

**T.C.
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ**

**D VİTAMİNİ YETERSİZLİĞİ OLAN OBEZ
KADINLARDA VÜCUT AĞIRLIĞI KAYBININ SERUM
D VİTAMİNİ DÜZEYİ ÜZERİNE ETKİSİ**

Hülya YILMAZ ÖNAL

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN**

İSTANBUL - 2017

**T.C.
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ**

**D VİTAMİNİ YETERSİZLİĞİ OLAN OBEZ
KADINLARDA VÜCUT AĞIRLIĞI KAYBININ SERUM
D VİTAMİNİ DÜZEYİ ÜZERİNE ETKİSİ**

**Hülya YILMAZ ÖNAL
142055001**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN**

İSTANBUL - 2017

T.C.
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

**DOKTORA TEZİ
ONAYI(6)**

Öğrenci Adı Soyadı ve Numarası	Hülya Yılmaz Önal	142055001
Anabilim Dalı	Beslenme ve Diyetetik	
Program Adı	Beslenme ve Diyetetik Doktora	
Tez Danışmanı Ünvanı Adı Soyadı	Prof. Dr. M. Emel Alphan Tüfekçi	
İkinci Tez Danışmanı Unvan Adı Soyadı		
Sınavın Yapıldığı Yer	Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dekanlık Toplantı Salonu	
Sınavın Yapıldığı Tarih	16.08.2017	Saat: 10.00
Tezin Başlığı	D Vitamini Yetersizliği Olan Obez Kadınlarda Vücut Ağırlığı Kaybının Serum D Vitamini Düzeyi Üzerine Etkisi	

TEZ SAVUNMA SINAVI. Lisansüstü Öğretim Yönetmeliği'nin **42.Maddesi** uyarınca yapılmış, soruların sorularına alınan cevaplar sonunda adayın tezinin kabulu 'ne **OYBİRLİĞİ / OYÇOKLUĞUYLA** karar verilmiştir.

JÜRİ ÜYESİ	KARAR (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Prof. Dr. M. Emel Tüfekçi Alphan	kabul	
Prof. Dr. Mithat Kıyak	—	—
Prof. Dr. Murat Baş(Acıbadem Üniversitesi)	kabul	
Yrd. Doç. Dr. Funda Şensoy	kabul	
Yrd. Doç. Dr. Eren Karaca(Acıbadem Üniversitesi)	kabul	

YEDEK JÜRİ ÜYESİ	KARAR (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Yrd. Doç. Dr. Mehmet Akman	kabul	
Yrd. Doç. Dr. Aysu Yüksel(Cumhuriyet Üniversitesi)		

ÖZET

Bu çalışma, D vitamini yetersizliği saptanan obez kadınlarda vücut ağırlığı kaybının serum D vitamini düzeyi üzerine etkisini araştırmak amacıyla planlanmıştır. Çalışma Ekim 2016 - Nisan 2017 tarihleri arasında TEV Sultanbeyli Devlet Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne başvuran obez 44 kadın birey ile gerçekleştirilmiştir. Bireylerin ilk görüşmede; demografik özellikleri ve beslenme alışkanlıkları anket formu ile sorgulanmış, 3 günlük besin tüketim kayıtları alınmış, antropometrik ölçümleri yapılarak vücut bileşimleri belirlenmiş ve biyokimyasal parametreleri analiz edilmiştir. İlk görüşme sonrasında her bireye özgü ağırlık kaybı programı geliştirilerek, beslenme eğitimi verilmiştir.

Çalışma süresince bireylerin 2 haftada bir kontrollere gelmeleri istenmiş ve bu kontrollerde antropometrik ölçümler kaydedilmiştir. Bireylerde hedeflenen %5-10 ağırlık kaybına ulaşıldığında, bu kaybın etkilerini belirlemek amacı ile bireylerin vücut bileşim ölçümleri ile birlikte biyokimyasal parametreler tekrarlanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması $32,8 \pm 6,7$ yıl olarak belirlenmiştir. Çalışma sonrasında bireyler ağırlık kaybı durumlarına göre %5-10 ve %10'dan fazla kilo verenler olarak ikiye ayrılmıştır. Bireylerin vücut ağırlıkları %5-10 grubunda $89,3 \pm 11,7$ kg'dan $82,3 \pm 11,3$ kg'a, >%10 grubunda ise $87,9 \pm 9,7$ 'dan $76,8 \pm 8,6$ kg'a azalma göstermiştir ($p>0,05$). Her iki grup içinde vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, vücut yağ kütlesi ve vücut yağ oranı (%) gibi antropometrik ölçümlerde başlangıca göre azalmalar olmuştur ve ölçüm değerlerindeki farklılıklar aynı grup içerisinde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p>0,05$). Diyet tedavisi sonrasında her iki grup içinde başlangıca göre insülin ve HOMA-IR değerlerinde azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p>0,05$). Çalışma sonrasında D vitamini değerleri ve BKİ değerleri arasında %5-10 ağırlık kaybeden bireylerde aynı yönlü bir ilişki ($r=0,52$), >%10'dan fazla ağırlık kaybedenlerde negatif yönlü bir ilişki ($r=-0,52$) saptanmıştır. Fakat kişi sayısının azlığı nedeniyle bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Aynı nedenle tüm bireylerde vücut yağ kütlesi kayıp miktarı (kg) ile D vitamini arasında da istatistiksel olarak anlamsız ancak negatif bir ilişki ($r=-0,145$) saptanmıştır ($p>0,05$).

Bu sonuçlar bize muhtemelen daha fazla vücut yağ kaybı sağlandığında D vitamini düzeyinin daha fazla yükseleceğini göstermektedir. Ancak daha çok kişinin yer aldığı daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: D vitamini, Obezite, A ırlık kaybı, Biyokimyasal bulgular, Kadınlar



ABSTRACT

THE EFFECT OF WEIGHT LOSS ON SERUM VITAMIN D LEVELS IN OBESE WOMEN WITH VITAMIN D DEFICIENCY

This study was designed to investigate the effect of weight loss on serum vitamin D levels in obese women. The study has been performed on 44 obese women who were admitted to the in TEV Sultanbeyli State Hospital Nutrition and Dietetics Clinic between the dates October 2016 and April 2017. In first meeting, women' the demographic features and dietary habits were interrogated with a questionnaire form; 3-day food consumption records were taken; body compositions were determined with anthropometric measurements and the biochemical parameters were analyzed. After the first meeting, their weight loss diet program and nutrition education was given to the women.

The subjects were asked to come for regular visits every 2 weeks and the anthropometric measurements were recorded during the visits. After achieving the targeted >5% weight loss, biochemical parameters and the individual body composition measurements were repeated to evaluate the effect of weight loss. The mean age of the participants was determined to be 32.8 ± 6.7 years. The subjects were divided into two groups with regards to their weight loss; 5-10% weight loss and >10% weight loss. The decrease of average body weight was from 89.3 ± 11.7 kg to 82.3 ± 11.3 kg in the 5-10% group and from 87.9 ± 9.7 kg to 76.8 ± 8.6 kg in the >10% group ($p > 0.05$). Anthropometric measurements like body weight, BMI, waist circumference, hip circumference, body fat mass and body fat ratio (%) were determined to have decreased compared to the values before the study and the differences in the measurement values were statistically significant within the groups ($p > 0.05$). The decrease in insulin and HOMA-IR values after the diet therapy was statistically significant in both groups ($p > 0.05$). The correlation between vitamin D and BMI values after the study showed a positive relationship ($r = 0.52$) in the 5-10% group and a negative relationship ($r = -0.52$) in the >10% group. But this relationship was not found to be statistically significant because the total number of subjects was low ($p > 0.05$). A negative ($r = -0.145$) but statistically insignificant relationship was detected between the body fat loss (kg) and vitamin D levels because of the same reason ($p > 0.05$).

These results show us that there might be a higher rise in Vitamin D levels provided that larger volumes of body fat loss are obtained. However there is a need for prospective studies with larger numbers of subjects.

Keywords: Vitamin D, Obesity, Weight loss, Biochemical findings, Women



ÖNSÖZ

Bu tez çalışmasında İstanbul TEV Sultanbeyli Devlet Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne başvuran obez kadınlarda ağırlık kaybının serum D vitamini düzeyleri üzerine etkisi incelenmiştir.

Tez çalışmamın planlanmasında, yürütülmesinde her türlü konuda bana yol gösteren ve yardımcı olan çok değerli danışmanım Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN başta olmak üzere,

Çalışmamın yürütülme aşamasında büyük katkılarından dolayı çok değerli çalışma arkadaşlarım Uz. Dr. Ayten SEVİNÇ TAN, Uz. Dr. Songül BAHADIR AKTAŞ ve Uz. Dr. Bülent GENÇ'e,

Çalışmamın istatistiksel değerlendirilmesinde yardımcı olan Cumhuriyet Üniversitesi Biyoistatistik Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yrd. Doç. Dr. Ziyet ÇINAR'a,

Çalışma sırasında görüş ve değerlendirmeleri ile desteğini esirgemeyen değerli hocam Başkent Üniversitesi Öğretim Üyesi Doç. Dr. Aydan ERCAN'a,

Çalışmamın her aşamasında değerli bilimsel katkıları ile her zaman yanımda olan, yardım ve desteğini hiç esirgemeyen ve sürekli motive eden dostum Yrd. Doç Dr. Aysun YÜKSEL'e,

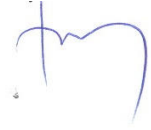
Çalışmamın her aşamasında yanımda olan ve çalışma boyunca her türlü yardım ve desteğini her zaman hissettiğim sevgili eşim Murat ÖNAL'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlamasından yazımına kadarki tüm aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kuralları içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasında elde ettiğim bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı ve yine bu tezin çalışılması ve yazımı esnasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Hülya YILMAZ ÖNAL



İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

TEZ ONAYI	ii
ÖZET.....	iii
ABSTRACT	v
ÖNSÖZ.....	vii
BEYAN.....	viii
İÇİNDEKİLER	ix
TABLolar LİSTESİ.....	xii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	xv
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ	xvi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. D vitamini.....	3
2.1.1. D Vitamini Tarihçesi ve Keşfi	3
2.1.2. D Vitaminin Tanımı	5
2.1.3. D Vitaminin Sentezi.....	5
2.1.4. D vitaminin Deride Sentezini Etkileyen Faktörler	6
2.1.4.1. D Vitamini Oluşumunda UV Işınları.....	6
2.1.4.2. Enlem ve mevsim	7
2.1.4.3. Ozon Tabakası	8
2.1.4.4. Maruz kalma süresi	8
2.1.5. D Vitamini Metabolizması.....	9
2.1.6. Emilimi ve Dolaşımı	11
2.1.7. D Vitamini Yetersizliği ve Yetersizliğe Neden Olan Faktörler	12

2.1.7.1.	UV Işınlara Bağlı Nedenler	13
2.1.7.2.	Medikal ve Fiziksel Nedenlere Bağlı Yetersizlikler	15
2.1.7.3.	D Vitamini Gereksinimi	17
2.1.8.	D Vitamini Toksisitesi	18
2.1.9.	D Vitamini Kaynakları.....	19
2.1.10.	D Vitaminin Fonksiyonları	20
2.1.10.1.	D Vitamininin Kemik Metabolizmasındaki Etkileri ..	20
2.1.10.2.	D Vitamininin Kemik Metabolizması Dışındaki Etkileri	22
2.1.10.3.	Ekstrarenal 1,25(OH)D üretimi (İskeletsel olmayan faaliyetler).....	23
2.1.10.3.1.	D Vitamini Bağlayıcı Protein (DBP)	24
2.1.10.3.2.	D Vitamini Reseptörü (VDR).....	24
2.1.10.3.3.	Paratroid Hormon (PTH).....	26
2.2.	Obezite.....	27
2.2.1.	Tanımlı.....	27
2.2.2.	Epidemiyoloji	28
2.2.3.	Obezitenin Nedenleri ve Obezitenin Yol Açtığı Sorunlar.....	31
2.2.4.	Obezitenin Tedavisi	32
2.2.4.1.	Tıbbi Beslenme Tedavisi	33
2.2.4.2.	Egzersiz Tedavisi	36
2.2.4.3.	Davranış Tedavisi	36
2.2.4.4.	Medikal Tedavi	37
2.2.4.5.	Cerrahi Tedavi.....	38
2.3.	Yağ Dokusu ve D Vitamini	38
2.3.1.	Yağ Dokusunda D Vitaminin Fizyolojik Fonksiyonları	38
2.3.2.	Adipojenizde D Vitaminin Rolü	40

2.3.3. D Vitamini ve Lipit Metabolizması.....	41
2.4. D Vitamini ve Obezite İlişkisi.....	42
2.4.1. Düşük Serum D Vitamini Durumunun Nedensel Faktörü Olarak Obezite	44
2.4.2. Obezitenin Nedensel Faktörü Olarak Düşük Serum D Vitamini Düzeyi	47
2.4.3. Obezite, İnflamasyon ve 25-Hidroksivitamin D	48
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	51
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	51
3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	52
3.3. Etik kurul izni (Ek 5)	55
4. BULGULAR.....	56
5. TARTIŞMA	105
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	131
6.1. SONUÇ	131
6.2. ÖNERİLER.....	132
KAYNAKÇA	133
EKLER.....	149

TABLULAR LİSTESİ

SAYFA NO

Tablo 1: Gıda ve İlaç İdaresi'nden (FDA) ve Amerikan Dermatoloji Akademisi'ne göre cilt kategorileri	9
Tablo 2: Yaşa göre önerilen D vitamini miktarları (IU/gün).....	18
Tablo 3: D vitamini kaynakları ve miktarları	20
Tablo 4: BKİ ve bel çevresine göre sınıflandırılması.....	28
Tablo 5: Obezitenin neden olduğu fiziksel psikososyal ve fonksiyonel sorunlar	32
Tablo 6: DSÖ'ye göre BKİ ve bel çevresi sınıflandırılması.....	53
Tablo 7: DÖS'e göre Bel/Kalça oranı sınıflandırılması.....	53
Tablo 8: TEV Sultanbeyli Devlet Hastanesi Laboratuvarı Biyokimyasal parametrelerin referans değerleri	53
Tablo 9: Bireylerin yaş, eğitim durumu, medeni durum, meslek, giyim tarzı, güneş koruyucu kullanma durumlarına göre dağılımı.....	56
Tablo 10: Bireylerin sigara içme ve fiziksel aktivite durumlarına göre dağılımları	58
Tablo 11: Bireylerin yemek yeme düzeni, yemek yeme yeri, yemek yeme kabı ve yemek yeme hızı ile ev dışında yemek yeme özelliklerine göre dağılımı.....	59
Tablo 12: Bireylerin öğün sayıları, öğün atlama durumları, atlanan öğün ve öğün atlama nedenlerine göre dağılımı	61
Tablo 13: Bireylerin şeker (tatlı) ve su tüketim özelliklerine göre dağılımı	63
Tablo 14: Bireylerin iştah durumları ile emosyonel durumlarına göre iştahlarındaki değişimlere göre dağılımları.....	64
Tablo 15: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası BKİ ve bel çevresi sınıflamalarına göre dağılımları	65
Tablo 16: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası BKİ gruplarına göre BKİ ve bel çevresi ortalama ve standart sapmaları	66
Tablo 17: Bireylerin iştah durumları ile çalışma öncesi BKİ gruplarının karşılaştırılması	67
Tablo 18: Bireylerin ana öğün sayıları ile çalışma öncesi BKİ gruplarının karşılaştırılması	68

Tablo 19: Bireylerin ara öğün sayıları ile çalışma öncesi BKİ gruplarının karşılaştırılması.....	69
Tablo 20: Bireylerin kişisel özelliklerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri	70
Tablo 21: Bireylerin besin tüketimlerinin besin ögesi değerlerinin çalışma öncesi BKİ gruplarına göre aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması.....	73
Tablo 22: Bireylerin besin tüketimlerinin vitamin ve mineral değerlerinin çalışma öncesinde BKİ gruplarına göre aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması	75
Tablo 23: Bireylerin günlük diyetle tükettikleri vitamin ve minerallerin yaş gruplarına göre ortalamaları ve DRI ile karşılaştırılması	77
Tablo 24: Bireylerin çalışma öncesinde besin ve vitamin öğeleri alımlarının RDA'ya göre yeterlilik düzeylerinin değerlendirilmesi.....	79
Tablo 25: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası bazı antropometrik ölçüm ve vücut bileşimi ortalamalarının karşılaştırılması ve zayıflama sürelerinin ortalama, standart sapma değeri	81
Tablo 26: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası bazı antropometrik ölçüm ortalamalarının BKİ gruplarına göre karşılaştırılması	83
Tablo 27: Çalışma sonrası ağırlık kaybı %5-10 arasında olan ve %10'dan fazla olan bireylerin bazı antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması.....	87
Tablo 28: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası bazı biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi.....	89
Tablo 29: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası bazı bazı biyokimyasal bulgularının karşılaştırılması.....	90
Tablo 30: Bireylerin BKİ değerleri ile bazı biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi	91
Tablo 31: Bireylerin çalışma öncesi biyokimyasal bulgular ile ağırlık kaybı yüzdelerinin karşılaştırılması.....	93
Tablo 32: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası insülin direnci ve D vitamini sınıflamasına göre dağılımları ile D vitamini düzeyi ölçümünün değerlendirilmesi	95
Tablo 33: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası bel çevreleri ve HOMA-IR değerlerinin karşılaştırılması	95
Tablo 34: Bireylerin çalışma öncesi insülin direnci sınıflamasına göre bel çevre ortalamalarının karşılaştırılması.....	96

Tablo 35: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası insülin direnci değerleri ile bel çevresi risk gruplarının karşılaştırılması.....	97
Tablo 36: Bireylerin yaşı ile çalışma öncesi ve sonrasında ölçülen serum D vitamini düzeyleri arasındaki ilişkinin karşılaştırılması	98
Tablo 37: Bireylerin çalışma sonrası serum D vitamini düzeyleri ile HOMA-IR değerleri ve zayıflama süreleri arasındaki ilişkinin karşılaştırılması	98
Tablo 38: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası serum D vitamini düzeyleri ile bazı antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması	99
Tablo 39: Bireylerin diyetle kalsiyum alımı ile çalışma öncesi BKİ, PTH ve serum D vitamini düzeylerinin karşılaştırılması.....	100
Tablo 40: Bireylerin giyim tarzlarına göre çalışma öncesi ve sonrası serum D vitamini düzeylerinin karşılaştırılması	100
Tablo 41: Bireylerin çalışma sonrası ağırlık kaybı değişim yüzdelerine göre serum D vitamini düzeyi durumlarının karşılaştırılması.....	101
Tablo 42: Bireylerin vücut yağ değişim miktarı ile PTH ve D vitamini düzeylerinin karşılaştırılması.....	104

ŞEKİLLER LİSTESİ

SAYFA NO

- Şekil 1: D₂ (ergokalsiferol) vitamin ve D₃ (kolekalsiferol) vitaminleri ve provitaminleri..... 6
- Şekil 2: Bireylerin çalışma öncesi serum D vitamini düzeyi ile BKİ ölçümlerinin karşılaştırılması..... 101
- Şekil 3: Bireylerin çalışma sonrası serum D vitamini düzeyi ile BKİ ölçümlerinin karşılaştırılması..... 102
- Şekil 4: Bireylerin çalışma sonrası ağırlık kaybı değişim yüzdelere göre serum D vitamini düzeyi ve BKİ değerlerinin karşılaştırılması..... 103

SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

AB	: Avrupa Birliği
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
BKİ	: Beden Kütle Endeksi
BMH	: Bazal Metabolizma Hızı
Ca	: Kalsiyum
CDC	: Kronik Hastalıkları Önleme ve Kontrol
Cl	: Klor
Cm	: Santimetre
DBP	: D Vitamini Bağlayıcı Protein
DNA	: Deoksiribo Nükleik Asit
DRI	: Günlük Tavsiye Edilen Alım
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EFSA	: Avrupa Gıda Güvenliği Kurumu
EHIS	: Avrupa Sağlık Anketi
ERK	: Hücre Dışı Düzenlenmiş Kinaz
FDA	: Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi
g	: Gram
HOMA-IR	: İnsülin Direnci Tetkiki
IL-1	: İnterlökin 1
IL-6	: İnterlökin 6

IL-8	: İnterlökün 8
IL-18	: İnterlökün 18
IOM	: İlaç Enstitüsü Kurumu
IOTF	: Uluslararası Obezite Çalışma Ekibi
kcal	: Kilokalori
KF	: Kistik Fibrosiz
Kg	: Kilogram
LS-NS	: Sıvı Kromatografi Tandem Kütle Spektroskopisi
m	: Metre
MAPK	: Mitojen-Aktivite Protein Kinaz
MCP1	: Monosit Kemoatraktan
MED	: Minimum Eritma Dozu
mL	: Mililitre
MONICA	: Kardiyovasküler Hastalıkta Eğilimleri ve Belirleyicileri İzleme
mVDR	: Plazma Membranına Yerleşik Bir D Vitamini Reseptörü
NHANES	: Amerika Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması
nmol	: Nanomol
nVDR	: Belirli Bir Nükleer D Vitamini Reseptörü
OECD	: Ekonomik Kalkınma ve İş Birliği Örgütü
PTH	: Paratroid Hormon
RDA	: Günlük Tavsiye Edilen Alım

RXR	: Retinoik Asit Reseptörü
TEKHARF	: Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Çalışması
TBSA	: Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
TNF-α	: Tümör Nekroz Faktör-alfa
TOF-SIMS	: Uçuş Zamanlı İkincil Kütle Spektrometresi
TOHTA	: Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması
TURDEP	: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
USA	: Amerika Birleşik Devletleri
UV	: Ultraviyole
VDR	: Vitamin D Reseptörü
VDRE	: Vitamin D Yanıt Elemanı
X_o	: Ortalama
μg	: Mikrogram

1. GİRİŞ

Sekonder steroid hormon ailesinden biri olan D vitamini, kalsiyum ve fosfor dengesini sağlamanın ötesinde vücutta sayısız etkiye sahiptir. Dolaşımdaki 25-hidroksikolekalsiferol (25(OH)D), vücuttaki D vitamininin durumunun klinik göstergesi olarak kabul edilmektedir ve bu metabolitin ölçülmesiyle D vitamini yetersizliği teşhisi koyulmaktadır. Düşük serum 25(OH)D seviyesi obezite, metabolik sendrom ve tip 2 diyabet de dahil olmak üzere birçok metabolik bozukluk ile ilişkilidir (1).

Obezitenin D vitamini yetersizliği için bir risk faktörü olduğu öne sürülmüştür (2). Günümüzde obezite ve D vitamini yetersizliğinin eş zamanlı artışının, dünya üzerinde bir milyar insanı etkilediği tahmin edilmektedir (3). Yaş, ırk, yağ dokusunun artması, coğrafya ve diğer faktörlere göre değişen oranlarda düşük serum D vitamini konsantrasyonu toplumlarda yaygın görülmektedir (4).

Tüm dünyada, D vitamini yetersizliği günümüzde hem yetişkinler hem de çocuklarda epidemik bir salgın olarak görülmektedir (5). ABD, Kanada ve Avrupa ülkelerindeki çalışmalara göre, D vitamini yetersizliği %30 ile %50 arasında değişen oranlarda görülmektedir. İngiltere'de yapılan bir çalışma, nüfusun %50'sinden fazlasında D vitamini eksikliği, %16'sında ise D yetersizliği olduğunu ortaya koymuştur (6). Ankara'da yapılan bir başka araştırmada ise, nüfusun %51,8'inde D vitamini eksikliği görülürken, %20,7'sinde D vitamini yetersizliği olduğu tespit edilmiştir (7).

Çok sayıda büyük gözlemsel çalışma ve araştırmada obezitenin düşük serum 25(OH)D konsantrasyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (8-10). Obez bireylerin, serum D vitamini konsantrasyonlarının, zayıf olanlara kıyasla daha düşük olması yağ dokusunda D vitamininin tutulumunun artması, diyet ve/veya alınan takviye doz miktarlarındaki farklılıklar, daha az güneşe maruz kalma, azalmış cilt biyosentezi, genetik varyasyon veya obezite ile ilgili bazı iç faktörler nedeniyle olup olmadığı açık değildir. Hatta serum konsantrasyonlarının ağırlık kaybı sonucunda değişime ne derecede hassas olduğu da belirlenmemiştir (11). D vitamininin antiadipogenik özellikleri vardır (12) ve sınırlı sayıda araştırma D vitamininin ağırlık kaybını ve metabolik süreçleri güçlendirebileceğini göstermektedir (13).

Ancak vücut yağ kitlesinin artması yani obezite ile vitamin D arasındaki bu bağ, karmaşık ve tartışmalıdır. Hangisinin hangisine neden olduğu ve bunu nasıl sağladığı konusu henüz açık değildir (14). D vitamini eksikliğinin, obeziteye neden olan bir faktör veya bir sonuç olup olmadığı hala tartışılmaktadır (15).

Bu çalışma, D vitamini yetersizliği saptanan obez kadınlarda vücut ağırlığı kaybının serum D vitamini düzeyi üzerine etkisini araştırmak amacıyla planlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. D vitamini

2.1.1. D Vitamini Tarihçesi ve Keşfi

Raşitizmin 20. yy başlarına kadar birçok çocuğu etkileyen ve çeşitli derecelerde iskelet sorunlarına neden olan önemli ve yaygın bir halk sağlığı sorunu olması aslında D vitamini ile ilgili çalışmalarını da hızlandıran en önemli faktörlerden biri olmuştur (16).

Alman kimyacılar 19. yy.'da yeterli diyetin %12 protein, %5 mineral, %10-30 yağ ve kalanının ise karbonhidrattan oluşması gerektiğini ileri sürmüşlerdir. Winconsin Üniversitesi'nden Steven Moulton Babcock, Alman kimyacıların yeterli bir diyetin doğru miktarlardaki protein, yağ ve tuzlarla tanımlanabileceği görüşüne uzun süre karşı çıkmıştır. Fakat sonunda Babcock, Winconsin Üniversitesi süt ürünleri bölümünde konu ile ilgili deney yapılmasına izin vermiş ve Alman kimyacıların önerdiği diyet oranlarına göre dört tane süt sığırı beslenmiştir. Hayvanlar mısır, yulaf, buğday veya bunların karışımı ile beslenmiş ve mısır ile beslenen hayvan büyük miktarda süt vererek en iyi sonucu vermiştir. Winconsin grubu, mısır diyeti ile beslenen hayvanın sağlığından ve refahından sorumlu olan henüz keşfedilmemiş gıda faktörlerinin bulunduğunu bu şekilde dile getirmişlerdir (17).

Bu hipotezi kanıtlamak için Elmer McCollum tarafından bir dizi deney başlatılmış ve deneylerin sonucunda, kseroftalmiyi önleyen yağda çözünen bir faktör (A vitamini) ve beriberinin önlenmesinde etkin suda çözünen bir bileşik (B vitamini) keşfedilmiştir. Daha sonra bu yapılara yaşamsal amin (vital-amin) ifadesini tanımlayan vitamin adı verilmiştir (18). Kısa süre sonra, başka bir suda çözünür bileşiğin hastalığa yakalanma riskini önlediği bulunmuş ve buna da C vitamini adı verilmiştir (19).

İngiltere ve özellikle İskoçya'da raşitizm prevalansının endişe verici düzeyde yüksek olması nedeniyle Edward Mellanby, McCollum'un çalışmalarını da göz önünde bulundurarak raşitizmin bir beslenme yetersizliği hastalığı olabileceği yönünde çalışmalar yapmaya başlamıştır. Raşitizmin en çok görüldüğü İskoç halkının

en sık tükettiği yulaf ezmesini, köpeklere yedirmiş ve bu köpekleri güneş ışığından uzak tutularak çalışmayı yürütmüştür. Çalışma sonunda köpeklerde de insanlardaki gibi raşitizm geliştiği görülmüştür (17).

Mellanby'ın morina karaciğerinin yağından elde edilen A vitamininin raşitizmi önleyeceğine dair hipotezini test etmek için McCollum, mor ötesi ışınlarla A vitaminini yok etmiş ve preparatın kseroftalmi ve A vitamini yetersizliğini önleme yeteneğini ortadan kaldırmıştır. Ancak elde edilen preparatın raşitizme bir çözüm olabileceği keşfedilmiştir. McCollum ve arkadaşları raşitizmi tedavi eden faktörün yeni bir vitamin olduğuna karar vererek, bu faktörü “D vitamini” olarak adlandırmışlardır (19).

Chick ve arkadaşları raşitik çocukların yaz güneşi ışığına veya yapay olarak üretilen ultraviyole (UV) ışığına maruz bırakılarak iyileştirilebileceğini keşfetmişlerdir. Steenback sıçanları ve yiyeceklerini UV ışınına maruz bırakarak sadece sıçanların değil aynı zamanda yiyeceklerinde ışınlanmasının raşitizmi önleyebileceğini ve tedavi edebileceğini bulmuştur (17).

Adolf Windaus, 1928 yılında, kolesterol yapısında (ergosterol) vitamin D prekürsörlerinin bulunduğunu ve bunların güneş ışığı ile vitamin D'ye dönüştüğünü göstermesi sonrası Nobel ödülünü kazanmıştır. Windaus ve arkadaşları 1931 yılında, Reerink ve arkadaşları ile eş zamanlı olarak ergosterol'ün UV etkisi sonrası ortaya çıkan ürünü saflaştırarak kristalize etmeyi başarmışlar ve adını “Vitamin D₂ veya kalsiferol” koymuşlardır. Oldukça kuvvetli olan bu molekülü 0,01 µg/gün dozda raşitik sıçanlara verdiklerinde, 2 ayda tam iyileşme elde etmişlerdir (20).

D₃ vitamini veya kolekalsiferolün yapısının doğru bir şekilde keşfi ise 1937'de yine Windaus ve arkadaşları tarafından, domuz derisinden izole edip tanımladıkları 7-dehidrokolesterolün UV'ye maruziyeti sonucu bulunmuştur (19). 1930'lu yıllarda ortaya çıkan tüm bu gelişmeler sonrası özellikle vitamin D₂'nin ergosterolden kolayca sentezlenmesi ve gıdaların vitamin D içeriğinin artırılması sonucu, kısa sürede raşitizmin bir halk sağlığı sorunu olması önlenebilmiştir (16).

2.1.2. D Vitaminin Tanımı

Güneş ışığına maruz kalındığında vücut tarafından doğal olarak üretilen D vitamini, yağda eriyen vitaminlerden (21, 22) olup aynı zamanda sekonder steroid bir hormondur (1, 23).

