görülme sıklığı ise %2,9 olarak bildirilmiştir. BKİ sınıflamasına göre yetişkin bireylerde fazla kiloluluk ve obezite sorununun çok önemli boyutlara ulaştığı bu araştırmada da vurgulanmıştır (62, 63).

Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2013'e göre kadınların sadece %3,6'sı zayıfken, %55,2'si kilolu ya da şişmandır. Kilolu olma ve şişmanlık yaşla birlikte artmaktadır. Yaş gruplarına bakıldığında 15-19 yaş kadınların % 19,4'ü kilolu ya da şişman iken 40-49 yaşlarındaki kadınlar arasında bu oran %83,8'e çıkmaktadır (63).

2.7. Obezitenin Etiyopatolojisi

Obezitenin oluşumuna etki eden birden fazla faktör vardır. Bu faktörlerden dolayı obezitenin etiyojisi tam olarak bilinmemektedir. Obezite, enerji alımı ve enerji harcaması arasındaki kronik bir dengesizlik sonucu, aşırı enerjinin başta beyaz yağ dokusu olmak üzere yağ olarak depolanması sonucunda oluşur (64). Obezitenin aşırı beslenme ya da hareketsiz bir yaşam tarzından kaynaklandığı varsayılrsa da, "kompleks bir hastalık" olarak kabul gördüğü bilinir. Çünkü genetik ve çevresel çok yönlü etkileşimler sonucuna göre obezite oluşur (65).

Etyolojisinin temelini bu oluşuma dayandırarak, çevresel, davranışsal, demografik, biyolojik, psikolojik, farmasötik etkiler ve genetik gibi faktörler obezite oluşumunu etkileyen başlıklar olarak sınıflandırılabilir (66).

Biyolojik etmenler içerisinde yer alan besin alımı ve enerji dengesi büyük ölçüde beyin tarafından düzenlenmektedir. Vücutta bulunan yağ dokusu, gastrointestinal sistemden alınan besinler, diğer organ sistemleri, bir takım kimyasal araçlar ve nörokimyasal yollar, negatif feedback düzenlemesi de dahil olmak üzere, besin alımını, tokluk hissini, enerji harcamasını ve dolayısıyla kilo kontrolünü sağlamaktadır (67).

Gastrointestinal sistemden çıkan afferent sinyaller, yağ dokusunda termojenezi ve gıda alımını düzenlemek için merkezi sinir sistemine hareket eder.

Beyin bu sinyalleri alır ve çeşitli nöral devreler ve nörotransmitterler ile [Leptin, ghrelin ve glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) vb.] metabolik hızı ve besin alımını devam ettirici veya sonlandırıcı ajan olarak iştahı düzenler (68).

Tablo 4: Besin alımını düzenleyen nörokimyasallar ve mediyatörler

Besin Alımını Arttıran	Besin Alımını Azaltan
Agouti ilişkili peptid	Alfa melanosit uyarıcı hormon
Galanin	Amilin
Ghrelin	Kalsitonin gen ilişkili peptid
Melanin konsantre edici hormon	Kolesistokinin
Nöropeptid Y	Kortikotropin salgılatıcı hormon
Nitrik Oksit	Dopamin
Noradrenalin	Enterostatin
Orexin	Gama Amino Bütirik Asit (GABA)
Opioids	Gastrin açığa çıkaran peptid
	Glukagon
	Glukagon benzeri peptid (GLP-1)
	Nörotensin
	Serotonin

Kaynak 68'den alınmıştır.

Besin alımı, büyük ölçüde, hipotalamus yoluyla kompleks bir şekilde birçok farklı mekanizma ile düzenlenen iştahla kontrol edilir. Enerji metabolizmasının nöroendokrin regülasyonu, afferent kol, hipotalamusta bulunan santral işleme ünitesi ve efferent sistemden oluşmaktadır.

İnsülin, leptin, ghrelin ve peptid YY (3-36), gibi hormonlar ile afferent vagus, glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve kolesistokinin aracılığı ile periferdeki verileri ventromedial hipotalamusa iletir.

Santral işleme ünitesinde anoreksijenik (pro-opiomelanokortin, kokain-amfetamin düzenleyici transkript) ve oreksijenik (nöropeptid Y, agouti ilişkili protein) sinyaller paraventriküler nukleus ve lateral hipotalamik bölgedeki melanokortin reseptörleri için yarışarak enerji alımını ya da harcamasını uyaracak ya da azaltacak komutları yaratırlar.

Üçüncü komponenti oluşturan efferent yolak lokus seruleus, nukleus traktus solitarius yoluyla sempatik sinir sistemini uyararak adipositlerde lipolizi sağlar ya da vagusun dorsal motor nukleusu yoluyla enerji depolanması için pankreatik insülin sekresyonunu ve adipoz dokunun insülin duyarlılığını artırır.

Enerji metabolizmasında yer alan diğer nöroendokrin modülatörler norepinefrin, serotonin, oreksin A ve B ile endokannabinoidlerdir.

İnsülin ve leptinin ilişkili olduğu bazı yolaklar, nikotin ve morfin gibi haz verici maddelere yanıt olarak oluşan, (hedonik) yolaklarla aynı olup bu yolla yeme isteğini arttıırırlar (69, 70).

Ob geni tarafından kodlanan bir protein olan leptin (ob protein), beyaz adipoz doku tarafından üretilir ve salgılanır (69). Bu hormon, güçlü bir iştah bastırıcı özellik taşır. Gastrik epitelyum ve plasentada da "eksprese" olduğu için leptin yolağındaki mutasyon, obeziteye neden olmaktadır (71).

Tablo 5: Yağ dokusundan leptin üretimini arttıran ve azaltan faktörler

Leptin Üretimini Arttıranlar	Leptin Üretimini Azaltanlar
Besin	Açlık
Ateş	Soğuk
İnsülin	İnsülin
Glukokortikoid	Noradrenalin
Dexamethasone	Testesteron
α -MPT (Metil-P-Tirosin)	Thiazolidinedion
TNF- α	

Kaynak 71'den alınmıştır.

Yapılan bir çalışmada plazma leptini yüksek olan obezlerde sempatik aktivite artışı ve buna bağlı olarak α -adrenerjik vazokonstriksiyon ve renin anjiyotensin sisteminin stimülasyonu ile hipertansiyon oluşumu gözlenmiştir (72).

Glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1), bağırsakta üretilen bir inkretin hormondur. Subkutan olarak uygulandığında gıda alımını inhibe ettiği gösterilmiştir. Barsakta üretilen açlık üzerinde baskılayıcı bir etkiye sahip ve tokluk uyandıran başka hormonlar da vardır.

Bu hormonlar kolesistokinin, enterostatin, polipeptid YY (3-36), melanosit uyarıcı bir hormon, kortikotropin salgılatıcı hormon, TNF- α ve obestatini içerir (69, 73).

İştah bastırıcılara ek olarak, açlık duyusunu uyan bir kaç hormon vardır. Ghrelin bağırsak tarafından üretilen bir hormondur. Büyüme hormonu salgılanmasını uyarmak ve gıda alımını arttırmak gibi iki ana göreve sahiptir. Bir kişi yemek yemeyi düşündüğünde (sefalik faz), ghrelin serum konsantrasyonu artar. Tersine, yemek tüketimi gerçekleştikten sonra, ghrelin salgısı baskılanmış olur. Yapılan çalışmalarda diyet ve egzersizle indüklenen kilo kaybından sonra ghrelin seviyesinde artış gözlenmiştir. Bu durum, iştahı artıracığından dolayı diyetle ilgili çabaları zorlaştırır.

Diğer iştah uyarıcıları arasında nöropeptit Y, dinorfin, melanin konsantre edici hormon, norepinefrin, büyüme hormonu salgılatıcı hormon, orexin-A ve orexin-B bulunur (69).

Günümüzde sedanter yaşam, sosyo-kültürel etmenler, sigara ve alkol kullanımı, porsiyonların büyük olması, öğün atlama, sık aralıklarla çok düşük enerjili diyetler uygulama, yapılan doğum sayısı ve doğumlar arası süre, bebeklik döneminde yanlış beslenme obeziteye zemin hazırlayan diğer nedenler olarak sayılabilir (74).

2.8. Obezitenin Sağlık Riskleri ve Komplikasyonları

Obezite önlenebilir ve tedavi edilebilir hastalık olması nedeniyle bulaşıcı olmayan hastalıklar sınıflamasında önemli bir yere sahiptir.

BKİ $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ olan kişilerde kronik hastalık görülme oranının artış gösterdiği bilinmektedir (75). Obezite, kendisine eşlik eden hastalıklardan bağımsız olarak artmış mortalite nedenidir. Obeziteye eşlik eden hastalıklar ve obezitenin komplikasyonları Tablo 6’da gösterilmiştir (76).

Tablo 6: Obeziteye eşlik eden hastalıklar ve obezitenin komplikasyonları

Kardiyovasküler Sistem	Koroner Kalp Hastalığı, Hipertansiyon ve İnme, Derin Ven Trombozu
Solunum Sistemi	Primer Alveoler Hipoventilasyon, Obstrüktif Uyku Apnesi, Dispne
Metabolik-Endokrin	Tip 2 Diabetes Mellitus, Dislipidemi, İnsülin Direnci, Polikistik Over Sendromu
Gastrointestinal Sistem	Hiatus Hernisi ve Reflü Hastalığı, Nonalkolik Yağlı Karaciğer, Safra Taşları, Kolorektal Kanseri, Hemoroid
Nörolojik	Nörolojik Sinir Sıkışmaları, Siyatikalji
Artropatiler/ Kas-iskelet sistemi problemleri	Osteoartrit, Düz Tabanlık
Genitouriner	Stress inkontinansı, Fertilite azalması, Cinsel ilişkide mekanik güçlük, Gebelik Komplikasyonları, Üriner Taşlar
Meme ile ilgili	Meme kanseri, Jinekomasti
Psikososyal	Kendinden memnuniyetsizlik, Depresyon, Anksiyete, İş bulma güçlüğü, Yüksek hayat sigortası primleri
Diğer	Ameliyat riskinde artış, Horlama, Kronik iltihabi reaksiyon (CRP yüksekliği)

Kaynak 76’dan alınmıştır.

Obezite morbidite ve mortalitenin yanı sıra yaşam kalitesinin azalmasıyla da ilişkilidir. Bireyde adipoz doku arttıkça, kalp yapısında ve işlevinde çeşitli değişiklikler meydana gelir. Obezite, insülin direncini alevlendirebilir ve kardiyometabolik hastalığın ilerlemesine neden olur (77). Obezitenin, kardiyovasküler sistem üzerindeki etkisi nedeniyle koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği ve ani ölüm gibi çok sayıda kardiyak komplikasyona yatkınlık artar. Obez hastalarda, kanser ve kardiyovasküler hastalık, ölümün en büyük iki nedenidir. Başta diyabet ve hipertansiyon olmak üzere eşlik eden birçok hastalık da kardiyovasküler hastalıklarla birlikte erken ölüme sebep olur (75,78,79).

Obezitenin bozulmuş glukoz toleransı veya tip 2 diabetes mellitus ile ilişkili olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (80,81). Ayrıca bu patolojik durumların oluşumunda altta yatan mekanizmanın insülin direnci kaynaklı olduğu düşünülmektedir. 84941 kadın hemşirenin 16 yıl boyunca takip edildiği en büyük kohort çalışmalarından birinde, 3300 yeni diabetes mellitus vakası gözlenmiştir. Bu vakaların oluşumunda aşırı kilo veya obezitenin temel belirleyici neden olduğu sonucuna varılmıştır (82).

Son zamanlarda yapılan çalışmalar artan bel çevresi ve BKİ değeri ile hipertansiyon arasında güçlü bir ilişkinin olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, en az 5 kg'lık ağırlık kaybının, sistolik ve diyastolik kan basıncını, sırasıyla, ortalama 4,44 ve 3,57 mmHg azalttığını göstermiştir. Bu nedenle hipertansiyonu olan obez hastalarda kan basıncını düşürmek ve negatif hemodinamik ve metabolik anormallikleri ele almak için yaşam tarzı değişikliklerine odaklanmanın gerekliliği belirtilmektedir (83, 84).

Azalmış yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), artmış düşük dansiteli lipoprotein (LDL) ve trigliseritler ile ortaya çıkan dislipidemi, obezite ile ilişkilidir. Özellikle obezitede oluşan insülin direnci, plazmada çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) klirensinin, artmış hepatik sentezi ve bozulmuş lipoprotein lipaz aktivitesi ile ilişkilidir (85). Framingham Kalp Çalışması sonuçlarına göre LDL konsantrasyonları ve serum total kolesterol düzeyinin artışı ile koroner kalp hastalığı insidansı arasında progresif bir ilişki mevcuttur. Framingham araştırmacıları, ABD'deki diğer epidemiyolojik çalışmaları değerlendirerek, koroner hastalığı olan bireylerin, çeşitli etnik gruplar arasında sağlıklı katılımcılara göre daha düşük HDL konsantrasyonlarına sahip olduklarını bildirmişlerdir (86).

Obeziteyle ilişkilendirilen metabolik sendrom, dünyada ve ülkemizde sıklığı artan, özellikle oluşturduğu vasküler hastalıklar nedeni ile morbidite ve mortalitede önemli etkileri olan endokrinopatik bir tablodur. Metabolik sendrom abdominal obezite, hipertansiyon, aterojenik dislipidemi, hiperglisemi, protrombotik ve proinflatuar durumlarla karakterize bir kardiyometabolik risk faktörleri demetidir (87,88).

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel; NCEP-ATP III) 2001 yılında yetişkinlerde, abdominal obezite (erkeklerde >102 cm kadınlarda >88 cm), hipertrigliseridemi (>150 mg/dl), Düşük HDL (Erkeklerde < 50 mg/dl), hipertansiyon (kan basıncı >130-85 mm-Hg), hiperglisemi (açlık kan şekeri >110 mg/dl), metabolik sendrom tanısı için beş kriterden üçünün varlığının yeterli olduğunu bildirmiştir.

2005 yılında Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) ise farklı etnik gruplara göre farklı eşik değerlerin tariflendiği global bir kılavuz yayınlamıştır (89).

Bu kılavuza göre santral obezite ve yüksek trigliserid düzeyleri insülin direncini göstermektedir. Dolayısıyla metabolik sendrom tanısı koyabilmek için santral obezite mutlaka aranmalı, ona ek olarak yüksek trigliserid, düşük HDL, yüksek kan basıncı, yüksek açlık glukozundan en az iki tanesi bulunmalıdır. 2010 yılında 4057 birey üzerinde yapılan Metabolik Sendrom Derneği Türkiye Sağlık Çalışması (PURE Türkiye; Prospective Urban Epidemiological Study)'nda çalışmaya dahil edilmiş erkeklerin bel çevresi > 94 cm, kadınların bel çevresi ise > 80 cm olarak kriter alınmıştır. Kadınlarda metabolik sendrom sıklığı %43,5, erkeklerde ise %41,4 olarak saptanmıştır. Aynı çalışmada, yaş arttıkça metabolik sendrom sıklığının da artmasıyla, 60-64 yaşlarındaki bireylerde metabolik sendrom sıklığı %57,7 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada aynı zamanda kadınların %63,6'sının, erkeklerin %34,5'inin obez olduğu belirtilmiştir (89, 90).

Obezite, kadınlarda en sık görülen üreme sağlığı problemlerinden biri olan polikistik over sendromunun (PKOS) nedenleri arasında gösterilmektedir. PKOS insülin direnci ve hiperandrojenizm dahil olmak üzere hormonal bozukluklarla desteklenen patolojik bir tablodur. Obezite, PKOS'un hormonal ve klinik özelliklerini alevlendirir. Yapılan çalışmalarda PKOS'lu kadınlarda obezite riski daha yüksek bulunmuştur. Erkeklerde ise obezite infertilite ile ilişkilendirilmiştir (91, 92).

İnsanlarda aşırı kilo ve obezite prevalansındaki artış, halk sağlığı açısından sağlıklı davranışların azalmasına beraberinde gelen psikolojik durum bozukluğuna da sebebiyet vermektedir (93).

Obezite artışı, çoklu malignite gelişimi için artmış risk ile ilişkilendirilir. Kolorektal kanser, özofageal adenokarsinom, mide kardiya kanseri, safra kesesi, pankreas, karaciğer, böbrek, postmenopozal meme, endometrium ve tiroid kanseri, aynı zamanda non-Hodgkin lenfoma, yumurtalık kanseri ve yüksek dereceli prostat kanseri de dahil olmak üzere çoğu kanser türlerinin oluşumunda etkisi büyüktür. Tümör büyümesi üzerindeki patofizyolojik etkilerine ek olarak obezite, kemoterapi için doğru dozları belirlemeyi daha da zorlaştırarak kanserli hastaların yönetimini de zorlandırmaktadır (94).