D vitamini diğer vitaminlerin aksine vücuda dış (yiyecekler) ve iç (metabolik) kaynaklardan sağlanmaktadır (24, 25). Vitamin D₂ formu (ergokasiferol) genel olarak bitkilerden özellikle mantardan, D₃ vitamini (kolekalsiferol) ise hayvanlar tarafından sentezlenmektedir (22-26). Previtamin ergosterol ve 7-dehidrokolesterolden oluşan ergokalsiferal (D₂) ve kolekalsiferol (D₃) benzer yolla metabolize edildikleri için D vitamini olarak ortak isimle anılmaktadır. D₂ vitamini, karbon 22 (C₂₂) ile karbon 24 (C₂₄) arasında çift bağına sahip olması ve karbon 24'te (C₂₄) metil grubu içermesiyle D₃ vitamininden ayrılmaktadır (27). Bu durum D₂ vitaminin biyolojik etkinliğinin D₃'e göre 3-10 kat daha az olmasına yol açmaktadır (26).

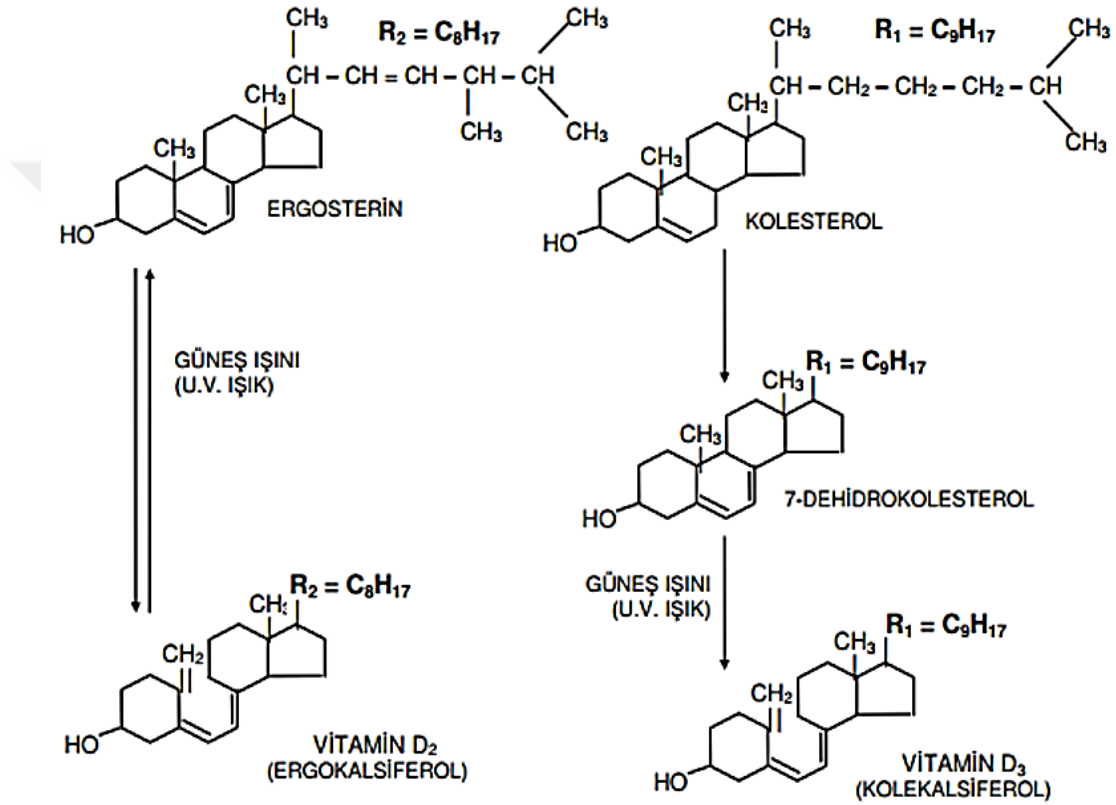
2.1.3. D Vitaminin Sentezi

İnsanlarda D vitamini gereksiniminin %80-90'ı güneş ışınlarının etkisiyle deride sentezlenmektedir (25). D vitamini, epidermin hücre zarında bulunan kolesterolün öncüsü olan 7-dehidrokolesterolden (7-DHC) sentezlenir (21, 24). 7-DHC insan derisinin tüm katmanlarında bulunmakla beraber, 7-DHC.'in yaklaşık %65'i epidermistedir. Üretilen previtamin D₃'ün %95'inden fazlası canlı epidermiste bulunduğundan yıkanmayla deriden uzaklaştırılamamaktadır (28). Epidermis, ultraviyole B ışınlarına maruz kaldığında vücudun gereksinimi olan vitaminin önemli bir miktarını üretmektedir (21, 24). Ultraviyole B ışınları, molekülün B-halkasını açarak cildin üst katmanlarında previtamin D₃ oluşmasını sağlamakta ve bu oluşumdan hemen sonra cildin alt katmanlarında D₃ vitamini termal izomerleşmektedir (21), (Şekil 1). Fizyolojik vücut ısısında (36°C), 2-3 gün süreyle previtamin D₃, D₃'e izomerize olmakta ve hücre zarından hücre dışı alana daha sonra da dolaşıma bırakılmaktadır (23).

Sıcakkanlı canlılarda, deri güneş ışığına maruz kaldıktan sonraki birkaç gün içinde de, deride sentez olayı devam etmekte ve sentezlenen D₃ vitamini dolaşıma verilmektedir. Termal izomerizasyon reaksiyonu olan bu durum dermoepitelyal

birleşme bölgesinde gerçekleşmektedir ve buradaki ısı sabittir. Isının sabit olması çevrenin ısısı ile değişebilen deri yüzeyi ısısının bu olaydan etkilenmemesini sağlamaktadır. Bu nedendir ki insanlar, kışın ya da yazın güneşe maruz kaldığında, deri yüzeyinin ısısı birkaç derece değişse bile, Previtamin D₃'ün D₃'e dönüşümü sabit kalmaktadır (29).

Şekil 1: D₂ (ergokalsiferol) vitamin ve D₃ (kolekalsiferol) vitaminleri ve provitaminleri



2.1.4. D vitaminin Deride Sentezini Etkileyen Faktörler

2.1.4.1. D Vitamini Oluşumunda UV Işınları

Ultraviyole (UV) ışınları, dalga boyu 400 nm ve 10 nm arasında olan elektromanyetik dalgaları ifade eder. UV, dalga boyuna göre: UV-A ışınları (320-400 nm), UV-B ışınları (290-320 nm) ve UV-C ışınları (100-290 nm) olmak üzere üçe ayrılmaktadır (30).

UV-B ışınları, D vitamini oluşumunda anahtar rol oynamaktadır. İnsanların diyetle aldıkları D vitamini miktarı çok az olduğundan, gereksinimin vücuttaki D vitamini sentezi ile karşılanması gerekmektedir. Bu sentez için güneş ışığına özellikle de UV-B ışınlarına maruz kalması önemlidir (21). Sentezin başlaması için 290-315 nm dalga boyu gereklidir (23, 24, 26, 31). Bu dalga boyuna sahip UV-B ışınları en yüksek 7-dehidrokolesterol konsantrasyonunun bulunduğu epidermal tabaka tarafından absorbe edilmektedir (30). Ayrıca D vitamininin oluşumunda UV-B ışınlarına maruziyetinin bir avantajı da bu ışınların zehirlenme riskine neden olan aşırı miktarda D vitamini üretimine neden olmamasıdır (30). UV-B ışığına uzun süreli maruz kalınması previtamin D₃ üretimini arttırmamakta, bunun yerine biyolojik açıdan eylemsiz izomerler oluşturmaktadır (23, 30). Aşırı UV-B ışınları previtamin D₃'ü biyolojik olarak inaktif metabolitler olan taşisterol ve lumisterole dönüştürmektedir (24, 30).

Güneş ışığına yeterince maruz kalınmaması sonucu gelişen D vitamini yetersizliği ile aşırı güneş ışığına maruz kalınması sonucu yükselen cilt kanseri olasılığı arasındaki ilişki son yıllarda giderek artan bir endişe kaynağıdır. Bu açıdan bakıldığında, kapalı ortamda çalışma koşullarının günümüzde yaygın olması, yapay UV-B ışınları ile türetilen D vitamini aktivasyonu fikrini daha cazip hale getirmektedir (30). Daha önce de bahsedildiği üzere UV-B ışınlarına maruziyet D vitamini zehirlenmesine neden olmamaktadır ancak, bu ışınları D vitamini sentezini artırmak için kullanmak, hücre tahrişi olan eriteme (kızarıklık) neden olmaktadır. Çünkü UV-B ışınlarının sahip olduğu 290 ila 297 nm arasındaki dalga boyu aralığı, insan vücudu üzerinde en büyük eritem etkiye sahiptir. Bu nedenle, vitamin D eksikliğini tedavi etmek için bu durum göz ardı edilmemelidir (30).

2.1.4.2. Enlem ve mevsim

Enlemin artmasıyla güneş ışığının nitel ve nicel özellikleri, deride D vitamini sentezi için yılın belirli bölümlerinde yeterli olmaktadır ve bu dönem "D vitamini kışı" olarak ifade edilmektedir. Örneğin, Roma, İtalya'nın (41,9°N), D vitamini kışları kasım ayından şubat ayına; Almanya, Berlin'de (52,5°N) ve Hollanda, Amsterdam'da (52,4°N), ekim ve nisan ayları arasında, Norveç, Tromsø'da (69,4°N), ekim ayının başından mart ayının ortasına kadar sürmektedir (21). Kuzey ülkelerinde 40° enlemde

UV ışınları, 7-dehidrokolesterol'ü D vitaminine 7 ay boyunca dönüştürmekte etkilidir, 50-55° enlemde olan İsviçre'de ise 5 ay süreyle UV ışınları etkili olmaktadır (29).

Ülkemizde ise, kasım ve nisan ayları arasındaki dönemde güneş ışınlarının geliş açısı vitamin D sentezi için yeterli değildir (32). Enlemlerin yaklaşık 33°'nin altında veya üstünde olduğu kış ayları boyunca deride D vitamini sentezi hiç ya da çok az düzeyde olmaktadır (5).

2.1.4.3. Ozon Tabakası

Ozon tabakası UV-B ışınlarını etkili bir şekilde emerek yeryüzüne ulaştırmaktadır. Ancak bu ışınlar gökyüzü tamamen bulutlu olduğunda %99, karlı olduğunda ise %95 etkisizleşmektedir (21).

2.1.4.4. Maruz kalma süresi

Maruz kalma süresi, insanların aldığı UV-B dozunu belirlemektedir. Bu doz Minimum Eritme Dozu (MED) ile ilişkilidir. MED, maruz kalım zamanından 24 saat sonra kızarmaya neden olan minimum UV-B ışını miktarı demektir. Bir başka ifadeyle MED cilt tipine göre değişir ve insanlar arasında büyük farklılıklar oluşturmaktadır (30). İn-vitro verilerde, UV-B ışınları ile büyük miktarda D vitamini üretilebileceği, ancak MED dikkate alındığında yaklaşık 20.000 IU D₃ vitamini üretebileceği gösterilmiştir. Bazı rehberlere göre; eller, kollar ve yüzün yeterli D vitamini üretmesine ve kemik sağlığını korumak için gerekli minimum eşik değerinin üstündeki 25(OH)D serum düzeyini korumak için enlem, cilt rengi ve mevsime bağlı olarak günlük 7-30 dakika güneş ışığına maruz kalınmasını yeterlidir. Güneş ışığına fazla maruz kalmak Deoksiribo Nükleik Asit (DNA) hasarını artırır ve D vitamini sentezini hızla belirli bir düzeye ulaştırır. Bu nedenle sık sık ve kısa süreli güneşe maruz kalmak her zaman uzun süreli maruziyete tercih edilmelidir. Ayrıca son zamanlarda D vitamini sentezi için gerekli olan UV-B ışının bazal hücre, skuamöz karsinom ve özellikle tehlikeli melanom riskini artıran fotokarsinojen olduğu bilinmektedir (33).

Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) ve Amerikan Dermatoloji Akademisi'ne göre altı cilt tipi (I-VI) vardır. Genel olarak, cilt ne kadar koyu ise cildin yanması da o kadar zordur, dolayısıyla MED değeri çok yüksek olmakta ve bu da belirli bir MED

değerine ulaşabilmek için UV-B ışınlarına daha uzun süre maruz kalınması anlamına gelmektedir (16). Koyu tenli bireyler beyaz tenli bireylere nazaran aynı miktarda D vitamini üretmek için 6 kat daha fazla güneş ışığına maruz kalmaları gerektiği hesaplanmıştır (33).

FDA ve Amerikan Dermatoloji Akademisi'nden cilt kategorileri, Tablo 1'de gösterilmiştir (30).

Tablo 1: Gıda ve İlaç İdaresi'nden (FDA) ve Amerikan Dermatoloji Akademisi'ne göre cilt kategorileri

Cilt tipleri	Güneş geçmişi	Örnek
I	Daima kolayca yanar, asla esmerleşmez, aşırı hassas ciltler	Kızıl saçlı, çilli teni olanlar, Kelt, İrlandalı-İskoçlar
II	Daima kolayca yanar, çok az esmerleşir, çok hassas cilt	Açık tenli, sarı saçlı, mavi gözlü Kafkaslar
III	Bazen yanar, açık kahverengi esmerleşir, güneşe duyarlı cilttir.	Kafkaslar, açık tenli Asyalılar
IV	Çok az yanar, daima orta derecede kahverengi kadar esmerleşir, az güneşe az duyarlı cilttir.	Akdeniz tipi Kafkaslar
V	Nadiren yanar, güneşe duyarlı ciltler	Orta Doğulu, bazı İspanyollar, bazı Afrikalı Amerikalılar
VI	Asla yanmaz, koyu renk, güneşe duyarsız cilt	Afrika kökenli Amerikalılar

2.1.5. D Vitamini Metabolizması

D₂ ve D₃ vitaminleri, insanlardaki aynı enzim kompleksine bağlı olarak benzer şekilde metabolize edilmektedir (11). Aktif hormon 1,25 dihidroksi D vitamini ([1,25(OH)₂D] ve kalsitirol) oluşturmak için D vitaminine iki hidroksil grubu eklenmesi gerekmekte ve 25 hidroksivitamin D [25(OH)D, Kalsidiol] üretmek için ilk hidroksilasyon karaciğerde gerçekleşmektedir. D vitaminin kandaki göstergesi olan 25(OH)D terimi; 25(OH)D₂ ve 25(OH)D₃, D vitaminin inaktif formu olan 1,25(OH)₂D terimi ise; [1,25(OH)₂D₂] ve [1,25(OH)₂D₃] ifadelerinin her ikisi yerine ortak kullanılmaktadır (21).

Karaciğerde D vitamini, P450 yoluyla 25-hidroksilaz enzimi aracılığıyla bireyin D vitamini durumunun belirlenmesinde kullanılan ve ana dolaşımdaki metabolit olan 25 hidroksivitamin D (25(OH)D)'ye metabolize edilmektedir (31). Karaciğerde, D vitamini, 25(OH)D oluşturmak üzere 25. karbon üzerinden hidroksile olmaktadır. Birkaç enzim 25(OH)D'nin bu ilk hidroksilasyonunu gerçekleştirmektedir (25). İnsanlarda, 25-hidroksilaz aktivitesine sahip dört tane sitokrom P450 enzimi

CYP2R1, CYP3A4, CYP27A1 ve CYP2J2 bulunmaktadır ve bunlardan en özellikli olanı CYP2R1'dir. Bu enzimlerin üçü: CYP2R1, CYP2J2 ve CYP27A1 subkutan adipoz dokuda ve viseral adipoz dokuda üretilmektedir. Dördüncü enzim olan CYP3A4'ün yağ dokusunda üretildiği bazı çalışmalarda bildirilirken diğer çalışmalarda bu durumla ilgili bilgi verilmemiştir (34). İlk hidroksilasyonundan sonra 25(OH)D dolaşıma katılmaktadır (25). Plazmada 25(OH)D ana depolanma formudur ve ılıman iklimlerde önemli mevsimsel değişiklikler göstermekte (35) ve yarılanma ömrü nispeten uzun (15 gün) ve ortalama plazma konsantrasyonu 20 ile 50 ng/mL (78-125 nmol/L) arasında değişmektedir. 25(OH)D vitamin bağlayıcı globuline bağlanarak dolaşıma girer. 1,25(OH)₂D'nin yarılanma ömrü çok kısadır (yaklaşık 4 saat) ve konsantrasyonu plasmatik 25(OH)D konsantrasyonundan bin kat daha azdır (25).

İkinci hidroksilasyon, böbrekte yer alan 1 α -hidroksilaz enzimi ile 25(OH)D'nin 1,25(OH)₂D'e dönüşmesiyle gerçekleşmektedir (34). D vitamini serbest formda [D vitamini bağlayıcı proteine (DBP) bağlı olmadan] veya DBP ile bağlantılı olarak proksimal renal tübül hücrelerine girer ve burada 1,25(OH)₂D oluşturmak için 1. karbon üzerinde hidroksillenir (22, 25). 1 α -hidroksilaz (CYP27B1), böbrekte yüksek oranda salgılanır ve 25(OH)D'nin, D vitamininin aktif formu olarak düşünülen 1,25(OH)₂D'ye dönüştürülmesinden sorumludur (25). 1 α -hidroksilaz enzimi klasik olarak böbrek proksimal tübülerinde tanımlansa da bağışıklık, beyin, pankreas ve yağ dokusu dahil olmak üzere çok çeşitli ekstrarenal dokularda 1 α -hidroksilaz gen ekspresyonu varlığı gösterilmiştir (24). Birçok hücre fosfokalsik metabolizmadan bağımsız sinyallerle lokal olarak kontrol edilebilen 1 α -hidroksilaz salgılayarak, 1,25(OH)₂D'nin ekstrarenal sentezini gerçekleştirmektedir. Bu durumda, 25(OH)D bu dokulara girmekte ve lokal olarak 1,25(OH)₂D'ye kadar hidroksillenip, fazlası aktif olmayan bileşiklere metabolize olmaktadır (25). 1,25(OH)₂D'nin ekstrarenal oluşumu, aynı veya komşu hücrelerde bulunan Vitamin D Reseptörü (VDR)'ne bağlanarak lokal olarak etki göstermektedir. Bu entokrin ve otokrin/parakrin eylemlerin sitokinler tarafından düzenlendiği ve sitokinlerin 1,25(OH)₂D'nin hücre çoğalması, farklılaşması ve apoptoz üzerindeki etkilerinden sorumlu olduğunu düşündürmektedir (23, 24).

D vitamininin metabolizması kendiliğinden düzenlenmektedir (25). 25(OH)D üretimi, D vitamini tarafından, 25(OH)D ve 1,25(OH)₂D, negatif feedback yoluyla kontrol edilmektedir (23). Renal 1 α -hidroksilazın (mitokondriyal CYP27B1)

ekspresyonu ve aktivitesi, serum kalsiyum, fosfor, kalsitonin, paratiroid hormonu ve $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{-D}_3$ tarafından sıkı bir şekilde düzenlenmektedir (25, 34). Kalsitriol, $25(\text{OH})\text{D}$ ve $1,25(\text{OH})_2\text{D}'$ yi inaktif metabolitlere ($24,25(\text{OH})_2\text{D}$ ve $1,24,25(\text{OH})_2\text{D}$) dönüştüren ve safra ile atılan kalsitriolik asidi inaktive eden 24-hidroksilazın (CYP24A1) salınımını teşvik etmektedir (25, 36).

2.1.6. Emilimi ve Dolaşımı

D vitamini, safra tuzlarıyla ince bağırsağın distal kısmında kısmen absorbe edilmektedir (21, 25). Emilim, pasif difüzyonun yanında kısmen de olsa, iki kolesterol taşıyıcıyı protein ile de gerçekleşmektedir (25). Radyoaktif olarak işaretlenmiş bileşikler kullanılarak yapılan çalışmalarda, insanlardaki D vitamininin emiliminin %55 ila %99 arasında değiştiği ve D_2 ile D_3 vitaminleri arasında da fark olmadığı gösterilmiştir (37).

Normal bir diyetten ortalama D vitamini emiliminin yaklaşık %80 olduğu düşünülmektedir (24). Çünkü yiyecek ve suplemanların D vitamini (vitamin D_2 veya D_3) emilimine etkisi hakkında sınırlı veri bulunmaktadır. Ancak yapılan bir çalışmada oral D_3 vitamin alımının aynı miktardaki D_2 vitamin alımına göre serum $25(\text{OH})\text{D}$ düzeyini artırmada daha etkili olduğu bulunmuştur (38). Ayrıca D vitamini emilim verimliliği üzerinde yapılan çok sayıda çalışmada yaşın herhangi bir etkisi olmadığı bildirilmiştir (39).

D vitamini sindirim ve emilim süreçlerinde bireyler arası postprandial cevaplarda çok büyük farklılıklar gözlemlenmiş ve bu nedenle alınan D vitamininin diyet lipidleri ile aynı sindirim sürecini izlediği varsayılmıştır (24). D vitamininin yağda çözünmesinden kaynaklı, emilme sırasında ince bağırsak lümeninde diyetle gelen yağ ve safra tuzları bulunduğu daha etkili emildiği belirlenmiştir (21). Bağırsaktan absorbe edilen D vitamini diyet yağının lipoliziyle oluşturulan karışık misellere aktarılmaktadır. Fırça kenarların üzerinden, yağ sindiriminin diğer ürünleriyle birlikte lenfatik sistem yoluyla şilomikronlara dahil olmakta ve daha sonra dokularda lipoprotein lipazın etkisi ile şilomikronlardan ayrılmaktadır (21, 24).

D_2 ve D_3 vitaminleri enterositle benzer şekilde emilmektedir. Bir öğünün toplam yağ içeriği, D vitamininin emilimini önemli ölçüde değiştirmemektedir. Ancak,

diyette bulunan kolesterol, fitosteroller ve vitamin A, E ve K vitaminler gibi yağda eriyen moleküllerin emilimleri için D vitamininin emilimini inhibe ettiği gösterilmiştir. Ayrıca, yağ emilim yetersizliği ile karakterize edilen herhangi bir sağlık durumu, D vitamini eksikliği riskini artırabilmektedir (24).

Emildikten sonra, deriden ve besinden alınan D vitamini, Vitamin D Bağlayıcı Protein (DBP, D vitamini ve serumdaki metabolitleri için spesifik bağlayıcı bir protein) vasıtasıyla dolaşıma geçerek karaciğere taşınmaktadır (21, 24, 31). Karaciğerdeki D vitamininin hidrosillenmesinden sonra kanda 25(OH)D'nin %85-90'nı DBP'ye, %10-15'i albumin ve lipoproteinlere bağlanarak taşınmakta ve <%1'i serbest bulunmaktadır (21, 24). Ayrıca daha çok böbrekte, ancak diğer dokularda da gerçekleşen ikinci bir hidrosilasyon adımıyla oluşan 1,25(OH)₂D, kan içinde 1,25(OH)₂D esasen DBP'ye ve Albumin'e bağlı taşınmaktadır (40).

2.1.7. D Vitamini Yetersizliği ve Yetersizliğe Neden Olan Faktörler

Dünyadaki D vitamini durumunu belirlemek için, son 10 yıl içinde yapılan ve sağlıklı bireylerin yer aldığı çalışmalar Pubmed ve Medline'da taranarak bir derlemede toplanmıştır. Sadece prevelans durumunu içeren çalışmalar dahil edilmiş, klinik çalışmalar, vaka-kontrol çalışmaları, olgu sunumları, doğrulama çalışmaları, mektuplar, editör veya kalitatif çalışmalar devre dışı bırakılmıştır. Toplam 103 makale seçilmiş ve her yaş grubu için dünyadaki D vitamini durumuna güncel bir bakış sağlayan haritalar oluşturulmuştur. Tüm bu veriler sonucunda D vitamini eksikliğinin her yaş grubu için dünya çapında bir halk sağlığı problemi olduğu sonucuna varılmıştır (41). Vitamin D eksikliği tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de büyük bir sağlık sorunu haline gelmektedir (14).

Amerika Birleşik Devletleri (ABD), Kanada ve Avrupa'daki kadınların %80'inde vitamin D eksikliği olduğu tahmin edilmektedir. ABD, serum 25(OH)D düzeylerinin 20 ng/mL'den düşük olanların prevelansı nüfusun neredeyse üçte biri (%32) kadardır. Hispanik olmayan siyahi bireylerin %70'inden fazlası ve Hispanik/Meksika'lı bireylerin %40'ından fazlası, serum 25(OH)D seviyesi 20 ng/mL'nin altındadır. Serum 25(OH)D seviyeleri, Kuzey Avrupa'da Güney Avrupa'dan ve Batı Avrupa'da Doğu Avrupa'dan daha yüksektir. Ortadoğu ve Asya'da yetişkinlerde D vitamini eksikliği oldukça yaygın görülmektedir (28).

Ülkemizde sınırlı sayıda yapılan çalışmalarda (Batı Anadolu bölgesinde) özellikle sonbahar ve kış dönemlerinde kadınların %70-75'inde vitamin D eksikliği olduğu gösterilmiştir (32).

D vitamini eksikliği, kalsiyum, fosfor ve kemik metabolizmasında anormalliklere neden olmaktadır. Özellikle diyetle alınan kalsiyum ve fosforun emiliminin azalması PTH düzeylerini artırmaktadır. Sekonder hiperparatiroidizm, iskeletten kalsiyumu harekete geçirerek serum kalsiyum düzeyini normal aralıkta tutmaktadır. Osteoklastik aktivitedeki PTH kaynaklı artış, kemik mineral yoğunluğunda genel bir azalmaya neden olmakta ve bu durum osteopeni ve osteoporoz ile sonuçlanmaktadır (42). Düşük serum 25(OH)D seviyesi, kırıklar, zayıf fiziksel fonksiyon, sarkopeni, diyabet, kanser, kardiyovasküler, nörodejeneratif, otoimmün ve enfeksiyöz hastalıklar gibi diğer sağlık sorunlarına da neden olmaktadır (22).

İnsanlarda, D vitamini eksikliği diyetle yeterli alım olmadığında veya UV-B ışınlarına yetersiz maruz kalındığında ortaya çıkmaktadır. 25(OH)D'nin dolaşımdaki seviyesinin ölçüm kolaylığı, yarılanma ömrünün uzun olması (yaklaşık 2 veya 3 hafta) ve klinik hastalıklarla korelasyonu nedeniyle vücuttaki D vitamini seviyesinin bir göstergesi olarak kullanılması evrensel olarak kabul edilmiştir. 25(OH)D'nin optimum seviyesi üzerinde herhangi bir görüş birliği bulunmamasına karşın, D vitamini eksikliği, çoğu uzman tarafından 20 ng/ml'den (50 nmol/L) daha az olarak tanımlanmıştır (30). 21-29 ng/ml (52-72 nmol/L) 25-(OH)D seviyesi, D vitaminin yetersizliği ve 30 ng/ml veya daha fazlası olması ise yeterli D vitamini seviyesi olarak kabul edilmiştir (30, 43).

D vitamini eksikliğinin birçok nedeni bulunmaktadır. UV ışınlarına bağlı eksiklikler ve tıbbi/fiziksel eksiklikler olmak üzere nedenler olarak iki gruba ayrılmaktadır (30).

2.1.7.1. UV Işınlara Bağlı Nedenler

- **Yaşlılık**

D vitamini sentezinin öncüsü olan cilt 7-dehidrokolesterolün artan yaşa bağlı deride sentezinin azalması nedeniyle, yaşlılık D vitamini yetersizliği için bir risk

faktörüdür (30, 44). Bunun dışında, yaşlılarda hareketliliğin azalması veya hastanede kalanlar için güneşe maruziyetin azalması, 1,25(OH)₂D'nin böbrekten üretiminin azalması ve aynı zamanda D vitamini ile zenginleştirilmiş besinlerin alımının azalması da vücutta D vitamini oluşumunda büyük güçlükler neden olmaktadır (45).

Yaşları 8-18 arasında olan bireyler ile 77-82 yaş arasındaki bireylerin deride üretilen previtamin D₃ miktarının karşılaştırıldığı bir çalışmada, yaşlanmanın derinin previtamin D₃ üretme kapasitesini 2 kattan daha fazla azalttığı bulunmuştur (46).

- **Ten Rengi**

Koyu tenli ve beyaz tenli insanlar dermiste birim alanda benzer miktarda previtamin D₃'e sahiptirler ve D vitamini yapma kapasiteleri aynıdır (29). Ancak koyu tenli insanların epidermislerinde bol miktarda melanin vardır ve (30) melanin miktarının yüksek olması, deride D vitamini üretimini azaltmaktadır (24, 30). Melanin, UV-B ışınlarının emilmesi için 7-dehidrokolesterol ile rekabet etmektedir. Bu nedenle, koyu tenli insanlar beyaz tenli insanlardan daha az D vitamini üretimi kapasitesine sahiptir. Cilt tipi 5/6 olan (koyu renkli cilt) bir kişinin, cilt tipi 2/3 olan beyaz bir kişiyle aynı miktarda D vitamini üretmek için güneş ışığına 10-50 kat fazla maruz kalması gerektiği bildirilmiştir (30).

- **Mevsim, Enlem ve Günün Saati**

Mevsim, enlem ve günün saati, ozon tabakası tarafından UV-B ışınlarının emilimini değiştirerek D₃ vitamininin üretimini etkilemektedir (24). Ozon tabakası, previtamin D₃ üretmekten sorumlu 290 nm'nin üstündeki UV-B ışınlarını absorbe etmektedir. Dünya yüzeyine ulaşan güneş ışığının açısı olarak tanımlanan Zenith açısı, güneş ışığının girmesi gereken ozon tabakasının kalınlığını belirlemektedir. Ozon tabakası kalınlaştıkça, daha az miktarda UV-B ışını yeryüzüne ulaşabilmekte, bu da daha az miktarda previtamin D₃ üretilmesine neden olmaktadır. Zenith açısı, günün saati, yılın mevsimi ve enlem gibi faktörlere bağlıdır. Bu nedenle, bu faktörler D vitamini üretimi üzerinde büyük etkilere sahiptir (47). Kışın güneşin zirve açısı enlemlerde daha köşegenli olup ve bu durum dünya yüzeyine düşen toplam ışın sayısının azalmasına neden olmaktadır. Gün boyunca, UV-B ışınları, güneşin en yüksek noktasına geldiği öğle saatlerinde en yoğun olmaktadır (24).

- **Hava kirliliği**

Artan ozon ve azotdioksit (NO₂) seviyesiyle hava UV-B ışınlarını emmektedir ve bu durum D vitamini yetersizliği için sıklıkla ihmal edilen bir risk faktörüdür (30).

- **Güneş koruyucular**

Güneş koruyucular UV-B ışınlarını etkili bir şekilde absorbe edebilmektedir. Bu durum, previtamin D₃ üretimi sürecinde UV-B'nin, 7-dehidrokolesterol ile olan etkileşimini engellemektedir. Düzgün bir şekilde kullanıldığında, 8 güneş koruma faktörlü bir güneş koruyucu, %95, (24) 15 güneş koruma faktörlü bir güneş koruyucu ise %99, (30) 30 güneş faktörlü bir güneş koruyucunun ise %95'ten fazla previtamin D₃ üretimini azaltmaktadır (5).

- **Giyim tarzı**

Güneş ışınlarının deri ile temasını kısıtlayan diğer bir unsur da vücudu kaplayan kıyafetlerdir. Bu sorun önemli ölçüde, normal vücut ağırlığına sahip bireylere göre daha az güneşe çıkan obez bireyleri etkilemektedir. Sentezlenen D vitamini miktarının doğrudan güneşin ışınlarına maruz kalan cilt alanı ile ilişkili olduğundan (36) kültürel kıyafetler veya diğer vücut örtüleri kullanıldığında cilt güneşe hiç veya çok az maruz kalacağı için ciltteki D vitamini üretimi önemli ölçüde azalmaktadır. (23, 24).

2.1.7.2. Medikal ve Fiziksel Nedenlere Bağlı Yetersizlikler

- **Malabsorpsiyon**

D vitamini yağda eriyen bir vitamin olduğundan emilim için bağırsakta diyetten gelen yağın bulunması gerekmektedir. Crohn hastalığı, Kistik Fibrosiz (KF), Çölyak hastalığı, mide veya bağırsağın bir bölümünün cerrahi olarak çıkarılması gibi bazı patolojik durumlar, yağ emilimi ile ilişkilidir ve D vitamini eksikliğine neden olmaktadır. Örneğin, KF hastalarında ekzokrin pankreas yetmezliği bulunur. Bu durum, D vitamini de dahil olmak üzere tüm yağda eriyen vitaminlerin emilim yetersizliğine neden olmaktadır. Ekzokrin pankreas yetersizliğinin derecesine bağlı

olarak KF hastalarında, normalden yaklaşık %50 daha az D vitamini emilimi gerçekleşmektedir (30).

Malabsorpsiyonu olan hastalarda D vitamini ve metabolitlerinin dışkı ile kaybı gerçekleşmektedir. Sindirilen D vitamini şilomikronlar aracılığıyla emilmektedir, safra yolları, pankreas veya ince bağırsağın distal kısmında oluşabilecek hastalıklar D vitamini bu süreçte yetersizliğine neden olmaktadır. Kolestatik hastalıklar D vitamini metabolitlerinin idrarla atımını artırmakta ve bağırsaklardan emilimini azaltmaktadır (48).

- **İlaç Kullanımı**

Antiepileptik ilaçlar olarak da adlandırılan antikonvulsanlar, epileptik nöbetleri ve bipolar bozukluğu tedavi etmek için kullanılmaktadır ve bu ilaçların (fenobarbital, fenitoin ve karbamazepin ve antimikrobiyal ajan rifampisin uzun süre kullanımı, kalsidiolün (25(OH)D) katabolizmasının artmasına neden olan sitokrom P450'yi indüklemektedir (30). Buna bağlı olarak da osteomalasi ortaya çıkmaktadır. Antikonvulsanlar gibi barbitüratlar da (sedatif etkili) D vitamini metabolizması üzerine benzer etkiyi göstermektedirler. Antitüberküloz ilaç olan isoniazid karaciğerde kolekalsiferol 25-hidroksilaz enzimini inhibe etmektedir ve uzun süreli kullanıldığında osteomalasi gelişmesine neden olmaktadır (35).

- **Kronik böbrek hastalığı**

Biyolojik olarak aktif D vitamini oluşması sürecinde böbrek önemli bir rol oynamaktadır (30). Böbrekte 25(OH)D'nin 1,25(OH)₂D ve 24,25(OH)₂D'ye dönüşümü gerçekleşir ve böbrek hastalıkları bu metabolitlerin dolaşımdaki seviyelerinin azalmasına neden olmaktadır (48). Kronik böbrek hastalığı ilerledikçe böbrekte 1 α -hidroksilaz aktivitesi azalır, dolayısıyla 1,25(OH)₂D üretimi azalmakta (32, 48) ve parathormon düzeyi yükselmektedir (32). Böylece, 1,25(OH)₂D seviyelerindeki azalma bağırsaktan kalsiyum emilimini düşürmekte ve kemik rezorpsiyonu PTH'a daha az duyarlı hale gelerek hipokalsemiye neden olmaktadır (48). Bunun başlıca nedeninin, rezidüel renal kitlenin azalması ve hiperfosfatemi, metabolik asidoz ve üremik toksinlerin 1 α -hidroksilaz aktivitesini baskılaması olduğu düşünülmektedir (32). Ayrıca, böbrek hastalıklarında fosfat atımının azalması,

hiperfosfateminin şiddetlenmesine neden olmakta (48) ve D vitamini metabolitlerinin seviyeleri, PTH sekresyonunu inhibe etmek için çok düşük olduğundan hiperparatiroidizm gelişmektedir (30, 48).

- **Obezite**

BKİ >30 kg/m² olan bireylerle serum 25(OH)D düzeyi arasında bir ilişki bulunmaktadır (5). Birçok çalışmada, ciltteki D₃'ün öncüsü 7-dehidrokolesterol düzeyinin, obez ve obez olmayan bireyler arasında önemli bir fark olmadığı kanıtlanmıştır. Bu durum, D vitamini depolayan subkutan yağ dokusunun deride sentezlenmiş D vitamini fazla tuttuğundan, obezlerde, obez olmayan bireylerden dolaşımına daha az D vitamini salınmasına neden olması şeklinde açıklanmaktadır (30).

2.1.7.3. D Vitamini Gereksinimi

D vitamini için beslenme kılavuzlarını tanımlamak için kısmen birbiriyle örtüşen iki yöntem kullanılmaktadır. Birinci yöntem; farklı bitiş noktaları üzerine çalışarak, farklı hedef popülasyonlarında farklı dozların etkinliğini ve güvenilirliğini tanımlamaya çalışan rastgele klinik çalışmalar; ikinci yöntem ise, farklı hedef popülasyonlarında belirli sağlık veya hastalık sonuçlarına bağlı olan 25(OH)D konsantrasyonlarına dayanmaktadır (33). D vitamini destek dozunu tanımlamak için yapılan öneriler, gözlemsel çalışmalar yerine randomize klinik çalışmalara (RCT) özel önem veren iyi belgelenmiş, kapsamlı literatür araştırmalarına göre yapılmaktadır. Bununla birlikte, en yeni kılavuzlar kas-iskelet sistemi ile 25(OH)D serum konsantrasyonlarının sınırlarını ve eşik değerini belirten çok sayıda çalışmanın sonucuna dayanmaktadır (49). Serum 25(OH)D seviyesindeki artışa neden olan oral dozlar birçok çalışmadan elde edilen veriler kullanılarak, belirli bir 25(OH)D hedefine ulaşmak için gerekli minimum D vitamini alımı hesaplanmaktadır. Yetişkinlerde D vitamini desteği ile ilgili çalışma sayısı az sayıda olup, yetişkinlerin D vitamini alınımına ilişkin kanıta dayalı kılavuz ilkeleri tanımlamak son derece zordur (50). Farklı kılavuzlarda yetişkinler için önerilen miktarlar Tablo 2'de verilmiştir (33).

Tablo 2: Yaşa göre önerilen D vitamini miktarları (IU/gün)

Yeni Kılavuzlar	Önerilen D vitamini miktarları (IU/gün)			
	20-49 yaş	50-64 yaş	65-74 yaş	≥75 yaş
IOM (2010)	600	600	600	800
Endokrin Cemiyeti (2011)	600–2.000	600–2.000	600–2.000	800–2.000
EFSA (2016)	600	600	600	600
WHO–FAO (2003/2012)	200	200	200	200
Avustralya–Yeni Zelanda (2013)	600	600	600	800
DACH (2012)	800	800	800	800
İskandinav Ülkeleri (2012)	400	400	400	800
UK (SACN; 2016)	400	400	400	400
Hollanda (2012)	400	400	800	800
Belçika (2009)	400	400	400	800
Fransa (Société Française de Nutrition; 2012)	200	200	400–600	400–600

2.1.8. D Vitamini Toksisitesi

Doğal besinlerin alımı veya aşırı güneş ışınlarına maruz kalmaktan kaynaklı D vitamini toksisitesi; insanlarda, aşırı UV-B ışığına karşı korunma mekanizmalarının çok etkin olmasından dolayı, oldukça nadir görülmektedir (19, 20).

D vitamini zehirlenmesi, hiperkalsemi, hiperkalsiüri ve hiperfosfatemi ile karakterizedir olup uzun vadede yumuşak doku ve vasküler kalsifikasyonlar ve böbrek taşlarının oluşmasına neden olmaktadır (28, 33).

D vitamini, diğer yağda eriyen vitaminlerde olduğu gibi, çocuklar veya yetişkinler yüksek doz D vitamini miktarlarına maruz kaldıklarında toksisite ciddi ve hatta ölümcül olabilmektedir. Toksisite ile ilgili en son kanıt, D vitamininin etkili bir fare zehri olarak kullanılmasıdır (33).

Vitamin D zehirlenmesi olan bireylerde serum 25 (OH)D seviyeleri genellikle belirgin şekilde yükselmektedir (>150 ng/mL) (28). Ancak toksisiteye neden olan dozlar veya 25(OH)D seviyelerinin üst güvenli sınırı hakkında herhangi bir görüş birliği bulunmamaktadır (33).

İlaç Enstitüsü Kurumu (IOM) ve Avrupa Gıda Güvenliği Kurumu (EFSA)'nın kılavuzlarına göre yetişkinler için günde 4.000 IU üst günlük doz olarak

önerilmektedir (24, 28, 33). Günlük 10.000 IU D vitamini uygulanan sağlıklı erkek bireylerde 5 ay boyunca hiperkalsemi ve hiperkalsiüri bulgusuna rastlanmamıştır. Serum 25(OH)D seviyesi 200ng/mL aşmaması koşuluyla D vitaminin daha yüksek dozlarının (40.000IU/gün) hala güvenli olabileceği düşünülmektedir (28).

2.1.9. D Vitamini Kaynakları

Besinler doğal olarak çok az miktarda D vitamini içerdiğinden veya zenginleştirildiğinden, dengeli bir diyetle bile yeterli miktarda D vitamini almak oldukça zordur. Zenginleştirilmiş besinler de genellikle D vitamini eksikliğini gidermek için yeterli olmamaktadır (44).

Sadece belli sayıda yiyecekte kayda değer miktarda D vitamini bulunmaktadır. D vitaminin ana kaynakları balık karaciğeri yağı, bazı büyük balıklar (sardunya, ringa balığı, uskumru) ve yumurta sarısıdır. (22, 25). Ayrıca az miktarda; sütte, portakal suyunda, ekmek ve hububatta bulunmaktadır (25).

Yağlı balık dışında çoğu besin düşük D vitamini içeriğine sahip olduğu için, yağlı balıkların yüksek miktarda tüketimi dışında D vitaminin diyetle alımı çoğu ülkede oldukça düşüktür (33). Yüksek miktarda balık tüketilmeyen ülkelerde, UV-B ışığının tek alternatifi, zenginleştirilmiş besinler veya diyet takviyelerinin kullanılmasıdır. Zenginleştirilen besinler genellikle kahvaltılık tahıllar, süt ve süt ürünleri, tahıl ürünleri, çeşitli makarnalar, margarin ve portakal sularıdır (24). Besinlerin D vitamini kaynakları ve miktarları Tablo 3'te belirtilmiştir.

Avrupa ülkelerinde İskandinav ülkeleri hariç çoğu ülkede D vitamini alımının günde 5µg'dan az olduğunu ortaya çıkmıştır. D vitamini alımının çocuklarda ve yaşlı bireylerde daha da düşük olduğu belirlenmiştir. Aynı şekilde Kuzey Amerika'da da D vitamini bakımından zengin yiyeceklerden alınan toplam D vitamini miktarı günlük 10µg'dan düşük bulunmuştur (24).

ABD'de D vitamini alımının büyük bir kısmı zenginleştirilmiş besinlerden sağlanmaktadır. Ancak Yeni Zelanda, Avustralya, Kanada ve İngiltere'de daha az besin D vitamini ile zenginleştirildiği halde yetersizlik prevalansının ABD'den daha düşük olduğu belirlenmiştir (24).

Tablo 3: D vitamini kaynakları ve miktarları

Doğal kaynaklar	
Balık yağı	~400-1.000 IU/Çay kaşığı D3 vitamini
Somon, taze vahşi yakalanmış	~600-1.000 IU/3,5 oz D3 vitamini
Somon, taze yetiştirilmiş	~100-250 IU/3,5 oz D3 vitamini, D2 vitamini
Somon, konserve	~300-600 IU/3,5 oz D3 vitamini
Sardunya, konserve	~300 IU/3,5 oz D3 vitamini
Orkinos, konserve	~250IU/3,5 oz D3 vitamini
Tuna, konserve	236IU/3,5 oz D3 vitamini
Şikate Mantarı, taze	~100IU/3,5 oz D2 vitamini
Şikate Mantarı, güneşte kurutulmuş	~1.600IU/3,5 oz D2 vitamini
Yumurta Sarısı	~20IU/Yumurta Sarısı D3 veya D2 vitamini
Güneş Işığı/UVB Radyasyon	~20.000IU Mayo giyen bir kadında en az 1 eritma doza (MED) maruz kalmaya eş değerdir. Böylece kolların ve bacakların 0,5 MED'e maruz kalması ~3000 IU D3 vitamini emilimine eşittir.
Zenginleştirilmiş Yiyecekler	
Zenginleştirilmiş Süt	~100 IU/8 oz, genellikle D3 vitamini
Zenginleştirilmiş Portakal Suyu	~100IU/8 oz D3 vitamini
Bebek Maması	~100IU/8 oz D3 vitamini
Zenginleştirilmiş Yoğurt	~100IU/8 oz, genellikle D3 vitamini
Zenginleştirilmiş Tereyağı	56 IU/3,5 oz, genellikle D3 vitamini
Zenginleştirilmiş Margarin	429IU/3,5 oz, genellikle D3 vitamini
Zenginleştirilmiş Peynir	100 IU/3,5 oz, genellikle D3 vitamini
Zenginleştirilmiş Kahvaltılık Tahıl Ürünleri	~100IU/porsiyon, genellikle D3 vitamini
Amerika'daki Farmakolojik Kaynaklar	
D2 Vitamini (ergokalsiferol)	50.000 IU/kapsül
Drisdol (D2 vitamini) sıvı	8.000IU/cc
Destekleyici Kaynaklar	
Multivitamin	400, 500, 1000 IU D3 vitamini veya D2 vitamini
D3 vitamini	400, 800, 1000, 2000, 5000, 10.000 ve 50.000 IU

*IU= 25 ng.

2.1.10. D Vitaminin Fonksiyonları

2.1.10.1. D Vitamininin Kemik Metabolizmasındaki Etkileri

D vitamininin biyolojik olarak aktif metabolit 1,25(OH)₂D'nin başlıca işlevi, paratiroid hormon (PTH) ve fibroblast büyüme faktörü (FGF-23) ile birlikte

dolaşımdaki kalsiyum ve fosfor homeostazını korumaktır (21, 31). 1,25(OH)₂D bunu üç şekilde başarmaktadır (35):

1. Bağırsakta kalsiyum emilimini artırmakta,
2. Distal renal tübüllerde tekrar emilimi teşvik ederek kalsiyum atılımını azaltmakta,
3. Kemik mineralini harekete geçirmektedir.

Serum iyonize kalsiyum konsantrasyonu normal konsantrasyonun yaklaşık 1,1-1,4 mmol/L'nin altına düşerse, normal hücre ve doku fonksiyonları için gerekli olan aralık içerisinde geri getirmek ve muhafaza etmek için bir dizi olay meydana gelmektedir. 1,25(OH)₂D'nin ana hedef dokuları bağırsak, böbrekler ve kemiklerdir. Bağırsakta 1,25(OH)₂D, kalsiyum ve fosfor emilimini kolaylaştırmak için D vitamini VDR'ye bağlanmaktadır (21). Bağırsak epitel hücrelerinde VDR'ye bağlanan D vitamini kalsiyum bağlayan proteinin sentezini artırarak, kalsiyumun aktif transportunu da artırır. Aktif transport dışında kalsiyum, bağırsaklarda hücre kenarlarından difüzyon yoluyla da emilmektedir (51). D vitamini olmadan diyetdeki kalsiyumun sadece %10-15'i, fosforun ise %60'ı emilmektedir. D vitamini yeterliliği ise, kalsiyum ve fosfor emilimini sırasıyla %30-40 ve %80 oranında artırmaktadır (5).

Böbreklerde 1,25(OH)₂D, proksimal tübüldeki 25(OH)D'den 1,25(OH)₂D üretimini artıran PTH'a bağlı kalsiyumun tekrar emilimini uyarmaktadır (21). Ayrıca, düşük kalsiyum ve fosfor düzeyi, böbrekte 25(OH)D'nin 1,25(OH)₂D'ye dönüştürülmesinden sorumlu olan enzim 1 α -hidroksilaz (CYP27B1) faaliyetinin artmasına da neden olur (31). PTH ve hipofosfatemi böbreklerde 1,25(OH)₂D sentezini arttıran önemli faktörlerdir. PTH renal proksimal ve distal tübül hücrelerinde kalsiyum emilimini artırırken fosfor atılımını da arttırmaktadır. Ayrıca hipofosfatemi PTH'dan bağımsız olarak böbreklerde 1,25(OH)₂D sentezini arttırmaktadır (51).

Kemikte, kemik rezorpsiyonundan sorumlu osteoklastları aktive etmek için PTH ve 1,25(OH)₂D etkileşime girmektedir (21). 1,25(OH)₂D nükleer faktör κ B ligandı, reseptör aktivatörünün ekspresyonunu uyarmak için osteoblattaki D vitamini reseptörü ile etkileşime girmektedir. Sonra, olgunlaşmamış monositleri olgun osteoklastlar haline getirmek için nükleer κ B faktörü aktivatör reseptörü ile etkileşime girerek matriksin çözülmesine ve kemikten kalsiyum ve diğer minerallerin harekete

geçmesini sağlamaktadır (5). Osteoklastlar daha sonra kalsiyum ve fosforu dolaşıma bırakmak için hidroklorik asit ve hidrolitik enzimleri serbest bırakmaktadır (21). PTH; 1α -hidroksilaz enziminin indüksiyonunda önemli bir faktör olan nükleer reseptör 4A2 (NR4A2) ve 1α -hidroksilazın transkripsiyonunu stimüle etmektedir. $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ transkripsiyon esnasında PTH üretimini bastırmaktadır (31).

FGF-23 proksimal tübüllerdeki sodyum-fosfatın birlikte taşınmasını inaktive eden, böbrek fosfat atılımını destekleyen fosfatürük bir faktördür. $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, FGF-23'ün kemiklerde üretimini uyarmakta ve FGF-23 düzeyinin artması da böbreklerdeki 1α -hidroksilaz ekspresyonunu bastırmaktadır. FGF-23, FGF sinyali için bir kofaktör olarak klotho (fosfat ve kalsiyum içeren çok fonksiyonlu bir protein)'ya gereksinim duymaktadır ve $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ böbreklerde klotho geninin ekspresyonunu yukarı yönlü regüle etmektedir (31).

2.1.10.2. D Vitamininin Kemik Metabolizması Dışındaki Etkileri

D vitamini, kalsiyum ve fosfor dengesinin sağlamanın ötesinde vücutta daha birçok etkiye sahiptir (1, 52). Vücudun tamamında birçok organ ve dokunun en iyi şekilde çalışması için gereklidir. Son yıllarda, D vitamininin yeni pleiotropik (çok yönlü) bir rolü keşfedilmiştir. D vitamini, çeşitli organları ve metabolik süreçleri etkilemektedir (52) ve D vitamininin kemik metabolizması dışında da etkileri görülmektedir (53). Vitamin D'nin klasik olmayan etkileri 3 ana başlık altında toplanmaktadır. Bunlar (54);

1. Hormon sekresyonunun regülasyonu
2. İmmün fonksiyonların regülasyonu
3. Hücre proliferasyon ve farklılaşmasının düzenlenmesidir.

Birçok çalışmada D vitamini eksikliği ile kardiyovasküler risk, diyabet, hipertansiyon ve dislipidemi arasındaki bağlantı açıklanmaktadır. Dolaşımdaki düşük D vitamini konsantrasyonu; açlık kan şekeri düzeyi, insülin duyarlılığında azalma ve Tip 2 diyabet riskinde artış ile ilişkili bulunmuş, ayrıca prostat kanseri, kolon kanseri, meme kanseri gibi neoplazmalarda da D vitamininin düşük konsantrasyonda olduğu saptanmıştır. Son zamanlarda da D vitamini yetersizliği ile obezite arasındaki bağlantı keşfedilmiş ve D vitamini reseptörünün, insan genomunun yaklaşık %3'ünü düzenlediği ve bağışıklık hücrelerinde de bulunduğu tespit edilmiştir (52).

Aktif 25(OH)D vitamininin makrofajların ve natural killer hücrelerinin fagositoz aktivitesini artırdığı ve bu nedenle 25(OH)D düzeyindeki değişikliklerin immün sistem üzerine etkili olduğu bildirilmiştir (55). Yapılan çalışmalarda D vitamininin, Th2 hücrelerini uyararak antiinflamatuvar sitokinleri (IL-4, IL-5,IL-10, TGF-beta) artırdığı, TH1 ve TH17 hücrelerini inhibe ederek proinflamatuvar sitokinlerin (IL-2, IL-3, IFN-gama, TNF-alfa) üretimini azalttığı belirlenmiştir. Ayrıca aktif D vitamininin, B hücre prekürsörlerinin plazma hücrelerine farklılaşmasını geri çevirdiği ve dendritik hücrelerin olgunlaşmasını inhibe ettiği bulunmuştur (54).

2.1.10.3. Ekstrarenal 1,25(OH)D üretimi (İskeletsel olmayan faaliyetler)

D vitamini, kemik ve mineral metabolizmasında homeostazın düzenleyicisi olarak karakterize edilmektedir. Beyin, prostat, göğüs, kolon ve pankreasın yanı sıra bağışıklık hücrelerinin D vitamini reseptörlerine sahip olduğu ve D vitamininin aktif formuna cevap verdikleri bildirilmiştir (31). Aktif formun oluşmasını sağlayan 1 α -hidroksilaz, kalın bağırsak, iskelet sistemi, akciğerler, paratiroidler, pankreatik β hücreleri, lenfositler, monositler veya adipositlerden de salgılanmaktadır. 1,25(OH)₂D₃'ün ekstrarenal sentezi, spesifik doku ve organların vitamin için yerel ihtiyaçlarını göstermektedir. Ancak vitaminin aktivitesi, lokal olup otomatik ve parakrin üretimi, hücre farklılaşması veya bağışıklık düzenleyici süreçlerdeki rolüne bağlı değişmektedir (36).

Birçok hücrede (akciğer, kalp, deri, T ve B lenfositler, monositler) VDR bulunmaktadır. Ayrıca 1- α hidroksilaz enzimi ile 25(OH)D'nin böbrek dışı dokularda (akciğer, cilt, kolon, pankreas ve immün hücreler) 1,25(OH)₂D'ye dönüşebildiği gösterilmiştir (53). 1,25(OH)₂D doğrudan veya dolaylı olarak hücre depolama, farklılaşma, apoptozis ve anjiyogenezi düzenleyen 200'den fazla geni kontrol etmektedir (31, 36). 1,25(OH)₂D anjiyogenezi engelleyen; farklılaşmayı ve apoptozu teşvik eden; çoğalmayı kontrol eden genleri düzenlemektedir. 1,25(OH)₂D renin sentezini engellemekte, insülin üretimini, miyokardiyal kontraktiletiyi, üreme sistemini ve saç büyümesini artırmaktadır. Dolayısıyla D vitamini, Tip 2 diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıkları içeren kardiyometabolik hastalık oluşum riskinde önemli rol oynamaktadır (31). Vitamin sentezindeki düzensizlikler veya yetersiz beslenme, obezitenin de gelişmesine neden olmaktadır (36).

2.1.10.3.1. D Vitamini Bağlayıcı Protein (DBP)

DBP, karaciğer tarafından sentezlenen ve salgılanan, çok polimorfik tek zincirli serum glikoproteini olup, D vitamini ile kompleks oluşturarak dolaşımdaki D vitamininin hedef dokulara iletilmesini sağlar DBP (Calbindin-D_{28K}), Gc geni tarafından şifrelenmiştir, dolaşımdaki D vitamini metabolitlerinin özel bir taşıma aracı olarak işlev görmektedir ve D vitamininin metabolizması için elzemdir. D vitamini, birçok genin transkripsiyonel aktivatörü olarak işlev gören steroid/tiroid hormon reseptör ailesinin bir üyesi olan sitozik/nükleer VDR'lere bağlanarak çeşitli hücre tiplerinde faaliyet göstermektedir ve bu D vitamini reseptörleri; dolaşımdaki 1,25(OH)₂D'nin β hücrelerindeki VDR'lere bağlanmasıyla veya ana dolaşım formundaki 25(OH)D'den lokal üretim ile oluşabilmektedir (31).

DBP, albumin gen ailesine aittir. İnsanlarda serum DBP'nin GC geninin polimorfizmlerinden kaynaklanan üç ana genetik izoformu bulunmaktadır. Bunlar: Gc2, Gclf ve Gcl'dir. Bu üç ana DBP izoformunun allel frekanslarının, coğrafi dağılımla güçlü bir bağı vardır. Beyaz toplumlarda Gc-1f allel frekansı, siyah Amerikalı ve siyah Afrika popülasyonlarına kıyasla belirgin şekilde daha düşük, beyaz insanlarda ise Gc-2 allel frekansı önemli derecede daha yüksek bulunmuştur (56).

2.1.10.3.2. D Vitamini Reseptörü (VDR)

Her ne kadar D vitamini, vitamin olarak tanımlanmış olsa da, sadece yetersiz güneş ışığı alanlarda esansiyel olup, insan vücudunda sentezlenebiliyor olması, etkisini hücre içi reseptörü aracılığıyla gösteriyor olması, hatta bazı steroid yapıda hormonlar ile aynı reseptörü kullanıyor olması nedeniyle, günümüzde vitaminden çok hormon olarak adlandırılmaktadır. 1,25(OH)₂D, hedef dokularda bahsettiğimiz etkilerini, VDR denilen bu özel reseptör aracılığıyla gerçekleştirmektedir (57).

VDR, 1,25(OH)₂D'den bağımsız etkileri belgelenmiş olsa da, hormon benzeri etkilerini nükleer VDR'ye bağlanarak ortaya koymaktadır (25). 1,25(OH)₂D, ligand ile aktive edilmiş transkripsiyon faktörleri gibi görev yapan steroid hormon-spesifik reseptör ailesine ait, belirli bir nükleer D vitamini Reseptörü (nVDR) aracılığıyla hedef hücrelerle etkileşime girmektedir (36). Bu yüksek afiniteye sahip 1,25(OH)₂D'ye bağlanan tek nükleer proteindir (25).

VDR'nin yapısındaki aktif D vitamininin bağlandığı ligand bağlayıcı bölge, reseptörün DNA'ya bağlanmasını sağlayan iki parmaklı çıkıntı yapan bölge ve bunları stabil tutan birer çinko atomu bulundurmaktadır (58).

VDR'nin hemen hemen tüm insan dokularında salgılandığı gösterilmiştir, bu da tüm hücrelerin 1,25(OH)₂D üretimi için potansiyel olduğu anlamına gelmektedir (25). VDR'nin, kemik metabolizması, oksidatif hasar, kronik hastalıklar ve inflamasyon ile ilgili hayati genleri açıkça kontrol ettiği 38'den fazla dokuda yaygın olduğu görülmektedir (31).

Hürelere DBP ile taşınan aktif 1-25(OH)₂D hücre içerisinde iki yolak ile işlevsellik kazanmaktadır. Bunlar genomik ve nongenomik yolaklar olarak adlandırılmaktadır (59). Genomik yolda steroid hormonlardaki gibi direkt olarak nükleer vitamin D reseptörü (VDR) üzerinden gen transkripsiyonunu regüle etmektedir. Dolaşımdaki aktif D vitamini hücre membranlarını ve sitoplazmayı geçerek nükleusa ulaşmakta ve orada VDR'ye bağlanmaktadır (58). VDR geni, kromozom 12'nin uzun kolunda bulunmakta ve birkaç polimorfizmi kapsamaktadır. VDR, serbest formu sadece hücre çekirdeğinde bulunan yapısal bir özellik göstermektedir, ancak ligandla (E alanı aracılığıyla) kompleks oluşturduktan sonra, histon asetilazın etkisini gösteren eş-aktifleştirici SRC1 protein gibi diğer transkripsiyon faktörleri ile etkileşime girme kabiliyetini göstermektedir. Protein, DNA yapısını değiştirebilme ve bu yolla, osteokalsin, osteopontin veya kalbindinin genleri de dahil olmak üzere, promotörü harekete geçirme ve özellikle kalsiyum ve fosfor nakline bağlı olan gen transkripsiyon sürecini başlatma yeteneğine sahiptir. Belirli genlerin promotör bölgelerindeki, Vitamin D Yanıt Elemanı (VDRE) olarak adlandırılan, DNA dizilerinin bağlanma bölgesinde yer alan nVDR ile etkileşime girerek çok sayıda genin kontrolünü sağlamaktadır (36).

VDR-1,25(OH)₂D kompleksi, Retinoik Asit Reseptörü (RXR)'ne bağlanmakta ve RXR-VDR-1,25(OH)₂D kompleksi, D vitamini yanıt elemanlarının DNA'sına bağlanarak gen transkripsiyonunu düzenleyerek onların ekspresyonlarını gerçekleştirmektedir (23, 25, 58). Üçlü kompleks; bazı genlerin (osteokalsin, kalsiyum bağlayan protein, 24-hidroksilaz) transkripsiyonunu artırırken, bazı genlerin ise (inflamatuar genler, IL-2, IL-12) transkripsiyonunu azaltmaktadır (53). 1000'den fazla

gen, 1,25(OH)₂D'nin direkt veya indirekt düzenlemesi altında; hücre proliferasyonu, farklılaşması, apoptoz ve anjiyogenez gibi çeşitli fizyolojik süreçler de yer almaktadır (25). Nongenomik yolakta ise; daha kısa sürede gerçekleşen hücre membranı üzerindeki VDR reseptörleri üzerinden iyonların kalsiyum (Ca), klor (Cl) transmembran geçişini değiştirerek veya hücre içi sinyal yolak aktivitelerini (cAMP, PKA, PLC, PI-3 kinaz, MAP kinaz) aktifleştirmektedir (54). Nongenomik yolak da daha çok pankreas beta hücrelerinde, düz kas, kalp kası ve bağırsak hücrelerinde gerçekleşmektedir (53).