Obezite, hem osteoartritin insidansı hem de progresyonu için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir.

Vücut ağırlığının en az % 10'unun kaybı, egzersizle birlikte osteoartritli obez hastaların yönetiminde bir köşe taşı olarak kabul edilir ve semptomlarda, ağrı giderilmesinde, fiziksel fonksiyonda ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinde önemli iyileşmelere yol açabilmektedir (95).

2.9. Obezitenin Tedavi Yaklaşımları

Obezite; yaşam tarzı, davranışsal, sosyoekonomik ve psikolojik yönler gibi birçok faktörle ilişkili ve etyolojik olarak karmaşık etkenleri kapsayan bir sağlık problemidir. Yanlış beslenme alışkanlıkları, psiko-sosyal yönler, genetik geçiş ve hareketsiz yaşam tarzı gibi farklı nedenler obezitenin oluşumunda temel etkenler olarak gösterilir (96). Bu yüzden obezitenin tedavisinde multidisipliner yaklaşım ön görülür. Yaklaşım planı içerisinde davranış terapisi, beslenme tedavisi, egzersiz, ilaç ve obezitenin derecesi ve gelişen komplikasyonlarına göre cerrahi tedavi yer alır (97).

Obezite yönetiminde birincil ilke bireye koruyucu hizmet verilmesidir. Obezite ya da ilişkili bir hastalık oluştuğundan sonra kısa süreli tavsiyeler yerine obeziteyi önlemek veya uzun süreli yönetmek daha akılcı bir yaklaşımdır. Obezitenin önlenmesi, normal kilolu bireylerin ağırlık kazanımlarının önlenmesi ve ağırlık kaybını takiben ağırlığın korunması veya ağırlık kaybını başaramayan bireylerde daha fazla ağırlık kazanımının önlenmesi şeklinde planlanmalıdır. Birinci basamakta obezite, kronik bir hastalık olarak kabul edilmelidir.

Obezite tedavisi, yaşam boyu sürecek kişiye özgü yeterli ve dengeli beslenme, artmış fiziksel aktivite ve davranış değişikliğini içeren bir protokol şeklinde uygulanmalıdır. Gerekli takdirde ilaç ve cerrahi yöntemlere de başvurulabilir (98).

Bir çalışmada, obezite ile ilişkili hastalığa sahip, aşırı kilolu / obez kadınların, 1 yıl içinde planlanmış bir program dahilinde bilinçli olarak ağırlık kaybettikleri ve mortalite oranlarının % 19-25 oranında anlamlı düzeyde azaldığı gösterilmiştir (99).

2.9.1. Beslenme Tedavisi

Obezite tedavisinde bireye özgü beslenme tedavisi uygulanarak uzun vadede kişiye beslenme alışkanlıklarının kazandırılması ve ideal BKİ değerlerine ulaşılması hedeflenir. Beslenme tedavileri kısa dönemli şok programlar yerine uzun dönemde beslenme alışkanlıklarının değiştirilebileceği bir süreci kapsamalıdır (98).

Ağırlık kaybı için hazırlanan beslenme programlarında amaç kişiye günlük harcadığı enerjiden (bazal metabolizma hızının altına düşmeyecek kadar) daha az enerji vermektir. Diyetin enerjisinin azaltılmasının hedeflenmesinin yanında diyetin içeriği de önemlidir. Önerilen beslenme programı vitamin, mineral ve elektrolit kaybına yol açmamalıdır.

Diyete yönelik ve davranış tedavisi, özellikle de hipokalorik diyetler son 40 yılda obezite tedavisinin temelini oluşturmuştur. Ne yazık ki yalnızca kalori kısıtlaması yapılması, genelde etkisiz olmaktadır. Bu nedenle pek çok diyet yaklaşımı ile ilk dönemde ağırlık kaybının gerçekleştiği, fakat uzun vadede ağırlık kaybının korunamadığı bilinen bir gerçektir (97).

123 katılımcı ile gerçekleştirilen “Diyet, Obezite ve Genler” adlı çalışmada kişilere 8 hafta boyunca düşük kalorili diyetler uygulanmış ve bu diyetlerle başlangıç vücut ağırlığının %8'inin kaybedildiği gözlenmiştir. Sonuçta, düşük kalori alımı ile ağırlık kaybı sonrası fazla kilolu olan gönüllülerde iştah algılarının azaldığı, yüksek yağ, karbonhidrat ve yüksek enerjili ürün tüketimlerinde azalma olduğu gözlenmiştir (100).

BKİ'si 30 kg/m²'nin üzerindeki kişilere, çok düşük kalorili diyetler (günlük 800 kalori) uygulanarak haftada 2 kg, 4 ayda 20 kg ağırlık kaybı sağlanabileceği gözlenmiştir. Ancak kaybedilen bu ağırlığın tamamı yağ dokusu değildir ve bu ağırlığın %16-20'sinin vücut için çok yararlı olan destek dokudan kaybedildiği tahmin edilmektedir. 50'li yaşlardan sonra bu destek dokunun arttırılması mümkün olamaz. Bu süreçte tıbbi denetim önemlidir, çünkü önemli derecede elektrolit kaybedilebilir. En az 1 g/kg ideal vücut ağırlığı miktarında protein alınması da gerekmektedir. Bu diyete başladıktan sonra kilo kaybının korunmasının özellikle hasta eğitimi yapılmamışsa zor olduğu gösterilmiştir (101) .

Bunun nedeni, enerji yoksunluğuna bağlı olarak enerji harcamasının azalması olabilir. Yarı açlık durumunun davranışsal sonuçları da (yorgunluk, halsizlik, motivasyon kaybı) ağırlık kaybının kalıcı olmasını engellemektedir. Pek çok insanın hayatın getirmiş olduğu stresle, böyle bir kalori kısıtlamasını sürdürmesi mümkün olamaz.

Daha iyi yapılandırılmış ve 1200-1800 kalori/gün diyetle egzersizli birleştiren ve davranış tedavisini de birlikte uygulayan programlar daha başarılı olabilir, fakat bu başarı dahi tartışılmaktadır.

Bu tür programlarla 5-6 aylık sürede 9-14 kg'lık kayıp sağlanabilir ve bu programlarla başarısızlık %20-24 kadar daha az olabilir. Burada ortalama ağırlık kaybı %9-10 civarında olmuştur ve 1 yıl sonra kaybedilen ağırlığın korunma oranı %60-80'dir. Çoğu katılımcı bu programı bıraktıktan sonra yeniden ağırlık kazansalar da 1-2 yılsonunda kazanılan ağırlık daha az olmaktadır (98,99).

Posa oranı yüksek (20-30 gr/gün lif içeren), yeterli vitamin mineral içeren, günlük en az 2-3 litre sıvı ile desteklenmiş beslenme programı, sık aralıklara bölünerek uygulanmalıdır (4-6 öğün). Sık aralıklarla beslenmenin acıkmayı engelleyerek gereğinden fazla yemeyi ve kaçamakları önleme ve her öğün sonrasında besinlerin termojenik etkisi yoluyla enerji harcanmasını arttırma gibi yararları vardır. Büyük öğünlerle gelişen daha yüksek insülin pikleri de bu şekilde azaltılmış olur.

Lif alımını arttırmak amacı ile meyve suyu içilmesi yerine meyve yeme özendirilmelidir. Diyetteki yağ oranları, obeziteye eşlik eden dislipideminin düzeltilmesi ve kardiyovasküler hastalıklardan korunmak için özellikle ayarlanmalıdır (102).

2.9.2. Egzersiz

Fiziksel aktivite ve egzersiz kilo yönetimi müdahalelerinin önemli bir bileşenidir. Sağlıklı ağırlık kaybetmenin temelini oluşturan unsurlardan birisidir. Beslenme tedavisi ile birlikte uygulandığı takdirde kilo kaybında daha fazla artış gözlenecektir.

Orta-şiddetli fiziksel aktivite ile daha uzun süreli ağırlık kaybı için gereklidir (103).

Aynı zamanda fiziksel aktivite beslenme tedavisi ile elde edilen kilo kaybını korumak için de önemlidir. 493 çalışmayı içeren bir meta-analiz, diyet ve egzersiz yapan kişilerin kilo verme oranlarının sadece diyet yapan kişilere göre daha iyi olduğunu göstermiştir (104).

Egzersiz programı kişinin yaşına, sağlık düzeyi, yaşam şekline uygun olacak şekilde kişiye özgü planlanmalıdır. Bununla beraber kişinin alışkanlıkları, sosyokültürel özellikleri ve ekonomik durumuna göre değişiklik gerekebilir. Kişinin yaşam tarzını uzun vadede sedanter yaşamdan hareketli bir yaşama dönüştürmek esas hedef olmalıdır.

Sedanter yaşam şekli olan obez ve aşırı kilolu bireylerde egzersiz süresi, sıklığı ve tipi bireyin durumuna uygun olarak belirlenmeli; basit egzersiz ile başlanmalı ve 2-3 haftada bir kademeli olarak arttırılmalıdır (100).

Egzersiz kalıcı ağırlık kaybı sağlar; yağ kütlesi azalırken kas kütlesi artar ve böylelikle beden ölçüsü küçülür. Düşük şiddetli aktivite ve uzun süre gerektiren dayanıklılık sporları üzerinde yapılan bir çalışma, abdominal obezitesi olan kadınlarda antropometrik parametreler, vücut kompozisyonu, fiziksel kapasite ve dolaşım sistemi fonksiyonlarına dayanıklılık sporlarının olumlu ve karşılaştırılabilir bir etkisi olduğunu göstermiştir (105).

Bunun dışında fiziksel aktivite olarak yürüyüş herkes tarafından uygulanabilir ve en kolay egzersizlerden biridir. Başlangıç olarak yürüyüş; daha sonraki etaplarda ise orta şiddette koşu, tempolu yürüyüş, bisiklet, yüzme (dayanıklılık sporları) gibi egzersizlerle devam edilmelidir (98).

2.9.3. Sosyal, Psikolojik Destek ve Davranış Tedavisi

Davranış tedavisi hastanın, yanlış beslenme eğilimine sebep olan yaşam tarzını ve çevresel faktörleri tanımasını ve değiştirmesini teşvik eder. Yapılan çalışmalar, diyet tedavisine ek olarak aile ve çevre desteği, grup terapisi ve davranış tedavisi alan hastalarda başarı oranının yalnızca diyet tedavisi uygulayan hastalardan daha yüksek olduğunu göstermektedir (106,107).

Obezitede davranış tedavisi ile amaçlanan; obeziteye neden olan yanlış beslenme tutumunu ve uygunsuz fiziksel yaşamı değiştirmek; olumlu davranışları ise pekiştirerek hayat tarzı haline gelmesini sağlamaktır.

Genellikle hastaların bir kere dahi diyetin dışına çıkmaları durumunda motivasyonlarının kaybolduğu ve çekimserlikleri nedeniyle diyetten vazgeçtiği görülmektedir.

Davranış tedavisi tam da bu noktada diyet tedavisi konusunda bilinçlendirilmesi ve özgüvenin artırılması şeklinde belirlenmiş olan tedavi programına adaptasyonu kolaylaştırmaktadır (98,108).

2.9.4. İlaç Tedavisi

Farmakoterapi, sadece kilo verme hedeflerine yaşam tarzı müdahalesi ile ulaşılamadığında onaylanan obezite tedavisinde ikinci adımdır.

İlaç, obezitenin tedavisinde hiçbir zaman ana tedavi olmamakta, tamamlayıcı tedavi olarak kabul edilmektedir. Obezite tedavisinde kullanılan ilaçlar; periferik etkiyle gıda emilimini bozan ilaçlar, santral etkiyle iştahı baskılayan ilaçlar ve enerji harcamasını arttıran ilaçlar olarak sayılabilir (98,109).

2.9.5. Cerrahi Tedavi

Son yıllarda obezitenin tedavisi için cerrahi tedavinin tercih edilme oranı eski dönemlere oranla artmaktadır. Cerrahi işlemlerle gıda alımını sınırlayarak ya da besinlerin emilimi engellenerek ağırlık kaybına ulaşılmaktadır. Cerrahi tedavide amaçlanan obeziteye bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılması, metabolik ve organ fonksiyonlarının iyileştirilmesidir. Cerrahi tedavi sonucunda obeziteye bağlı komorbidite azalmakta, ilaç masrafları, hasta olarak geçirilen gün sayısı azalmakta ve yaşam kalitesi iyileşmektedir (98).

2.10. İnsülin Direnci

İnsülin direnci eksojen ya da endojen insüline karşı bozulmuş biyolojik yanıt olarak tanımlanır.

Bu tanımlama insüline karşı biyolojik yanıt olarak, insülinin metabolik etkileri yanında (karbohidrat, protein, lipid metabolizması ile ilgili) mitojenik etkilerini (büyüme, farklılaşma, DNA sentezi, gen transkripsiyonunun düzenlenmesi üzerine olan etkileri) de kapsamaktadır (110). İnsülin etkisini, plazma membran reseptörüne bağlanarak hücre içinde bir dizi protein-protein etkileşimi ile sağlar.

Protein-protein etkileşimlerinin iki ana etki düzeneği vardır. İlk olarak hücre içi insülinin etkisine aracılık eder ve ikincisi ise büyüme süreçlerini ve mitozları kontrol etmede rol oynar.

Bu iki ayrı yolun düzenlenmesi ayrıştırılabilir. Bazı durumlarda, düzenleyici büyüme süreçleri ve mitozlar normal iken, tip 2 diyabette olduğu gibi ara metabolizmayı düzenleyen yolda oluşan anomaliler de gözlenmektedir.

İnsülin direncinin gelişmesinin altında yatan olası durumlara çeşitli mekanizmalar etken olarak gösterilmektedir. Bir veya daha fazla proteininin genetik anomalileri, fetal malnütrisyon, visceral adipozitede artış insülin direncinin oluşum nedenleri olarak kabul görülür (111).

İnsülin direnci genel anlamda, vücudun dolaşımdaki insüline uygun şekilde tepki vermediği bir patolojik durumdur. Genellikle obezite, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalık ile ilişkilidir ve tipik olarak Tip 2 Diyabetin başlangıcından önce gelir. İnsülin direnci, karaciğer, kas ve yağ dokusu dahil olmak üzere çeşitli dokularda ortaya çıkar. Karaciğer kandaki glukoz seviyelerini glukoneogenez ve glikojenoliz yoluyla belirli bir düzeyde tutmaya yardımcı olur (112).

Bununla birlikte, karaciğer insüline dirençli olduğunda, hepatik glikoz üretiminin baskılanması bozulur ve bu nedenle normal veya yüksek dolaşımdaki glukoz seviyelerine rağmen glukoneogenez ve glikojenoliz, uygunsuz olarak yüksek seviyelerde devam eder.

Adipoz doku ve kas benzer şekilde insülin direncinden etkilenir, ancak buradaki problem, insülinin glikoz kullanımını arttırmakla ilgili yetersizliğidir. Bu dokularda insülin direncini telafi etmek için pankreasın β -hücreleri daha fazla insülin üretir.

Bununla birlikte, insülinin ne kadar üretilebileceğine dair bir sınır vardır ve buna ulaşıldığında β -hücreleri başarısız olur. Tip 2 Diyabet, belirli bir glikoz konsantrasyonuna yanıt olarak insülin üretiminin yetersiz olduğu zaman ortaya çıkar (113).

Hücresele düzeyde, insülin direncinin gelişmesinin altında yatan moleküler mekanizma ise insüline yanıt veren hücrelerde (adipositler, miyositler, hepatositler ve p-hücreler) insülin sinyal yolunda bozulma ile oluşan anomalidir. Obezite bozulmuş insülin sinyallemesinin örnek hastalığıdır (114).

2.11. İnsülin Direnci ve Obezite

Obezite, insülin direncini indükleyerek tip 2 diyabet riskini artırır. Tip 2 diyabet tedavisi, insülin direnci için çok iyi belgelenmiş hipotezler olmasına rağmen, az sayıda insülin direnci bilgisiyle sınırlı kalmıştır. Bu hipotezlerde inflamasyon, mitokondriyal disfonksiyon, hiperinsülinemi ve lipotoksisite majör kavramlar olmuştur ve çok fazla ilgi görmüştür.

Bu kavramların incelenmesinde oksidatif stres, endoplazmik retikulum (ER) stresi, genotip, yaşlanma, yağlı karaciğer, hipoksi ve lipodistrofi aktif kavramlardır. Bununla birlikte, bu kavramların veya görüşlerin hiç biri tip 2 diyabet için etkili bir tedaviye yol açmamıştır. Bunun nedeni, birleştirici bir insülin direnci mekanizması için bir fikir birliği olmamasıdır. İnsülin direncinin hücrelerdeki enerji fazlasının bir sonucu olduğu bilinmektedir. Enerji fazlası sinyali ATP'nin aracılık ettiği ve adenosin monofosfatla aktive olan protein kinaz (AMPK) sinyal yolunun algıladığı sinyaldir. Üretimin bastırılması veya kullanımın uyarılması ile ATP seviyesinin azaltılması insülin direncinin tedavisinde umut verici bir yaklaşımdır.

Destek olarak, mevcut insülin duyarlılaştırıcı ilaçların çoğu, ATP üretimini engellemektedir. Kilo kaybı, egzersiz ve kalori kısıtlaması gibi etkili tedaviler, insüline duyarlı hücrelerde ATP'yi azaltır.

Bu yeni kavram, yaşlanmayla ve lipodistrofide insülin direncine uygulanabilecek obezitede, birleşik hücrel ve moleküler insülin direnci mekanizması sağlar. İnsülin, iskelet kası, yağ ve kalp gibi insüline duyarlı dokuda glikoz alımını indükleyerek kan glukozunu azaltır. İnsülin ayrıca kan glikozunun kontrolünde karaciğer, böbrek ve ince bağırsakta glukoz üretimini de inhibe eder.

İnsülin direnci, insüline karşı duyarlı olmayan doku kaybı yanıtı olduğunda ortaya çıkar. İnsülin duyarlılığı analizlerinde açlık durumunda hiperinsülinemi ve hiperglisemi, artmış glikozile hemoglobin (HbA1c), tokluk sonrası hiperglisemi, hiperlipidemi, bozulmuş glukoz toleransı, bozulmuş insülin toleransı, azalmış glukoz infüzyon hızı, artmış hepatik glikoz üretimi, kayıp insülinin birinci faz salgılamasının, hipoadiponektineminin ve plazmada artmış enflamatuar markırların görülmesi insülin direnci belirleyicisidir (115, 116).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi

Yapılan bu araştırma “Retrospektif Çalışma”dır.

3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Zaman

Bu çalışma, Kocaeli ilinin Gebze ilçesinde bulunan BİL&MED Sağlıklı Yaşam ve Diyet Merkezi'ne başvurmuş hastaların dosyaları üzerinden elde edilen bilgiler ile Eylül 2015 ve Kasım 2017 tarihleri arasında yapılmıştır.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Eylül 2015 ve Kasım 2017 tarihleri arasında BİL&MED Sağlıklı Yaşam ve Diyet Merkezi'ne başvurmuş 500 hastanın dosya bilgileri üzerinden, araştırmanın amacına uygun 18-65 yaş aralığında bulunan, insulin direnci tanımlı kadın ve erkek 100 obez hasta araştırmanın evreni olarak belirlenmiştir.

Çalışma retrospektif olduğu için araştırmanın örnekleme; 18-65 yaş aralığındaki insulin direnci ve obezitesi olan 100 hastanın dosyası içerisinde altı aylık düzenli beslenme tedavisinin uygulandığı ve laboratuvar bulgularının eksiksiz olduğu 60 kadın ve erkek hastanın dosyası olarak seçilmiştir.

3.4. Veri Toplama Araçları

3.4.1. Anket Formu

Çalışma kapsamında, veri toplama aracı olarak; hasta dosyaları kullanılmıştır. Hasta dosyaları içerisindeki bilgiler anket formuna aktararak veriler retrospektif olarak toplanmıştır. Anket formuna aktarılan bilgiler araştırmacı tarafından seçilmiş olup, anket formu; 9 adet genel bilgi sorusu (ad - soyad, yaş, cinsiyet, medeni hal, eğitim durumu, sigara tüketimi, hastalık durumu gibi vb. demografik bilgiler), 11 adet beslenme alışkanlığını belirleyen soru, 2 adet fiziksel aktivite sorusu, antropometrik ölçümler ve laboratuvar bilgilerinden oluşmuştur (EK-1).

3.4.2. Etik Kurallar

Okan Üniversitesi Etik Kurulu tarafından 17.01.2018 tarihinde 32 sayılı ve No'lu etik kurul kararı alınmıştır (EK-2).

3.4.3. Besin Tüketim Kaydı

Hasta dosyalarından alınan “Besin Tüketim Kaydı”, bireylerin 24 saat içerisinde yediği ve içtiği tüm besinlerin miktarının kaydedildiği formdur. BİL&MED Sağlıklı Yaşam ve Diyet Merkezi'nin çalışma prensibi olarak, beslenme tedavisine başlanmadan önce hastalardan alınmış 3 günlük besin tüketim kayıtlarının (2 gün hafta içi, 1 gün hafta sonu olacak şekilde doldurulmuş) (EK-3) ortalaması makro ve mikro besin öğelerinin değerlendirilmesi için kullanılmıştır.

3.4.4. Uygulanan Diyetler

Çalışmada, hastaların kan parametreleri göz önünde bulundurularak 1500-1700 kalorilik, %50-55 karbonhidrat, %15-20 protein ve %20-25 yağ içeren aynı zamanda mikro besin içerikleri ile de kişiye özgü olan diyetler beslenme tedavisi olarak 6 ay süresince uygulanmıştır.

3.4.5. Antropometrik Ölçümler

Araştırmada kullanılan 60 bireyin vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), bel çevresi (cm) ölçümleri hasta dosyalarından alınmıştır. TARTI MC 780 Vücut Analiz Cihazı kullanılarak elde edilen, bazal metabolizma hızı (kkal), vücut yağ miktarı (kg), vücut yağ oranı (%), vücut yağsız doku miktarı (kg), BKİ değerlerinin ölçümleri de hasta dosyalarından elde edilmiştir. Duvar tipi stadiometre ile ölçülmüş olan katılımcıların boylarının uzunluğu ve esnek olmayan mezura ile yere paralel olarak, iliak çıkıntısının en üst noktası ve son kostanın en alt sınırı arasında kalan bölgenin ortasından ölçülerek yapılmış bel çevresi ölçümü de hasta dosyası kayıtlarından alınmıştır.

3.4.6. Biyokimyasal Ölçümler

Hasta dosyalarından elde edilen kan parametre değerleri; bireylerin kendi olanakları ile devlet hastaneleri, özel hastaneler ve aile hekimliklerinde sabah yaklaşık 10 saatlik açlık sonrası venöz kan örnekleri alınarak ölçülmüş ve analiz sonuçları laboratuvarlardaki standartlara göre değerlendirilmiştir.

3.5. Araştırmanın Sınırlılıkları

Araştırma için toplanan veriler, araştırmanın yapıldığı sağlıklı yaşam ve diyet merkezine 18-65 yaş aralığındaki sağlıklı beslenme danışmanlığı hizmeti almak amacıyla başvuran metformin grubu ve statin grubu ilaç kullanmayan obez tanısı almış insülin direnci olan bireylerden elde edilmiştir.

Araştırma kapsamına alınan bu bireylerin biyokimyasal ölçümleri, hastaların getirdikleri çeşitli sağlık merkezlerinden alınan raporlardan oluştuğu için, biyokimyasal ölçümlerin metodolojilerinde ve standartlarında farklılıklar olabilir.

3.6. İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HSD testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında paired sample t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Wilcoxon işaret testi kullanıldı.

Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi, Fisher's Exact Ki-Kare testi ve Fisher Freeman Halton testi kullanıldı.

Normal dağılıma uygunluk gösteren parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson korelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.



3. BULGULAR

Çalışmada elde edilen veriler aşağıdaki tablolarda verilmiştir.

Çalışma, yaşları 18 ile 65 arasında değişen toplam 60 yetişkin birey üzerinde yapılmış ve katılımcıların yaş ortalaması $42,43 \pm 11,00$ yıl olarak bulunmuştur.

Tablo 7: Araştırma grubunun sosyo-demografik özelliklerinin dağılımı

		n	%
Cinsiyet	Kadın	55	91,70
	Erkek	5	8,3
Medeni Durum	Evli	51	85
	Bekar	9	15
Eğitim Düzeyi	Okur-Yazar	1	1,70
	İlkokul Mezunu	31	51,70
	Ortaokul Mezunu	4	6,70
	Lise Mezunu	13	21,70
	Ön Lisans Mezunu	1	1,70
	Lisans Mezunu	9	15,00
	Yüksek Lisans Mezunu	1	1,70
Meslek	Çalışmıyor/Ev Hanımı	39	65,00
	Emekli	1	1,70
	İşçi	6	10,00
	Memur	2	3,30
	Serbest Meslek	10	16,70
	Diğer	2	3,30
Toplam		60	100,00

Araştırmaya katılan bireylerin %91,70'i kadın, %8,30'u erkek, %85'i evli, %15'i bekar. Eğitim düzeylerine bakıldığında %51,70'i ilkököl, %21,70'i lise, %15'i lisans, %6,70'i ortaokul, %1,70'i okur-yazar, %1,70'i ön lisans ve %1,70'i yüksek lisans mezunudur.

Araştırmaya katılan bireylerin %65'i çalışmıyor/ev hanımı iken, %16,70'i serbest meslek, %10'u işçi, %3,30'u memur, %3,30'u diğer mesleklerde ve %1,70'i emeklidir.

Tablo 8: Araştırma grubunun sigara/alkol kullanım durumları

		Kadın		Erkek		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
Sigara	Evet	18	32,70	3	60,00	21	35,00
	Hayır	37	67,30	2	40,00	39	65,00
Alkol	Evet	2	3,60	0	0,00	2	3,30
	Hayır	53	96,40	5	100	58	96,70
Toplam		55	100,00	5	100	60	100,00

Araştırmaya katılan kadınların %32,70'i, erkeklerin %21'i, tüm katılımcıların %35'i sigara kullanmaktadır. Kadınların %3,60'ı alkol tüketirken, erkeklerin alkol tüketimi yoktur. Tüm katılımcıların %3,30'u alkol kullanmaktadır.

Tablo 9: Araştırma grubunun cinsiyetlerine göre antropometrik ölçümleri

		n	Ort±SS	Min-Maks
Yaş (yıl)	Kadın	55	42,13±11,00	20,00-65,00
	Erkek	5	45,80±11,65	37,00-66,00
	Toplam	60	42,43±11,00	20,00-66,00
Boy (cm)	Kadın	55	159,11±6,23	141,00-176,00
	Erkek	5	176,80±6,57	169,00-185,00
	Toplam	60	160,58±7,92	141,00-185,00
Ağırlık (kg)	Kadın	55	92,92±11,99	71,00-122,40
	Erkek	5	115,34±16,67	95,00-136,00
	Toplam	60	94,79±13,77	71,00-136,00
BKİ (kg/m ²)	Kadın	55	36,73±4,47	30,11-52,30
	Erkek	5	36,97±5,33	31,02-45,48
	Toplam	60	36,75±4,50	30,11-52,30

Araştırmaya katılanların boy uzunlukları 141 cm ile 185 cm arasında değişmekte olup, ortalaması 160,58±7,92 cm'dir. Ağırlıkları 71 kg ile 136 kg arasında değişmekte olup, ortalaması 94,79±13,77 kg'dır. BKİ'leri 30,11 kg/m² ile 52,30 kg/m² arasında değişmekte olup, BKİ ortalaması 36,75±4,50 kg/m²'dir.

Tablo 10: Araştırma grubunun hastalık durumları

		Kadın		Erkek		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
Geçirilen veya devam eden hastalık durumu		55	100,00	5	100	60	100,00
Hastalık ismi	İnsülin Direnci	55	100,00	5	100	60	100,00
	Kalp hastalığı	5	9,10	0	0	5	8,30
	Yüksek tansiyon	10	18,20	1	20	11	18,30
	Eklem romatizması	1	1,80	0	0	1	1,70
	Hipertiroidi	1	1,80	0	0	1	1,70
	Hipotiroidi	6	10,90	0	0	6	10,00
	Guatr	2	3,60	0	0	2	3,30
	Kanser	1	1,80	0	0	1	1,70
	Demir eksikliği anemisi	5	9,10	0	0	5	8,30
	B₁₂ vitamini eksikliği	3	5,50	0	0	3	5,00
	Diğer	10	18,20	1	20	11	18,30

Tablo 10’da, araştırmaya katılan tüm bireylerin geçirdiği veya devam eden hastalık durumu mevcuttur. Tüm bireylerde insülin direnci mevcutken, %8,30’unda kalp hastalığı, %18,30’unda yüksek tansiyon, %1,70’inde eklem romatizması, %1,70’inde hipertiroidi, %10’unda hipotiroidi, %3,3’ünde guatr, %1,7’inde kanser, %8,30’unda demir eksikliği anemisi, %5’inde B₁₂ vitamini eksikliği, %18,30’unda diğer hastalıklar mevcuttur.

Tablo 11: Araştırma grubunun beslenme alışkanlıkları

		Kadın		Erkek		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
Günlük ana öğün tüketimi	İki	35	63,60	4	80	39	65,00
	Üç	20	36,40	1	20	21	35,00
Günlük ara öğün tüketimi	Bir	27	49,10	2	40	29	48,30
	İki	18	32,70	2	40	20	33,30
	Üç	10	18,20	1	20	11	18,30
Gün içerisinde öğün atlama	Evet	53	96,40	5	100	58	96,70
	Hayır	2	3,60	0	0	2	3,30
En sık atlanan öğün (n=58)	Sabah	23	43,40	2	40	25	43,10
	Öğle	7	13,20	0	0	7	12,10
	Akşam	2	3,80	1	20	3	5,20
	Ara	21	39,60	2	40	23	39,70
Ana Yemekten Hemen Sonra Tatlı Tüketim Durumu	Evet	16	29,10	3	60	19	31,70
	Hayır	39	70,90	2	40	41	68,30
Ana Yemekten Hemen Sonra Tatlı Tüketim İsteği	Evet	28	50,90	3	60	31	51,70
	Hayır	27	49,10	2	40	29	48,30
Gece Yatmadan Önce Yemek Yeme Alışkanlığı	Evet	18	32,70	3	60	21	35,00
	Hayır	37	67,30	2	40	39	65,00
Gece Uyanıp Yemek Yeme Alışkanlığı Durumu	Evet	12	21,80	3	60	15	25,00
	Hayır	43	78,20	2	40	45	75,00
Hızlı Yemek Yeme Alışkanlığı Durumu	Evet	39	70,90	3	60	42	70,00
	Hayır	16	29,10	2	40	18	30,00
Daha Önce Diyet Yapma Durumu	Evet	51	92,70	4	80	55	91,70
	Hayır	4	7,30	1	20	5	8,30
Diyetin Kimin Tarafından Önerildiği (n=55)	Diyetisyen	36	70,60	2	40	38	69,10
	Doktor	6	11,80	2	40	8	14,50
	Medya	9	17,60	0	0	9	16,40

Tablo 11’de görüldüğü gibi; araştırmaya katılan bireylerin %65’i günde iki ana öğün, %35’i üç ana öğün tüketmektedir. %48,30’u günde bir ara öğün, %33,30’u iki ara öğün, %18,30’u üç ara öğün yapmaktadır.

Bireylerin %96,70'i gün içerisinde öğün atlamaktadır. Öğün atlayan bireylere en sık hangi öğünü atladıkları sorulduğunda; %43,10'u sabah, %39,70'i ara, %12,10'u öğle, %5,20'si akşam öğününü atladığını söylemiştir.

Bireylerin %31,70'i ana yemekten hemen sonra tatlı tüketmektedir, %51,70'inde ana yemekten hemen sonra tatlı tüketim isteği bulunmaktadır.

Bireylerin %35'inde gece yatmadan önce yemek yeme alışkanlığı mevcuttur. %25'i gece uyanıp yemek yemektedir. %70'inde hızlı yemek yeme alışkanlığı vardır.

Bireylerin %91,70'i daha önce diyet yapmıştır. Bu diyetlerin %69,10'u diyetisyen tarafından, %14,50'si doktor tarafından, %16,40'ı medya tarafından önerilmiştir.

Tablo 12: Araştırma grubunun fiziksel aktivite alışkanlıkları

		Kadın		Erkek		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
Spor Yapma Durumu	Evet	50	90,90	5	100	55	91,70
	Hayır	5	9,10	0	0	5	8,30
Spor Yapma Sıklığı (n=55)	Her gün	4	8,00	1	20	5	9,10
	Haftada bir gün	17	34,00	1	20	18	32,70
	Haftada üç gün ve üzeri	15	30,00	1	20	16	29,10
	Haftada iki gün	14	28,00	2	40	16	29,10

Tablo 12'de araştırmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite alışkanlıkları yer almıştır. Araştırmaya katılan bireylerin %91,70'i spor yapmaktadır. Spor yapmakta olan bireylerin %32,70'i haftada bir gün, %29,10'u haftada iki gün, %29,10'u haftada üç gün ve üzeri, %9,10'u ise her gün spor yapmaktadır.