Son zamanlarda transkripsiyonel düzenlemeye aracılık eden sitozik/nükleer VDR'ye ek olarak, plazma membranına yerleşik bir D vitamini reseptörü (mVDR) varlığı keşfedilmiş ve pankreatik β hücrelerinin hem sitozik nükleer VDR'yi hem de varsayılan mVDR'yi salgıladığı belirlenmiştir (31).

2.1.10.3.3. Paratroid Hormon (PTH)

Paratiroid hormonu, kandaki kalsiyum ve 1,25(OH)₂D'yi tutarak ve kandaki fosfata baskı yaparak kalsiyum fosfor dengesini düzenleyen bir hormondur, 84 aminoasitten oluşan bir peptittir ve paratiroid hücrede depolanmaktadır. PTH, böbreklerde 1,25(OH)₂D yapımını artırmakta, kalsiyumun geri emilimini artırırken fosforun geri emilimini azaltmaktadır. Kemikte ise, kalsiyum ve fosfor geri emilimini artırmaktadır (48). Ölçümü günümüzde D vitamini eksikliği/yeterliliğini klinik olarak tanımlamak için en sık kullanılan biyokimyasal parametre olan 25(OH)D, serum PTH konsantrasyonları ile ters korelasyon göstermektedir ve bu durum PTH-25(OH)D ilişkisi, klinik kararların alınması için önerilen kesim konsantrasyonlarının temelini oluşturmaktadır. Genellikle, serum PTH düzeyi D vitamini eksikliğinde yükselmekte ve D vitamini yeterliliği veya yetersizliği, serum PTH seviyelerinin plato olduğu zamanda sorgulanmaktadır. Ancak bu durum her zaman geçerli değildir çünkü tüm hastalarda hipovitaminöz D ile sekonder hiperparatiroidizm gelişmemektedir (56).

2.2. Obezite

2.2.1. Tanımı

Eski çağlardan beri var olan obezite değişik dönemlerde ihtişamın, zenginliğin ve hatta güzelliğin simgesi olmuştur. Ancak son yıllarda neden olduğu kronik sağlık sorunlarının fark edilmesiyle, obezitenin bir hastalık olduğu ve tedavi edilmesi gerektiği kabul edilmiştir (60).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından obezite, sağlığı bozacak ölçüde anormal ve aşırı yağ birikmesi olarak tanımlanmaktadır. Beden Kütle İndeksi (BKİ) yetişkin popülasyonlarda ve bireylerde aşırı kilo ve obeziteyi sınıflandırmada yaygın olarak kullanılan basit bir ağırlık-boy oranı endeksidir. BKİ, ağırlığın boyun metre cinsinden karesine (kg/m^2) bölünmesi ile hesaplanmaktadır (61). BKİ değerinin 25-29,9 kg/m^2 değerleri arasında olması fazla kilolu, BKİ değerinin $>30 \text{ kg/m}^2$ olması ise obezite olarak tanımlanmaktadır. Obezite, fazla enerjinin zamanla vücutta yağ olarak depolanması sonucu ortaya çıkmaktadır. Genetik ve çevresel faktörlerin obeziteye nasıl bir katkıda bulunduğu tam olarak bilinmemektedir (62).

Ayrıca obezite, bel çevresi ölçümleri kullanılarak da değerlendirilmektedir. Bel çevresinin erkeklerde ≥ 102 cm, kadınlarda ise ≥ 88 cm olması abdominal obezite olarak tanımlanmakta ve bu değerler BKİ değerlendirmesinde önemlidir. Artmış BKİ ve bel çevresi artan sağlık riskleri ve obeziteye eşlik eden hastalıklarla ilişkilidir (63). Abdominal adipozite; kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet, dislipidemi ve hipertansiyon için önemli bağımsız bir risk faktörüdür (62). Bu ilişki Tablo 4'te gösterilmektedir (64).

Tablo 4: BKİ ve bel çevresine göre sınıflandırılması

SINIFLANDIRMA	BKİ		BEL ÇEVRESİ	
	BKİ ve Hastalık riski		Bel çevresi ve hastalık riski	
	BKİ (kg/ boy ^(m2))	Risk	Erkek ≤ 102 cm Kadın ≤ 88 cm	Erkek ≥102 cm Kadın ≥88 cm
Düşük Kilolu	< 18.5	Düşük	-	-
Normal Kilolu	18.5-24.9	Ortalama		
Fazla Kilolu	25.0-29.9	Artmış	Artmış	Yüksek
I. derece obez	30.0-34.9	Orta	Yüksek	Çok Yüksek
II. derece obez	35.0-39.9	Ağır	Çok Yüksek	Çok Yüksek
III. derece obez	≥40	Çok ağır	Aşırı Yüksek	Aşırı Yüksek

BKİ = Beden Kütle İndeksi

Bireylerde şişmanlığın tanımlanabilmesi için vücut ağırlığının, vücut bileşiminin ve vücutta yağ dağılımının değerlendirilmesi de gereklidir. Bu değerlendirmeleri yapmak için sahada ve klinikte antropometrik yöntemler ve laboratuvar yöntemleri kullanılmaktadır (65).

Antropometri; farklı yaş ve beslenme durumundaki bireylerin fiziksel boyutlarının ölçülmesi (boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve çevre ölçümleri vb.) vücut bileşiminin (yağ ve kas dokusunun) ve vücutta yağ dağılımının saptanmasıdır (66). Obezitenin saptanmasında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi, üst orta kol çevresi ve deri kıvrım kalınlığı ölçümleri (triseps, subskapular, biceps, suprailiak vb.) en yaygın kullanılan antropometrik ölçümlerdir (66, 67). Vücutta yağ dağılımının en önemli belirleyicileri olarak da yine çevre ölçümleri ve BIA kullanılmaktadır. Yetişkin bireylerin vücut bileşimi incelendiğinde; erkek ve kadınlarda sırasıyla ortalama su miktarı %55-65, %55-65, yağ miktarı %15-20, %20-30, mineral miktarı %5,8-6,0, %5,5-6,0 ve kas miktarı %16-18, %14-16 arasındadır (66).

2.2.2. Epidemiyoloji

Obezite başta gelişmiş ülkeler olmak üzere tüm dünyada prevalansı giderek artan bir sağlık sorunudur (60, 65).

DSÖ 2008 yılı verilerine göre, 20 yaş ve üzeri 1,5 milyar erişkinin fazla kilolu, 200 milyon erkek ve 300 milyon kadının ise obez olduğu saptanmıştır. Genel olarak

dünyanın yetişkin nüfusunun onda birinden fazlasının obez olduğu bildirilmiştir. DSÖ'ye göre obezite ile bağlantılı tıbbi problemler, gelişmekte olan ülkelerde 115 milyonun üzerindeki bireyi etkilemektedir. Bu bozuklukların, 2030 yılına kadar bir numaralı ölüm nedeni olacağı DSÖ tarafından bildirilmiştir (68).

Ekonomik Kalkınma ve İşbirliği Örgütü (OECD) 2012 yılında obezite raporunu güncellemiştir. Buna göre obezite prevalansı 1980 yılından itibaren OECD ülkelerinde 2-3 kat artış göstermiştir. OECD raporları 2020'ye kadar bazı OECD ülkelerinde üç kişiden ikisinin obez olacağı yönündedir (60).

DSÖ tarafından Asya, Afrika ve Avrupa'da yapılan 12 yıl süren Kardiyovasküler Hastalık Eğilimleri ve Belirleyicileri İzleme (MONICA) çalışması sonucunda, 1980 ile 1990 yılları arasındaki farkla, 10 yıllık sürede obezite prevalansının %10-30 arasında bir artış gösterdiği tespit edilmiştir (69).

Obezitenin en sık görüldüğü ABD'de, Kronik Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi (CDC) tarafından yapılan ABD-Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması (NHANES) çalışmasına göre 2003-2004 yılında obezite (BKI>30) prevalansının erkeklerde %31,1, kadınlarda %33,2; 2005-2006 yılında ise erkeklerde %33,3, kadınlarda ise %35,3 olarak tespit edildiği açıklanmıştır (70).

NHANES raporlarından elde edilen son verilerde, hem erkek hem de kadınlar için, 2009-2010 yılları yapılan obezite tahminlerinin 2003-2008 yıllarına ait tahminlerden belirgin olarak farklı olmadığı ve obezitenin yaygınlık oranındaki artışların yavaşladığı ya da düzeldiği belirtilmiştir (71).

2013-2014 NHANES verilerine göre yetişkinlerin yaklaşık %38'inin obez olduğu ve yaklaşık %8'inin ise aşırı obez olduğu bildirilmiştir. Obezite oranları kadınlarda (%40,4) erkeklere (%35,0) kıyasla daha yüksek bulunmuştur. 2005 ve 2014 arasındaki obezite verileri kıyaslandığında kadınlar arasında %5,1, erkekler arasında ise %1,7 daha yüksek olduğu belirtilmiştir (72).

Obezite, ABD'ye benzer şekilde özellikle Güney ve Batı Avrupa olmak üzere Avrupa'da da artış gösterme eğilimindedir. Uluslararası Obezite Çalışma Ekibi'nin (IOTF) bildirdiği verilere göre Avrupa'da obezite prevalansı erkeklerde %10-27

arasında değişmekte; kadınlarda ise bu değerler %38'e kadar çıkmaktadır (70). Avrupa Birliği (AB) ülkelerinde 2007-2010 yılları arasında yapılan Eurostat çalışması ile fazla kiloluluğun prevelansı %30-70, obezite prevelansı ise %10-30 arasında değiştiiği bildirilmiştir (73).

Avrupa'da 19 ülkenin dahil edildiği 2008-2009 yılları arasında yapılan Avrupa Sağlık Anketi (EHIS) araştırmasında, fazla kiloluluk ve obezite oranının; kadınlarda %36,9-56,7, erkeklerde ise %51-69,3 arasında olduğu tespit edilmiştir (74).

Türkiye'de yetişkin obezite prevelansı hakkında bilgi veren geniş çapta yapılan çalışmalardan en önemlileri; Türkiye'de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Çalışması (TEKHARF) (62), Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması (TOHTA) (63), Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Çalışması (TURDEP) (70) ve Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA)'dır (65).

Türkiye'de obezite prevelansı gelişmiş batılı ülkelere göre daha düşük kalmamakta, özellikle kadınlarda %30 gibi belirgin yüksek oranlara ulaşmaktadır (60).

TEKHARF 2001-2002 yılları arasında 30 yaş üstü yetişkin bireylerde BKİ değeri $>30 \text{ kg/m}^2$ olanların oranı; erkeklerde %25,3, kadınlarda %44,2 olarak bulunmuştur. 1990 yılında yapılan taramaya göre, obez bireylerin sayısı yaklaşık %90 oranında artmıştır. Buna göre 3,2 milyon erkeğin ve 5,5 milyon kadının obez olduğu tahmin edilmektedir. Son 10 yılda nüfus artışı ve yaştan bağımsız olarak obezite prevelansının %20 oranında arttığı belirtilmiştir. Obezite prevelansının 2010-2013 yılları arasında bölgelere göre dağılımına bakıldığında en yüksek prevelans Güneydoğu ve Karadeniz bölgelerinde (erkeklerde %35, kadında %61) bulunurken, en düşük prevelans Ege bölgesinde (erkeklerde %20 ve kadında %40) bulunmuştur (75).

1999-2000 yıllarında 23.888 yetişkin bireyin katıldığı TOHTA çalışmasında; 20 yaş üzeri kadınlarda obezite görülme sıklığının %35,4 olduğu ve erkeklere göre obezite riskinin 1,8 kat daha fazla olduğu belirtilmiştir (76).

TURDEP-I çalışması 1998 yılında 20 yaş üzeri 24.788 birey üzerinde yapılmıştır. Bu çalışma sonuçları değerlendirildiğinde; kadınlarda %30, erkeklerde %13 genelde ise %22,3 obezite prevelansı tespit edilmiştir. Yaş dağılımı

incelendiğinde; obezite sıklığının 30'lu yaşlarda arttığı, 45-65 yaşları arasında pik yaptığı görülmüştür. TURDEP-I çalışmasından 12 yıl sonra yapılan 26.499 kişinin katıldığı TURDEP-II çalışmasında obezite prevalansı %40 artarak %31,2 olduğu görülmüştür (60). Kadınlarda obezite prevalansı %44, erkeklerde ise %27 olarak saptanmış ve son 12 yılda obezite prevalansının kadınlarda %34, erkeklerde ise %107 arttığı bildirilmiştir (70).

Aynı çalışmada santral obezite (bel çevresi: kadında ≥ 88 cm, erkekte ≥ 102 cm) açısından değerlendirildiğinde; TURDEP-I'de obezite prevalansı %34,3 (kadınlarda %48,4 ve erkeklerde %16,9) olarak saptanmıştır. TURDEP-II'de ise bu oranlar artarak santral obezite sıklığı kadınlarda %64, erkeklerde ise %35 olarak tespit edilmiştir (77).

2010 yılında yapılan TBSA raporuna göre; Türkiye genelinde 19 yaş ve üzeri 7.466 bireyde obezite ve fazla kiloluluk görülme sıklığı sırasıyla, erkeklerde %20,5 ve %39,1, kadınlarda ise %41,0 ve %29,7 olarak saptanmıştır. Tüm yetişkin bireylerde obezite görülme sıklığı %30,3, fazla kiloluluk görülme sıklığı ise %34,6'dır. Morbid obezite (BKİ ≥ 40 kg/m²) görülme sıklığı ise %2,9'dur (78).

2.2.3. Obezitenin Nedenleri ve Obezitenin Yol Açtığı Sorunlar

Obezite kronik ilerleyici ve tekrarlayıcı bir hastalıktır (60). Obezitenin patogenezi çok etmenli olup obezite genetik (metabolik ve hormonal) ve çevresel (yaşam biçimi davranış ve sosyoekonomik) etmenleri içeren karmaşık bir olgudur (79). Obezitenin giderek epidemik halini almasında, sedanter yaşam şekline bağlı aktivite azalması yanında, aşırı enerji alımı ve fast-food benzeri yanlış beslenme alışkanlıklarının artması önemli rol oynamaktadır (65, 80).

Obezitenin oluşmasında başlıca riskler ve riski etkileyen faktörler; aşırı ve yanlış beslenme alışkanlıkları, yetersiz fiziksel aktivite, yaş, cinsiyet, medeni durum, doğum sayısı, doğumlar arası süre, sosyo-kültürel etmenler, eğitim düzeyi, gelir durumu, hormonal ve metabolik etmenler, psikolojik problemler, sık aralıklarla çok düşük enerjili diyet uygulama, sigara-alkol kullanımı ve kullanılan antidepresan gibi ilaçlardır (80, 81).

Günümüzde obezite gelişmiş ülkelerin sorunu olduğu kadar gelişmekte olan ülkelerin de önemli beslenme ve sağlık sorunlarından. Obezite ile kalp damar hastalıkları, inme, hipertansiyon, kanser (meme prostat kolon endometrium vb.), tip 2 diyabet, osteoartrit, safra kesesi hastalıkları, gastroözafajial reflü, uyku apnesi ve solunum yetmezliği vb. hastalıkların görülme sıklığı artmaktadır (79). Obezitenin neden olduğu fiziksel, psikososyal ve fonksiyonel sorunlar Tablo 5’de gösterilmektedir (82).

Tablo 5: Obezitenin neden olduğu fiziksel psikososyal ve fonksiyonel sorunlar

Fiziksel	Psikososyal	Fonksiyonel
Kanser	Depresyon	Okulda veya işte devamsızlık
Kardiyovasküler hastalıklar	Ayrımcılık	Engellilik
Kolestazis	Öz güven eksikliği	Asker ve polis olarak çalışmama
Dislipidemi	Negatif vücut imajı	Düşük fiziksel zindelik
Safra kesesi hastalıkları	Sosyal ötekileştirme	Hareketlilik kısıtlılığı
Glukoz intoleransı ve insülin direnci	Damgalanma	Düşük akademik başarı
Hepatik steatoz	Alay ve zorbalık	Düşük verimlilik
Hipertansiyon		İşsizlik
Hiperürisemi		
Menstrual bozukluklar		
Ortopedik problemler		
Serebral kan akışının azalması		
Uyku apnesi		
Tip 2 diyabet		

2.2.4. Obezitenin Tedavisi

Birçok kronik hastalık arasında, tedavi olasılığı en yüksek olan durumlardan biridir. Obezite birçok kronik hastalığın temel nedenidir. Obezitenin nedenleri yeterli şekilde değerlendirildiğinde, diyet ve davranış tedavileri ile gerektiğinde ilaç ve cerrahi tedaviler ile başarılı sonuçlar elde edilmektedir. %10 ağırlık kaybının bile metabolik ve vasküler olarak yaratacağı faydalar, obezitenin vücuda olan yükünü son derece azaltabilmektedir (70).

Obezitenin günümüzde uygulanan tedavisi; diyet, egzersiz programı ve davranış tedavisinden oluşmaktadır. Obezite tedavisinde en iyi sonuç beslenme, davranış ve fiziksel aktivite konularında uzman kişilerin ekip olarak bir araya

gelmesiyle elde edilmektedir (63). Ağırlık kaybı, obeziteye bağlı sorunları azaltmakta, sağlığı düzenlemekte ve yaşam süresi ile ilgili beklentileri artırmaktadır. Bu konu diğer taraftan sağlıkla ilgili harcamalarda da ekonomik katkı sağlamaktadır (65).

Fazla vücut yağı ile Tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi ve koroner kalp hastalığı gibi sağlık riskleri arasındaki bağlantı kanıtlanmıştır, bu bağlantı obezite tedavi yönetiminin temelini oluşturmaktadır (62). Kapsamlı bir yaşam tarzı müdahale programı ile başlangıçtaki ağırlığın yaklaşık %5-10'unun kaybetmek bile başarılı bir ağırlık kaybı olarak düşünülmelidir. Çünkü birçok hastada kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinin ve obezite ile ilişkili hastalıkların gelişme riskini azaltır (62, 83).

Vücut ağırlığında %10 azalma; (84)

- Tüm mortalite nedenlerinde >%20 azalma,
- Diyabetle ilişkili ölümlerde >%30 azalma,
- Obezite ile ilişkili ölümlerde >%40 azalma
- Hipertansiyon hastalarında sistolik kan basıncında %10 azalma, diastolik kan basıncında %20 azalma
- Yeni tanı almış hastalarda açlık şekerinde %50 azalma
- İnsülin hassasiyetinde >%30 azalma
- Toplam kolesterolde %10 azalma, trigliseridlerde %30 azalma
- Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterolde (HDL) %8 artma sağlanmaktadır.

2.2.4.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Obezite tedavisinde uygulanan zayıflama diyetlerinin temeli, negatif enerji dengesi oluşturmaktır (70). Obezite; kronik, tekrarlayıcı, multifaktöriyel bir hastalık olduğu için, 4 aşamadan oluşan ve sürekliliğe dayalı bir bakım modeline ihtiyaç duyulmaktadır (63):

1. Hastayı değerlendirmek,
2. Yoğun zayıflama tedavisi uygulamak,
3. Ağırlık dengelemesi ve gerektiğinde yeniden diyetle başlamak
4. Kilo alımını önlemektir.

Her aşama, zayıflama sonuçları ile birlikte bireysel değişiklikler ve diyet yapma güdüsü ile birlikte ayrı ayrı ele alınmalıdır (63).

Yapılması planlanan değişikliklerin ilk basamağı, hastanın mevcut durumunu anlamak ve ortak bilinç ortamı oluşturmaktır. Yeni beslenme alışkanlıkları ile ilgili eğitime başlamak için, kişinin var olan beslenme alışkanlıklarının ve besin tüketim durumunun değerlendirilmesi gereklidir. Bunun için de, bireyin bir günü hafta sonuna gelmek üzere en az üç günlük besin tüketim kayıtlarının alınarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Böylece, hedeflenen değişiklikler hakkındaki kararlar hasta ile birlikte alınabilir. Yapılacak değişiklik (mümkün olduğunca), lezzet ve uygulanabilirlik açısından hasta tarafından kabul edilebilir olmalıdır. Aksi takdirde hasta önerilen diyetle uyum sağlayamayacaktır (85).

Obezitede beslenme planının geliştirilmesinde esas olan 4 ağırlık kaybı prensibi vardır. Bunlar (86);

- Toplam enerji alımının azaltmak,
- Yeterli ve dengeli bir diyeti oluşturmak,
- Fiziksel aktiviteyi artırmak,
- Kaybedilen ağırlığın geri kazanımı engellemek için enerji dengesini ayarlamaktır.

Enerji: Zayıflama için önerilen beslenme programlarında günlük enerji miktarının belirlenmesinde ilke, kişiye harcadığından daha az enerji vermektir. Bir kişinin toplam kalori ihtiyacı yaş, cinsiyet, boy, vücut ağırlığı ve fiziksel aktivite seviyesi gibi birçok faktöre bağlı olarak değişmektedir (87). Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü'nün hazırladığı rehberde göre; kişinin haftada 0,5-1,0 kg ağırlık kaybını sağlamak için günlük alması gereken enerjiden 500-1.000 kcal'lik (\approx %25) bir azaltma yapılması önerilmektedir (62). "American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society" yayınladığı rehberde, kadınlar için 1.200-1.500 kcal/gün erkekler için 1.500-1.800 kcal/gün enerji alımını önermektedir (83).

Karbonhidrat, protein ve yağ diyetdeki kalorinin başlıca kaynaklarıdır. Birçok yiyecek ve içecek bu makro besin öğelerini çeşitli miktarlarda içermektedir. Karbonhidratlar gram başına 4 kilokalori (kcal) sağlar ve genellikle birincil kalori

kaynağıdır. Karbonhidratlar, basit karbonhidratlar veya nişasta ve lifleri de içeren kompleks karbonhidratlar olmak üzere basit olarak iki gruba ayrılmaktadır. Bazı karbonhidratlar, besinlerde doğal olarak bulunurken (sütteki laktoz ve meyve içindeki fruktoz gibi), diğerleri besinlere (şeker eklenmiş kahve ve yüksek fruktozlu mısır şurubu ile tatlandırılmış içecekler gibi) eklenmektedirler. Lif, kurubaklagil ve tahıllarda bulunmaktadır. Nişasta formundaki karbonhidratlar ise tahıl, patates ve diğer nişastalı sebzeler gibi yiyeceklerde bulunmaktadır (87).

Proteinler 4 kcal/g sağlar. Kalorinin yanı sıra, proteinlerin temel görevi vücut kas ve dokularını inşa etmeye ve korumaya yardımcı olan aminoasitleri sağlamaktır. Protein, birçok hayvansal ve bitkisel kaynaktan bulunmaktadır. Hayvansal kaynaklı yiyecekler deniz ürünleri, et, tavuk, yumurta ve süt ve süt ürünleridir. Bitki kaynakları arasında kuru fasulye ve bezelye, fındık, tohum ve soya ürünleri bulunur. Yağlar, 9 kcal/g sağlamaktadırlar. Yağ çeşitleri doymuş, trans, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitlerini içermektedir (87).

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (The National Cholesterol Education Program), Terapötik Yaşam Biçimi Değişiklikleri diyetini kullanan ATP III rehberlerini geliştirmiştir. Bu diyet, zayıflamak isteyen çoğu birey için uygun, sağlıklı ve düşük yağ içermektedir. Diyetin besin kompozisyonunda, yağlardan gelen enerji toplam enerjinin %25-35'ini içermektedir. Doymuş yağ miktarı toplam enerjinin <7'si, çoklu doymamış yağ asit miktarı toplam kalorinin %10'u ve tekli doymamış yağ asit miktarının ise toplam kalorinin %14-20'si kadar olmasını önermektedir. Karbonhidratlar toplam enerjinin %50-60'ını ve proteinler ise toplam enerjinin yaklaşık %15'ini oluşturmaktadır. Ayrıca diyetin günlük 300 mg/d'den az kolesterol ve günlük 20-30 g posadan oluşması gerektiği de bildirilmektedir (86).

Zayıflama diyetlerinin uzun süre uygulanmaması, tedavide sıkça rastlanılan bir sorundur. Ancak bu sorun diyetin iyi planlanması ile ortadan kaldırılabilir. Bu nedenle diyet tedavisi kişiye özel olmalı ve kişinin sosyo kültürel yapısını da yansıtmalıdır. Ayrıca obez bireylerin sıkı ve aktif takibi ağırlık kaybı sürecini hızlandırmaktadır (70).

2.2.4.2. Egzersiz Tedavisi

Obezitenin yaşam tarzı değişikliği tedavisinde tedavinin önemli parçalarından biri de egzersizdir. Fiziksel aktivite rehberine (Physical activity guidelines 2008) göre; 18-64 yaş arası tüm yetişkinlerin sağlığa faydalı olabilmesi için haftada en az 150 dakika orta yoğunlukta veya haftada 75 dakika şiddetli yoğunlukta aerobik fiziksel aktivite yapılması önerilmektedir. Aynı zamanda aerobik aktivitenin en az 10 dakika yapılması ve tercihen de haftaya yayılması önerilmektedir. Daha kapsamlı sağlık faydaları için haftada 300 dakika orta yoğunlukta veya haftada 150 dakika şiddetli yoğunlukta aerobik fiziksel aktivite önerilmektedir (87).

Ağırlık kaybı programlarında, fiziksel aktivite için sunulan öneriler önemli ölçüde farklılık göstermektedir. Ancak en çok önerilen yaklaşım (özellikle halk sağlığı alanlarında) yalnızca günlük adımlarını 10.000'e çıkaran fiziksel aktivitedeki artışları hedeflemektir (88).

2.2.4.3. Davranış Tedavisi

Obezite tedavisinin üçüncü bileşeni davranış tedavisidir. Davranış değişikliği programının temelinde, “neden” ve “nasıl” değişir sorularına cevap bulmak gerekmektedir. Davranış değişikliği tedavisi bize ağırlık kontrolü sağlamada başarıyı geliştirmemizde ve başarısızlığı minimize etmemizde yardımcı olacaktır (70).

Aşağıda ağırlık kontrolü için davranış stratejileri yer almaktadır (89)

- 1. Kendi kendine izleme:** Davranış tedavisinde en önemli unsurlardan biridir. Kendi kendine izleme, yiyecek ve aktivitelerin günlüklerini tutmayı içermektedir. Kişi yemek günlüğünde yediği, içtiği her şeyi ve yemeğin hangi koşullarda yediğini yazmaktadır. Bu günlüklerin ilk 6 ay boyunca tutulması, ağırlık kaybında başarıyı getirmektedir.
- 2. Uyarıcı kontrolü:** Davranış tedavisinin ikinci önemli ögesidir. Buradaki odak, yemeyi harekete geçiren ortamlardan uzak durarak aşırı yemeden kaçınmaya yardımcı olmak için ortamları değiştirmektir. Uyarıcı kontrolü, alışveriş sepetinden işlenmiş besinleri satın almayarak daha fazla meyve ve sebze almayı veya doğru besinleri satın alınmayı içermektedir. Ayrıca servis edilen yiyecek miktarı veya tabakların boyutunu küçülterek, televizyon karşısında

yemek yemeyerek veya bir şeyler okuyarak yiyeceklere olan yakınlığın azaltılması gibi değişimlerin yapılmasını içermektedir.

3. **Yavaş yemek yeme:** Doygunluk işaretlerinin ortaya çıkması için yeme hızını yavaşlatmak gerekmektedir. Bunun için tatlar üzerine yoğunlaşmak, yemekler arasında duraklamak ve yemekler arasında su içmek yapılması gereken teknikler arasında sayılabilir.
4. **Hedef koyma:** Haftalık veya aylık istenilen ağırlık kaybı için gerçekçi hedefler belirlenmelidir.
5. **Ödüllendirme:** Başarılı sonuçların güçlendirilmesi veya iyi davranışların ödüllendirilmesi önemlidir. Ödüller arasında küçük simgeler veya maddi teşvikler bile olabilir.
6. **Eğitim:** Beslenme eğitimi, başarılı bir davranış tedavisi için önemlidir. Bir diyetisyenle istişare edilerek kişiye özel hazırlanmış bir beslenme programı daha fazla ağırlık kaybına neden olmaktadır.
7. **Fiziksel aktivitenin artırılması:** Fiziksel aktivitenin artırılması oldukça önemlidir. Tekrarlanan çalışmalar, kendini izleme ve artan fiziksel aktivitenin uzun ve kısa vadede daha iyi sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir.
8. **Sosyal destek:** Davranışsal değişiklik, sosyal destek varlığında uzun vadede sürdürülebilir. Bunu gerçekleştirmenin en iyi yollarından biri eş ve aile bireylerinin de dahil edilmesi yoluyla sosyal desteğin artırılmasıdır. Yeni bir meta-analizde aile bireylerinin dahil olmadığı programlara kıyasla aile bireylerinin dahil olduğu programların ek 3 kg ağırlık kaybı sağladığı sonucuna varılmıştır (90).
9. Daha az kanıtlanmış diğer bileşenler:
 - Pozitif görüşlerin benimsenmesi
 - Problem çözmeye odaklanmak
 - Hayır demeyi öğrenmek
 - Stresi azaltmak

2.2.4.4. Medikal Tedavi

Fazla kilolu veya obez bireylerin bazıları için ağırlık kaybı sağlamada ilaç kullanılması daha uygun olabilmektedir. Ancak diyet, egzersiz ve yaşam tarzı değişiklikleri hala ağırlık kaybı için temel oluşturmaktadır ve ilaçlar ile yer

değiştirmesi söz konusu değildir. Obezitenin tedavisinde kullanılan ilaçlar enerji alımını azaltmak, enerji çıkışını arttırmak veya besin maddelerinin emilimini azaltmak üzere formüle edilmişlerdir. Obezitenin tedavisinde kullanılan üç ilaç türü vardır. Bu ilaçların mekanizmaları; iştahi bastırma, besin emilimini değiştirme ve enerji harcamasını arttırmaya dayanmaktadır. Obezitenin tedavisinde uzun süreli kullanımı için şimdilik FDA tarafından onaylanmış iki ilaç bulunmaktadır; bunlar sibutramin ve orlistattır (91). Ancak sibutramin ile ilgili FDA Kasım 2009'da yasal bir uyarıda bulunmuş ve Ekim 2010'da ilaç üreticisinden ilacı ABD pazarından gönüllü olarak çekmesini talep etmiştir (70).

2.2.4.5. Cerrahi Tedavi

Obezite cerrahisinde alınan besinlerin ya da besinlerden alınan enerjinin azaltılması için mide ve ince bağırsağa bir girişimde bulunmaktadır; bu amaçla gastroplastik ameliyatları, gastrik bantlama, gastrik balon, Jejunioileal ve Roux-en Y gastrik bypass gibi yöntemler kullanılmaktadır (92).

BKİ değeri ≥ 35 kg/m² olan ve Tip 2 diyabet, hipertansiyon, obstrüktif uyku apnesi, obezite-hipoventilasyon sendromu, Pickwickian sendromu, non-alkolik karaciğer hastalığı veya non-alkolik steatohepatit, psödotümör serebri dahil olmak üzere bir veya daha fazla obezite ile ilişkili ciddi komorbiditesi bulunan hastalar, gastroözofajial reflü hastalığı, astım, venöz yetmezlik hastalığı, ciddi üriner inkontinans, artrit veya yaşam kalitesinde belirgin bozulmalar bulunan hastalarda da obezite cerrahisi düşünölmektedir (64).

2.3. Yağ Dokusu ve D Vitamini

2.3.1. Yağ Dokusunda D Vitaminin Fizyolojik Fonksiyonları

Yağ dokusu önemli bir metabolik organdır. Yağ dokusu, uzun zamandır D vitamininin ana depolama alanı olarak tanımlanmıştır (25). Son zamanlarda yapılan alışmalar, D vitamininin adipositlerde aktif olduğunu göstermiş, VDR ve D vitamini metabolize eden enzimlerin adipositlerden salındığını tespit edilmiştir (34).

D vitamini eksikliği olan yavru sıçanlara, oral yoldan radyoaktif işaretlenmiş D₃ vitamini verilerek yapılan çalışmada, 24 saat içerisinde yağ dokusunda belirgin

miktarda radyoaktivite görüldüğü belirlenmiştir. Yağ dokusu radyoaktivitesindeki azalmanın çok yavaş gerçekleştiği ve D vitamini takviyesinden sonra 6 hafta boyunca yağ dokusunda tüm radyoaktivitenin %80'inin hala görüldüğü tespit edilmiştir. Yağ dokusundaki toplam radyoaktivitenin %50'si, metabolize olmamış D vitaminine, diğer yarısı da polar metabolitlere ve vitamin D esterlerine bağlanmıştır. Farelerde D vitamini tedavisi kesildiğinde, yağ dokusunun D vitaminini çok yavaş saldırdığı belirlenmiş ve serbest bırakılan D vitamini miktarı, yağ dokusunda hali hazırda bulunan D vitamini konsantrasyonu ile orantılı bulunmuştur. Bu da yağ dokusunun, D vitamini depolamak ve serbest bırakmak gibi bir depo özelliğine sahip olduğunu göstermektedir. Yağ dokusu, plazma içindeki konsantrasyonu ile orantılı olarak D vitamini biriktirmekte ve D vitaminini yağdaki konsantrasyonu ile orantılı olarak düşük oranlarda serbest bırakmaktadır (93).

İnsanlarda, oral yoldan verilen D vitamininin yaklaşık %17'sinin yağ dokusunda depolandığı ve geri kalanının ise tüketildiği veya metabolize olduğu belirlenmiştir (94).

Yağ dokusundaki D vitamini konsantrasyonunun ölçülmesi için farklı analitik yöntemler kullanılmaktadır. Bunlardan biri Yüksek Performanslı Sıvı Kromatografisi (HPLC), UV absorpsiyon yolu ile ölçüm yapılmasıdır. Bir başka yöntem ise Sıvı Kromatografi Tandem Kütle Spektroskopisi (LC/MS) ile kantitatif ölçüm yapılmasıdır (95). Son zamanlarda, yağ dokusunda D vitaminini ve metabolitlerini ölçmek için, Uçuş Zamanlı İkincil Kütle Spektrometresi (TOF-SIMS) olarak adlandırılan yeni bir teknik kullanılmaktadır. TOF-SIMS, çok küçük yağ dokusu kullanmanın avantajına sahiptir, ancak karmaşık numune hazırlığı gereklidir. Bu yöntem sadece farklı vücut bölmelerindeki D vitaminini ölçmek için değil, aynı zamanda hücre içi yerleşimi de belirlemektedir (34).

İnsan yağ dokusunun gerçek 1,25(OH)₂D içeriğine ilişkin veriler çok sınırlıdır. Gastrik bypass ameliyatı yapılan on yedi morbid obez hastayı içeren küçük bir çalışmada, sıvı kromatografi-MS (LC/MS) ile ölçülen 1,25(OH)₂D konsantrasyonları, abdominal subkutan yağ dokusunda serumdan 10 kat daha yüksek bulunmuştur (96).

Güncel çalışmalar, D vitamini sisteminin temel parçalarının adipoz dokuda belirgin olarak var olduğu ve D vitamininin adipoz doku işlevine dahil olabileceğini

göstermektedir. 25(OH)D'yi 1,25(OH)₂D'e dönüştüren enzimi kodlayan CYP27B1 geninin ekspresyonu, sıçan 3T3-L1 preadipositlerinde ve Wistar sıçanların yağ dokusunda bulunduğu bildirilmiştir (97). VDR geninin ifadesi sıçanların beyaz ve kahverengi yağlarında ve 3T3-L1 adipositlerinde ekspresyonunun olduğu bildirilmesine karşın, insan yağ dokusundan VDR ekspresyonu olup olmadığı hakkında çok az şey bilinmektedir (96). Ancak son zamanlarda yapılan bir başka çalışmada, VDR geninin insan yağ dokusunda (subkutan ve visseral) ve kültürdeki insan yağ hücreleri tarafından (preadipositler ve diferansiye adipositler) salgılandığı gözlemlenmiştir (98). Çok yakın bir zamanda yapılan yeni bir çalışmada ise, çok önemli bir bulgu olan insan meme adipositlerinde 25(OH)D'nin 1,25(OH)₂D'ye biyoaktifleştirilmesi ve 1,25(OH)₂D'nin salınımı ile birlikte gösterilmiştir (99).

2.3.2. Adipojenezde D Vitaminin Rolü

Adipojenez olgun adipositler oluşturmak için sıralı farklılaşma evreleridir. Bir mezenkimal kök hücre, ilk önce bir preadiposit haline daha sonra da terminal farklılaşma süreci boyunca olgun bir adiposit haline dönüşmektedir. Preadiposit işlevsel bir adiposit olana kadar morfolojik ve biyokimyasal değişikliğe uğramaktadır. Olgun adiposit, lipidlerin sentezi, yağ asitlerinin zar boyunca akışı, insülin sinyalizasyonuna ve adipokin salınımına cevap gibi birçok fonksiyonu gerçekleştirmektedir (34).

3T3-L1 (ve diğer) preadipositlerin farklılaşması, adiposit-spesifik belirteçlerin ekspresyonunu düzenleyen transkripsiyon faktörlerinin art arda indüklenmesi yoluyla gerçekleşen oldukça kontrollü bir işlemdir. Adipogenez sırasında CCAAT/enhancer bağlayıcı protein b'nin (C/EBPb) hızlı ekspresyonuyla başlayan, ardından C/EBPa, PPAR γ ve sterol-düzenleyici element-bağlayıcı protein 1'in (SREBP1) ekspresyonu izleyen bir dizi hücresel olay gerçekleşmektedir (100). Sonuç olarak, lipoprotein lipaz gibi adiposit fenotipi üreten genlerin ve adipogenezin geç bir belirteci olarak görev yapan adiposit lipid bağlama proteini 2'nin salgılanmasında artış olmaktadır. Farklılaşma sırasında, yağ asit sentaz gibi lipojenik enzimleri kodlayan genlerin ekspresyonu yüksek ölçüde indüklenmekte ve de novo yağ asit sentezi muazzam ölçüde artmaktadır (96).

1,25(OH)₂D'nin doza bağılı olarak 3T3-L1 preadiposit farklılaşmasını inhibe ettiği ve adipojenik transkripsiyon faktör genleri (C/EBPb, PPARg ve SREBP1) ve adiposit belirteçlerinin (lipoprotein lipaz, adiposit lipit bağlama proteini 2 ve yağ asit sentaz) ekspresyonunu engellediğine dair bazı kanıtlar bulunmaktadır (101).

VDR'nin adipogenezin erken evresinde 3T3-L1 hücrelerinde eksprese edildiği ve adiposit farklılaşması sırasında ekspresyon seviyelerinin 1,25(OH)₂D tarafından korunduğu gösterilmiştir. VDR 1,25(OH)₂D varlığında, farklılaşmanın kritik bir aşamasında C/EBPb mRNA ve C/EBPb nükleer protein seviyelerini azaltarak, adipogenezini inhibe ettiği gösterilmiştir (102).

Yeni bir çalışmada, VDR polimorfizmleri ile adipozite parametreleri arasında pozitif bir ilişki olduğu tespit edilmiştir. VDR'nin ekspresyonunu etkileyen 30 UTR alanındaki polimorfizmlere sahip VDR gen varyantlarının, D vitamininin anti-adipojenik etkisini bastırdığı varsayılmaktadır (103).

2.3.3. D Vitamini ve Lipit Metabolizması

Yağ dokusunda D vitamininin lipid mobilizasyonu ve kullanımı ile ilişkili olabileceğine dair bazı kanıtlar bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmada, 1,25(OH)₂D'nin lipoprotein lipaz aktivitesinde ve onun 3T3-L1 adipositlerindeki mRNA düzeyinde anlamlı bir artışa neden olduğunu gözlemlenmiştir (104). Aynı zamanda, adiposit lipogenezini katalize eden yağ asit sentaz, 3T3-L1 hücrelerinde 1,25(OH)₂D ile aşağı regüle edilmektedir (101).

İnsanlar üzerinde D vitamininin lipid metabolizmasındaki etkileri ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Bu konu üzerinde yapılan bir çalışmada, az sayıda obez olmayan sağlıklı bireyin (n=10) 7 gün diyetle düşük Ca almaları sağlanmış ve D vitamini takviyesi (2.000 IU koleskalsiferol /gün) yapılmıştır. Sonuç olarak, serum 1,25(OH)₂D düzeylerinde anlamlı bir artış sağlanmasına karşın enerji harcaması, substrat metabolizması veya yağ dokusunda hormona duyarlı lipaz, yağ asit sentetaz ve uncoupling protein 2 gibi yağ metabolizmasına ilişkin genlerin ekspresyonu üzerinde herhangi bir etki bulunamamıştır (105).

2.4. D Vitamini ve Obezite İlişkisi

Obezite ve D vitamini yetersizliği eş zamanlı olarak dünya genelinde salgın seviyelere ulaşmış ve son yıllarda bu ikisini birbirine bağlayan araştırmalar yaygınlaşmıştır (106, 107). Modern ve batılı yaşam tarzı, obezitenin artmasında ve D vitamini düzeyinin azalmasından sorumlu tutulmaktadır. Büyük çoğunluğu kesitsel olmasına karşın, bir takım klinik çalışmalar düşük D vitamini düzeyinin gelişimde bir risk faktörü olarak obeziteyi işaret etmektedir (106). Çok sayıda çalışma, obez insanlarda vitamin D yetersizliğinin varlığını doğrulamıştır. Serum 25(OH)D ile vücut yağ yüzdesi arasındaki negatif ilişki, beyazlarda aynı yaştaki siyahlardan daha güçlü bulunmuş ve aynı ırktaki gençlerde yaşlılarına göre daha güçlü negatif ilişki saptanmıştır (34). Obez kişilerde, PubMed/Medline’da Nisan 2014’e kadar yapılan gözlemsel çalışmaların bir meta-analizinde; D vitamini yetersizliğinin yaş, enlem ve vitamin D eksikliğini tanımlayan kesim değerleri dikkate alınmaksızın yaygın olduğu belirlenmiştir (108). Çocukların ve çok yaşlıların da dahil olduğu, NHANES (107) ve Framingham gibi büyük kohort çalışmalarının yer aldığı farklı ölçekteki epidemiyolojik çalışmalarda, fiziksel aktivite veya D vitamini alımındaki değişikliklerden bağımsız olarak, daha yüksek BKİ değerlerinde, düşük D vitamini prevelansının arttığı gösterilmiştir (106). Özellikle BKİ’deki her birim artışının 25(OH)D düzeylerinde %1,15’lik bir azalma ile ilişkili olduğu hesaplanmıştır.

D vitamini yetersizliği ile obezite arasındaki ilişkinin incelendiği, 3.867 obez ve 9.342 sağlıklı bireyin yer aldığı 15 çalışmanın meta-analizinde coğrafik alanlardan bağımsız olarak D vitamini yetersizliği prevelansı, kontrol grubuna göre obez grupta daha yüksek bulunmuştur (15). Avrupa’da serum 25(OH)D seviyesinin IMO’a göre 20 ng/mL (50 nmol/L)’den ve Endokrinoloji Topluluğuna göre 30ng/mL (75nmol/L)’den yüksek olmasının yeterli kabul edildiği sınıflandırmanın temel alındığı 42.024 katılımcı ile geniş çaplı bir çalışma yapılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda düşük serum 25(OH)D seviyesi ile yüksek BKİ arasında bir ilişki olduğu ancak serum 25(OH)D’nin BKİ üzerine etkisinin olmadığı veya çok az etkisinin olabileceği bulunmuştur (106).

Üç büyük kohort çalışmasında, 25(OH)D ile vücut ağırlığındaki yıllık değişim arasında bir ilişkinin olmadığı veya çok az olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmalarda mevsim, coğrafi enlem, bulutlu ve/veya kirli hava, sınırlı açık hava aktivitesi veya

düşük D vitamini alımı gibi çeşitli etkenler göz önüne alınarak antropometrik ölçümler tekrarlanmıştır (106). Ancak hem gençler hem de yaşlılar için rastgele seçilen iki placebo kontrollü D vitamini desteği çalışmalarından elde edilen veriler ile vücut kompozisyonu ve 25(OH)D konsantrasyonları arasındaki ilişki ortaya konulmuştur. Bu çalışmalar ekim-mart ayları arasında, D vitamininin diyet gereksinimlerini araştırmak üzere tasarlanmış ve BKİ, vücut yağ kütlesi ve dört yerden deri kıvrım kalınlığı ölçümleri alınarak yapılmıştır ve yaş grupları arasında ters eğilim görülmekle birlikte yaşlı yetişkinlerde bu eğilimin istatistiksel olarak daha anlamlı olduğu sonucuna ulaşılmıştır (107). Ayrıca bu çalışmada obez ($BKI >30\text{kg/m}^2$) yaşlı yetişkinlerin, şişman ve sağlıklı olanlara göre ($BKI \geq 25\text{kg/m}^2$ ve $BKI < 25\text{kg/m}^2$) daha düşük D vitamini düzeyine sahip olduğu, en düşük D vitamini düzeyine sahip olanlarında en yüksek yağ kütlesine sahip olduğu bulunmuştur. Bununla birlikte ters nedensellik sorunu halen devam etmekte olup, bazı araştırmacılar D vitamini yetersizliğinin obeziteye neden olduğunu, bazıları ise morbid obez hastalarda kötü beslenmenin sonucu olduğunu öne sürmüşlerdir.

Bir meta-analizden elde edilen son kanıtlar ise yetişkinlerde, 25(OH)D ve BKİ arasında zayıf olsa da önemli ters korelasyonu göstermiş ($P=0,005$) BKİ'deki her %10'luk artışa karşılık serum 25(OH)D seviyesinde %4'lük bir düşüşün olduğu bildirmiştir (109). Fazla kilolu ve obezite ile düşük D vitamini durumu arasında tutarlı bir ilişki olduğuna bakılmaksızın ilişkinin gücünün genel olarak zayıf olduğu dikkate alınmıştır ve muhtemelen bunun da çalışmalar arasındaki önemli heterojeniteye dayandığı bildirilmiştir. Yani hem D vitamini sentezi hem de D vitamini durumu üzerinde etkili olabilecek çalışmalar arasındaki metodolojik farklardan dolayı heterojenite oluşabilmektedir. Dünya çapında farklı enlemlerde bu yönde çalışmalar yapılmış ve çoğu çalışma analizlerinde mevsimsellik ve yılın zamanı hesaba katılmamıştır. Ayrıca yaşlanma ve cilt rengi D vitamini sentezi ve D vitamini düzeyi yanı sıra vücut kompozisyonunu da etkileyebileceğinden farklı yaş ve etnik gruptan edinilen veriler bu heterojeniteyi artırabilmektedir (107). Son olarak, analitik farklılıklar, hem vücut kompozisyonunun hem de D vitamini düzeyinin değerlendirilmesinde olduğu gibi çalışmaların karşılaştırılmasını da zorlaştırdığından araştırmalar, sadece farklı metodolojileri değil aynı zamanda farklı kesim noktaları ve sınıflandırmaları da barındırmaktadır. Bununla birlikte mevcut kanıtların çokluğuna

karşın obezite ve D vitamini yetersizliği arasındaki mekanizmalar büyük ölçüde belirsizliğini korumaktadır. Yani obezite mi D vitamini eksikliğine yoksa D vitamini eksikliği mi obeziteye yol açıyor sorusu hala net değildir (106, 107, 110).

2.4.1. Düşük Serum D Vitamini Durumunun Nedensel Faktörü Olarak Obezite

Obezitede düşük serum D vitamini düzeyini açıklamak için literatürde en çok dört mekanizma üzerinde durulmaktadır. Bunlar (107);

1. Obez bireylerin zayıflara oranla güneşe maruz kalma oranının düşük olması,
2. Obez bireylerde artmış 1,25(OH)₂D konsantrasyonundan gelen negatif geribildirim 25(OH)D konsantrasyonunu düşürmesi,
3. D vitaminin yağ dokusunda tutulması,
4. Düşük 25(OH)D konsantrasyonunun hacimsel seyreltilmesidir.

1. Güneşe az maruz kalma: Başlangıçta obezlerde endojen sentez için geniş vücut yüzeyinin güneşe maruziyeti azalttığı fikri mantıksız gelse de, obez bireylerin hareketliliğinin kısıtlı olması, dışarı faaliyetlerinden kaçınmaları ve açık havada zayıf veya normal ağırlıklı insanlara göre daha fazla örtünmeleri bu görüşü desteklemiştir (34, 106, 107). Örtünmek ciltte kolekalsiferolün endojen üretimini sınırlamaktadır (106). Obez bireylerin daha az fiziksel aktiviteye katıldığına dair kanıtlar mevcuttur ancak açık hava fiziksel aktivite türleri genellikle belirtilmemiştir. Bu nedenle bu durumun D vitamini düzeyi üzerindeki etkisi konusunda kesin sonuçlar çıkarmak zordur (107).

2. 1,25-Dihidroksivitamin D'den Negatif Geribildirim: Obez bireyler ve zayıf bireyler arasında D vitaminini aktive etme yetenekleri farklılık gösterebilmektedir. Yapılan bir çalışmada, D vitaminini aktive eden enzimlerin, 25-hidroksilaz (CYP2J2)'ın ve 1 α -hidroksilaz (CYP27B1)'ın ekspresyon seviyesi, subkutan adipoz dokuda, obez kadınlarda zayıf kadınlara göre daha düşük bulunmuştur (34). Obezitede dolaşımdaki 1,25(OH)₂D konsantrasyonlarının artmasının negatif geribildirimi ile ilgili kanıtlar şüphelidir. Daha önce belirtildiği üzere vücut tarafından gerekli görüldüğünde, 25 (OH)D aktif metaboliti olan ve 25(OH)D'nin üretimini kapatan 1,25(OH)₂D oluşturmak üzere daha fazla hidroksillenmektedir. Nitekim daha küçük ölçekli çalışmalarda obez bireylerde obez

olmayan bireylere göre artmış 1,25(OH)₂D ve dolayısıyla azalmış 25(OH)D konsantrasyonu görülmüştür, ancak yakın zamanlarda büyük ölçekli çalışmalarda tersinin doğru olduğunu gösterilmiştir (107). Bu nedenle bu mekanizmayı destekleyen veriler yetersizdir.

3. Yağ Dokusunda Tutulum: Tutulum, oral yoldan alınan ve deride sentezlenmiş D vitamininin yağ depolarına sıkıca bağlandığı ve serum 25(OH)D konsantrasyonlarını desteklemek için dolaşıma uygun şekilde salınmadığı anlamına gelmektedir (34). Vücuttaki D vitamininin deposu, yağ dokusudur. Bu nedenle obezitede D vitaminin metabolik eksikliği, muhtemelen yağ dokusu tarafından daha fazla emilmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bununla birlikte, yağ dokusunda D vitamininin depolanma miktarı ve yeri ile bunları kontrol eden mekanizmalar halen tam olarak bilinmemektedir. Yağ dokusu, karaciğerde 25O(HD)'ün kontrolsüz sentezini önleyen tampon sistemi olarak işlev görebilmektedir (106). Açlık koşullarında yağ dokusundan yavaş D vitamini salınımı, fazla miktarda vitaminin potansiyel toksik etkisine karşı bir önlem olmaktadır. Wortsman ve arkadaşları (111) D vitamininin yağ dokusunda tutulması konusunda yaptıkları çalışmada; 19 zayıf ve 19 obez bireyi (BKİ <25 ve BKİ>30) 24 saat boyunca UV-B ışınına maruz bırakılmıştır. Başlangıçta dolaşımdaki kolekalsiferol konsantrasyonu iki grup arasında benzerken, obez grup UV-B müdahalesine daha baskılanmış bir cevap vermiş ve çalışma sonunda obezlerde, zayıf olanlara kıyasla serum kolekalsiferol konsantrasyonu %57 daha düşük çıkmıştır. Araştırmacılar teorilerine destek olarak, hem obez grubunun hem de kontrol grubunun çalışma öncesinde ciltlerinde benzer seviyelerde 7-dehidrokolestrol bulunmasını göstermişlerdir. Bu da obez grupta dolaşımda sentezlenen kolakalsiferolün biyoyararlanımının kısıtlı olduğunu göstermektedir. Bu teori literatürde en çok desteklenen görüş olarak karşımıza çıkmaktadır ve yağ dokusundaki bu tutulma nedenine dayanarak yapılan çalışmalarda, obez çocukların ve yetişkinlerin D vitamini yetersizliğini önlemek veya tedavi etmek için zayıf bireylere kıyasla 2-5 kat daha fazla D vitamini gereksinimi olduğu bildirilmiştir. Ayrıca yağ dokusunun kolekalsiferol içeriği ölçülmüş ve obez bireylerde serum 25(OH)D konsantrasyonları ile pozitif bir korelasyon gösterdikleri belirlenmiştir (107).

Yakın zamanda 6 kadın üzerinde yapılan pilot bir çalışmada; adipoz dokuda D vitamini ve metabolitlerinin varlığı gösterilmiş ve zayıf bireylere kıyasla obez bireylerde subkutan yağ dokusunda 1,25(OH)₂D ve 25(OH)D miktarlarının daha düşük olduğu bulunmuştur (112).

Subkutan ve omental yağ dokusu ve toplam yağ depolarındaki D vitamini farklılıklarının incelendiği başka bir çalışmada obez (n=21) ve normal kilolu (n=15) kadınların vücut kompozisyonları ile serum 25(OH)D arasındaki ilişki incelenmiş ve gruplar arasındaki serum 25(OH) düzeyi benzer bulunmuştur. Subkutan ve omental yağ dokusunda D vitamini konsantrasyonları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamış ancak, vücut D vitamini toplamı obez bireylerde anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (113). Bu durum obez bireylerde genişleyen yağ kütlesinin D vitamini için bir rezervuar işlevi görmesi ve bu depoyu doyumak için gereken D vitamini miktarının artması, obez bireylerin yetersiz serum 25(OH)D'ye neden olabileceği hipotezini desteklemektedir. Bu veriler Wortsman ve arkadaşlarının (111) önerdiği tutulma teorisini sorgulamakla birlikte kesin sonuçlara varılmadan önce fazla kilolu/obez bireylerde yağ dokusundan alınan D vitamininin biyoyararlanımı hakkında daha fazla kanıt elde etmek için daha büyük çalışmaların yapılması gerekmektedir.

4. Hacimsel Seyreltme: Son zamanlarda, yapılan çalışmalardan elde edilen veriler, obezitedeki düşük D vitamini durumunu hacimsel seyreltme olarak açıklamaktadır. Hacimsel seyreltme, vücut büyüklüğü dolayısıyla yağ depoları arttıkça serum D vitamini seviyelerinin düştüğü anlamına gelmektedir (34). Drinic ve arkadaşları (114) serum 25(OH)D konsantrasyonu ile vücut ağırlığı arasındaki ters ilişkinin, çok düşük dozda (<10 ng/mL) D vitamini desteği alan sağlıklı 686 birey ile yaptıkları çalışmada göstermişlerdir. Çalışma sonucunda, obezitede D vitamini yetersizliği tedavisi için; D vitamini doz miktarının vücut ağırlığına dayandırılması gerektiğini savunmuşlardır.

Normal vücut ağırlığına sahip kadınlar ile obez kadınlar arasında yapılan rastgele kontrollü bir çalışmada; 7 farklı D vitamin takviye dozuna karşılık kadınların serum 25(OH)D seviyelerindeki artış düzeyleri karşılaştırılmıştır. Normal BKİ'ye sahip kadınlarda, diğer BKİ gruplarına kıyasla bütün takviye dozlara karşılık D vitamini seviyelerinin çok daha fazla arttığı gözlenmiştir. D vitaminine verilen tepkinin vücut ağırlığına bağlı olduğu ve BKİ'si <25kg/m² olan kadınların, BKİ'si >25

kg/m² olan kadınlara kıyasla, D vitamini desteğinden daha fazla yararlanarak, çok daha yüksek serum 25(OH)D seviyesine ulaştıkları görülmüştür. Normal ve obez kadınlar arasındaki serum 25(OH)D seviyelerindeki bu farklılıkların hacimsel seyreltmeden kaynaklanabileceği savunulmuştur. Ayrıca D vitamini ile tedavi sonrasında toplam vücut yağ kütlesinde önemli bir değişiklik belirlenmemiştir (115).

Genel olarak, bunlar önerilen en yaygın 4 mekanizma olmasına karşın; ilk iki öneri için tespit edilen kanıtlar son iki teoriye nazaran daha zayıftır. Serbest yaşam ortamında güneşe maruz kalmanın ölçülmesi sorunlu olabileceğinden araştırmacılar genellikle daha öznel raporlanan ölçümlere dayanmaktadır. Benzer şekilde 1,25(OH)₂D konsantrasyonları, yarılanma ömrünün kısa olması, sıkı metabolik düzenlemesi ve 25(OH)D'nin D vitamini ölçümünde yaygın olarak kullanılması nedeniyle literatürde daha az yer almaktadır. Tüm bunlar her iki faktörün obezitedeki D vitamini durumu üzerindeki etkisini destekleyen verilerin yetersizliğine neden olmaktadır. Bunların aksine, aşırı kilolu ve obez bireylerde düşük D vitamini durumunun yaygın olarak görülmesine neden olarak tutulma ve hacimsel seyreltme hipotezleri için daha önce bulunan güçlü kanıtların olması, daha önemlisi birbirlerine karşı çelişkili kanıt olmaması, bağımsız olarak veya birlikte bu hipotezlerin en olası hipotezler olduklarını işaret etmektedir (107).

2.4.2. Obezitenin Nedensel Faktörü Olarak Düşük Serum D Vitamini Düzeyi

Havanın soğuk olduğu yüksek enlemdeki yerlerde, D vitamini, hayvanlarda termojenez için daha fazla yağ depolamasına yardımcı olacak bir sinyal mekanizması olarak işlev görmektedir. Eğer insanlar içinde bu durum geçerli ise, D vitamini seviyeleri düştüğünde vücut daha fazla yağ depolayacaktır (34). Bu durum D vitamini yetersizliğinin obeziteye neden olabileceğini öne süren en önemli nedenlerden biri olarak karşımıza çıkmaktadır. Teorik olarak düşük D vitamini, aşağıdaki mekanizmalar yoluyla obeziteye neden olabilir:

Hipovitaminoz D durumundan kaynaklanan sekonder hiperparatiroidizm:

Artmış PTH seviyesi, adipositlerdeki hücre içi kalsiyumu arttırmaktadır. Bu da lipogenezin artmasına ve ağırlık kazanımına yol açmaktadır (15, 34). Düşük D vitamini düzeyi olan hastalarda 25(OH)D düzeylerinin normalleşmesi; büyük

olasılıkla PTH düzeylerini düşürerek ve 1,25(OH)₂D üretimini azaltarak, kilo alımını önleyebileceği düşünülmektedir (106).

Adipogenezis ve apoptoz yoluyla insanda yağ dokusu büyümesi ve yeniden şekillenmesinin düzenlenmesi: Yapılan araştırmalarda, adipoz dokunun 25(OH)D'yi 1,25(OH)₂D'ye dönüştüren 1 α -hidroksilaz da dahil olmak üzere D vitamininin metabolizmasından sorumlu enzimler ve VDR salınımı gerçekleştirdiği kanıtlanmıştır (34, 106). Ayrıca, 1 α -hidroksilaz enziminin salınımı Simpson-Golabi-Behmel Sendromlu hastaların preadipositleri ile adipositlerinde ve insan meme bezlerinin hücrelerinde de olduğu kanıtlanmıştır. Bundan başka kalsitriol döngüsünü katalize eden CYP24A1 enzimin varlığı, hem sıçan hem de insan adipositlerinde tespit edilmiştir (36).

D vitamininin adiposit büyümesini ve metabolizmasını düzenlemesi hem genomik hem de genomik olmayan eylemleri içerebilmektedir. Farklı 3 T3-L1 hücrelerinde düşük doz D vitamini, apoptozu engellerken (34) yüksek dozlar ise Ca²⁺/kalpaine-bağlı kaspaz-12'nin aktivasyonu yoluyla apoptozu uyardığı belirmiştir (106). Ayrıca 1,25(OH)₂D insan subkutan preadipositlerinde adipogenez uyarılmaktadır (34). Özellikle D vitamininin, adipositlerin engellenmesi yoluyla PTH'dan bağımsız olarak, adiposit metabolizmasında merkezi bir rol oynadığı düşünülmektedir (106). 1,25(OH)₂D, insan adipositlerinde adiposit bazal lipoliz üzerinde önleyici bir etki yapmaktadır. 1,25 (OH)₂D'nin antiadipogenik etkisi, preadiposit farklılaşması sırasında, mitojen-aktive protein kinaz (MAPK) sinyalizasyonundan biri olan ve WNT/b-katenin yolunun korunması yoluyla (bunlar normal olarak adipogenez sırasında aşağı yönlü düzenlenir) hücre dışı düzenlenmiş kinazın (ERK) mRNA salınımını ve fosforilasyonunu engellemektedir (116). Vücut ağırlığı ve D vitamini ilişkisini inceleyen bir meta-analizde; obezite ile ilişkili VDR polimorfizimlerinin, olgun sıçanların adipositlerinde insan VDR'sinin ekspresyonunu, preadipositlerde hücre dizilerinde VDR ekspresyonuna yol açarak, adipozite farklılaşmasını ve yağ kütlesi artışını inhibe etmesinin muhtemel bir açıklama olabileceği belirtilmiştir (15).