Tablo 13: Cinsiyete göre BKİ, bel çevresi ve kalça çevresi değişimlerinin değerlendirilmesi

		Kadın	Erkek	Toplam	P ¹
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
BKİ (kg/m ²)	Beslenme Tedavisi Öncesi	36,73±4,47	36,97±5,33	36,75±4,50	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	26,58±2,81	26,75±2,08	26,60±2,75	
	Fark	-10,15±3,03	-10,22±4,96	-10,15±3,17	0,820
	p	P ² :0,000*	P ³ :0,043*	P ² :0,000*	
Bel Çevresi (cm)	Beslenme Tedavisi Öncesi	96,11±10,51	111,80±12,48	97,42±11,44	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	81,55±5,55	87,80±2,77	82,07±5,64	
	Fark	-14,56±6,63	-24±10,61	-15,35±7,4	0,057
	p	P ² :0,000*	P ³ :0,043*	P ² :0,000*	
Kalça Çevresi (cm)	Beslenme Tedavisi Öncesi	107,93±6,08	113,80±5,59	108,42±6,21	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	97,95±5,10	100,20±3,56	98,13±5,01	
	Fark	-9,98±4,34	-13,60±2,61	-10,28±4,32	0,039*
	p	P ² :0,000*	P ³ :0,042*	P ² :0,000*	

Mann Whitney U Test¹ Paired Samples t Test² Wilcoxon Sign Test³ p<0,05*

Araştırmaya katılan kadınlar ile erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası BKİ düzeylerinde görülen düşüş miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).

Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası BKİ düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05). Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası BKİ düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,043; p<0,05). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası BKİ düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05).

Erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası bel çevresi ortalamalarında görülen düşüş miktarları, kadınlardan daha yüksek olmakla birlikte bu farklılık anlamlılığa yakın ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası bel çevresi ortalamalarında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$).

Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası bel çevresi ortalamalarında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,043$; $p<0,05$). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası bel çevresi ortalamalarında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$).

Erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası kalça çevresi ortalamalarında görülen düşüş miktarları, kadınlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p:0,039$; $p<0,05$). Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası kalça çevresi ortalamalarında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$). Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası kalça çevresi ortalamalarında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,042$; $p<0,05$). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası kalça çevresi ortalamalarında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$).

Tablo 14: Araştırma grubunun beslenme alışkanlıklarına göre BKİ, bel çevresi, AKŞ ve HOMA-IR düzeylerinin değerlendirilmesi

		BKİ	Bel Çevresi	AKŞ	HOMA-IR
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS
Günlük ana öğün tüketimi	İki	36,06±3,84	96,54±11,44	104,08±10,46	3,94±1,99
	Üç	38,04±5,39	99,05±11,53	109,71±12,57	4,52±3,66
	P ¹	0,103	0,422	0,069	0,430
Günlük ara öğün tüketimi	Bir	37,25±4,89	99,07±11,16	107,97±12,98	4,42±3,53
	İki	38,11±3,56	99,60±11,35	103,45±8,13	4,14±1,85
	Üç	32,98±2,87	89,09±9,22	105,73±12,41	3,41±0,38
	P ²	0,005*	0,025*	0,404	0,572
En sık atlanan öğün (n=58)	Sabah	36,67±3,33	98,08±10,51	103,12±11,03	3,97±2,07
	Öğle	34,87±4,00	90,43±10,21	104,86±11,92	3,98±1,10
	Akşam	36,41±7,88	99,33±22,28	112,67±4,93	5,09±3,91
	Ara	37,68±5,37	99,26±11,42	108,13±12,22	4,32±3,55
	P ³	0,469	0,293	0,308	0,657
Ana Yemekten Hemen Sonra Tatlı Tüketim Durumu	Evet	36,91±4,22	99,89±12,19	107,58±10,64	3,98±1,75
	Hayır	36,68±4,67	96,27±11,04	105,34±11,89	4,22±3,03
	P ¹	0,855	0,257	0,487	0,750
Ana Yemekten Hemen Sonra Tatlı Tüketim İsteği	Evet	36,16±3,88	96,23±10,94	105,65±10,46	4,06±2,94
	Hayır	37,39±5,07	98,69±12,01	106,48±12,63	4,23±2,41
	P ¹	0,293	0,409	0,780	0,814
Gece Yatmadan Önce Yemek Yeme Alışkanlığı	Evet	37,69±5,62	100,57±13,68	110,10±12,26	5,57±4,09
	Hayır	36,25±3,75	95,72±9,81	103,87±10,54	3,37±0,77
	P ¹	0,238	0,160	0,044*	0,023*
Gece Uyanıp Yemek Yeme Alışkanlığı Durumu	Evet	37,02±4,44	99,40±11,84	103,40±10,84	4,87±4,38
	Hayır	36,66±4,56	96,76±11,36	106,93±11,65	3,90±1,81
	P ¹	0,794	0,443	0,305	0,226
Hızlı Yemek Yeme Alışkanlığı Durumu	Evet	37,64±4,64	98,14±11,54	106,50±11,83	4,48±3,11
	Hayır	34,67±3,42	95,72±11,34	105,00±10,81	3,35±0,73
	P ¹	0,018*	0,457	0,646	0,031*

Student t test¹

Oneway ANOVA Test²

Kruskal Wallis Test³

p<0,05*

AKŞ: Açlık Kan Şekeri, **HOMA-IR:** İnsülin Direnci

NOT: Gün içerisinde öğün atlayan sadece 2 kişi olduğu için bu parametreye ilişkin değerlendirme yapılmamıştır.

Tablo 14'te araştırmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümleri beslenme alışkanlıkları karşılaştırılmıştır. Buna göre;

Günlük ana öğün tüketim sayısına göre bireylerin BKİ, bel çevresi, AKŞ ve HOMA-IR düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Günlük ara öğün tüketim sayısına göre bireylerin BKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,005$; $p<0,05$). Anlamlılığın tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonrasında; Günde üç ara öğün tüketen bireylerin BKİ düzeyleri, günde bir ara öğün ve iki ara öğün tüketen bireylerden anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p_1:0,015$; $p_2:0,005$; $p<0,05$). Günde bir ara öğün ve iki ara öğün tüketen bireylerin BKİ düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p:0,760$; $p>0,05$).

Günlük ara öğün tüketim sayısına göre bel çevreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,025$; $p<0,05$). Anlamlılığın tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonrasında; Günde üç ara öğün tüketen bireylerin bel çevreleri, günde bir ara öğün ve iki ara öğün tüketen bireylerden anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p_1:0,033$; $p_2:0,034$; $p<0,05$). Günde bir ara öğün ve iki ara öğün tüketen bireylerin bel çevreleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p:0,985$; $p>0,05$).

Günlük ara öğün tüketim sayısına ve göre AKŞ ve HOMA-IR düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

En sık atlanan öğüne göre BKİ, bel çevresi, AKŞ ve HOMA-IR düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Ana yemekten hemen sonra tatlı tüketimine göre bireylerin BKİ, bel çevresi, AKŞ ve HOMA-IR düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Ana yemekten hemen sonra tatlı tüketim isteğine göre bireylerin BKİ, bel çevresi, AKŞ ve HOMA-IR düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Gece yatmadan önce yemek yeme alışkanlığına göre bireylerin BKİ ve bel çevreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Gece yatmadan önce yemek yeme alışkanlığı olan bireylerin AKŞ ve HOMA-IR düzeyleri, gece yatmadan yemek yemeyen bireylerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p_1:0,044$; $p_2:0,023$; $p<0,05$).

Gece uyanıp yemek yeme alışkanlığına göre bireylerin BKİ, bel çevresi, AKŞ ve HOMA-IR düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Hızlı yemek yeme alışkanlığı olan bireylerin BKİ ve HOMA-IR düzeyleri, yavaş yemek yiyen bireylerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p_1:0,018$; $p_2:0,031$; $p<0,05$).

Hızlı yemek yeme alışkanlığına göre bireylerin bel çevresi ve AKŞ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 15: BKİ gruplarına göre fiziksel aktivite alışkanlıklarının değerlendirilmesi

		1.derece		2.derece		Morbid		p
		şişman		şişman		Obez		
		n	%	n	%	n	%	
Spor Yapma Durumu	Evet	18	94,70	26	89,70	11	91,70	1,000 ¹
	Hayır	1	5,30	3	10,30	1	8,30	
Spor Yapma Sıklığı (n=55)	Her gün	0	0,00	4	15,40	1	9,10	0,251 ²
	Haftada bir gün	4	22,20	8	30,80	6	54,50	
	≥Haftada üç gün	8	44,40	6	23,10	2	18,20	
	Haftada iki gün	6	33,30	8	30,80	2	18,20	

Fisher Freeman Halton Test¹

Ki-kare Test²

BKİ gruplamasına göre bireylerin spor yapma durumları ve spor yapma sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 16: Cinsiyete göre fiziksel aktivite alışkanlıklarının değerlendirilmesi

		Kadın		Erkek		p
		n	(%)	n	(%)	
Spor Yapma Durumu	Evet	50	90,90	5	100	1,000 ¹
	Hayır	5	9,10	0	0	
Spor Yapma Sıklığı (n=55)	Her gün	4	8	1	20	0,640 ²
	Haftada bir gün	17	34	1	20	
	Haftada üç gün ve üzeri	15	30	1	20	
	Haftada iki gün	14	28	2	40	

*Fisher's Exact Test*¹ *Fisher Freeman Halton Test*²

Cinsiyete göre bireylerin spor yapma durumları ve spor yapma sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 17: Araştırma grubunun cinsiyetlerine göre kilo değişimlerinin değerlendirilmesi

		Kadın	Erkek	Toplam	P¹
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Ağırlık (kg)	Beslenme Tedavisi Öncesi	92,92±11,99	115,34±16,67	94,79±13,77	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	67,25±7,66	83,44±3,93	68,60±8,67	
	Fark	-25,67±7,73	-31,90±15,38	-26,19±8,58	0,407
	p	P ² :0,000*	P ³ :0,043*	P ² :0,000*	

*Mann Whitney U Test*¹ *Paired Samples t Test*² *Wilcoxon Sign Test*³ $p<0,05^*$

Kadınlar ile erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası ağırlıklarındaki azalma miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası ağırlıklarındaki azalma istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$).

Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası ağırlıklarındaki azalma istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,043$; $p<0,05$). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası ağırlıklarındaki azalma istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$).

Tablo 18: Araştırma grubunun cinsiyetlerine göre biyokimyasal ölçümlerin değerlendirilmesi

		Kadın	Erkek	Toplam	P ¹
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
AKŞ (mg/dL)	Beslenme Tedavisi Öncesi	105,80±11,54	108,80±11,41	106,05±11,47	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	89,58±6,80	89,20±4,55	89,55±6,61	
	Fark	-16,22±9,28	-19,60±8,73	-16,50±9,21	0,406
	P ²	P ² :0,000*	P ³ :0,043*	P ² :0,000*	
Açlık İnsülin (µIU/mL)	Beslenme Tedavisi Öncesi	13,92±4,99	18,39±9,09	14,29±5,47	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	8,83±1,85	8,54±2,35	8,81±1,87	
	Fark	-5,08±3,94	-9,85±7,42	-5,48±4,44	0,020*
	P ²	P ² :0,000*	P ³ :0,043*	P ² :0,000*	
HOMA-IR (mg/dL)	Beslenme Tedavisi Öncesi	3,81±1,72	7,79±6,91	4,14±2,68	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	2,10±1,11	1,92±0,55	2,08±1,07	
	Fark	-1,71±1,07	-5,87±6,60	-2,06±2,31	0,059
	P ²	P ² :0,000*	P ³ :0,043*	P ² :0,000*	
LDL (mg/dL)	Beslenme Tedavisi Öncesi	119,03±22,93	149,20±23,55	121,54±24,28	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	92,71±16,52	110,60±15,04	94,20±17,03	
	Fark	-26,32±13,79	-38,60±29,16	-27,34±15,60	0,414
	P ²	P ² :0,000*	P ³ :0,043*	P ² :0,000*	
HDL (mg/dL)	Beslenme Tedavisi Öncesi	47,45±7,05	42,80±6,91	47,06±7,09	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	56,22±7,07	56,60±4,39	56,25±6,86	
	Fark	8,77±5,43	13,80±4,76	9,19±5,52	0,042*
	P ²	P ² :0,000*	P ³ :0,043*	P ² :0,000*	
Trigliserid (mg/dL)	Beslenme Tedavisi Öncesi	98,40±28,64	150,00±32,43	102,70±32,08	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	79,11±18,72	100,40±27,26	80,88±20,16	
	Fark	-19,29±17,11	-49,6±25,34	-21,82±19,57	0,003*
	P ²	P ² :0,000*	P ³ :0,043*	P ² :0,000*	
Total Kolesterol (mg/dL)	Beslenme Tedavisi Öncesi	210,22±30,64	265,80±20,62	214,85±33,58	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	181,98±22,39	212,60±25,39	184,53±23,99	
	Fark	-28,24±15,61	-53,20±31,12	-30,32±18,36	0,057
	P ²	P ² :0,000*	P ³ :0,043*	P ² :0,000*	
Hemoglobin (g/dL)	Beslenme Tedavisi Öncesi	13,28±1,23	16,53±1,27	13,55±1,52	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	12,79±0,93	15,60±1,85	13,03±1,28	
	Fark	-0,49±0,98	-0,93±0,60	-0,53±0,95	0,114
	P ²	P ² :0,000*	P ³ :0,043*	P ² :0,000*	
Ferritin (ng/mL)	Beslenme Tedavisi Öncesi	32,40±31,37	164,50±149,07	43,41±61,34	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	43,10±39,13	166,23±137,67	53,36±62,16	
	Fark	10,70±14,40	1,73±40,80	9,95±17,57	0,160
	P ²	P ² :0,000*	P ³ :0,893	P ² :0,000*	
B ₁₂ vitamini (pg/mL)	Beslenme Tedavisi Öncesi	306,31±77,14	349,40±144,56	309,90±83,71	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	364,84±93,55	369,20±96,86	365,20±92,99	
	Fark	58,53±73,30	19,80±57,12	55,30±72,49	0,172
	P ²	P ² :0,000*	P ³ :0,500	P ² :0,000*	
D vit 3 (ng/mL)	Beslenme Tedavisi Öncesi	18,29±17,96	15,64±3,39	18,07±17,22	
	Beslenme Tedavisi Sonrası	32,33±17,16	27,96±5,93	31,96±16,54	
	Fark	14,04±9,52	12,32±6,36	13,90±9,27	0,758
	P ²	P ² :0,000*	P ³ :0,043*	P ² :0,000*	

Mann Whitney U Test¹ Paired Samples t Test² Wilcoxon Sign Test³ p<0,05*

AKŞ: Açlık Kan Şekeri, **HOMA-IR:** İnsülin Direnci, **LDL:** Düşük Dansiteli Lipoprotein, **HDL:** Yüksek Dansiteli Lipoprotein

Kadınlar ile erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası AKŞ düzeylerinde görülen düşüş miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası AKŞ düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$). Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası AKŞ düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,043$; $p<0,05$). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası AKŞ düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$).

Erkeklerde beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası açlık insülin düzeylerinde görülen düşüş miktarı, kadınlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p:0,020$; $p<0,05$). Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası açlık insülin düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$). Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası açlık insülin düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,043$; $p<0,05$). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası açlık insülin düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$).

Kadınlar ile erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası HOMA-IR düzeylerinde görülen düşüş miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası HOMA-IR düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$). Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası HOMA-IR düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,043$; $p<0,05$). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası HOMA-IR düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$).

Kadınlar ile erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası LDL düzeylerinde görülen düşüş miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası LDL düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05).

Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası LDL düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,043; p<0,05).

Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası LDL düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05).

Erkeklerde beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası HDL düzeylerinde görülen artış miktarı, kadınlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0,042; p<0,05). Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası HDL düzeylerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05). Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası HDL düzeylerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,043; p<0,05). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası HDL düzeylerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05).

Erkeklerde beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası trigliserid düzeylerinde görülen düşüş miktarı, kadınlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0,003; p<0,05). Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası trigliserid düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05). Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası trigliserid düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,043; p<0,05). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası trigliserid düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05).

Kadınlar ile erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası total kolesterol düzeylerinde görülen düşüş miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05). Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası total kolesterol düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05). Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası total kolesterol düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,043; p<0,05).

Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası total kolesterol düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05).

Kadınlar ile erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası Hemogloblin düzeylerinde görülen düşüş miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05). Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası RBC düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05). Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası RBC düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,043; p<0,05). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası RBC düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05).

Kadınlar ile erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası hemogloblin düzeylerinde görülen düşüş miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05). Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası hemogloblin düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05). Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası hemogloblin düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,043; p<0,05). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası hemogloblin düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05).

Kadınlar ile erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası ferritin düzeylerinde görülen artış miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05). Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası ferritin düzeylerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05). Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası ferritin düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p:0,893; p>0,05). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası ferritin düzeylerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05).

Kadınlar ile erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası B₁₂ vitamini düzeylerinde görülen artış miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası B₁₂ vitamini düzeylerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$).

Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası B₁₂ vitamini düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p:0,500$; $p>0,05$). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası B₁₂ vitamini düzeylerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$)

Kadınlar ile erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası Dvit₃ düzeylerinde görülen artış miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Kadınlarda; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası Dvit₃ düzeylerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$). Erkeklerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası Dvit₃ düzeylerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,043$; $p<0,05$). Tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası Dvit₃ düzeylerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$).

Tablo 19: Beslenme tedavisi öncesi BKİ gruplarına göre besin tüketim sıklığı sonuçlarının değerlendirilmesi

	1.derece şişman	2.derece şişman	Morbid obez	Toplam	P ¹
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Enerji (kalori)	1798,21±172,26	2059,13±213,11	2412,62±220,07	2047,20±294,67	0,000*
Karbonhidrat (gram)	198,87±25,30	217,15±36,60	263,85±41,63	220,70±41,14	0,000*
Karbonhidrat (%)	45,37±3,86	42,72±4,83	44,75±4,71	43,97±4,61	0,122
Protein (gram)	69,92±9,33	86,01±19,73	98,05±37,49	83,32±24,06	0,003*
Protein (%)	17,16±5,73	16,69±1,95	15,33±1,72	16,57±3,58	0,378
Yaş (gram)	77,80±9,01	93,65±14,39	107,29±14,07	91,36±16,54	0,000*
Yağ (%)	37,37±6,03	40,62±4,16	39,92±4,76	39,45±5,06	0,086
Kolesterol (gram)	319,93±108,64	313,76±133,15	358,68±162,21	324,70±131,23	0,605
Kolesterol (%)	19,94±3,82	24,68±4,89	31,18±5,91	24,48±6,17	0,000*
Kalsiyum (gram)	756,51±95,42	830,62±201,49	794,99±165,90	800,03±168,08	0,331
Kalsiyum (%)	75,05±10,45	78,97±18,96	75,17±16,51	76,97±16,08	0,656
Magnezyum (gram)	279,75±177,03	288,78±47,96	299,83±40,53	288,13±104,92	0,877
Magnezyum (%)	73,79±14,86	89,10±15,72	92,67±14,92	84,97±16,94	0,001*
Sodyum (gram)	4242,36±1425,41	4953,25±892,52	6214,60±1210,71	4980,41±1325,44	0,000*
Potasyum (gram)	2986,45±2876,04	2525,23±380,58	2615,19±393,48	2689,28±1632,16	0,630
Posa (gram)	20,27±4,49	23,33±4,06	24,52±3,05	22,60±4,30	0,010*
Posa (%)	79,32±20,92	95,90±20,01	102,00±21,14	91,87±22,05	0,006*
Demir (gram)	16,56±24,68	15,92±15,67	13,83±2,28	15,70±17,44	20,003*
(medyan)	(11,00)	(13,40)	(14,20)	(12,30)	
Demir (%)	70,84±31,97	133,83±206,33	116,25±53,56	110,37±147,76	20,000*
(medyan)	(61)	(76)	(87)	(76)	

Oneway ANOVA Tes¹

Kruskal Wallis Test²

$p < 0,05^*$

BKİ: Beden Kitle İndeksi

Beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama enerji (kalori) alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,000$; $p < 0,05$).

Morbid obez olan bireylerin 3 günlük ortalama enerji (kalori) alım miktarları, 1.derece şişman ve 2.derece şişman bireylerden anlamlı düzeyde yüksektir ($p_1:0,000$; $p_2:0,000$; $p<0,05$). 2.derece şişman olan bireylerin 3 günlük ortalama enerji (kalori) alım miktarları da, 1.derece şişman bireylerden anlamlı düzeyde yüksektir ($p:0,000$; $p<0,05$).

Beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama gram cinsinden karbonhidrat alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,000$; $p<0,05$). Morbid obez olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden karbonhidrat alım miktarları, 1.derece şişman ve 2.derece şişman bireylerden anlamlı düzeyde yüksektir ($p_1:0,000$; $p_2:0,000$; $p<0,05$). 1.derece şişman ve 2.derece şişman olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden karbonhidrat alım miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p:0,182$; $p>0,05$).

Beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama yüzde cinsinden karbonhidrat alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama gram cinsinden protein alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,003$; $p<0,05$). 1.derece şişman olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden protein alım miktarları, 2.derece şişman ve morbid obez bireylerden anlamlı düzeyde düşüktür ($p_1:0,044$; $p_2:0,003$; $p<0,05$). 2.derece şişman ve morbid obez olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden protein alım miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p:0,261$; $p>0,05$).

Beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama yüzde cinsinden protein alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama gram cinsinden yağ alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,000$; $p<0,05$). Morbid obez olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden yağ alım miktarları, 1.derece şişman ve 2.derece şişman bireylerden anlamlı düzeyde yüksektir ($p_1:0,000$; $p_2:0,009$; $p<0,05$).

2.derece şışman olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden yağ alım miktarları da, 1.derece şışman bireylerden anlamlı düzeyde yüksektir (p:0,000; p<0,05).

Beslenme tedavisi ncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama yüzde cinsinden yağ alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).

Beslenme tedavisi ncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama gram cinsinden kolesterol alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).

Beslenme tedavisi ncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama yüzde cinsinden kolesterol alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,000; p<0,05). Morbid obez olan bireylerin 3 günlük ortalama yüzde cinsinden kolesterol alım miktarları, 1.derece şışman ve 2.derece şışman bireylerden anlamlı düzeyde yüksektir (p₁:0,000; p₂:0,001; p<0,05). 2.derece şışman olan bireylerin 3 günlük ortalama yüzde cinsinden kolesterol alım miktarları da, 1.derece şışman bireylerden anlamlı düzeyde yüksektir (p:0,004; p<0,05).

Beslenme tedavisi ncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama gram ve yüzde cinsinden kalsiyum alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).

Beslenme tedavisi ncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama gram cinsinden magnezyum alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).

Beslenme tedavisi ncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama yüzde cinsinden magnezyum alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,001; p<0,05). 1.derece şışman olan bireylerin 3 günlük ortalama yüzde cinsinden magnezyum alım miktarları, 2.derece şışman ve morbid obez bireylerden anlamlı düzeyde düşüktür (p₁:0,004; p₂:0,004; p<0,05). 2.derece şışman ve morbid obez olan bireylerin 3 günlük ortalama yüzde cinsinden magnezyum alım miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p:0,777; p>0,05).

Beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama gram cinsinden sodyum alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,003$; $p<0,05$). Morbid obez olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden sodyum alım miktarları, 1.derece şişman ve 2.derece şişman bireylerden anlamlı düzeyde yüksektir ($p_1:0,000$; $p_2:0,006$; $p<0,05$). 1.derece şişman ve 2.derece şişman olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden sodyum alım miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p:0,0991$; $p>0,05$).

Beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama gram cinsinden potasyum alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama gram cinsinden posa alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,010$; $p<0,05$). 1.derece şişman olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden posa alım miktarları, 2.derece şişman ve morbid obez bireylerden anlamlı düzeyde düşüktür ($p_1:0,033$; $p_2:0,016$; $p<0,05$). 2.derece şişman ve morbid obez olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden posa alım miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p:0,671$; $p>0,05$). Beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama yüzde cinsinden posa alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,006$; $p<0,05$). 1.derece şişman olan bireylerin 3 günlük ortalama yüzde cinsinden posa alım miktarları, 2.derece şişman ve morbid obez bireylerden anlamlı düzeyde düşüktür ($p_1:0,022$; $p_2:0,011$; $p<0,05$). 2.derece şişman ve morbid obez olan bireylerin 3 günlük ortalama yüzde cinsinden posa alım miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p:0,663$; $p>0,05$).

Beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama gram cinsinden demir alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,003$; $p<0,05$). 1.derece şişman olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden demir alım miktarları, 2.derece şişman ve morbid obez bireylerden anlamlı düzeyde düşüktür ($p_1:0,002$; $p_2:0,011$; $p<0,05$).

2.derece şişman ve morbid obez olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden demir alım miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p:0,562; p>0,05).

Beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama yüzde cinsinden demir alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,000; p<0,05). 1.derece şişman olan bireylerin 3 günlük ortalama yüzde cinsinden demir alım miktarları, 2.derece şişman ve morbid obez bireylerden anlamlı düzeyde düşüktür (p₁:0,001; p₂:0,001; p<0,05). 2.derece şişman ve morbid obez olan bireylerin 3 günlük ortalama yüzde cinsinden demir alım miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p:0,197; p>0,05).

Tablo 20: AKŞ, HOMA-IR, LDL, HDL ve Trigliserit ile besin tüketim sıklığı değerlerinin korelasyonu

		AKŞ	HOMA-IR	LDL	HDL	TRİGLİSERİD
Enerji (kalori)	r	0,354	0,292	0,025	0,047	-0,062
	p	0,006*	0,024*	0,849	0,720	0,640
Karbonhidrat (gram)	r	0,230	0,224	-0,112	-0,011	-0,039
	p	0,077	0,086	0,393	0,936	0,766
Karbonhidrat (%)	r	-0,075	-0,074	-0,200	-0,069	0,021
	p	0,569	0,574	0,126	0,601	0,875
Protein (gram)	r	0,226	0,100	0,077	0,081	-0,125
	p	0,082	0,447	0,561	0,540	0,341
Protein (%)	r	-0,063	0,072	-0,128	0,148	-0,040
	p	0,632	0,586	0,331	0,259	0,760
Yağ (Gram)	r	0,347	0,234	0,146	0,031	-0,068
	p	0,007*	0,072	0,265	0,816	0,605
Yağ (%)	r	0,122	0,015	0,266	-0,035	-0,009
	p	0,352	0,911	0,040*	0,792	0,944

Pearson korelasyon analizi

p<0,05*

AKŞ: Açlık Kan Şekeri, **HOMA-IR:** İnsülin Direnci, **LDL:** Düşük Dansiteli Lipoprotein, **HDL:** Yüksek Dansiteli Lipoprotein

AKŞ ile arasında 3 günlük ortalama enerji (kalori) alım miktarları arasında pozitif yönlü, %35,40 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır (p:0,006; p<0,05).

AKŞ ile 3 günlük ortalama gram cinsinden yağ alım miktarları arasında pozitif yönlü, %34,7 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p:0,007$; $p<0,05$). AKŞ ile 3 günlük ortalama karbonhidrat (gram), karbonhidrat (%), protein (gram), protein (%) ve yağ (%) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

HOMA-IR ile arasında 3 günlük ortalama enerji (kalori) alım miktarları arasında pozitif yönlü, %29.2 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p:0,024$; $p<0,05$). HOMA-IR ile 3 günlük ortalama karbonhidrat (gram), karbonhidrat (%), protein (gram), protein (%), yağ (gram) ve yağ (%) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

LDL ile 3 günlük ortalama yüzde cinsinden yağ alım miktarları arasında pozitif yönlü, %26.6 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($p:0,040$; $p<0,05$).

LDL ile 3 günlük ortalama enerji (kalori), karbonhidrat (gram), karbonhidrat (%), protein (gram), protein (%) ve yağ (gram) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

HDL ile 3 günlük ortalama enerji (kalori), karbonhidrat (gram), karbonhidrat (%), protein (gram), protein (%), yağ (gram) ve yağ (%) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Trigliserid ile 3 günlük ortalama enerji (kalori), karbonhidrat (gram), karbonhidrat (%), protein (gram), protein (%), yağ (gram) ve yağ (%) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 21: Beslenme tedavisi öncesi bel çevresi boy oranına göre beslenme tedavisi sonrası bel çevresi boy oranının değerlendirilmesi

	Bel Çevresi/Boy Oranı
	Ort±SS
Beslenme Tedavisi Öncesi	0,61±0,06
Beslenme Tedavisi Sonrası	0,51±0,04
p	0,000*

Paired Samples t Test $p<0,05^*$

Beslenme tedavisi öncesi bel çevresi boy oranı ortalamasına göre beslenme tedavisi sonrası bel çevresi boy oranı ortalamasında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0,000; p<0,05).



4. TARTIŞMA

Araştırmamız, günümüzde küresel boyutlara ulaşan obezitenin ve abdominal obezite sonuçlarından biri olan insülin direncinin gittikçe artan prevalansı nedeniyle insülin direnci tanılı obez bireylerde beslenme tedavisinin kan parametreleri (glikoz, insülin ve lipit) üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

Ülkemizde de son yıllarda obezite hızla artmakta olup, gelişmiş ülkeler seviyesinden geride kalmamıştır. Sağlık Bakanlığınca yapılan “Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması-2010” çalışmasına göre; Türkiye’de 19 yaş ve üzeri 7466 bireyde obezite (BKİ:≥30 kg/m²) prevalansı, erkeklerde %20,50, kadınlarda %41, tüm yetişkin bireylerde ise toplamda %30,30 olarak belirtilmiştir (117).

Araştırmamıza katılan bireylerin beslenme tedavisi öncesi BKİ aralığı 30,11 kg/m² ile 52,30 kg/m² arasında değişmekte olup, BKİ ortalaması 36,75±4,50 kg/m²’dir. Cinsiyete göre BKİ değerleri sırasıyla kadınlarda 36,73±4,47 kg/m², erkeklerde 36,97±5,33 kg/m² olarak saptanmıştır. Yapılan bu araştırmada BKİ değerlerine göre kadınların obezite değerlerinin Türkiye ortalamalarından düşük, erkeklerin ise Türkiye ortalamalarından yüksek olduğu görülmüştür. Bel çevresi ölçümünün kadınlarda 88 cm, erkeklerde 102 cm ve üzerinde olması abdominal obezitenin varlığını göstermektedir. Bu durum visseral yağlanmada artışa sebep olduğu için başta kalp damar hastalıkları ve tip 2 diyabet olmak üzere mortalite riski yüksek olan kronik hastalıklara sebep olmaktadır

20 yaş üzeri 24,788 birey üzerinde 1997-1998 yılları arasında yapılan TURDEP-I çalışmasında, bel çevresi ölçüsü sırasıyla kadınlarda 90,03±13,86 ve erkeklerde 87,20±14,61 cm bulunmuştur. Araştırmamıza katılan kadın ve erkeklerin diyet tedavisi öncesi bel çevresi ölçüsü sırasıyla kadınlarda 96,11±10,51 ve erkeklerde 111,8±12,48 cm dir. Bizim araştırma verilerimizdeki kadın ve erkeklerin bel çevresi ölçüsünün TURDEP-I ortalamasından yüksek olduğu saptanmıştır. Bu durumun, 1997 yılından bu yana abdominal obezite prevalansında artış olduğunun bir kanıtı olduğunu söyleyebiliriz. 20 yıllık geçen sürede oluşabilecek kronik hastalıkların, özellikle diyabetin görülme riskinde artış olduğu da söylenebilir.

TURDEP-I çalışması sonuçlarına göre tip 2 diyabet prevalansı %7,20, bozulmuş glukoz toleransı sıklığı ise %6,70 olarak bulunmuştur (118).

2010 yılında yapılan TURDEP-II çalışmasında ise Türkiye genelinde 20 yaş üzerinde 26,499 kişi incelenmiş ve tip 2 diyabet sıklığının geçen 12 yılda önemli derecede arttığı ve %13,70'e ulaştığı görülmüştür (119).

Araştırmamızın sonucunda tüm bireylerde; beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası BKİ düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Ancak kadınlar ve erkeklerin beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası BKİ düzeylerinde görülen düşüş miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (Tablo 13) ($p>0,05$). Orta düzeyde hipokalorik diyetlerin (1400-1600 kcal/gün) 23 obez birey üzerinde uygulanması ile yapılan bir çalışmada beslenme tedavisi başlangıcından 4 ay sonra katılımcıların başlangıç vücut ağırlığında ve BKİ değerinde anlamlı bir düşüş gözlenmiş olup beslenme tedavisi ile BKİ değeri arasında anlamlı bir ilişkinin olduğu gösterilmiştir. Aynı zamanda yapılan bu çalışma ile bizim çalışmamız arasında paralel bir ilişkinin olduğu gözlenmiştir (120).