2.4.3. Obezite, İnflamasyon ve 25-Hidroksivitamin D

Obezite, hem pro hem de anti inflamatuvar sitokinler, hormonlar ve C-reaktif vitaminler gibi akut faz reaktanlarını da içeren bir dizi inflamatuvar molekülün aktif

olarak salgılanmasını gösteren adipositlerle birlikte kronik, düşük-dereceli sistematik inflamasyon hali olarak kabul edilmektedir. Yağ dokusunda, preadipositler, mast hücreleri ve makrofajlar da dahil olmak üzere, diğer hücreler de bulunmaktadır (107). Bağışıklık sisteminin hemen hemen tüm hücrelerinde, özellikle antijen bulunan hücrelerinde (makrofajlar ve dendritik hücreler) ve aktive edilmiş T hücrelerinde VDR'nin saptanması, D vitamininin immüno-modülatör olarak potansiyel rolünün araştırılmasına neden olmuştur. Ayrıca, nükleer VDR'nin aktivasyonunun, birkaç hücre içi metabolik yolla transkripsiyonu değiştirdiği ve bağışıklık hücrelerinin çoğalması ve farklılaşmasını etkilediği tespit edilmiştir (31).

Obezite, aynı zamanda, adiposit-salınımlı TNF- α ve IL-6 düzeylerinin yükselmesi ile tanımlanabilen düşük dereceli bir inflamasyonun kronik bir durumu olarak da tanımlanır (43). Yağ dokusunun adipokinler olarak adlandırılan 260'dan fazla farklı sitokini salgıladığı gösterilmiştir (117). Pro-inflamatuar sitokinlerin üretiminin artması, klasik olarak aktive olan M1 makrofajlar gibi yağ dokusunda dolaşan artmış monosit infiltrasyon seviyelerinin doğrudan sonucudur. Aynı zamanda bu bulgular, yağ dokusundan oluşan inflamasyonun; metabolik ve kardiyovasküler hastalıkların ilerlemesinde anahtar bir rolü olduğunu da göstermektedir. D vitamini yağ dokusu ve bağışıklık hücresinden türetilen inflamasyona aracılık edebilmektedir. Bu nedenle, oluşan immünolojik sorunlar, D vitamininin azalan biyoyararlanımı ile birlikte obezite ile ilişkili inflamatuvar hastalıkların patojenezine katkıda bulunabilmektedir (43). Çeşitli araştırmalar, D vitamini ve leptin veya resistin arasında negatif korelasyon ve adiponektin ile pozitif bir ilişki olduğunu göstermiştir. Ayrıca D vitamininin, yağ dokusundaki inflamatuvar tepkinin düzenlenmesinde merkezi bir rol oynadığı bildirilmiştir (118). Obezitede yağ dokusu hipertroftiktir ve kan akışı dengesizliği hipoksi, inflamasyon ve makrofaj infiltrasyonuna yol açmaktadır. Buna ek olarak interlökin 6 ve 8'in (IL-6, IL-8), resistin, tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α) ve monosit kemoatraktan (MCP1) salgısının artışı ve azalmış adiponektin salgısı, hipertroftik adipositlerde karakteristiktir (106). Adiposit hipertrofisi, TNF-a, IL-6 (interlökin-6) ve IL-1 (interlökin-1) gibi proinflamatuvar mediyatörlerin artmış sentezi ve salınımı ile bağlantılıdır. Çalışmalarda, TNF- α , IL-6 gibi sitokinlerin artmış salınımının ve adiponektinin azaltılmasının obezitenin patogenezinde rol oynadığı bulunmuştur (52).

Vilarrasa ve arkadaşları (119) sağlıklı bireylerde yaptıkları bir çalışmada, plazma 25(OH)D ile BKİ, vücut yağı, bel-kalça çevresi ve leptin arasında negatif bir korelasyon bulmuşlardır. Ancak 25(OH)D ile resistin, IL-18 ve adiponektinin plazma konsantrasyonları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. D vitamini yetersizliği olan hastalarda serum 25(OH)D seviyesi yeterli olan hastalara göre BKİ'leri, leptin konsantrasyonları ve yağ kütle oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Tüm bu bilgiler ışığında, D vitamini ile obezite arasındaki tutarlı ters bir ilişki gözlemsel çalışmalarda açıkça anlaşılacakla birlikte, çalışmaların tasarımı nedeniyle bazı çalışmalar nedenselliği kanıtlayamadığından araştırmacılar; D vitamini durumundaki iyileşmenin kilo vermeye veya alternatif olarak kilo alımının önlenmesini sağlayabilir mi? sorusunu sormaya başlamışlardır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Araştırmanın Tipi: Bu araştırma D vitamini yetersizliği saptanan obez kadınlarda vücut ağırlığı kaybının serum D vitamini düzeyi üzerine etkisini araştırmak amacıyla gerçekleştirilen bir müdahale çalışmasıdır.

Araştırmanın Yeri: Bu çalışma İstanbul ili Sultanbeyli ilçesinde 1992 yılından itibaren sağlık hizmeti sunan 100 yataklı Tacirler Eğitim Vakfı (TEV) Sultanbeyli Devlet Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'nde gerçekleştirilmiştir.

Araştırmanın Zamanı: Araştırma, Ekim 2016 - Nisan 2017 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir.

Araştırmanın Evreni ve Örnekleme: Bu araştırmanın evrenini, Ekim 2016 - Nisan 2017 tarihleri arasında Tacirler Eğitim Vakfı (TEV) Sultanbeyli Devlet Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne vücut ağırlığı kaybı amacıyla başvuran, serum D vitamini yetersizliği olan, obez ($BKİ = \geq 30 \text{ kg/m}^2$), 18-49 yaş menopoza girmemiş kadınlar oluşturmuştur. Tüm çalışma süresince çalışma kriterlerini taşıyan ve gönüllü olarak bu çalışmaya katılmak isteyen katılımcı sayısı 103 kişi olmuştur. Ancak çalışmaya katılan kadınların verilen diyet programlarına uymamaları ve kontrollere gelmemeleri nedeniyle çalışma katılımcı sayısının %42'sini oluşturan 44 kadın ile tamamlanmıştır.

Çalışmaya Alınma Kriterleri: Çalışmaya, diyabet, tiroid hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı, kalp damar hastalığı ve kanser gibi kronik hastalıkları olan kişiler ile menopoza girmiş, hamile veya emzikli kadınlar, metformin vb. ilaç ile vitamin - mineral desteği kullananlar dahil edilmemiştir.

Gönüllü Olur Formu: Çalışmaya başlamadan önce hasta grubuna "Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu" (**Ek-1**) okutulmuş ve çalışmaya katılmayı isteyip istemedikleri sorulmuştur. Çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden bireyler çalışmaya dâhil edilmiştir.

3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Anket Formu: Bireylerin kişisel özelliklerinin belirlenmek için 36 sorudan oluşan bir anket formu kullanılmıştır (**Ek-2**).

Anket formunun birinci bölümü; bireylerin sosyodemografik özellikleri (yaş, cinsiyet, meslek, medeni durum, eğitim durumu vb.) ve beslenme alışkanlıkları (ana ve ara öğün sayısı, ev dışı yemek yeme alışkanlığı, yemek yeme hızı, duygusal durumlarda iştah durumu vb.),

Anket formunun ikinci bölümü; antropometrik ölçümleri (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, bel çevresi, bel/kalça oranı), vücut bileşimleri, (vücut yağ kütlesi kg, vücut su miktarı kg) ile biyokimyasal parametre ölçümleri (açlık kan şekeri, total kolesterol, serum trigliserit vb.) ve fiziksel aktivite alışkanlıkları ile ilgili bilgileri içermektedir. Anket formu birebir görüşme yöntemi ile uygulanmıştır.

Antropometrik Ölçümler

Araştırma kapsamında bireylerin boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel ve kalça çevresi ölçülmüş, vücut bileşimleri Tanita BF 350 tartı ile analiz edilmiş ve BKİ ile bel-kalça oranları hesaplanmıştır. Tüm bu ölçümler ilk görüşmede, çalışma sırasında ve hedef ağırlığa ulaştıktan sonra araştırmacının kendisi tarafından yapılmıştır.

Araştırmaya katılan kadınlara vücut bileşim ölçümü yapılmadan önce ölçümde dikkat edilmesi gerekli kurallar anlatılmıştır. Her katılımcıya 24-48 saat önce ağır fiziksel aktivite yapılmaması, 24 saat öncesinde alkol kullanılmaması, en az iki saat öncesinde yemek yemiş olması ve test öncesi su içmemesi vb. kurallar belirtilmiştir.

- **Beden Kütle İndeksi (BKİ):** Hastaların vücut ağırlıkları ve boy uzunlukları kullanılarak BKİ aşağıdaki formül ile hesaplanmıştır.

$BKİ (kg/m^2) = \text{Vücut ağırlığı (kg)} / \text{Boy uzunluğu (m}^2)$ formülü ile hesaplanmış ve çıkan sonuçlar DSÖ sınıflamasına göre değerlendirilmiştir (Tablo 6).

- **Bel çevresi:** Bireylerin bel çevresi ölçümü alınırken, kollarının iki yanda ve ayaklarının birleşik durumda olmasına dikkat edilerek, alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunup orta noktasından geçen çevre, esnek olmayan mezür ile ölçülmüş ve Tablo 6'ya göre değerlendirilmiştir (64)

- **Kalça çevresi:** Bireylerin kalça çevresi ise, esnemeyen mezür ile bireyin yan tarafından en yüksek noktadan ölçümü yapılarak belirlenmiştir.

Tablo 6: DSÖ'ye göre BKİ ve bel çevresi sınıflandırılması

SINIFLANDIRMA	BKİ		BEL ÇEVRESİ	
	BKİ ve hastalık riski		Bel çevresi ve hastalık riski	
	BKİ (kg/ boy ^(m2))	Risk	Erkek ≤ 102 cm Kadın ≤ 88 cm	Erkek ≥102 cm Kadın ≥88 cm
Düşük Kilolu	< 18,5	Düşük	-	-
Normal Kilolu	18,5 - 24,9	Ortalama		
Fazla Kilolu	25,0 - 29,9	Artmış	Artmış	Yüksek
I. derece obez	30,0 - 34,9	Orta	Yüksek	Çok Yüksek
II. derece obez	35,0 - 39,9	Ağır	Çok Yüksek	Çok Yüksek
III. derece obez	≥40	Çok ağır	Aşırı Yüksek	Aşırı Yüksek

BKİ = Beden Kütle İndeksi

- **Bel/Kalça oranı:** Bel/Kalça oranı (BKO)= bel çevresi (cm)/Kalça çevresi (cm) formülü ile hesaplanmış ve Tablo 7'e göre değerlendirilmiştir (120).

Tablo 7: DÖS'e göre Bel/Kalça oranı sınıflandırılması

Tanımlamalar	Erkek	Kadın
Normal	<1,0	<0,85
Obez	≥1,0	≥0,8

Biyokimyasal parametreler; TEV Sultanbeyli Devlet Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda analiz edilmiştir. Bireylerin kan örnekleri çalışma başında ve çalışma sonunda sabah aç karnına alınmıştır. Bireylerin, çalışmaya katılmadan önce dâhiliye doktoru tarafından rutin kan örneklerinde açlık kan şekeri (AKŞ) (mg/dl), insülin, fosfor (P), kalsiyum (Ca), D vitamini ve paratiroid hormon (PTH) değerlerine bakılmıştır. Biyokimyasal bulgular çalışma sonunda tekrar edilmiştir. Bireylerin biyokimyasal parametrelerinin referans değerleri Tablo 8'de belirtilmiştir.

Tablo 8: TEV Sultanbeyli Devlet Hastanesi Laboratuvarı Biyokimyasal parametrelerin referans değerleri

Biyokimyasal parametreler	Referans değerler
AKŞ (mg/dL)	74 – 106
İnsülin (uU/mL)	2,6 – 24,9
Parathormon (pg/mL)	12 – 88
Fosfor (mg/dL)	2,5 – 4,5
Kalsiyum (mg/dL)	8,4 – 10,6
D vitamini (ng/mL)	<20 aşırı yetersizlik, <30 yetersizlik, >30 yeterli

Zayıflama diyeti ve beslenme eğitimi; bireylerin ilk görüşmede zayıflama diyetleri planlanmıştır. Zayıflama diyetinin enerjisi belirlenirken öncelikle kadınların kendi bazal metabolizma hızları (BMH) Harris Benedict formülü kullanılarak hesaplanmıştır (bireylerin BKİ'si ≥ 30 olduğu için ağırlık yerine formüle ağırlığı kullanılmış ve formüle ağırlık "ideal ağırlık + (kendi ağırlığı – ideal ağırlık) x %25" formülü ile bulunmuştur). Kadınların günlük enerji alımları, haftada 0,5 - 1,0 kg ağırlık kaybını sağlayacak şekilde, günlük alması gereken enerji miktarından 500 - 1.000 kcal'lik bir azaltma ile belirlenmiş ancak bu belirlenen enerjinin bazal metabolizma hızının altında olmamasına dikkat edilmiştir. Ayrıca 3 günlük besin tüketim kayıtlarından alınan toplam enerji miktarı da başlangıç diyetlerinde dikkate alınmıştır. Bireysel olarak enerji değeri belirlenmiş zayıflama programlarının dengeli beslenme kuralları çerçevesinde, enerji değerinin %15 - 20'sinin proteinlerden; %20 - 30'unun yağlardan ve %50 - 60'ı karbonhidratlardan oluşacak şekilde oluşturulmuştur. Bireylerin öğün saatleri kendi yaşam tarzlarına uyacak şekilde 3 ana öğün ve 2 ila 3 ara öğün olacak şekilde planlanmıştır. Aynı zamanda özellikle ilk görüşmede ve daha sonraki görüşmelerde besinlerin porsiyon miktarını gösteren resimler ve besin modelleri gösterilerek bireye besin grupları ve değişimler ile ilgili eğitim verilmiştir.

Besin Tüketim Kaydı (24 saatlik); bireylerin beslenme alışkanlıkları ve beslenme durumlarını saptamak amacı ile bireyler beslenme ve diyet polikliniğine geldiklerinde üç günlük besin tüketim kaydı formu (ardışık üç gün iki gün hafta içi bir gün hafta sonu olmak üzere) tutmaları istenmiş ve bu kaydı tutabilmeleri için porsiyon ölçüleri anlatılmıştır (**Ek-3**).

Fiziksel aktivite kaydı; Hastaların fiziksel aktivite ölçümleri için Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) kısa formu kullanılmıştır (**Ek-4**).

Çalışmanın yürütülme şekli; çalışma katılımcıların başlangıç vücut ağırlığından en az %5'lik ağırlık kaybetme esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılan obez kadınların, ilk ağırlıklarının %5'ini çalışma süresi içinde kaybetmeleri gerekmektedir (D vitamini sentezi için mevsim faktörü). Çalışma süresi boyunca çalışmaya katıldıkları andan itibaren bu ağırlığı kaybedebilecekleri hesaplanan katılımcılara bireysel olarak zayıflama diyetleri planlanmış ve takipleri yapılmıştır.

Çalışma süresinde bu ağırlığı kaybettikleri andan itibaren çalışmanın kalan zamanına göre hasta takip edilmeye devam edilmiştir. Çalışma süresi kollanarak en az %5 ağırlık kaybeden hastalar üzerinde çalışma verileri (antropometrik ve kan bulguları) tekrarlanmıştır.

Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi; Çalışmamızdan elde edilen verilerin değerlendirilmesi amacıyla SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versiyon 15.0 programı kullanılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde parametrik test varsayımlar yerine getirildiğinde; Kolmogorof-Simironov ölçümle elde edilmiş bir değişken yönünden bağımsız ikiden fazla gruptan elde edilen veriler karşılaştırılırken varyans analizi, analiz sonucunda önemlilik kararı verildiğinde farklılık yapan grup ya da grupları bulmak için Tukey testi kullanılarak ölçümler elde edilmiştir. Bir değişken yönünden bağımsız iki gruptan elde edilen veriler karşılaştırıldığında bağımsız gruplarda iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, aynı bireylerden değişik zamanlarda elde edilmiş iki ölçüm değeri karşılaştırıldığında eşler arası farkın önemlilik testi yapılmıştır. Parametrik test varsayımlar yerine getirilemediğinde aynı bireylerden elde edilen iki ölçüm değeri karşılaştırılırken Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanılmıştır. Sayımla elde edilmiş verilerin değerlendirilmesinde de; çok gözlü düzenlerde Khi-kare testi, çok gözlü düzenlerde khi-kare dağılışı ile ilgili varsayımlar yerine getirilemediğinde Khi-kare Exact testlerden Monte Carlo modeli kullanılarak Fisher Exact testi kullanılmıştır. Verilerimiz tablolarda aritmetik ortalama, standart sapma, minimum değer, maksimum değer ve birey sayısı ve yüzdesi şeklinde belirtilip yanılma düzeyi 0,05 olarak alınmıştır.

Beslenme Programı, “Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBIS)” kullanılarak analiz edilmiştir. Hesaplanan enerji ve besin öğeleri verileri “Diyetle Referans Alım Düzeyi” (Dietary Reference Intake=DRI)’ne göre değerlendirilmiştir (121).

3.3. Etik kurul izni (Ek-5)

Bu çalışma Acıbadem Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Değerlendirme Kurulu’nun 12.05.2016 tarih 2016-8/13 karar numarası ile tıbbi etik yönünden uygun bulunmuştur.

4. BULGULAR

Araştırma sonunda elde edilen bulgular aşağıdaki tablolarda verilmiştir.

Tablo 9: Bireylerin yaş, eğitim durumu, medeni durum, meslek, giyim tarzı, güneş koruyucu kullanma durumlarına göre dağılımı

Özellikler	Sayı	%
Yaş (yıl)		
19-30	30	68,20
31-50	14	31,80
TOPLAM	44	100,00
Eğitim durumu		
Okur - yazar	2	4,50
İlkokul	24	54,50
Ortaokul	9	20,50
Lise	6	13,60
Üniversite	2	4,50
Yüksek lisans – doktora	1	2,30
TOPLAM	44	100,00
Medeni durum		
Evli	41	93,20
Bekar	2	4,50
Dul – boşanmış	1	2,30
TOPLAM	44	100,00
Meslek		
Ev Kadını	36	81,80
Öğrenci	1	2,30
İşçi	4	9,10
Memur	3	6,80
TOPLAM	44	100,00
Giyim tarzı		
Açık	5	11,40
Kapalı	39	88,60
TOPLAM	44	100,00
Güneş koruyucu kullanımı		
Evet	2	4,50
Hayır	42	95,50
TOPLAM	44	100,00

Çalışmaya toplam 44 obez kadın katılmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin yaş, eğitim, medeni durum, meslek, giyim tarzı ve güneş koruyucu kullanma durumlarının dağılımı Tablo 9’da gösterilmiştir.

Bireylerin %68,2’sinin 19-30 yaş grubunda ve %31,8’inin ise 31-50 yaş grubunda olduğu belirlenmiştir.

Bireylerin eğitim durumları incelendiğinde; %4,5’inin okur-yazar, %20,5’inin ortaokul mezunu, %13,6’sının lise mezunu, %4,5’inin üniversite mezunu ve %54,5 ile en yüksek oranın ise ilkokul mezunu olduğu saptanmıştır.

Bireylerin medeni durumlarına ve mesleklerine bakıldığında; %93,2’sinin evli, %4,5’inin ise bekar olduğu, %81,8’inin ev kadını, %9,1’inin işçi ve %6,8’inin ise memur olduğu belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin giyim tarzlarına bakıldığında; %88,6’sı kapalı giyim tarzına, %11,4’ü ise açık giyim tarzına sahip olduğu saptanmıştır.

Bireylerin güneş koruyucu kullanma durumu değerlendirildiğinde, %95,5’inin güneş koruyucu kullanmadığı belirlenmiştir.

Tablo 10: Bireylerin sigara içme ve fiziksel aktivite durumlarına göre dağılımları

Yaşam biçimi	Sayı	%
Sigara İçme Durumu		
Evet	8	18,20
Hayır	36	81,80
TOPLAM	44	100,00
Düzenli aktivite yapıyor mu?		
Evet	8	18,20
Hayır	36	81,80
TOPLAM	44	100,00
Düzenli aktivite “Evet” ise yapılan aktivite		
Yürüyüş	6	75,00
Aerobik	2	25,00
TOPLAM	8	100,00

Tablo 10’da görüldüğü üzere bireylerin %18,2’si sigara içerken %81,8’i sigara içmemektedir. Çalışmaya katılan bireylerin %81,8’inin düzenli olarak fiziksel aktivite yapmadığı, %18,2’sinin düzenli aktivite yaptığı ve yapılan bu aktivitenin %75’inin yürüyüş olduğu belirlenmiştir. Yürüyüş dışında aktivite yapan bireylerin (%25) aerobik yaptıkları tespit edilmiştir.

Tablo 11: Bireylerin yemek yeme düzeni, yemek yeme yeri, yemek yeme kabı ve yemek yeme hızı ile ev dışında yemek yeme özelliklerine göre dağılımı

Beslenme davranışı ve alışkanlıkları	Sayı	%
Yeme düzeni		
Evdeki tüm kişilerle beraber	37	84,10
Bir düzen yoktur, isteyen yer	7	15,90
TOPLAM	44	100,00
Yeme yeri		
Yemek masası	28	63,60
Yer sofrası	12	27,30
Her ikisi (masa-yer)	4	9,10
TOPLAM	44	100,00
Yemek kabı		
Ayrı kap	40	90,90
Tek kap	3	6,80
Her ikisi (ayrı-tek kap)	1	2,30
TOPLAM	44	100,00
Yeme hızı		
Yavaş	10	22,70
Normal	16	36,40
Hızlı	18	40,90
TOPLAM	44	100,00
Ev dışında yeme sıklığı		
Hiç	13	29,50
Haftada 1-3 kez	4	9,10
Ayda 2-3 kez	11	25,00
Ayda 1 kez	16	36,40
TOPLAM	44	100,00
Ev dışında tüketilen yiyecekler		
Hamburger, pizza, kumpir	1	3,20
Pide, lahmacun	12	38,70
Kebap çeşitleri	3	9,70
Izgara çeşitleri	2	6,50
Sulu etli ev yemekleri	1	3,20
Hamburger ve pide	4	12,90
Döner ve çiğ köfte	1	3,20
Kebap ve ızgara çeşitleri	3	9,70
Pide ve kebab	4	12,90
TOPLAM	31	100,00

Bireylerin yemek yeme düzeni, yemek yeme yeri, yemek yeme kabı ve yemek yeme hızı ile ev dışında yemek yeme özelliklerine göre dağılımları Tablo 11’de verilmiştir.

Bireylerin beslenme alışkanlıkları incelendiğinde; %84,1’i evdeki tüm kişilerle beraber yemek yendiğini, %15,9’u ise bir düzen olmadığını isteyen kişinin istediği zaman yediğini belirtmiştir. Bireylerin yemek yeri olarak en çok masayı (%63,7) tercih ettiği ve yemeklerini ayrı kaplarda (%90,9) yediği belirlenmiştir. Yeme hızları incelendiğinde; %22,7’sinin yavaş, %36,4’ünün normal hızda ve %40,9’unun da çok hızlı yemek yediği saptanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin %29,5’inin hiç ev dışında yemek yemediği, %9,1’inin haftada 1 ila 3 kez arasında yemek yediği ve %36,4’ünün ayda 1 kez ev dışında yemek yediği belirlenmiştir. Ev dışında tüketilen besinlerden en çok tercih edilenin %38,7 ile pide, lahmacun olduğu belirlenmiştir. Bunun dışında bireylerin %9,7’sinin kebab çeşitlerini, %6,5’inin ızgara çeşitlerini, %3,2’sinin sadece hamburger, pizza ve kumpiri, %9,7’sinin hem kebab hem de ızgarayı tercih ettiği bulunmuştur.

Tablo 12: Bireylerin öğün sayıları, öğün atlama durumları, atlanan öğün ve öğün atlama nedenlerine göre dağılımı

Günlük yeme alışkanlıkları	Sayı	%
Ana öğün sayısı		
2	25	56,80
3	19	43,20
TOPLAM	44	100,00
Ara öğün sayısı		
0	8	18,20
1	15	34,10
2	14	31,80
3	5	11,40
4	1	2,30
5	1	2,30
TOPLAM	44	100,00
Öğün atlama durumu		
Evet	28	63,60
Hayır	5	11,40
Bazen	11	25,00
TOPLAM	44	100,00
Atlanan öğün		
Sabah	4	10,30
Öğle	29	74,40
Akşam	1	2,60
Sabah ve öğle	5	12,80
TOPLAM	39	100,00
Öğün atlama nedeni		
Zaman yetersizliği	8	20,50
Canı istemiyor, iştahsız	6	15,40
Geç kalkıyor	13	33,30
Hazırlanmadığı için	2	5,10
Alışkanlığı yok	3	7,70
Maddi yetersizlik	1	2,60
Atıştırma nedeniyle	2	5,10
Zayıflama isteği	1	2,60
Hem canı istemiyor hem de geç kaldığı için	2	5,10
Canı istemiyor, hazırlanmadığı için, zayıflamak için	1	2,60
TOPLAM	39	100,00

Tablo 12’de görüldüğü üzere çalışmaya katılan bireylerin bazı beslenme alışkanlıkları incelenmiştir. Buna göre günde 2 ana öğün tüketenlerin oranı %56,8, 3 ana öğün tüketenlerin oranı %43,2 olarak belirlenmiştir. Bireylerin ara öğün yapma durumları incelendiğinde; hiç ara öğün tüketmeyenlerin %18,2, 1 ara öğün tüketenlerin %34,1, 2 ara öğün tüketenlerin %31,8, 3 ara öğün tüketenlerin %11,4 ve 5 ara öğün tüketenlerin oranı ise %2,3 olarak saptanmıştır.

Öğün atlama durumlarına göre bireylerin %63,6’sının öğün atladığı, %25’inin bazen öğün atladığı, %11,4’ünün ise hiç öğün atlamadığı saptanmıştır. Bu atlanan öğünün en çok %74,4 ile öğle öğünü olduğu belirlenmiştir. Sadece sabah öğününü atlayanların %10,3 olduğu, hem sabah hem de öğle öğününü %12,8’inin atladığı bulunmuştur. Bireylerin öğün atlama nedeninin en çok geç kalkmaları olduğu ve bu oranın %33,3 olduğu saptanmıştır. İkinci neden olarak zaman yetersizliğini (%20,5) belirten katılımcılar iştahsızlık nedeniyle (%15,4) de öğün atladıklarını da belirtmişlerdir.

Tablo 13: Bireylerin şeker (tatlı) ve su tüketim özelliklerine göre dağılımı

Şeker ve su tüketim özellikleri	Sayı	%
Aşırı şeker yeme isteği var mı?		
Evet	26	59,1
Hayır	18	40,9
TOPLAM	44	100
Aşırı şeker yeme isteği “Evet” ise zamanı		
Her zaman	9	34,6
Yemek sonrasında	2	7,7
Menstruasyon döneminde	10	38,5
Duygu durumuna bağlı	1	3,8
Menstruasyon döneminde ve duygu durumuna bağlı	1	3,8
Menstruasyon döneminde ve yemek sonrasında	3	11,5
TOPLAM	26	100
Günlük su tüketim miktarı		
0 - 1,99 litre	33	75,0
2 - 2,99 litre	9	20,5
3 litre ve fazlası	2	4,5
TOPLAM	44	100

Çalışmaya katılan bireylerin aşırı şeker yeme isteği incelendiğinde; aşırı şeker tüketmek isteyenlerin oranı %59,1 iken, istemeyenlerin oranı %40,9 olarak bulunmuştur. Şeker yeme isteğinin en çok (%38,5) menstruasyon döneminde olduğu belirtilmiştir. Kadınların %34,6’sı her zaman şeker yeme isteğinin olduğunu ve %11,5’i ise hem menstruasyon döneminde hem de yemek sonrasında olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca bireylerin su tüketimleri sınıflandırıldığında günde 2 litreden daha az su tüketenlerin oranı %75, 2-3 litre arası tüketenlerin oranı ise %20,5 olarak bulunmuştur.

Tablo 14: Bireylerin iştah durumları ile emosyonel durumlarına göre iştahlarındaki değişiklere göre dağılımları

İştah zellikleri	Sayı		%	
İştah durumu				
Hiç iştahı yok	1		2,3	
İştahı normal	3		6,8	
Biraz iştahlı	16		36,4	
Çok iştahlı	24		54,5	
TOPLAM	44		100	

	İştah durumu					
	Artar		Azalıır		Değişmez	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
İştahı etkileyen faktörler						
Sevinç	12,00	27,30	14,00	31,80	18,00	40,90
znt	22,00	50,00	19,00	43,20	3,00	6,80
Heyecan	6,00	13,60	22,00	50,00	16,00	36,40
Stres	24,00	54,50	14,00	31,80	6,00	13,60
Menstruasyon	28,00	63,60	2,00	4,50	14,00	31,80
TOPLAM	44	100	44	100	44	100

Tablo 14'te çalışmaya katılan bireylerin iştah durumları ve sevinç, üzüntü, heyecan, stres ve menstruasyon gibi emosyonel durumlarının iştah üzerindeki etkileri gösterilmiştir. Bireylerin iştah durumu değerlendirildiğinde; iştahının normal olduğunu ifade edenlerin sadece %6,8 olduğu, %36,4'ünün biraz iştahlı ve %54,5'inin ise çok iştahlı oldukları bulunmuştur. Çalışmaya katılan bireylerin duygu durumlarının değişimi ve menstruasyon sırasındaki değişimlerinin iştahlarına yansımaları ile ilgili değerlendirme yapıldığında; sevincin %27,3'nde iştahı artırdığı, %40,9'unda iştahı değiştirmedeği; üzüntünün %50'sinde iştahı artırdığı, %43,2'sinde iştahı azalttığı; stresin %54,5'inde iştahı artırdığı %31,8'inde iştahı azalttığı saptanmıştır. Menstruasyon durumunun %63,6'sında iştahı artırdığı ve %31,8'inde ise iştahı değiştirmedeği bulunmuştur.

Tablo 15: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası BKİ ve bel çevresi sınıflamalarına göre dağılımları

	Çalışma Öncesi		Çalışma Sonrası	
	Sayı	%	Sayı	%
BKİ sınıflaması, kg/m²				
Fazla kilolu (25,00 - 29,99)	-	-	11	25
1.derece obez (30,00 - 34,99)	22	50	27	61,4
2.derece obez (35,00 - 39,99)	15	34,1	-	-
3.derece obez ($\geq 40,00$)	7	15,9	6	13,6
TOPLAM	44	100	44	100
Bel çevresi sınıflaması, cm				
Normal bel çevresi < 80			1	2,3
Riskli bel çevresi ≥ 80	1	2,3	6	13,6
Yüksek riskli bel çevresi ≥ 88	43	97,7	37	84,1
TOPLAM	44	100	44	100

Çalışmaya katılan bireylerin çalışma öncesi ve sonrasındaki BKİ ve bel çevresi sınıflamalarına göre dağılımları Tablo 15’te verilmiştir. Buna göre çalışma öncesinde BKİ sınıflamalarına göre bireylerin yarısı (%50) 1.derece, %34,1’i 2. derece ve %15,9’u 3. derece obezdir. Çalışmanın sonrasında ise bireylerin %25’i fazla kilolu, %59,1’i 1. derece obez ve %2,3’ü 2. derece ve %13,6’sı ise 3. derece obez olarak tespit edilmiştir.

Çalışma öncesinde ölçülen bel çevrelerinin sınıflanmasında bireylerin %97,7’sinin yüksek riskli, %2,3’ü riskli bel ölçüsüne sahip oldukları bulunmuştur. Bu bireylerin çalışma sonundaki ölçümlerinde ise yüksek riskli bel çevresine sahip olanların oranının %84,1’e düştüğü belirlenmiştir. Çalışma sonrası riskli bel çevresine sahip bireylerin oranı %13,6 ve normal bel çevresi ölçüsüne sahip birey oranı %2,3 olarak tespit edilmiştir.

Tablo 16: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası BKİ gruplarına göre BKİ ve bel çevresi ortalama ve standart sapmaları

		<u>Fazla kilolu</u> <u>(25,00 - 29,99</u> <u>kg/m²)</u>		<u>1. derece obez</u> <u>(30,00 - 34,99</u> <u>kg/m²)</u>		<u>2. derece obez</u> <u>(35,00 - 39,99</u> <u>kg/m²)</u>		<u>3. derece obez</u> <u>(≥40 kg/m²)</u>	
		n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$
Çalışma Öncesi	BKI (kg/m ²)	-	-	22	32,77 ± 1,58	15	36,5 ± 1,04	7	46,08 ± 3,41
	Bel çevresi (cm)	-	-	22	100,05 ± 7,3	15	105,6 ± 6,67	7	115,86 ± 8,75
Çalışma Sonrası	BKI (kg/m ²)	11	28,18 ± 1,09	27	32,24 ± 1,61	-	-	6	43,21 ± 2,87
	Bel çevresi (cm)	11	91,64 ± 8,32	27	96,3 ± 7,08	-	-	6	106,33 ± 5,57

Tablo 16’da Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası BKİ gruplarına göre BKİ ve bel çevresi ortalama ve standart sapmaları verilmiştir. Çalışma öncesinde BKİ ve bel çevresi ölçümleri, sırasıyla 1. derece obezlerin 32,77 ± 1,58 kg/m² ve 100,05 ± 7,3 cm, 2. derece obezlerin 36,5 ± 1,04 kg/m² ve 105,6 ± 6,67 cm ve 3. derece obezlerin 46,08 ± 3,41 kg/m² ve 115,86 ± 8,75 cm olarak bulunmuştur.

Çalışma sonrasında BKİ ve bel çevresi ölçümleri sırasıyla; fazla kiloluların 28,18 ± 1,09 kg/m² ve 91,6 ± 8,32 cm, 1. derece obezlerin 32,24±1,61 kg/m² ve 96,3±7,08 cm ve 3. derece obezlerin 43,21±2,87 kg/m² ve 106,33 ± 5,57 cm olarak bulunmuştur.

Tablo 17: Bireylerin iştah durumları ile çalışma ncesi BKİ gruplarının karşılaştırılması

İştah durumu	İlk BKİ derecelendirmesi			TOPLAM
	1. derece obez (30,00-34,99 kg/m ²)	2. derece obez (35,00 - 39,99 kg/m ²)	3. derece obez (≥40 kg/m ²)	
Hiç iştahı yok	n	1	0	1
	%	100,00	0,00	100,00
İştahı normal	n	2	1	3
	%	66,70	33,30	100,00
Biraz iştahlı	n	6	6	16
	%	37,50	37,50	100,00
Çok iştahlı	n	13	8	24
	%	54,20	33,30	100,00
TOPLAM	n	22	15	44
	%	50,00	34,10	15,90

X²=3,29 p=0,771 p>0,05 nemsiz

Tablo 17’de çalışmaya katılan bireylerin iştah durumlarına göre çalışma ncesi BKİ gruplarına göre karşılaştırılması gösterilmiştir. İştahı normal olanların %66,7’sinin 1. derece obez ve %33,3’ünün 2. derece obez olduğu saptanmıştır. Biraz iştahlı olanların %37,5’inin 1. derece obez ve aynı oranda 2. derece obez olduğu bulunmuştur. Çok iştahlı olanların %54,2’sinin 1. derece obez, %33,3’ünün 2. derece obez ve %15,9’unun ise 3. derece obez olduğu tespit edilmiştir. Bireylerin iştah durumları ile çalışma ncesi BKİ grupları arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır (p>0,05).

Tablo 18: Bireylerin ana öğün sayıları ile çalışma öncesi BKİ gruplarının karşılaştırılması

Ana öğün sayısı	Çalışma öncesi BKİ (kg/m ²)sınıflaması			BKİ derecelendirme TOPLAM	
	1. derece obez (30,00-34,99 kg/m ²)	2. derece obez (35,00 - 39,99 kg/m ²)	3. derece obez (≥40 kg/m ²)		
2	n	12	7	6	25
	%	48,00	28,00	24,00	100,00
3	n	10	8	1	19
	%	52,60	42,10	5,30%	100,00
TOPLAM	n	22	15	7	44
	%	50,00	34,10	15,90	100,00

X²=3,05 p=0,217 p>0,05 önemsiz

Çalışmaya katılan bireylerin tükettikleri ana öğün sayıları ile çalışma öncesi BKİ değerlerinin karşılaştırılması Tablo 18’de gösterilmiştir. 1. derece obez bireylerin %48’inin, 2. derece obez bireylerin %28’inin ve 3. derece obez bireylerin %24’ünün 2 ana öğün tükettikleri saptanmıştır. 1. derece obez bireylerin %52,6’sı, 2. derece obez bireylerin %42,1’i ve 3. derece obez bireylerin %15,9’u, 3 ana öğün tükettiklerini bildirmişlerdir. Bireylerin tükettikleri ana öğün sayıları ile BKİ grupları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p>0,05).

Tablo 19: Bireylerin ara öğün sayıları ile çalışma öncesi BKİ gruplarının karşılaştırılması

Ara öğün sayısı	Çalışma öncesi BKİ (kg/m ²) sınıflaması			BKİ derecelendirme TOPLAM	
	1. derece obez (30,00-34,99 kg/m ²)	2. derece obez (35,00 - 39,99 kg/m ²)	3. derece obez (≥40 kg/m ²)		
Ara öğün tüketmiyor	n	3	2	3	8
	%	37,50	25,00	37,50	100,00
1	n	7	5	3	15
	%	46,70	33,30	20,00	100,00
2	n	9	5	0	14
	%	64,30	35,70	0,00	100,00
3	n	3	1	1	5
	%	60,00	20,00	20,00	100,00
4	n	0	1	0	1
	%	0,00	100,00	0,00	100,00
5	n	0	1	0	1
	%	0,00	100,00	0,00	100,00
TOPLAM	n	22	15	7	44
	%	50,00	34,10	15,90	100,00

X²=10,10 p=0,432 p>0,05 önemsiz

Tablo 19’da çalışmaya katılan bireylerin tükettikleri ara öğün sayıları ile çalışma öncesi BKİ değerlerinin karşılaştırılması gösterilmiştir.

Hiç ara öğün yapmayanların oranı %37,5 ile 1. derece ve 3. derece obez bireylerde eşitken; 1 ara öğün yapanların oranı en fazla %46,7 oranı ile 1. derece obez bireylerde saptanmıştır. 3 ara öğün yapanların oranı en fazla %60 ile 1. derece obez bireylerde ve %20 oranında 2. derece obez ve 3. derece obez bireylerde saptanmıştır. Bireylerin tükettikleri ara öğün sayıları ile BKİ grupları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p>0,05).

Tablo 20: Bireylerin kişisel özelliklerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

	1. derece obez (30,00 - 34,99 kg/m ²)		2. derece obez (35,00 - 39,99 kg/m ²)		3. derece obez (≥40 kg/m ²)		f - p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Yaş (yıl)*	22	31,95 ± 7,09	15	31,27 ± 6,24	7	39,29 ± 2,22	F=4,33 p=0,020*
Menarj yaşı (yıl)*	22	13,55 ± 1,34	15	13,13 ± 1,73	7	12,57 ± 1,72	F=1,13 p=0,332
Evlilik yaşı (yıl)	21	19,38 ± 3,20	14	20,43 ± 2,07	7	21,57 ± 6,75	F=1,00 p=0,375
İlk gebelik yaşı (yıl)	19	19,79 ± 2,86	13	21,23 ± 2,20	6	20,33 ± 3,88	F=1,01 p=0,378
Gebelik sayısı (adet)	19	2,63 ± 1,07	13	2,77 ± 1,17	6	3,17 ± 1,60	F=0,46 p=0,634
Maksimum vücut ağırlığı (kg)	22	83,39 ± 6,24	15	93,20 ± 8,48	7	109,29 ± 8,14	F=34,00 p=0,001*
Minimum vücut ağırlığı (kg)	22	61,14 ± 8,07	15	59,47 ± 8,25	7	70,00 ± 12,64	F=3,50 p=0,039*
Güneşte kalma süresi (dakika/gün)	22	48,18 ± 38,38	15	36,33 ± 31,08	7	60,71 ± 30,06	F=1,24 p=0,229
1. Gebelik ağırlık artışı**	9	17,11 ± 11,04	13	16,54 ± 5,64	4	16,00 ± 11,20	KW=0,268 p=0,875
2. Gebelik ağırlık artışı	9	10,44 ± 4,25	9	14,22 ± 6,22	4	14,25 ± 4,79	F=1,386 p=0,274
3. Gebelik ağırlık artışı	5	13,00 ± 6,20	3	9,33 ± 7,02	2	15,00 ± 7,07	F=0,502 p=0,625
Yaşayan çocuk sayısı	18	2,72 ± 0,83	15	2,07 ± 0,88	4	3,00 ± 1,41	F=2,798 p=0,075
Emzirme süresi** (ay)	18	12,60 ± 8,04	15	10,50 ± 6,53	4	11,38 ± 6,55	KW=0,349 p=0,840

*: Önemlilik derecesi p<0,05

** : Kruskal Wallis Testi

Çalışmaya katılan bireylerin yaş, menarj yılı, evlilik yaşı, ilk gebelik yaşı, gebelik sayısı, maksimum vücut ağırlığı, minimum vücut ağırlığı ve güneşte kalma süresi, gebelik süresindeki (1., 2., 3. Gebelik) ağırlık artışları, yaşayan çocuk sayısı ve emzirme sürelerinin aritmetik ortalaması, standart sapma değerlerinin çalışma öncesi BKİ gruplarına göre karşılaştırılması Tablo 20’de verilmiştir.

Bireylerin yaşlarının aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde 31,95 ± 7,09 yıl, 2. derece obezlerde 31,27 ± 6,24 yıl ve 3. derece obezlerde 39,29 ± 2,22yıl olarak bulunmuş ve BKİ gruplarına göre yaşları karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur. Gruplar arasında 2. derece obez ile 3. derece obez ve 1. derece obez ile 3. derece obez arasında fark önemli bulunurken (p<0,05), 1. derece obez ile 2. derece obez arasında fark önemli bulunmamıştır (p>0,05).

Bireylerin menarj yaşlarının aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde 13,55 ± 1,34 yıl, 2. derece obezlerde 13,13 ± 1,73 yıl ve 3. derece obezlerde 12,57 ± 1,72 yıl;

evlilik yaşlarının aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde $19,38 \pm 3,20$ yıl, 2. derece obezlerde $20,43 \pm 2,07$ yıl ve 3. derece obezlerde $21,57 \pm 6,75$ yıl; gebelik sayılarının aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde $2,63 \pm 1,07$, 2. derece obezlerde $2,77 \pm 1,17$ ve 3. derece obezlerde $3,17 \pm 1,60$ olarak bulunmuş ve menarj yaşı, evlilik yaşı ve gebelik sayısı ile BKİ grupları arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin maksimum vücut ağırlıklarının aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde $83,39 \pm 6,24$ kg, 2. derece obezlerde $93,20 \pm 8,48$ kg ve 3. derece obezlerde $109,29 \pm 8,14$ kg olarak bulunmuş ve BKİ gruplarına göre maksimum vücut ağırlıkları karşılaştırıldığında tüm gruplar için farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$).

Bireylerin minimum vücut ağırlıklarının aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde $61,14 \pm 8,07$ kg, 2. derece obezlerde $59,47 \pm 8,25$ kg ve 3. derece obezlerde $70,00 \pm 12,64$ kg olarak bulunmuş ve BKİ gruplarına göre minimum vücut ağırlıkları karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur. Ölçümler ikişerli karşılaştırıldığında; 2. derece obez ile 3. derece obez grupları arasında fark önemli bulunurken ($p<0,05$), 1. derece obez ile 2. derece obez ve 1. derece obez ile 3. derece obez grupları arasında fark önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin güneşte kalma sürelerinin aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde $48,18 \pm 38,38$ dk/gün, 2. derece obezlerde $36,33 \pm 31,08$ dk/gün ve 3. derece obezlerde $60,71 \pm 30,06$ dk/gün olarak bulunmuş ve BKİ grupları arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin 1. gebelikteki ağırlık artışlarının aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde $17,11 \pm 11,04$ kg, 2. derece obezlerde $16,54 \pm 5,64$ kg ve 3. derece obezlerde $16,00 \pm 11,20$ kg; 2. gebelikteki ağırlık artışlarının aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde $10,44 \pm 4,25$ kg, 2. derece obezlerde $14,22 \pm 6,22$ kg ve 3. derece obezlerde $14,25 \pm 4,79$ kg; 3. gebelikteki ağırlık artışlarının aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde $13,00 \pm 6,20$ kg, 2. derece obezlerde $9,33 \pm 7,02$ kg ve 3. derece obezlerde $15,00 \pm 7,07$ kg olarak bulunmuş ve 1., 2., 3. gebelikteki ağırlık artışları ile BKİ grupları arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin yaşıyan çocuk sayılarının aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde $2,72 \pm 0,83$, 2. derece obezlerde $2,07 \pm 0,88$ ve 3. derece obezlerde $3,00 \pm 1,41$ olarak bulunmuş ve BKİ grupları arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin emzirme sürelerinin aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde $12,60 \pm 8,04$ ay, 2. derece obezlerde $10,50 \pm 6,53$ ay ve 3. derece obezlerde $11,38 \pm 6,55$ ay olarak bulunmuş ve BKİ grupları arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).



Tablo 21: Bireylerin besin tüketimlerinin besin ögesi değerlerinin çalışma öncesi BKİ gruplarına göre aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması

	1. derece obez(n:22)	2. derece obez(n:15)	3. derece obez(n:7)	F - p
	(30,00 - 34,99 kg/m ²)	(35,00 - 39,99 kg/m ²)	(≥40 kg/m ²)	
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	
Enerji (kcal)	1996 ± 597	2132 ± 732	2056 ± 657	F=0,19 p=0,826
Karbonhidrat (g)	227,29 ± 71,65	244,3 ± 105,51	249,91 ± 98,81	F=0,25 p=0,775
Karbonhidrat %	46,64 ± 5,39	45,87 ± 6,72	49,57 ± 8,16	F=0,84 p=0,439
Protein (g)	66,6 ± 20,98	69,96 ± 21,34	62,52 ± 29,83	F=0,26 p=0,766
Protein %	13,68 ± 1,73	13,67 ± 2,47	12,14 ± 3,93	F=1,17 p=0,318
Yağ (g)	89,15 ± 29,37	94,66 ± 30,92	87,87 ± 27,86	F=0,19 p=0,824
Yağ %	39,59 ± 4,75	40,27 ± 6,03	38,14 ± 6,23	F=0,36 p=0,698
Çoklu doymamış yağ asitleri (g)	24 ± 8,48	24,08 ± 7,27	25,29 ± 10,41	F=0,06 p=0,936
Omega-3 yağ asitleri (g)	2,05 ± 1,03	2,39 ± 1,74	2,86 ± 1,35	F=0,98 p=0,383
Omega-6 yağ asitleri (g)	21,01 ± 7,85	21,67 ± 6,83	21,87 ± 8,52	F=0,005 p=0,951
Kolesterol (mg)	264,72 ± 99,37	313,11 ± 129,77	257,27 ± 140,06	F=0,92 p=0,406
Posa (g)	24,83 ± 6,21	28,24 ± 10,73	27,56 ± 6,19	F=0,88 p=0,419

Bireylerin BKİ gruplarına ve besin tüketimlerine göre alınan enerji, karbonhidrat miktarı, karbonhidrattan gelen enerji yüzdesi, protein miktarı, proteinden gelen enerji yüzdesi, yağ miktarı, yağdan gelen enerji yüzdesi, çoklu doymamış yağ asitleri, omega-3 yağ asitleri, omega-6 yağ asitleri, kolesterol ve posa miktarının aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılmasına ilişkin bulgular Tablo 21’de verilmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları enerji ortalaması 1. derece obez bireylerde 1.996 ± 597 kcal, 2. derece obezlerde 2.132 ± 731 kcal ve 3. derece obezlerde 2.056 ± 656 kcal olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları karbonhidrattan gelen enerji yüzde ortalaması 1. derece obez bireylerde %46,64 ± 5,39, 2. derece obezlerde %45,87 ± 6,72 ve 3. derece obezlerde %49,57 ± 8,16 olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır(p>0,05).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları proteinden gelen enerji yüzde ortalaması 1. derece obez bireylerde $13,68 \pm 1,73$, 2. derece obezlerde $13,67 \pm 2,47$ ve 3. derece obezlerde $12,14 \pm 3,93$ olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları yağdan gelen enerji yüzde ortalaması 1. derece obez bireylerde $39,59 \pm 4,75$, 2. derece obezlerde $40,27 \pm 6,03$ ve 3. derece obezlerde $38,14 \pm 6,23$ olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları kolesterol miktarının ortalaması 1. derece obez bireylerde $264,72 \pm 99,37$ mg, 2. derece obezlerde $313,11 \pm 129,77$ mg ve 3. derece obezlerde $257,27 \pm 140,06$ mg olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları posa miktarının ortalaması 1. derece obez bireylerde $24,83 \pm 6,21$ mg, 2. derece obezlerde $28,24 \pm 10,73$ mg ve 3. derece obezlerde $27,56 \pm 6,19$ mg olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 22: Bireylerin besin tüketimlerinin vitamin ve mineral değerlerinin çalışma öncesinde BKİ gruplarına göre aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması

	1. derece obez(n:22)	2. derece obez(n:15)	3. derece obez (n:7)	F - p
	(30,00 - 34,99 kg/m ²)	(35,00 - 39,99 kg/m ²)	(≥40 kg/m ²)	
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	
A vitamini (mcg)	1.274 ± 619,38	1.408,03 ± 1.094,21	1.122,73 ± 447,65	F=0,32 p=0,726
D vitamini (mcg)	2,34 ± 4,1	3,84 ± 5,25	2,31 ± 2,69	F=0,59 p=0,550
E vitamini (mg)	21,23 ± 6,68	22,85 ± 6,77	22,96 ± 9,38	F=0,29 p=0,746
B ₁ (mg)	0,81 ± 0,25	0,94 ± 0,32	0,94 ± 0,28	F=1,18 p=0,315
B ₂ (mg)	1,23 ± 0,32	1,29 ± 0,43	1,12 ± 0,36	F=0,52 p=0,553
B ₆ vitamini (mg)	1,28 ± 0,33	1,41 ± 0,57	1,56 ± 0,53	F=1,12 p=0,334
Folik asit (mcg)	313,62 ± 90,24	353,31 ± 128,06	367,62 ± 113,11	F=0,96 p=0,389
C vitamini (mg)	97,23 ± 48,54	120,42 ± 63,02	128,61 ± 44,46	F=1,34 p=0,273
Sodyum (mg)	4.226,55 ± 1.394,34	4.394,23 ± 1.618,49	4.767,99 ± 1.994,87	F=0,31 p=0,730
Potasyum (mg)	2.266,35 ± 568,76	2.530,37 ± 1.089,35	2.581,98 ± 612,88	F=0,70 p=0,502
Magnezyum (mg)	305,57 ± 99,25	324,18 ± 111,44	301,96 ± 80,4	F=0,18 p=0,830
Fosfor (mg)	1.135,44 ± 364,95	1.169,85 ± 385,73	1.059,6 ± 342,37	F=0,21 p=0,809
Demir (mg)	12,66 ± 4,15	12,86 ± 3,64	12,14 ± 3,72	F=0,008 p=0,922
Çinko (mg)	10,98 ± 3,51	10,62 ± 2,59	9,6 ± 4,15	F=0,45 p=0,640

Bireylerin BKİ gruplarına ve besin tüketimlerine göre alınan vitamin ve mineral öğeleri karşılaştırılmasına ilişkin bulgular Tablo 22’de verilmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları A vitamini miktarının ortalaması 1. derece obez bireylerde 1.274 ± 619,38 mcg, 2. derece obezlerde 1.408,03 ± 1.094,21 mcg ve 3. derece obezlerde 1.122,73 ± 447,65 mcg olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları D vitamini miktarının ortalaması 1. derece obez bireylerde 2,34 ± 4,1 mcg, 2. derece obezlerde 3,84 ± 5,25 mcg ve 3. derece obezlerde 2,31 ± 2,69 mcg olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları E vitamini miktarının ortalaması 1. derece obez bireylerde 21,23 ± 6,68 mg, 2. derece obezlerde 22,85 ± 6,77mg ve 3. derece obezlerde 22,96 ± 9,38 mg olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları B₁ vitamini miktarının ortalaması 1. derece obez bireylerde $0,81 \pm 0,25$ mg, 2. derece obezlerde $0,94 \pm 0,32$ mg ve 3. derece obezlerde $0,94 \pm 0,28$ mg olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları B₂ vitamini miktarının ortalaması 1. derece obez bireylerde $1,23 \pm 0,32$ mg, 2. derece obezlerde $1,29 \pm 0,43$ mg ve 3. derece obezlerde $1,12 \pm 0,36$ mg olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları C vitamini miktarının ortalaması 1. derece obez bireylerde $97,23 \pm 48,54$ mg, 2. derece obezlerde $120,42 \pm 63,02$ mg ve 3. derece obezlerde $128,61 \pm 44,46$ mg olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları magnezyum miktarının ortalaması 1. derece obez bireylerde $305,57 \pm 99,25$ mg, 2. derece obezlerde $324,18 \pm 111,44$ mg ve 3. derece obezlerde $301,96 \pm 80,4$ mg olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları fosfor miktarının ortalaması 1. derece obez bireylerde $1.135,44 \pm 364,95$ mg, 2. derece obezlerde $1.169,85 \pm 385,73$ mg ve 3. derece obezlerde $1.059,6 \pm 342,37$ mg olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları demir miktarının ortalaması 1. derece obez bireylerde $12,66 \pm 4,15$ mg, 2. derece obezlerde $12,86 \pm 3,64$ mg ve 3. derece obezlerde $12,14 \pm 3,72$ mg olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları çinko miktarının ortalaması 1. derece obez bireylerde $10,98 \pm 3,51$ mg, 2. derece obezlerde $10,62 \pm 2,59$ mg ve 3. derece obezlerde $9,6 \pm 4,15$ mg olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 23: Bireylerin günlük diyetle tükettikleri vitamin ve minerallerin yaş gruplarına göre ortalamaları ve DRI ile karşılaştırılması

Değişkenler	\bar{x}	SD	Alt	Üst	Referans	DRI %
A vitamini (mcg)						
19-30 yaş (n=14)	1.100,13	480,53	613,95	2.189,28	700,00	157,16
31-50 yaş (n=30)	1.386,86	883,63	341,80	5.040,30	700,00	198,12
B₁ vitamini (mg)						
19-30 yaş (n=14)	0,86	0,25	0,46	1,44	1,10	78,70
31-50 yaş (n=30)	0,88	0,30	0,45	1,44	1,10	79,85
B₂ vitamini (mg)						
19-30 yaş (n=14)	1,29	0,37	0,87	2,11	1,10	127,86
31-50 yaş (n=30)	1,20	0,36	0,53	2,02	1,10	109,39
B₆ vitamini (mg)						
19-30 yaş (n=14)	1,41	0,58	0,74	3,05	1,30	136,89
31-50 yaş (n=30)	1,35	0,40	0,57	2,31	1,30	104,05
C vitamini (mg)						
19-30 yaş (n=14)	94,40	60,37	18,40	190,76	75,00	125,86
31-50 yaş (n=30)	117,47	49,87	24,62	218,92	75,00	156,63
D vitamini (mcg)						
19-30 yaş (n=14)	3,39	5,34	0,34	20,27	15,00	22,61
31-50 yaş (n=30)	2,59	3,84	0,32	17,10	15,00	17,26
E vitamini (mg)						
19-30 yaş (n=14)	21,44	6,16	11,70	30,07	15,00	142,92
31-50 yaş (n=30)	22,35	7,51	10,00	36,96	15,00	148,99
Folik asit (mcg)						
19-30 yaş (n=14)	322,07	109,89	204,02	544,68	400,00	74,20
31-50 yaş (n=30)	342,12	108,13	157,28	580,38	400,00	85,53
Kalsiyum (mg)						
19-30 yaş (n=14)	717,99	230,04	443,86	1.270,28	1.000,00	71,01
31-50 yaş (n=30)	657,86	238,48	267,63	1.424,33	1.000,00	65,79
Sodyum (mg)						
19-30 yaş (n=14)	4.129,60	1.029,16	2.931,93	6.326,69	1.500,00	286,09
31-50 yaş (n=30)	4.481,97	1.741,92	1.960,73	7.677,56	1.500,00	298,80
Potasyum (mg)						
19-30 yaş (n=14)	2.458,17	1.005,66	1.355,89	5.291,54	4.700,00	45,24
31-50 yaş (n=30)	2.382,50	678,14	1.293,55	4.107,29	4.700,00	50,69
Magnezyum (mg)						
19-30 yaş (n=14)	338,20	111,29	185,98	550,20	310,00	109,10
31-50 yaş (n=30)	298,80	92,38	132,64	528,74	320,00	93,38
Çinko (mg)						
19-30 yaş (n=14)	11,09	2,91	6,90	17,99	8,00	138,58
31-50 yaş (n=30)	10,43	3,48	5,24	18,04	8,00	130,38
Demir (mg)						
19-30 yaş (n=14)	13,65	4,73	7,51	23,72	18,00	73,09
31-50 yaş (n=30)	12,18	3,32	5,87	19,65	18,00	67,64
Fosfor (mg)						
19-30 yaş (n=14)	1.252,81	366,41	797,29	2.066,60	700,00	161,74
31-50 yaş (n=30)	1.080,18	352,89	497,74	1.977,23	700,00	154,31

Çalışmaya katılan obez bireylerin vitamin ve mineral alımlarının ‘Diyet Referans Alım ve DRI’ düzeylerine göre karşılama yüzdeleri Tablo 23’te

değerlendirilmiştir. 19-30 yaş arası bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama A vitamini alım miktarı $1.100,13 \pm 480,53$ mcg, B₂ vitamini alım miktarı $1,29 \pm 0,37$ mg, B₆ vitamini alım miktarı $1,41 \pm 0,58$ mg, C vitamini alım miktarı $94,9 \pm 60,37$ mg, E vitamini alım miktarı $21,44 \pm 22,35$ mcg, sodyum alım miktarı $1.129,60 \pm 1.029,16$ mg, magnezyum alım miktarı $338,20 \pm 111,29$ mg, çinko alım miktarı $11,09 \pm 2,91$ mg ve fosfor alım miktarı $1.252,81 \pm 366,41$ mg olup, bu tüketim değerlerinin DRI önerilerinin üzerinde olduğu saptanmıştır.

31-50 yaş arası obez bireylerin diyetle aldıkları ortalama A vitamini alım miktarı $1.386,86 \pm 883,63$ mcg, B₂ vitamini alım miktarı $1,20 \pm 0,36$ mg, B₆ vitamini alım miktarı $1,35 \pm 0,40$ mg, C vitamini alım miktarı $117,41 \pm 49,87$ mg, E vitamini alım miktarı $22,35 \pm 7,51$ mcg, sodyum alım miktarı $4.481,97 \pm 1.741,92$ mg, çinko alım miktarı $10,43 \pm 3,48$ mg ve fosfor alım miktarı $1.252,81 \pm 1.080,18$ mg olup, bu tüketim değerlerinin DRI önerilerinin üzerinde olduğu belirlenmiştir.

19-30 yaş arası obez bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama B₁ vitamini alım miktarı $0,86 \pm 0,25$ mg, folik asit alım miktarı $322,07 \pm 109,89$ mg, potasyum alım miktarı $2.458,17 \pm 1.005,66$ mg, magnezyum alım miktarı $298,80 \pm 92,38$ mg ve demir alım miktarı $13,65 \pm 4,73$ mg olup, bu tüketim değerlerinin DRI önerilerinin altında olduğu saptanmıştır.

31-50 yaş arası obez bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama B₁ vitamini alım miktarı $0,88 \pm 0,30$ mg, folik asit alım miktarı $342,12 \pm 108,13$ mg, potasyum alım miktarları $2.382,50 \pm 678,14$ mg ve demir alım miktarı $12,18 \pm 3,32$ mg olup, bu tüketim değerlerinin DRI önerilerinin altında olduğu saptanmıştır.

D vitamini alım miktarı, 19-30 yaş arasında $3,39 \pm 5,34$ mcg ve 31-50 yaş arasında $2,59 \pm 3,84$ mcg'dır. DRI karşılama yüzdesi 19-30 yaş için %22,61, 31-50 yaş için %17,26 olarak bulunmuştur. Bu bireylerin yaşa göre kalsiyum tüketimleri incelendiğinde 19-30 yaş arasındakilerin ortalama $717,99 \pm 230,04$ mg Ca aldıkları ve DRI'e göre ortalama %71,01'ni karşıladığı, 31-50 yaş arasındakilerin alımlarının ise ortalama $657,86 \pm 238,48$ mg olduğu ve DRI'e göre ortalama %65,79'nu karşıladığı bulunmuştur.