Fazla kilolu kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada kahvaltı alışkanlığının insülin seviyesi ve iştah düzeyine olan etkisi değerlendirilmiştir. Kahvaltıyı atlayan grupta, insülin seviyesi ve serbest yağ asitlerinde artış gözlenmiştir. Aynı zamanda tokluk hissinin azalması gibi olumsuz etkilere de rastlanmıştır (121).

20 ila 39 yaşları arasında sağlıklı genç yetişkinler üzerinde yapılan bir çalışmada, düzenli kahvaltı yapanlar ile kahvaltı öğününü atlayan kişiler karşılaştırılmıştır. Kahvaltı öğününü atlayan kişilerin; düzenli kahvaltı yapan kişilere oranla serum total kolesterol ve LDL-kolesterol seviyelerinin sırası ile 1,24 ve 1,26 kat arttığı ve HDL-kolesterol seviyelerinin ise 1,44 kat daha azaldığı saptanmıştır (122). Bizim çalışmamıza katılan bireylerin %96,70'inin öğün atladıkları ve atlanan öğünün de en sık sabah öğünü (%43,10) olduğu gözlenmiştir (Tablo 11). Kahvaltı günün en önemli öğünüdür.

Yukarıdaki araştırmalarda da görüldüğü gibi kahvaltı öğününü atlayanlarda düzenli kahvaltı öğünü yapanlara göre açlık insülin düzeyleri, serbest yağ asitleri ve kan kolesterol düzeylerinin olumsuz etkilenmesi söz konusu olabilir.

Bu çalışmada da beslenme tedavi öncesinde, açlık insülin ve HOMA-IR'nin toplam kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerinin yüksek, HDL kolesterol düzeylerinin düşük olduğu belirlenmiş olup bu sonucun literatürle paralellik gösterdiği söylenebilir (Tablo 18).

Obeziteyi etkileyen beslenme alışkanlıkları üzerinde yapılan bir çalışmada, araştırmaya katılanların obezite durumu ile bildirim dayalı yemek yeme hızı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, hızlı yemek yiyenlerin %40,0'ının 30 ve üstü BKİ değerine sahip olduğu belirtilmiştir (123). Yapmış olduğumuz çalışmamızda değerlendirilen bireylerin %70'inde hızlı yemek yeme alışkanlığı olduğu gözlenmiştir (Tablo 11). Sağlık problemi olmayan orta yaşlı Japon 2704 erkek (ortalama BKİ: 23,30 kg/m²) ve kadınlarda (ortalama BKİ: 21,80 kg/m²) yapılan bir çalışmada hızlı yemek yemenin, bağımsız olarak insülin direncine neden olduğu gösterilmiştir (124). Sağlıklı insanlarda yapılan bu çalışmanın sonuçları insülin direncine neden olan bu yeme davranışının, insülin direnci olan obezlerde yapmış olduğumuz çalışmada da oldukça yüksek oranda (%70) bulunması, bu çalışmayı destekler niteliktedir.

Asya'daki toplumların oluşturduğu 19-93 yaş grubundaki 6951 (%50,2'si kadın, %49,8'i erkek) katılımcı üzerinde yapılan bir kesitsel çalışmanın verilerine göre; gün içerisinde tüketilen sağlıklı atıştırmalıkların sıklığının artması ile BKİ, bel çevresi ve vücut yağ oranında düşüş gözlenmiştir (125). Çalışmamıza katılanların beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde; günlük ara öğün tüketim sayısına göre bireylerin BKİ'leri ve bel çevresi ölçüsü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmiştir. Günde üç ara öğün tüketen bireylerin BKİ'leri (32,98±2,87 kg/m²), günde bir ara öğün tüketen bireylerin BKİ'lerine (37,25±4,89 kg/m²) göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (Tablo 14) (p<0,05). Bu araştırmanın sonuçları bizim çalışmamızla da örtüşmektedir. Bizim çalışmamızdaki bu sonuç, özellikle son yıllarda çok gündemde olan ara öğün tüketimi konusunda önemli bir bulguyu da ortaya koymaktadır.

Ara öğün tüketiminin dolayısıyla az ve sık beslenmenin gün içindeki postprandiyal insülin salınımlarını düzenleyerek, termogenezi ve tokluk hissini arttırarak ağırlık kazanımını azalttığını söyleyebiliriz.

Çalışmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri incelendiğinde katılımcıların BKİ gruplamasına göre spor yapma durumları ve spor yapma sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (Tablo 15).

Çalışma grubumuzda en fazla %34 oranıyla haftada bir gün spor yapıldığı ortaya koymuştur. Bu, hemen hemen bütün hastalıkların tedavisinde ilk seçenek olan yaşam tarzı değişikliğindeki fiziksel aktivite önerilerine uymamaktadır.

Sağlıklı bir yaşam sürdürebilmek için haftanın 3-5 gününde 30 dakikalık bir fiziksel aktivite yapılması önerilmektedir. Nitekim, günlük fiziksel aktivitenin artırılarak; ortalama 2 kg kayıp sağlanabileceği ve bu kayıpla da kardiyovasküler hastalıkların önlenebileceği yapılan bir çalışmada gösterilmiştir (126).

Yapılan bir çalışmada, vücut ağırlığından bağımsız olarak vücut yağ dağılımının insülin direnci ve tip 2 diyabet gelişiminde önemli rolü olduğu gösterilmiştir. Bel çevresi ölçümünün 92 cm den büyük olan kadınlarda, genel yağ düzeylerine bakılmaksızın 67 cm'den küçük bel çevresine sahip olan kadınlara göre insülin direnci ve tip 2 diyabet gelişim riskinin 5 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (127). Çalışmamıza katılan kadın ve erkeklerin sırasıyla beslenme tedavisi öncesi bel çevresi ölçüsü $96,11 \pm 10,51$ ve $111,80 \pm 12,48$ iken ve beslenme tedavisi sonrası bel çevresi ölçüsü kadınlarda $81,55 \pm 5,55$, erkeklerde $87,80 \pm 2,77$ dir (Tablo 13). Beslenme tedavisi sonrası her iki cinsiyette de bel çevresi ölçüsü anlamlı düzeyde düşüş göstermiştir. Bu duruma paralel olarak araştırmamızdaki tüm bireylerde, beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası açlık insülin düzeylerinde ve açlık kan şekerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 18)($p < 0,05$). Yukarıda bahsetmiş olduğumuz bu araştırmanın sonuçları bizim çalışmamızla da örtüşmektedir.

Özellikle çalışmamızda elde ettiğimiz bu bulguların son yıllarda üzerinde durulan visseral yağlanmanın sebeplerinden biri olduğu kronik hastalıkların görülme sıklığı üzerinde artışa neden olabileceğinin kanıtı niteliğinde olduğunu ifade edebiliriz.

Çalışmamıza katılanların, beslenme tedavisi öncesine göre beslenme tedavisi sonrası HOMA-IR, LDL-Kolesterol, Trigliserit, Total Kolesterol düzeylerinde görülen düşüş, kaybedilen ağırlık ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 18)($p<0,05$).

Aynı zamanda HOMA-IR ve AKŞ değerlerinde 3 günlük ortalama enerji (kalori) alım miktarları arasında pozitif yönlü, istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon olduğu belirlenmiştir.

Fareler üzerinde yapılan bir çalışmada orta düzeyde kısıtlı karbonhidrat içeren bir diyetin, potansiyel olarak iyi metabolik koşullara yol açtığı ve lipid profillerini iyileştirmede düşük karbonhidratlı bir diyetle göre daha iyi sonuçlar verdiği belirlenmiştir (128). Çalışmamızda LDL Kolesterol ile 3 günlük ortalama yüzde cinsinden yağ alım miktarları arasında pozitif yönlü, %26,60 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmuştur ($p<0,05$). Ancak LDL Kolesterol, HDL Kolesterol ve Trigliserid değerleri ile 3 günlük ortalama enerji (kalori), karbonhidrat (gram), karbonhidrat (%), protein (gram), protein (%) ve yağ (gram) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaması nedeniyle yukarıda bahsedilen çalışma ile ilişkilendirilmemiştir ($p>0,05$).

Çalışmamızda, beslenme tedavisi öncesi alınan besin tüketimlerinin sonuçlarına göre; morbid şişmanlığı olanların, 1. ve 2. derece şişmanlığı olanlara göre kalori tüketimlerinin, gram düzeyinde karbonhidrat, protein ve yağ tüketimlerinin çok yüksek olduğu belirlenmiştir (Tablo 19). İlginç olan bulgu, morbid şişman, 1. ve 2. derece şişmanlığı olanların karbonhidrat (sırasıyla ~ %44, %45 ve %42) protein (sırasıyla ~ %15, %16, %167) ve yağ (sırasıyla ~%40, %37 ve %40) tüketim yüzdelerinde, anlamlı bir fark bulunmamasıdır. Karbonhidrat yüzdesinin azalmasının yağ yüzdelerinde artışa neden olduğunu ve en az yağ yüzdesinin de 1.derece şişmanlarda olduğu bu çalışmada belirlenmiştir.

Yağ tüketim yüzdesinin %35'in üzerine çıkmasıyla birlikte, özellikle erkeklerde olmak üzere trigliserid, toplam kolesterol, LDL-kolesterol düzeylerinde artış, HDL-kolesterol düzeylerinde düşüş olduğunu söyleyebiliriz (Tablo 18).

Bu bulgularla son zamanlarda oldukça gündemde olan yüksek proteinli ve yüksek yağlı diyetlerin kan yağlarını düşürdüğü yönündeki hipotezin bu çalışmada çürütülmüş olduğunu da ileri sürebiliriz. Yine özellikle erkeklerde olmak üzere bu beslenme tarzının, HOMA-IR ve açlık insülin düzeylerinde artışa neden olarak insüline olan direnci artırdığını da iddia edebiliriz.

Bu çalışmada; insülin direnci olan kadın ve erkeklere cinsiyet, boy, ağırlık ve beslenme alışkanlıkları gibi etkenlere uygun olarak düzenlenen beslenme tedavisi ve eğitimi 6 ay süresince uygulanmıştır.

Çalışmada uygulanan diyetler, hastaların kan parametreleri göz önünde bulundurularak 1500-1700 kalorilik, %50-55 karbonhidrat, %15-20 protein ve %20-25 yağ içeren aynı zamanda mikro besin içerikleri ile de kişiye özgü olan beslenme tedavisi olarak kullanılmıştır. Bütün bu yukarıda belirtilen kan yağları ve insülin direnci ile ilgili parametrlerde iyileşme gözlenmiştir.

Yapılan çalışmada, açlık kan şekeri, açlık insülin, HOMA-IR, LDL Kolesterol, trigliserid ve total kolesterol değerleri beslenme tedavisi öncesi sırasıyla $106,05 \pm 11,47$, $14,29 \pm 5,47$, $4,14 \pm 2,68$, $121,54 \pm 24,28$, $102,70 \pm 32,08$, $214,85 \pm 33,58$ ve $214,85 \pm 33,58$ iken beslenme tedavisi sonrası, açlık kan şekeri $89,55 \pm 6,61$ 'e, açlık insülin, $8,81 \pm 1,8$ 'e, HOMA-IR $2,08 \pm 1,07$ 'ye, LDL Kolesterol $94,20 \pm 17,03$ 'e, Trigliserid $80,88 \pm 20,16$ ' ya ve total kolesterol $184,53 \pm 23,99$ düşerek istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir.

Yapılan bir meta-analizi çalışmasında, geleneksel yöntemlere göre yüksek protein-düşük karbonhidrat içeren diyetlerin, vücut ağırlık ve yağ kitlesinde daha fazla kayıplara neden olduğu bildirilmiştir (129). Bu çalışma bizim beslenme tedavimizde yer alan diyet içeriklerimizle paralellik göstermemektedir.

Diyetin, enerji değerinin azaltılması aynı zamanda yeterli ve dengeli besin öğesi tüketimi; vücut ağırlığının azalması, bu durumu takiben BKİ, vücut yağ oranı yüzdesi ve lipit göstergelerinin kan düzeylerindeki anlamlı değişimlerine neden olmasıyla koroner kalp hastalığının risk faktörlerini azalttığını yapılan bir çalışma göstermiştir (130).

Yapmış olduğumuz çalışmada beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında 3 günlük ortalama gram cinsinden posa alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemlenmiştir ($p<0,05$). 1.derece şişman olan bireylerin 3 günlük ortalama gram cinsinden posa alım miktarları, 2.derece şişman ve morbid obez bireylerden anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p<0,05$).Yukarda ifade edilen çalışma bizim çalışmamızla paralellik göstermemiştir.

Koroner kalp hastalığı (KKH) risk faktörlerinin kilo kaybı sırasında vücuttaki bölgesel yağ değişiklikleri ile ilişkisinin incelendiği bir çalışmada beslenme tedavisi ile KKH risk faktörleri (total kolesterol, LDL Kolessterol, HDL Kolesterol, Trigliserid) ve bölgesel yağ dağılımı, abdominal obezite varlığı değerlendirilmiştir.

Çalışma sırasında bölgesel yağ kitlelerinde ve LDL Kolessterol, Trigliserid değerlerinde azalma gözlenmiştir. HDL Kolesterol ve HOMA-IR değişmemiştir. KKH risk faktörleri, diyetle indüklenen orta düzeyde zayıflama sırasında vücut yağlarındaki değişiklikler ile aynı şekilde cevap vermediği saptanmıştır. Bölgesel yağ kitlelerinde ve KKH risk faktörlerinde gerçekleşen değişimler arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (132). Son olarak çalışmamızda beslenme tedavisi öncesi bel çevresi boy oranı ortalamasına göre beslenme tedavisi sonrası bel çevresi boy oranı ortalamasında görülen düşüşün istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. ($p<0,05$).Yapılan meta analiz çalışmalarında. (51, 52), bel çevresinin boy ölçüsünün yarısından daha az olmasının ve KKH risk faktörlerinin oluşmasını önlemede önemli ve pratik bir ölçüt olarak kullanılabileceği çalışmamızdaki bulgular ile paralellik göstermiştir.

5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma kapsamında elde edilen sonuçlar aşağıda sıralanmıştır. Çalışmaya katılan obez bireylerin 6 aylık tıbbi beslenme tedavisi ile;

- BKİ'de azalma olduğu,
- Bel çevresi ölçümünün azaldığı,
- Bel çevresine göre boy oranının azaldığı,
- Açlık kan şekeri, açlık insülin, HOMA-IR, LDL-Kolesterol, Total Kolesterol ve Trigliserit düzeylerinde düşme, HDL Kolesterol düzeyinde anlamlı derecede artış olduğu, gözlemlenmiştir.
- Obeziteye eşlik eden hastalıkların sağlıklı beslenme ile düzenlenebileceği çalışmamızda kan bulguları ile de desteklenmiştir.
- Morbid obez olan bireylerin beslenme tedavisi öncesi 3 günlük ortalama enerji (kalori) ve makro besin öğelerinin miktarları, 1. derece şişman ve 2. derece şişman bireylerden anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlenmiştir.
- Beslenme tedavisi öncesi BKİ grupları arasında sodyum alımının 3 günlük ortalaması gram cinsinden morbid obez olan bireylerde 1. derece şişman ve 2. derece şişman bireylere göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır.

Bu araştırmada elde edilen sonuçlara göre, konu ile ilgili öneriler şunlardır:

1. Obez bireylerin, biyokimyasal kan parametrelerine ve yaşam şartlarına uygun olarak, ihtiyacı olan enerji ve makro besin öğeleriyel beslenme tedavisinin konusunda uzman olan bir diyetisyen tarafından düzenlenmesi ve izlenmesi gereklidir.

2. Beslenme tedavisinin uygulanması ve izlenmesi ile birlikte her vizitte beslenme eğitimlerinin tekrarlanması, yeni beslenme düzeninin davranış haline gelebilmesini sağlamak açısından önemlidir. Obez bireylere ve yakınlarına beslenme tedavisinin hastalıklar üzerindeki etkileri konusunda eğitim verilerek bilinçlendirilmeleri gerekir.

3. Diyetisyenin bütün bu süreçte antropometrik ve biyokimyasal ölçümleri takip ederek kayıt altına alması ve ilk verilerle karşılaştırarak obez bireylerle tartışması ve yeni hedefleri birlikte belirlemeleri, obezlerin beslenme tedavisine olan farkındalığına ve inancın artışına katkı sağlayacaktır.

4. Obezitenin multi disiplinler tedavisinin bir parçası olarak diyetisyenin ekip çalışması içinde mutlaka yer verilmesi gerekir,

5. Obezitenin önlenmesi ve tedavisinde Ülke politikalarının oluşturulmasında; diyetisyenin obezite tedavi ekibi içinde yer almasının sağlanması ve diyetisyenin en küçük sağlık birimlerinde dahi istihdam edilmesi yararlı olacaktır.

KAYNAKÇA

1. Berkel M. *Trakya Bölgesi'ndeki Üniversitelerde Çalışan Akademik Personelin Beslenme Alışkanlıkları Üzerine Bir Araştırma*. Namık Kemal Üniversitesi, Gıda Mühendisliği Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi; 2011.
2. WHO. "Obesity and overweight", 2017. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> Erişim: 28 Kasım 2017.
3. Abete I, Parra M.D, Zulet, M.A, Martinez, "Different dietary strategies for weight loss in obesity: role of energy and macronutrient content", *Nutrition Research Reviews*, 2006, 19, 5–17.
4. Biberoglu İ, Ünal S. "Beslenme bozuklukları ve hastalıkları", Editör: Boyacıoğlu S. İç hastalıkları, 2. cilt., Güneş Kitabevi, Ankara, 2003: 2519 - 2541.
5. Murat B. *Pre-diyaliz, hemodiyaliz ve sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında insülin direncinin karşılaştırılması*. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Dahiliye Kliniği, Uzmanlık Tezi; 2004.
6. Hurre S, Hsu W. "The etiology of oxidative stress in insulin resistance", *Biomedical Journal*, 2017, 40: 257 - 262.
7. Wilcox G. "Insulin and Insulin Resistance", *Clin Biochem Rev*, 2005, 26: 1 - 39.
8. Hu S, Xia G, Wang J, Wang Y, Li Z, Xue C. "Fucoidan from sea cucumber protects against high-fat high-sucrose diet-induced hyperglycaemia and insulin resistance in mice", *Journal of Functional Foods*, 2014, 10: 128 - 138.
9. Roberts-Toler C, O'Neill BT, Cypess AM. "Diet-induced obesity causes insulin resistance in mouse brown adipose tissue", *Obesity (Silver Spring)*, 2015, 23(9): 1765-1770.
10. Armenise C, Lefebvre G, Carayol J, Bonnel S, Bolton J, Cara A, Gheldof N, Descombes P, Langin D, Saris W, Astrup A, Hager J, Viguerie N, Valsesia A. "Transcriptome profiling from adipose tissue during a low-calorie diet reveals predictors of weight and glycemic outcomes in obese, nondiabetic subjects", *Am J Clin Nutr*, 2017, 106(3): 736-746.
11. Baysal A. *Beslenme*, Hatipoğlu Yayınevi, Ankara, 2009.
12. Açılan M. *Sirkadiyen ritme bağlı olarak uyku kalite durumunun kan lipid profili üzerine etkisinin belirlenmesi*. Okan Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi; 2016.
13. Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara, 2015.
14. Türkiye Beslenme Rehberi, T.C. Sağlık Bakanlığı, Ankara, 2016.

15. Feinman RD, Fine EJ. “Thermodynamics and metabolic advantage of weight loss diets”, *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 2003, 1(3): 209-219.
16. Lorenzen J, Frederiksen R, Hoppe C, Hvid R, Astrup A. “The effect of milk proteins on appetite regulation and diet-induced thermogenesis”, *Eur J Clin Nutr*, 2012, 66(5): 622-627.
17. Buchholz A.C, Schoeller D.A. “Is a calorie a calorie?” , *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2004, 79(5): 899–906.
18. Katz D. “Diyet, vücut ağırlığı regülasyonu ve obezite”, Çeviri Editörleri: Akman M, Kalkan İ. *Klinik uygulamalarda beslenme*, İstanbul Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2018: 68 – 69.
19. Angelucci A, Bologna M. “Obesity in the elderly – on the role of adipokines in prostate cancer progression ”, *European Oncology & Haematology*, 2012;8(1): 46–51.
20. WHO. Healty topics, Obesity [Ağ Sitesi Adı: <http://www.who.int/topics/obesity/en/>. Erişim: 19.01.2018
21. Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu. *Obezite tanı ve tedavi klavuzu* rkiye endokrinolo i, Ankara, 2014, 11-17.
22. Seidell J.C, Flegal K.M. “Assessing obesity: classification and epidemiology”, *British Medical Bulletin*, 1997, 53(2), 238-252.
23. Graja A, Schulz TJ. “Mechanisms of aging-related impairment of brown adipocyte development and function”, *Gerontology*, 2015; 61(3): 211-217.
24. Pi-Sunyer F.X. “Obesity: Criteria and classification”, *Proceedings of the Nutrition Society*, 2000, 59, 505–509.
25. Visscher T, Lakerveld J, Olsen N, Küpers L, Ramalho S, Keaver L, Brei C, Bjune J, Ezquerro S, Yumuk V. “Perceived health status: is obesity perceived as a risk factor and disease?”, *Obes Facts*, 2017, 10: 52–60.
26. Çelik M. *Obez kişilerde ve sağlıklı kontrollerde kan adma, adiponektin, çinko ve bakır düzeylerinin araştırılması*. Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Biyokimya (Tıp) Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi; 2011.
27. Adab P, Pallan M, Whincup P.H. “Is BMI the best measure of obesity?”, *BMJ*, 2018, 360.
28. Formiguera X, Cantón A. “Obesity: epidemiology and clinical aspects”, *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 2004, 18(6): 1125-1146.
29. Bergman R.N, Stefanovski D, Buchanan T.A, Sumner A.E, Reynolds J.C, Sebring N.G, Xiang A.H, Watanabe R.M. “A better index of body adiposity”, *Obesity (Silver Spring)*, 2011, 19: 1083-1089.

30. Wang S.K, Ma W, Wang S, Yi X.R, Jia H.Y, Xue F. “Obesity and Its Relationship with Hypertension among Adults 50 Years and Older in Jinan, China”, *Plos One*, 2014, 9(12): 1-10.
31. Del Parigi A. “Definitions and classification of obesity”, *Endotext*, 2010.
32. Nguyen D.M, El-Serag H.B. “The Epidemiology of Obesity”, *Gastroenterol Clin North Am*, 2010, 39(1): 1–7.
33. Ostchega Y, Hughes J.P, Terry A, Fakhouri T, Miller I. “Abdominal obesity, body mass index, and hypertension in us adults: NHANES 2007–2010”, *American Journal of Hypertension*, 2012; 25(12): 1271-1278.
34. WHO.Global database on body mass index [Ağ Sitesi Adı: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html. Erişim: 19.01.2018
35. Aygün N. “ Obezite tanımı, komplikasyonları, endokrin kontrolü ve beslenme tedavisi”, *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 2014, 30(1): 45-49.
36. Trussardi Fayh AP1, Lopes AL, Fernandes PR, Reischak-Oliveira A, Friedman R. “Impact of weight loss with or without exercise on abdominal fat and insulin resistance in obese individuals: a randomised clinical trial”, *Br J Nutr*, 2013, 110(3): 486-492.
37. Casanueva FF, Moreno B, Rodríguez-Azaredo R, Massien C, Conthe P, Formiguera X, Barrios V, Balkau B. “Relationship of abdominal obesity with cardiovascular disease, diabetes and hyperlipidaemia in Spain”. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2010, 73: 35–40.
38. Kaya H, Özçelik O. *Vücut bileşimlerinin değerlendirilmesinde vücut kitle indeksi ve biyoelektrik impedans analiz metodlarının etkinliğinin yaş ve cinsiyete göre karşılaştırılması*, *F.Ü.Sağ.Bil.Tıp Derg*, 2009, 23 (1): 01 – 05.
39. Leea S.Y, Gallagherec D. “Assessment methods in human body composition”, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2008, 11(5): 566–572.
40. Mialich M.S, Sicchieri J.M.F, Junior A.A.J. “Analysis of body composition: a critical review of the use of bioelectrical impedance analysis”, *International Journal of Clinical Nutrition*, 2014, 2(1): 1-10.
41. Özdemir M. Yetişkin ve yaşlı bireylerde sarkopenik obezite durumunun saptanması ve tanı yöntemlerinin karşılaştırılması, Başkent Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Doktora Tezi; 2016.
42. Atar A. *Obezlerde plazma lipid düzeyleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişkinin incelenmesi*, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Koordinatörlüğü, Aile Hekimliği Uzmanlık Tezi; 2005.
43. Şimşek, E. *Obez kadınlarda uyarılmış tükürük akış hızı ve DMF indeksinin değerlendirilmesi*, Hacettepe Üniversitesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Doktora Tezi; 2015.

44. Klein S, Allison D.B, Heymsfield, S.B, Kelley D.E, Leibel R.L, Nonas C, Kahn R. “Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from shaping America's health: Association for weight management and obesity prevention; NAASO, the obesity society; the american society for nutrition; and the american diabetes association”, *Obesity*, 2007,15(5): 1061-1067.
45. Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Francesco V.D. “Sarcopenic obesity: A new category of obesity in the elderly”, *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2008, 18(5): 388–395.
46. Mendy V. L, Vargas R , Cannon-Smith G, Payton M, “Overweight, Obesity, and Extreme Obesity Among Mississippi Adults, 2001–2010 and 2011–2015”, *Prev Chronic Dis*, 2017,14.
47. Sharma A.M, Kushner R.F. “A proposed clinical staging system for obesity”, *International Journal of Obesity*,2009, 33: 289–295.
48. Ashwell M. “Charts based on body mass index and waist-to-height ratio to assess the health risks of obesity: a review”. *Open Obes J* , 2011, 3: 9-73.
49. Ahmed A. “A propensity matched study of New York Heart Association class and natural history end points in heart failure”, *Am J Cardiol*, 2007, 99: 549–553.
50. Ashwell M, Browning LM. “The increasing importance of waist-to- height ratio to assess cardiometabolic risk: a plea for consistent terminology”, *Open Obes J*, 2011, 3: 65-72.
51. Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. “Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis”, *J Clin Epidemiol*, 2008, 61: 53-646.
52. Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. “Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies”, *Eur Heart J*, 2007, 28: 6-850.
53. Can A.S. “Body Mass Index, Waist-to-Height Ratio, Cardiometabolic Risk Factors and Diseases in a New Obesity Classification Proposal”, *Open Obes J*, 2011, 3, 56-61.
54. Shaharyar S, Roberson L, Jamal O, Younus A, Ali S. “Obesity and metabolic phenotypes (metabolically healthy and unhealthy variants) are significantly associated with prevalence of elevated C-reactive protein and hepatic steatosis in a large healthy Brazilian population”, *Journal of Obesity*, 2015, 26,6.
55. Löwel H, Döring H, Schneider A, Heier M, Thorand B, Meisinger C. “The MONICA Augsburg Surveys – Basis for Prospective Cohort Studies”, 2005, 67: 13 - 18.
56. Davis SR, Castelo-Branco C, Chedraui P, Lumsden MA, Nappi RE, Shah D, Villaseca P. “Understanding weight gain at menopause”, *Climacteric*, 2012, 15(5): 419-429.

57. TEMD obezite, lipid metabolizması, hipertansiyon çalışma grubu. “Obezite tanı ve tedavi klavuzu”, *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği*, 5, 2017.
58. Onat A, Yüksel H. “Türk erişkinlerinde obezite ile abdominal obezite: belirleyicileri ve sonuçları”, *TEKHARF*, 2017, 36: 141-143.
59. Tunay M. *Kilolu ve obez kadınlarda grup görüşmelerinin vücut ağırlığına, iyilik haline ve sağlık denetim odağına etkisi*, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi; 2015.
60. Bağrıracık N, Onat H, İlhan B, Tarakci T, Oşar Z, Ozyazar M, Hatemi H.H, Yıldız G. “Obesity profile in Turkey”, *Int J Diabetes Metab*, 2009, 17: 5-8.
61. Satman I ve TURDEP-II Çalışma Grubu. *Türkiye diyabet prevalans çalışmaları: TURDEP-I ve TURDEP-II*, 47. Ulusal Diyabet Kongresi, 2011.
62. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı 2014-2017, 2013.
63. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı 2015-2020, 2015.
64. Skolnik N.S, Ryan D.H. “Pathophysiology, Epidemiology, and Assessment of Obesity in Adults”, *Supplement to The Journal of Family Practice*, 2014, 63(7): 3-6.
65. Oeser D. “Obesity Part I: Epidemiology, Etiology and Pathophysiology, and Nonpharmacotherapeutic Treatments”, *The Internet Journal of Academic Physician Assistants*, 1996, 1(2): 1-15.
66. Zhang Y, Liu J, Yao J, Ji G, Qian L, Wang J, Zhang G, Tian J, Nie Y, Zhang E.Y, Gold M.S, Liu J. “Obesity: Pathophysiology and Intervention”, *Nutrients*, 2014, 6: 5153-5183.
67. Chugh P.K, Sharma S. “Recent advances in the pathophysiology and pharmacological treatment of obesity”, *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 2012, 37: 525–535.
68. Gautron L, Elmquist JK. “Sixteen years and counting: an update on leptin in energy balance”, *J Clin Investig*, 2011, 121: 2087–2093.
69. McKenney RL, Short DK. “Tipping the balance: the pathophysiology of obesity and type 2 diabetes mellitus”, *Surg Clin North Am*, 2011, 91(6):1139-1148.
70. Böber E. “Obezite fizyopatolojisi”, *Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci*, 2015,11(3):1-6.
71. Semerci C.N. “Obezite ve genetik”, *Gülhane Tıp Dergisi*, 2004, 46 (4): 353 – 359.
72. Ergün A. “Leptin (Ob Protein)”, *T Klin Tıp Bilimleri*, 1999, 19: 130-136.

73. Lacquaniti A, Donato V, Chirico V, Buemi A, Buemi M. "Obestatin: An interesting but controversial gut hormone", *Ann Nutr Metab*, 2011, 59: 193–199.
74. Pi-Sunyer F.X. "The Obesity Epidemic: Pathophysiology and consequences of obesity", *Obesity Research*, 2002, 10, 97-104.
75. The GBD 2015 Obesity Collaborators. "Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years", *N Engl J Med*, 2017, 377: 13-27.
76. Tam A.A, Çakır B. "Birinci basamakta obeziteye yaklaşım", *Ankara Medical Journal*, 2012, 12(1): 37-41.
77. Guo F, Garvey W.T. "Cardiometabolic disease risk in metabolically healthy and unhealthy obesity: Stability of metabolic health status in adults", *Obesity*, 2016, 24: 516-525.
78. Gökçe S. *Obez ve sağlıklı kişilerde kan dhea, insülin rezistansı, melatonin ve lipid düzeyinin araştırılması*, Selçuk Üniversitesi, Biyokimya (Tıp) Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi; 2012.
79. Poirier P, Giles T.D, Bray G.A, Hong Y, Stern J.S, Pi-Sunyer F.X, Eckel R.H. "Obesity and Cardiovascular Disease Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss", *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2006, 26: 968-976.
80. Kulie T, Slattengren A, Redmer J, Counts H, Eglash A, Schrage S. "Obesity and women's health: an evidence-based review", *J Am Board Fam Med*, 2011; 24(1): 75-85.
81. Ross R, Hudson R, Stotz PJ, Lam M. "Effects of exercise amount and intensity on abdominal obesity and glucose tolerance in obese adults: a randomized trial", *Ann Intern Med*, 2015, 162(5):325-334.
82. Frank B, Hu FB, Manson JE, Stumpfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. "Diet, Lifestyle, and the risks of type 2 diabetes in women", *N Engl J Med*, 2001, 345(11): 790-797.
83. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. "Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk", *Am J Clin Nutr*, 2004, 79: 379–384.
84. Ho A.K, Bartels C.M, Thorpe C.T, Pandhi N, Smith M.A, Johnson H.M. "Achieving Weight Loss and Hypertension Control Among Obese Adults: A US Multidisciplinary Group Practice Observational Study", *American Journal of Hypertension*, 2016, 29(8): 984-991.
85. Segula D. "Complications of obesity in adults: A short review of the literature", *Malawi Medical Journal*, 2014, 26(1): 20-24.
86. Mahmood S.S, Levy D, Vasan R.S, JWang T. "The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective", *Lancet*, 2014, 383: 999–1008.

87. Kul S, Uyarel H, Gul M, Kucukdaglı OT, Bacaksiz A, Erdogan E, Ekmekci A. "Metabolic syndrome and long-term cardiovascular outcomes in NSTEMI with unstable angina", *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2014, 24(2): 176-182.
88. Onat A, Hergenç G. "On the criteria of metabolic syndrome in predicting incident coronary disease and diabetes in Turkish adults/abdominal obesity and cardiometabolic risk", *Anadolu Kardiyol Derg*, 2007, 7(2): 212-213.
89. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). "Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)", *JAMA*, 2001, 285: 2486–2497.
90. Balkan F. "Metabolik Sendrom", *Ankara Medical Journal*, 2013, 13(2): 85-90.
91. Naderpoor N. 1, 3, Shorakae S. 1, 3, Joham A. 1, 3, Boyle J. 1, De Courten B. 1, 3, Teede H. J. "Obesity and polycystic ovary syndrome", *Minerva Endocrinol*, 2015, 40(1): 37-51.
92. Chambers T.JG, Anderson R.A. "The impact of obesity on male fertility", *Hormones*, 2015, 14(4): 563-568.
93. Braun TD, Park CL, Conboy LA. "Psychological well-being, health behaviors, and weight loss among participants in a residential, Kripalu yoga-based weight loss program", *Int J Yoga Thera*, .2012, (22): 9-22.
94. Berger N.A. "Obesity and cancer pathogenesis", *Ann N Y Acad Sci*, 2014, 1311: 57–76.
95. Bliddal H, Leeds A.R, Christensen R."Obesity Comorbidity Osteoarthritis, obesity and weight loss: evidence, hypotheses and horizons – a scoping review", *Obes Rev*, 2014, 15: 578–586.
96. Marcellini F, Giuli C, Papa R, Tirabassi G, Faloia E, Boscaro M, Polito A, Ciarapica D, Zaccaria M, Mocchegiani E. "Obesity and body mass index (BMI) in relation to life-style and psycho-social aspects", *Arch Gerontol Geriatr*, 2009, 49(1): 195-206.
97. Çimen A.R, Yetkin İ. "Obezite ve Güncel Tedavi Yöntemleri" *MİSED*, 2010, 23: 68-77.
98. Baltacı D, Ünalacak M, Kara İ.H, Sarıgüzel Y.C. "Birinci basamakta obezite tedavisi", *Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics*, 2015, 6(3): 96-102.
99. Poobalan A. S, Aucott L. S, Smith W. C. S, Avenell A, Jung R, Broom J. "Longterm weight loss effects on all cause mortality in overweight/obese populations", *Obes Rev*, 2007, 8(6): 503-513.

100. Larsen T.M , Dalskov S , Baak M , Jebb S , Kafatos A, Pfeiffer A, Martinez , J. A. “The Diogenes Study The Diet, Obesity and Genes (Diogenes) Dietary Study in eight European countries – a comprehensive design for long-term intervention” , *Obesity Reviews* , 2010 11: 76–91.
101. Murtaugh M.A, Herrick J.S, Sweeney C, Baumgartner K.B, Guiliano A.R, Byers T, Slattery M.L. “Diet composition and risk of overweight and obesity in women living in the southwestern United States”, *J Am Diet Assoc*, 2007, 107(8): 1311-1321.
102. Serter R. “Obezite Atlası”, 2004.
103. Creasy S.A, Lang W, Tate D.F, Davis K.K, Jakicic J.M. “Pattern of Daily Steps is Associated with Weight Loss: Secondary analysis from the step-up randomized trial”, *Obesity*, 2018, 1-8.
104. Fock K.M, Khoo J. “Diet and exercise in management of obesity and overweight”, *J Gastroenterol Hepatol*, 2013, 28(4): 59-63.
105. Skrypnik D, Bogdański P, Mađry E, Karolkiewicz J, Ratajczak M, Kryściak J, Pupek-Musialik D, Walkowiak J. “Effects of endurance and endurance strength training on body composition and physical capacity in women with abdominal obesity”, *Obes Facts*, 2015, 8(3):175-187.
106. Forman E.M, Butryn M.L, Juarascio A.S, Bradley L.E, Lowe M.R, Herbert J.D, Shaw J.A. “The mind your health project: a randomized controlled trial of an innovative behavioral treatment for obesity”, *Obesity (Silver Spring)*, 2013, 21(6): 1119-1126.
107. Dalen J, Brody J.L, Staples J.K, Sedillo D. “A conceptual framework for the expansion of behavioral interventions for youth obesity: A family-based mindful eating approach”, *Child Obes*, 2015, 11(5): 577-584.
108. Oğuz G, Karabekiroğlu A, Kocamanoğlu B, Sungur M.Z. “Obezite ve Bilişsel Davranışçı Terapi” *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry*, 2016, 8(2):133-144.
109. Baretić M. “Obesity drug therapy”, *Minerva Endocrinol*, 2013, 38(3): 245-254.
110. Güldal Altunoğlu E. “İnsülin Direnci”, *İstanbul Tıp Derg*, 2012, 13(3): 137-140.
111. Lebovitz H.E .“Insulin resistance: definition and consequences”, *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2001, 109(2): 135-148.
112. Leea B.C, Leea J. “Cellular and Molecular Players in Adipose Tissue Inflammation in the Development of Obesity-induced Insulin Resistance”, *Biochim Biophys Acta*, 2014, 1842(3): 446-462.

113. White MF. “Insulin signaling in health and disease”, *Science*, 2003, 302: 1710-1711.
114. Osborn O, Olefsky J.M. “The cellular and signaling networks linking the immune system and metabolism in disease”, *Nat Med*, 2012, 18: 363-374.
115. Ye J. “Mechanisms of insulin resistance in obesity”, *Front Med*, 2013, 7(1): 14-24.
116. He Q, Gao Z, Yin J, Zhang J, Yun Z, Ye J. “Regulation of HIF-1 α activity in adipose tissue by obesity-associated factors: adipogenesis, insulin, and hypoxia”, *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2011, 300(5): 877-885.
117. Yıldırım İ, Yıldırım Y, Işık Ö , Karagöz Ş , Ersöz Y , Doğan İ. “Üniversite Öğrencilerinde Farklı Ölçüm Yöntemlerine Göre Obezite Prevalansı”, *Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi (İÜBESBD)*, 2017, 4(2): 20-33.
118. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççag N, Karsidag K, Kalaça S, Ozcan C, King H. “Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP)”, *Diabetes Care*, 2002, 25(9): 1551-1556.
119. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J. “TURDEP-II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults”. *Eur J Epidemiol*, 2013, 28(2): 169-180.
120. Greco M, Chiefari E, Montalcini T, Accattato F, Costanzo F.S, Pujia A, Foti D, Brunetti A, Gulletta E. “Early effects of a hypocaloric, Mediterranean diet on laboratory parameters in obese individuals”, *Mediators Inflamm*, 2014, 1-8.
121. Thomas EA, Higgins J, Bessesen DH, McNair B, Cornier MA. “Usual breakfast eating habits affect response to breakfast skipping in overweight women”, *Obesity (Silver Spring)*, 2015, 23(4): 750-9.
122. Deshmukh-Taskar P, Nicklas T.A, Radcliffe J.D, O'Neil C.E, Liu Y. “The relationship of breakfast skipping and type of breakfast consumed with overweight/obesity, abdominal obesity, other cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in young adults. The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES): 1999-2006, *Public Health Nutr*, 2013, 16(11): 2073-82.
123. Çayır A , Atak N, Köse S.K, “Beslenme ve Diyet Kliniğine başvuranlarda obezite durumu ve etkili faktörlerin belirlenmesi”, *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*, 2011, 64(1):13-19.
124. Otsuka R, Tamakoshi K, Yatsuya H, Wada K, Matsushita K, OuYang P, Hotta Y, Takefuji S, Mitsuhashi H, Sugiura K, Sasaki S, Kral JG, Toyoshima H. “Eating fast leads to insulin resistance: findings in middle-aged Japanese men and women”, *Prev Med*, 2008, 46(2): 154-159.

125. Kim S, Yang JH, Park GH. “Eating frequency is inversely associated with BMI, waist circumference and the proportion of body fat in Korean adults when diet quality is high, but not when it is low: analysis of the Fourth Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES IV)”, *Br J Nutr*, 2018, 119(8): 918-927.
126. Damon L. Swift, Neil M. Johannsen, Carl J. Lavie, Conrad P. Earnest, Timothy S. Church. “The Role of Exercise and Physical Activity in Weight Loss and Maintenance”, *Prog Cardiovasc Dis*, 2014, 56(4): 441–447.
127. Galip D. *Diyabetik Obez Kadınlarda Obeziteyi Etkileyen Süreçlerin Genel Olarak Değerlendirilmesi*, 2. İç Hastalıkları Kliniği, Uzmanlık Tezi; 2009.
128. Chen J.H, Ouyang C, Ding 3, Song J, Cao W, Mao L. “A moderate low-carbohydrate low-calorie diet improves lipid profile, insulin sensitivity and adiponectin expression in rats”, *Nutrients*, 2015, 7(6): 4724-4738.
129. Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B. “Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction. a metaregression”, *Am J Clin Nutr*, 2006, 83: 260-274.
130. Całyniuk B, Grochowska-Niedworok E, Muc-Wierzgoń M, Nowakowska-Zajdel E, Osowski M. “The effectiveness of the low energy diet in overweight and obese adults”, *Rocz Panstw Zakł Hig*, 2016, 67(2): 137-146.
131. Ohkawara K, Nakata Y, Numao S, Sasai H, Katayama Y, Matsuo T, Okura T, Tanaka K. “Response of coronary heart disease risk factors to changes in body fat during diet-induced weight reduction in Japanese obese men: A pilot study”, *Ann Nutr Metab*, 2010, 56(1): 1-8.

EK - 1

Anket No:

İNSÜLİN DİRENCİ OLAN OBEZLERDE BESLENME TEDAVİSİNİN GLİKOZ, İNSÜLİN VE LİPİT PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Özel bir sağlıklı yaşam ve diyet merkezine başvuran insülin direnci olan obez bireylerin beslenme tedavisinin kan glikoz, insülin ve lipit parametreleri üzerine etkisini değerlendirmeye ilişkin anket formudur. Bu anket formu tamamıyla bilimsel bir amaca hizmet etmek için hazırlanmıştır. Ankette yer alan bilgilerin gizliliği ön planda tutulacaktır.

Tarih:/...../20..

A. GENEL BİLGİLER

1) Yaş (Yıl):	
2) Cinsiyet:	1) Kadın 2) Erkek
3) Medeni Hal:	1) Evli 2) Bekar
4) Eğitim Düzeyi:	1) Okur - yazar değil 2) Okur- yazar 3) İlkokul mezunu 4) Ortaokul mezunu 4) Lise mezunu 6) Ön lisans mezunu 7) Lisans mezunu 8) Yüksek lisans mezunu 9) Doktora mezunu
5) Meslek:	1) Çalışmıyor/ev hanımı 2) Öğrenci 3) Emekli 4) İşçi 5) Memur 6) Serbest meslek 7) Diğer (belirtiniz)

6) Sigara kullanıyor musunuz?	1) Evet (Gündekez,adet, Haftadakez,adet) 2) Hayır
7) Alkol kullanıyor musunuz?	1) Evet (Gündekez,adet, Haftadakez,bardak) 2) Hayır
8) Geçirdiğiniz veya devam eden bir hastalığınız var mı?	1) Evet 2) Hayır
9) Hastalığınız var ise, ismi nedir?	1) İnsülin Direnci 2) Tip 2 Diyabet 3) Kalp Hastalığı 4) Yüksek Tansiyon 5) Eklem Romatizması 6) Ateşli Romatizma 7) Hipertroidi 8) Hipotroidi 9) Guatr 10) Kanser 11) Demir Eksikliği Anemisi 12) Deri Hastalıkları 13) B12 Vitamini Eksikliği 14) Diğer (belirtiniz)

B. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

10) Günde kaç ana öğün tüketirsiniz?	1) Bir 2) İki 3) Üç 4) Dörtten fazla
11) Günde kaç ara öğün tüketirsiniz?	1) Bir 2) İki 3) Üç 4) Dört 5) Dörtten fazla

12) Gün içerisinde öğün atlar mısınız?	1) Evet	2) Hayır
13) Yukarıdaki soruya cevabınız evet ise, en sık atladığınız öğün hangisidir?	1) Sabah 3) Akşam	2) Öğle 4) Ara
14) Ana yemekten hemen sonra tatlı tüketiyor musunuz?	1) Evet	2) Hayır
15) Ana yemekten hemen sonra tatlı tüketmek istiyor musunuz?	1) Evet	2) Hayır
16) Gece yatmadan önce yemek yeme alışkanlığınız var mı?	1) Evet	2) Hayır
17) Gece uyanıp yemek yeme alışkanlığınız var mı?	1) Evet	2) Hayır
18) Hızlı yemek yeme alışkanlığınız var mı?	1) Evet	2) Hayır
19) Daha önce diyet yaptınız mı?	1) Evet	2) Hayır
20) Yukarıdaki soruya cevabınız evet ise, zayıflama diyeti kim tarafından önerildi?	1) Diyetisyen 3) Medya (gazete,dergi, televizyon) 5) Diğer (belirtiniz).....	2) Doktor 4) Sağlık Personeli

C. FİZİKSEL AKTİVİTE ALIŞKANLIKLARI

21) Spor yapıyor musunuz?	1) Evet	2) Hayır
22) Yukarıdaki soruya cevabınız evet ise, hangi sıklıkla spor yapıyorsunuz?	1) Her gün 3) Haftada bir gün 5) Haftada üç gün ve üzeri	2) Hiçbir zaman 4) Haftada iki gün

D. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

23) Vücut ağırlığı (kg)	
24) Boy uzunluğu (cm)	
25) BKİ(Kg/m ²)	
26) Olması gereken ağırlık (kg)	
27) Bel çevresi (cm)	
28) Kalça çevresi (cm)	

E. LABORATUAR SONUÇLARI

Kan Değerleri	Beslenme Tedavisi Öncesi	Altı Aylık Beslenme Tedavisi Sonrası
Glikoz (açlık)		
İnsülin (açlık)		
İnsülin Rezistansı İndeksi (HOMA-IR)		
LDL		
HDL		
Trigliserid		
Total Kolesterol		
RBC		
HGB		
MCV		
MCH		
MCHC		
PLT		
Ferritin		
B12 Vitamini		
Üre		
Kreatin		
BUN		
ALT		
AST		
ViD 25-OH		

OKAN ÜNİVERSİTESİ
Etik Kurul Kararı

Toplantı Tarihi: 17.01.2018

Toplantı Sayısı: 90

Toplantıya Katılanlar:

Prof. Dr. Mithat Kıyak	(Başkan)
Prof. Dr. Mazhar Semih Başkan	(Üye)
Prof. Dr. Dilek Öztürk	(Üye)
Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen	(Üye)
Prof. Dr. Ali Tayfun Atay	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nermin Bölükbaşı	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nihat Özaydın	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Erdiñç Ünal	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Kerime Derya Beydağ	(Üye)


Okun Üniversitesi Etik Kurulu 17.01.2018 tarihinde Prof. Dr. Mithat Kıyak Başkanlığında toplandı.

Yapılan görüşmeler sonucunda:


Karar 32. Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü-Beslenme ve Diyetetik bölümünden **Bilge Nur ÇÖL'ün "İnsülin Direnci Olan Obezlerde Beslenme Tedavisinin Glukoz, İnsülin ve Lipit Parametreleri Üzerine Etkisi"** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.




Prof. Dr. Mithat Kıyak
(Başkan)



Prof. Dr. Mazhar Semih Başkan
(Üye)



Prof. Dr. Dilek Öztürk
(Üye)



Prof. Dr. Ali Tayfun Atay
(Üye)




Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen
(Üye)



Yrd. Doç. Dr. Nihat Özaydın
(Üye)



Yrd. Doç. Dr. Erdiñç Ünal
(Üye)



Yrd. Doç. Dr. Nermin Bölükbaşı
(Üye)



Yrd. Doç. Dr. Kerime Derya Beydağ
(Üye)

EK - 3

ADI SOYADI:		
TARİH.../.../201		
GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI GÜN.....		
ÖĞÜN	YEMEK ADI	İÇİNDEKİLER VE MİKTAR(GR)
SABAHA		
KUŞLUK		
ÖĞLE		
İKİNDİ		
AKŞAM		
GECE		

ÖZGEÇMİŞ

KİŞİSEL BİLGİLER

Adı	Bilge Nur	Soyadı	ÇÖL
Doğum Yeri	Edirne	Doğum Tarihi	09.10.1992
Uyruğu	T.C		
E-mail	dytbilgenurcol@hotmail.com		

EĞİTİM DÜZEYİ

	Mezun Olduğu Kurum	Mezuniyet Yılı
Yüksek Lisans	Okan Üniversitesi	2018
Lisans	Trakya Üniversitesi -Sağlık Bilimleri Fakültesi -Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2014
Lise	Anadolu Sağlık Lisesi	2010

İŞ DENEYİMİ

Görevi	Kurum	Süre (Yıl-Yıl)
Diyetisyen	Medicare Tıp Merkezi	2014-2016
Diyetisyen	BİL&MED Sağlıklı Yaşam ve Diyet Merkezi	2016 - Halen
Öğrenci Asistanı	Okan Üniversitesi	2014-2018

İŞ DENEYİMİ

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama	Konuşma	Yazma	Yök Dil
İngilizce	İyi	Orta	Orta	55