Tablo 24: Bireylerin çalışma öncesinde besin ve vitamin ögeleri alımlarının RDA'ya göre yeterlilik düzeylerinin değerlendirilmesi

Besin ve vitamin ögeleri	Yetersiz (<%67,0)		Yeterli (%67,0 – 133,0)		Fazla (>%133,0)		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Karbonhidrat yeterliliği	-	-	9	20,50	35	79,50	44	100
Protein yeterliliği	1	2,30	20	45,50	23	52,30	44	100
Omega 3 yeterliliği	1	2,30	10	22,70	33	75,00	44	100
Omega 6 yeterliliği	-	-	14	31,80	30	68,20	44	100
A vitamini yeterliliği	2	4,50	17	38,60	25	56,80	44	100
B ₁ yeterliliği	17	38,60	27	61,40	-	-	44	100
B ₂ yeterliliği	3	6,80	29	65,90	12	27,30	44	100
B ₆ yeterliliği	4	9,10	33	75,00	7	15,90	44	100
C vitamini yeterliliği	4	9,10	17	38,60	23	52,30	44	100
D vitamini yeterliliği	41	93,20	2	4,50	1	2,30	44	100
E vitamini yeterliliği	1	2,30	18	40,90	25	56,80	44	100
Folik asit yeterliliği	13	29,50	29	65,90	2	4,50	44	100
Sodyum yeterliliği	-	-	1	2,30	43	97,70	44	100
Potasyum yeterliliği	38	86,40	6	13,60	-	-	44	100
Magnezyum yeterliliği	5	11,40	33	75,00	6	13,60	44	100
Kalsiyum yeterliliği	26	59,10	17	38,60	1	2,30	44	100
Fosfor yeterliliği	1	2,30	17	38,60	26	59,10	44	100
Demir yeterliliği	22	50,00	22	50,00	-	-	44	100
Çinko yeterliliği	1	2,30	21	47,70	-	-	44	100
Posa yeterliliği	3	6,80	33	75,00	8	18,20	44	100

Çalışmaya katılan bireylerin çalışma başında alınan besin tüketim kayıtlarına göre makro ve mikro besin ögeleri alımlarının RDA'ya göre yeterlilik düzeylerinin değerlendirilmesinde %20,5'inin karbonhidratı yeterli aldığı belirlenirken yetersiz alan kimsenin olmadığı ve %79,5'nin ise fazla tükettiği belirlenmiştir.

Protein ve posayı yetersiz tüketenlerin oranı sırasıyla %2,3 ve %6,8 olarak belirlenmiştir. Ayrıca proteini fazla tüketenlerin oranının tüm bireylerin yarısından fazla (%52,3) olduğu bulunmuştur. Posayı yeterli tüketenlerin oranı ise %75 olarak bulunmuştur.

Günlük vitamin alım düzeyleri değerlendirildiğinde; diyet ile alınan A vitamini miktarının bireylerin %4,5'inde yetersiz, %38,6'sında yeterli, %56,8'inde ise

önerilenden fazla düzeyde olduğu saptanmıştır. Bireylerin %38,6'sının günlük diyet ile yetersiz, %61,4'ünün ise yeterli düzeyde B₁ vitamini aldıkları saptanmıştır. B₂ vitamininin bireylerin %6,8'inde yetersiz, %65,9'unda ise yeterli düzeyde, B₆ vitamininin ise %75'inde yeterli, %27,3'ünde ise önerilenden fazla düzeyde olduğu belirlenmiştir. D vitamininin bireylerin %93,2'sinde yetersiz, %4,5'inde yeterli ve %2,3'ünde ise önerilenden fazla olduğu saptanmıştır. Günlük alınan E vitamini miktarının ise bireylerin %40,9'unda yeterli, %56,8'inde ise önerilenden fazla düzeyde olduğu belirlenmiştir.

Günlük mineral alım düzeyleri değerlendirildiğinde; diyet ile alınan sodyum miktarının bireylerin %97,7'sinde önerilenden fazla olduğu belirlenirken, demir ve potasyum alımlarının ise sırasıyla bireylerin %50'sinde ve %86,4'ünde yetersiz olduğu saptanmıştır. Magnezyum alımları bireylerin %11,4'ünde yetersiz, %75'inde yeterli, %13,6'sında ise önerilenden fazla düzeydedir. Kalsiyum alım miktarının ise bireylerin %59,1'inde yetersiz, %38,6'sında yeterli, %2,3'ünde ise önerilenden fazla olduğu belirlenmiştir.

Tablo 25: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası bazı antropometrik ölçüm ve vücut bileşimi ortalamalarının karşılaştırılması ve zayıflama sürelerinin ortalama, standart sapma değeri

	Çalışma Öncesi	Çalışma Sonrası	t - p
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	
Boy uzunluğu (cm)	157,00 ± 5,79	157,00 ± 5,79	-
Vücut ağırlığı (kg)	88,91 ± 11,02	80,45 ± 10,7	t=20,99, p=0,001*
BKI (kg/m ²)	36,16 ± 5,01	32,72 ± 4,85	t=21,14, p=0,001*
Bel çevresi (cm)	104,45 ± 9,1	96,5 ± 8,34	t=11,05, p=0,001*
Kalça çevresi (cm)	119,52 ± 9,01	111,82 ± 8,4	t=18,81, p=0,001*
Bel kalça oranı	0,88 ± 0,06	0,87 ± 0,07	t=1,61, p=0,113
Vücut yağ kütlesi (kg)	37,92 ± 7,87	31,65 ± 7,71	t=19,69, p=0,001*
Vücut yağ %	42,25 ± 3,69	38,83 ± 4,26	t=13,90, p=0,001*
Vücut su (kg)	37,25 ± 2,78	35,73 ± 2,56	t=10,40, p=0,001*
Vücut su %	42,16 ± 2,58	44,77 ± 3,14	t=14,42, p=0,001*
Vücut ağırlığı kaybı süresi (ay)	4,23 ± 1,51		-

*: Önemlilik düzeyi p<0,05

Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası antropometrik ölçümlerindeki değişiklikler ve bu değişikliklerin karşılaştırılmasına ilişkin bulgular ve ortalama zayıflama süresi Tablo 25’te verilmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin boy uzunluğu ortalaması 157,00 ± 5,79 cm’dir. Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası vücut ağırlığı (88.91 ± 11,02 kg - 80,45 ± 10,7 kg) ve BKİ değerlerindeki değişimin (36,16 ± 5,01kg/m² - 32.72 ± 4,85 kg/m²) istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur (p<0.05).

Bireylerin bel çevresi ve bel/kalça oranına bakıldığında; çalışma öncesi bel çevresi ortalama 104,45 ± 9,1 cm iken, çalışma sonrası ortalama 96,5 ± 8,34 cm’dir. Ağırlık kaybı sonrası bu azalma, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Çalışma öncesinde 0,88 ± 0,06 olan bel/kalça oranında çalışma sonrasında (0,87 ± 0,07) anlamlı değişiklik olmadığı belirlenmiştir (p>0.05).

Bireylerin yağsız vücut kütlesi ortalamaları çalışma öncesi ve sonrasında sırayla 50,4 ± 7,3 kg ve 50,2 ± 7,1 kg’dır ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05).

Bireylerin vücut yağ kütlelerindeki değişime bakıldığında; çalışma öncesinde ortalaması 37.92 ± 7,87 kg iken çalışma sonrasında 31,65 ± 7,71 kg’a düşmüş ve bu

düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Vücut yağ kütleinin yüzdesi çalışma öncesinde ortalama $42,25 \pm 3,69$ iken, çalışma sonrasında $38,83 \pm 4,26$ 'ya düşmüş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Bireylerin vücut su miktarı ve vücut su yüzdesi diyet öncesi ve sonrasında sırayla ortalama; $37,25 \pm 2,78$ kg, $35,73 \pm 2,56$ kg ve $42,16 \pm 2,58$, $44,77 \pm 3,14$ olarak saptanmış ve bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Ayrıca çalışmada bireylerin zayıflama sürelerinin ortalama $4,23 \pm 1,51$ ay olduğu bulunmuştur.



Tablo 26: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası bazı antropometrik ölçüm ortalamalarının BKİ gruplarına göre karşılaştırılması

Antropometrik ölçümler	Çalışma Öncesi				Çalışma Sonrası			
	1. derece obez (n:22)		2. derece obez (n:15)		3. derece obez (n:7)		3. derece obez (n:6)	
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$
Vücut ağırlığı (kg)	81,81 ± 5,69	90,67 ± 6,9	107,41 ± 7,35	F=43,59 p=0,001*	70,98 ± 6,24	80,14 ± 6,68	99,23 ± 7,35	F=34,99 p=0,001*
BKİ (kg/m ²)	32,77 ± 1,58	36,5 ± 1,04	46,08 ± 3,41	F=140,73 p=0,001*	28,18 ± 1,09	32,24 ± 1,61	43,21 ± 2,87	f= 151,92 p=0,001*
Bel çevresi (cm)	100,05 ± 7,3	105,6 ± 6,67	115,86 ± 8,75	F=12,64 p=0,001*	91,64 ± 8,32	96,3 ± 7,08	106,33 ± 5,57	F= 38,02 p=0,001*
Kalça çevresi (cm)	114,41 ± 5,76	120,4 ± 6,58	133,71 ± 5,68	F=27,35 p=0,001*	105,91 ± 5,87	110,96 ± 5,89	126,5 ± 4,28	F=25,97 p=0,001*
Bel kalça oranı	0,88 ± 0,07	0,87 ± 0,06	0,88 ± 0,04	F=0,19 p=0,721	0,87 ± 0,06	0,86 ± 0,07	0,85 ± 0,06	F= 0,15 p=0,854
Vücut yağ kütlesi (kg)	32,76 ± 4,09	39,05 ± 4,48	51,69 ± 4,16	F=53,83 p=0,001*	25,43 ± 4,24	30,97 ± 4,83	46,07 ± 4,11	f= 39,65 p=0,001*
Vücut yağ %	39,91 ± 2,63	42,97 ± 2,04	48,1 ± 1,47	F=34,91 p=0,922	35,61 ± 2,85	38,46 ± 3	46,39 ± 1,19	f= 29,97 p=0,001*
Vücut su (kg)	35,79 ± 1,95	37,8 ± 2,19	40,69 ± 2,89	F=13,96 p=0,001*	33,35 ± 1,69	36 ± 1,92	38,87 ± 2,59	F= 15,98 p=0,001*
Vücut su %	43,81 ± 1,66	41,75 ± 1,48	37,88 ± 1,09	F=40,82 p=0,001*	47,12 ± 2,1	45,05 ± 2,2	39,19 ± 0,98	F=29,37 p=0,001*

*: Önemlilik derecesi p<0,05

Çalışma öncesi ve sonrası çalışmaya katılan bireylerin BKİ grupları arasındaki antropometrik ölçüm ortalamalarının karşılaştırılmasına ilişkin veriler Tablo 26'da belirtilmiştir.

Çalışma öncesi 1. derece obez grubundaki bireylerin ortalama vücut ağırlığı ($81,81 \pm 5,69$ kg) ile 2. derece obez ($90,67 \pm 6,9$ kg) ve 3. derece obez grubundaki ($107,41 \pm 7,35$ kg) bireylerin vücut ağırlıkları arasındaki farklılık tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). Ortalama BKİ değerleri 1. derece obez ($32,77 \pm 1,58$ kg/m²), 2. derece obez ($36,5 \pm 1,04$ kg/m²) ve 3. derece obez ($46,08 \pm 3,41$ kg/m²) grupları arasında farklılık göstermiş olup bu farklılık tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).

Bireylerin çalışma süresince bel çevreleri incelendiğinde; 3. derece obez grubundaki ortalama bel çevresi ($115,86 \pm 8,75$ cm) 2. derece obez ($105,6 \pm 6,67$ cm) ve 1. derece obez grubundaki bireylerden ($100,05 \pm 7,3$ cm) daha fazladır. Gruplar arası bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p < 0,05$). BKİ grupları arasında kalça çevresi ortalamaları farklılık (1. derece obez $114,41 \pm 5,76$ cm; 2. derece obez $120,4 \pm 6,58$ cm; 3. derece obez $133,71 \pm 5,68$ cm) göstermiştir ve bu farklılık gruplar ikili karşılaştırıldığında tüm gruplar için istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).

Vücut yağ miktarı incelendiğinde; çalışmaya katılan bireylerin çalışma öncesi 1. derece obez grubundaki ortalama vücut yağ miktarı ($32,76 \pm 4,09$ kg) ile 2. derece obez ($39,05 \pm 4,48$ kg) ve 3. derece obez grubundaki ($51,69 \pm 4,16$ kg) bireylerin vücut yağ miktarları arasındaki farklılık, tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).

Vücut su miktarları incelendiğinde; çalışmaya katılan bireylerin çalışma öncesi 1. derece obez grubundaki ortalama vücut su miktarı ($35,79 \pm 1,95$ kg) ile 2. derece obez ($37,8 \pm 2,19$ kg) ve 3. derece obez grubundaki ($40,69 \pm 2,89$ kg) bireylerin vücut su miktarları arasındaki farklılık, tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).

Bireylerin çalışma öncesi 1. derece obez grubundaki ortalama vücut su yüzdesi (%43,81 ± 1,66) ile 2. derece obez (%41,75 ± 1,48) ve 3. derece obez grubundaki (%37,88 ± 1,09) bireylerin vücut su yüzdeleri arasındaki farklılık, tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05).

Bireylerin BKİ sınıflamalarına göre bel/kalça oranı ve vücut yağ %'si arasındaki farklar istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır (p>0,05).

Bireylerin çalışma sonrası fazla kilolu grubundaki ortalama vücut ağırlığı (70,98 ± 6,24 kg) ile 1. derece obez (80,14 ± 6,68 kg) ve 3. derece obez grubundaki (99,23 ± 7,35 kg) bireylerin vücut ağırlıkları arasındaki farklılık tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05). Ortalama BKİ değerleri fazla kilolu (28,18 ± 1,09 kg/m²), 1. derece obez (32,24 ± 1,61 kg/m²) ve 3. derece obez (43,21 ± 2,87 kg/m²) grupları arasında farklılık göstermiş olup bu farklılık tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05).

Bireylerin çalışma sonrası 3. derece obez grubundaki ortalama bel çevresi (106,33 ± 5,57 cm) 1. derece obez (96,3 ± 7,08 cm) ve fazla kilolu grubundaki bireylerden (96,3 ± 7,08 cm) daha fazladır. Gruplar arası bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlıdır (p<0,05). BKİ grupları arasında kalça çevresi ortalamaları farklılık (fazla kilolu 105,91 ± 5,87 cm; 1. derece obez 110,96 ± 5,89 cm; 3. derece obez 126,5 ± 4,28 cm) göstermiştir ve bu farklılık gruplar ikili karşılaştırıldığında tüm gruplar için istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05).

Bireylerin çalışma sonrası fazla kilolu grubundaki ortalama vücut yağ miktarı (25,43 ± 4,24 kg) ile 1. derece obez (30,97 ± 4,83 kg) ve 3. derece obez grubundaki (46,07 ± 4,11 kg) bireylerin vücut yağ miktarları arasındaki farklılık, tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05).

Bireylerin çalışma sonrası fazla kilolu grubundaki ortalama vücut yağ yüzdesi (%35,61 ± 2,85) ile 1. derece obez (%38,46 ± 3) ve 3. derece obez grubundaki (%46,39 ± 1,19) bireylerin vücut yağ miktarları arasındaki farklılık, tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05).

Bireylerin çalışma sonrası fazla kilolu grubundaki ortalama vücut su miktarı ($33,35 \pm 1,69$ kg) ile 1. derece obez ($36 \pm 1,92$ kg) ve 3. derece obez grubundaki ($38,87 \pm 2,59$ kg) bireylerin vücut su miktarları arasındaki farklılık, tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).

Bireylerin çalışma sonrası fazla kilolu grubundaki ortalama vücut su yüzdesi ($47,12 \pm 2,1$) ile 1. derece obez ($45,05 \pm 2,2$) ve 3. derece obez grubundaki ($39,19 \pm 0,98$) bireylerin vücut su yüzdesi arasındaki farklılık, tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).

Çalışma sonrası bireylerin bel/kalça oranı farkı BKİ grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).



Tablo 27: Çalışma sonrası ağırlık kaybı %5-10 arasında olan ve %10'dan fazla olan bireylerin bazı antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması

Antropometrik Değerler	%5-10 Ağırlık Kaybedenler			> %10 Ağırlık Kaybedenler		
	Çalışma Öncesi		Çalışma Sonrası	Çalışma Öncesi		Çalışma Sonrası
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$
Vücut ağırlığı (kg)	89,38 ± 11,78	82,32 ± 11,3	87,99 ± 9,7	76,83 ± 8,66	t=24,91 p=0,001*	t=18,64 p=0,001*
BKI (kg/m ²)	36,29 ± 5,58	33,43 ± 5,33	35,9 ± 3,85	31,36 ± 3,54	t=24,34 p=0,001*	t=20,08 p=0,001*
Bel çevresi (cm)	103,52 ± 8,08	96,69 ± 7,78	106,27 ± 10,88	96,13 ± 9,61	t=9,27 p=0,001*	t=7,06 p=0,001*
Kalça çevresi (cm)	120,62 ± 9,89	113,48 ± 8,86	117,4 ± 6,81	108,6 ± 6,56	t=15,91 p=0,001*	t=11,34 p=0,001*
Bel kalça oranı	0,87 ± 0,06	0,87 ± 0,07	0,88 ± 0,07	0,86 ± 0,07	t=0,71 p=0,479	t=1,70 p=0,111
Vücut yağ kütlesi (kg)	38,3 ± 8,24	33,0 ± 8,11	37,17 ± 7,33	29,02 ± 6,31	t=31,93 p=0,001*	t=4,75 p=0,001*
Vücut yağ (%)	42,44 ± 3,61	39,57 ± 4,23	41,89 ± 3,94	37,4 ± 4,09	t=11,32 p=0,001*	t=10,73 p=0,001*
Vücut su (kg)	37,32 ± 2,93	36,1 ± 2,6	37,13 ± 2,54	35,01 ± 2,4	t=6,95 p=0,001*	t=10,99 p=0,001*
Vücut su (%)	42,04 ± 2,58	44,22 ± 3,12	42,41 ± 2,65	45,83 ± 3,01	t=11,59 p=0,001*	t=11,70 p=0,001*

*: Önemlilik derecesi p<0,05

Bireylerin ağırlık kaybı %5-10 arasında olanlar ile ağırlık kaybı %10'dan fazla olanların antropometrik ölçüm ortalamalarına ilişkin bilgiler Tablo 27'de verilmiştir.

Ağırlık kaybı %5-10 arasında olan grubun çalışma öncesi ve sonrası değerleri karşılaştırıldığında; hem vücut ağırlığı ($89,38 \pm 11,78$ kg - $82,32 \pm 11,3$ kg) hem de BKİ değerlerindeki ($36,29 \pm 5,58$ kg/m² - $33,43 \pm 5,33$ kg/m²) azalmalar, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). Ağırlık kaybı $> \%10$ olan grubun ise çalışma öncesi ve sonrası değerleri karşılaştırıldığında; hem vücut ağırlığı ($87,99 \pm 9,7$ kg - $76,83 \pm 8,66$ kg) hem de BKİ değerlerindeki ($35,9 \pm 3,85$ kg/m² - $31,36 \pm 3,54$ kg/m²) düşüşlerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p < 0,05$).

Ağırlık kaybı %5-10 arasında olan grubun bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranlarının ortalaması çalışma öncesinde sırayla; $103,52 \pm 8,08$ cm, $120,62 \pm 9,89$ cm ve $0,87 \pm 0,06$ olarak belirlenmiştir. Çalışma sonrasında ise bu değerler $96,69 \pm 7,78$ cm, $113,48 \pm 8,86$ cm ve $0,87 \pm 0,07$ olarak saptanmıştır. Bel çevresi ve kalça çevresindeki saptanan bu değişiklikler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$). Ancak çalışma öncesi ve sonrasındaki bel/kalça oranı ortalamasındaki değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ağırlık kaybı %10'dan fazla olan gruptaki bireylerin bel çevresi ve kalça çevresi ortalamalarında çalışma öncesine göre düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$). Çalışma öncesi ve sonrası bel/kalça oranı ortalamasındaki farklılık ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Ağırlık kaybı %5-10 arasında olan grupta çalışma öncesi vücut yağ kütlesi ($38,3 \pm 8,24$ kg) ortalamasında çalışma sonrasına ($33,0 \pm 8,11$ kg) göre istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş belirlenmiştir ($p < 0,05$). Çalışma sonrası vücut yağ yüzdesi ortalamasında ($\%39,57 \pm 4,23$) çalışma öncesine ($\%42,44 \pm 3,61$) göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma mevcuttur ($p < 0,05$). Bireylerin çalışma öncesi vücut su miktarı ve vücut su yüzde ortalamaları sırasıyla $37,32 \pm 2,93$ kg ve $\%42,04 \pm 2,58$ olarak saptanmıştır. Çalışma sonrasında ise bu değerler $36,1 \pm 2,6$ kg ve $\%44,22 \pm 3,12$ olarak belirlenmiştir. Vücut su miktarı ve vücut su %'si değerlerindeki bu değişikliklerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p < 0,05$).

Ağırlık kaybı $> \%10$ olan gruptaki vücut yağ kütlesinde ise çalışma sonrasında ($29,02 \pm 6,31$ kg) çalışma öncesine ($37,17 \pm 7,33$ kg) göre istatistiksel olarak anlamlı

bir azalma belirlenmiştir ($p<0,05$). Vücut yağ yüzdesinde de aynı şekilde çalışma sonrasında, öncesine göre ($37,4 \pm 4,09$ - $41,89 \pm 3,94$) istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş söz konusudur ($p<0,05$). Bireylerin çalışma öncesi vücut su miktarı ve vücut su yüzde ortalaması sırasıyla $37,13 \pm 2,54$ kg ve $42,41 \pm 2,65$ olarak saptanmıştır. Çalışma sonrasında ise bu değerler $35,01 \pm 2,4$ kg ve $45,83 \pm 3,01$ olarak belirlenmiştir. Vücut su miktarı ve vücut su yüzdesi değerlerindeki bu değişikliklerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Çalışma öncesi ve sonrası bel/kalça oranı ortalamasındaki farklılık ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 28: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası bazı biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi

	Çalışma Öncesi						Çalışma Sonrası					
	Düşük		Normal		Yüksek		Düşük		Normal		Yüksek	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Kalsiyum	-	-	43	97,73	1	2,27	2	4,55	40	90,09	2	4,55
Fosfor	3	6,82	41	93,18	-	-	3	6,82	41	93,18	-	-
İnsülin	-	-	43	97,73	1	2,27	-	-	44	100	-	-
PTH	-	-	36	81,82	8	18,18	-	-	40	90,91	4	9,09
Glikoz	-	-	39	88,64	5	11,36	-	-	40	90,91	4	9,09

Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası bazı biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi Tablo 28’de gösterilmiştir. Tabloya göre bireylerin; çalışma öncesi %97,73’ü, çalışma sonrası %90,9’u normal serum kalsiyum düzeyine; çalışma öncesi %93,18’i, çalışma sonrası %93,18’i normal serum fosfor düzeyine; çalışma öncesi %97,73’ü, çalışma sonrası %100’ü normal serum insülin düzeyine; çalışma öncesi %81,82’si, çalışma sonrası %90,91’i normal serum PTH düzeyine ve çalışma öncesi %88,64’ü, çalışma sonrası %90,91’i normal serum glikoz düzeyine sahiptir.

Tablo 29: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası bazı bazı biyokimyasal bulgularının karşılaştırılması

Kan Bulguları	Çalışma Öncesi		Çalışma Sonrası		Referans Değerler	Sonuç
	x	SD	x	SD		
İnsülin (uU/mL)	13,73	5,26	10,61	4,61	2,6 - 24,9	t=7,10, p=0,001*
AKŞ(mg/dL)	95,98	10,23	94,55	7,87	74 - 106	t=0,81, p=0,418
PTH (pg/mL)	63,77	35,66	59,43	30,81	12 - 88	t=1,87, p=0,068
Fosfor (mg/dL)	3,30	0,51	3,44	0,49	2,5 - 4,5	t=2,42, p=0,020*
Kalsiyum (mg/dL)	9,46	0,48	9,49	0,51	8,4 - 10,6	t=0,40, p=0,689
HOMA-IR	3,28	1,42	2,51	1,24	<2,5	t=5,05, p=0,001*
D Vitamini (ng/mL)**	8,72	4,84	7,55	4,12	21,00 - 29,90	p=0,003*

*: Önemlilik düzeyi $p<0,05$

**Mann-Whitney U Testi

Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası alınan kan örneklerinin serum insülin, açlık kan şekeri (AKŞ), PTH, fosfor, kalsiyum, HOMA-IR ve D vitamini değerlerinin aritmetik ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 29'da verilmiştir.

Serum D vitamini başlangıçta $8,72 \pm 4,84$ ng/mL, çalışma sonrasında $7,55 \pm 4,12$ ng/mL olarak belirlenmiş ve D vitamini düzeyleri karşılaştırıldığında aradaki fark önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Serum D vitamini düzeyinde bir düşme gözlenmiştir.

Bireylerin çalışma öncesi insülin düzeyi $13,73 \pm 5,26$ uU/mL, fosfor düzeyi $3,30 \pm 0,51$ mg/dL, HOMA-IR $3,28 \pm 1,42$ iken, çalışma sonrası insülin düzeyi $10,61 \pm 4,61$ uU/mL, fosfor düzeyi $3,44 \pm 0,49$ mg/dL ve HOMA-IR düzeyi $2,51 \pm 1,24$ olarak değişmiştir. Çalışma öncesi ve sonrası insülin, fosfor ve HOMA-IR değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$) bulunurken AKŞ, PTH ve kalsiyum değerlerinin çalışma önce ve sonrası arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 30: Bireylerin BKİ değerleri ile bazı biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi

Biyokimyasal Bulgular	Çalışma Öncesi			Çalışma Sonrası			F - p
	1. derece obez(n:22)	2. derece obez(n:15)	3. derece obez (n:7)	Fazla kilolu (n:11)	1. derece obez (n:27)	3. derece obez(n:6)	
	(30,00 - 34,99 kg/m ²)	(35,00 - 39,99 kg/m ²)	(≥40 kg/m ²)	(25,00 - 29,99 kg/m ²)	(30,00 - 34,99 kg/m ²)	(≥40 kg/m ²)	
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	F - p
HOMA-IR	2,71 ± 0,86	3,78 ± 1,59	4,03 ± 1,84	2,40 ± 0,18	2,32 ± 1,25	3,50 ± 1,42	F=2,38 p=0,105
Serum İnsülin (uU/mL)	11,78 ± 3,40	15,57 ± 6,17	15,93 ± 6,42	10,72 ± 3,53	9,88 ± 4,78	13,7 ± 4,98	F=1,74 p=0,187
AKŞ(mg/dL)	92,95 ± 8,87	98,4 ± 7,15	100,29 ± 16,91	90,09 ± 6,66	94,67 ± 7,45	102,17 ± 6,46	F=5,54 p=0,001*
Serum D vitamini (ng/dL)**	8,79 ± 5,49	7,20 ± 1,73	11,73 ± 6,26	6,84 ± 3,29	7,00 ± 3,52	11,28 ± 6,42	F=3,13 p=0,054
Serum PTH (pg/mL)**	58,88 ± 34,77	73,15 ± 38,11	59,01 ± 34,08	46,36 ± 14,42	63,75 ± 35,68	63,97 ± 25,03	KW=1,57 p=0,209
Serum fosfor (mg/dL)	3,33 ± 0,56	3,24 ± 0,49	3,30 ± 0,46	3,59 ± 0,52	3,38 ± 0,45	3,42 ± 0,59	F=0,75 p=0,478
Serum kalsiyum (mg/dL)	9,50 ± 0,30	9,49 ± 0,68	9,23 ± 0,41	9,78 ± 0,43	9,37 ± 0,54	9,45 ± 0,27	F=2,71 p=0,078

*: Önemlilik derecesi p<0,05

**.: Kruskal-Wallis Testi

Tablo 30'da bireylerin çalışma öncesi ve sonrası BKİ grupları ile HOMA-IR, serum insülin, AKŞ, D vitamini, PTH, fosfor ve kalsiyum değerleri arasındaki fark değerlendirilmiştir.

Tablo 30'da görüldüğü üzere BKİ gruplarına göre bireylerin çalışma öncesi HOMA-IR değerleri 1. derece obez grubunda $2,71 \pm 0,86$, 2. derece obez grubunda $3,78 \pm 1,59$ ve 3. derece obez grubunda $4,03 \pm 1,84$ olarak bulunmuştur. HOMA-IR değerleri ile BKİ grupları karşılaştırıldığında gruplar arasındaki fark önemli bulunmuştur ($p < 0,05$). Çalışma öncesi BKİ grupları HOMA-IR yönünden ikişerli karşılaştırıldığında ise 1. derece obez kadınlarla 3. derece obez kadınların HOMA-IR değerleri arasında fark önemli bulunmuştur ($p < 0,05$).

Bireylerin çalışma öncesi insülin değerleri 1. derece obez grubunda $11,78 \pm 3,40$ uU/mL, 2. derece obez grubunda $15,57 \pm 6,17$ uU/mL ve 3. derece obez grubunda $15,93 \pm 6,42$ uU/mL olarak bulunmuştur. İnsülin değerleri ile BKİ grupları karşılaştırıldığında gruplar arasındaki fark önemli bulunmuştur ($p < 0,05$). Çalışma öncesi BKİ grupları serum insülin yönünden ikişerli karşılaştırıldığında ise 1. derece obez kadınlarla 3. derece obez kadınların serum insülin değerleri arasında fark önemli bulunmuştur ($p < 0,05$).

Bireylerin çalışma öncesi BKİ grupları ile AKŞ, D vitamini, PTH, fosfor ve kalsiyum değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemsiz bulunmuştur ($p > 0,05$).

Bireylerin çalışma sonrası AKŞ değerleri fazla kilolu grubunda $90,09 \pm 6,66$ mg/dL, 1. derece obez grubunda $94,67 \pm 7,45$ mg/dL ve 3. derece obez grubunda $102,17 \pm 6,46$ mg/dL olarak bulunmuştur. Bireylerin çalışma sonrasındaki BKİ gruplarına göre gruplar arasında AKŞ yönünden farklılık anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). BKİ gruplarına göre AKŞ değerleri ikişerli karşılaştırıldığında fazla kilolu ve 3. derece obez bireyler arasında fark anlamlı bulunurken ($p < 0,05$), 1. derece obez bireyler ile 3. derece obez bireyler arasında ve fazla kilolu ile 1. derece obez bireyler arasında fark anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Bireylerin çalışma sonrası BKİ grupları ile HOMA-IR, insülin, D vitamini, PTH, fosfor ve kalsiyum değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemsiz bulunmuştur ($p > 0,05$).

Tablo 31: Bireylerin çalışma öncesi biyokimyasal bulgular ile ağırlık kaybı yüzdelerinin karşılaştırılması

Biyokimyasal bulgular	%5-10 Ağırlık Kaybedenler			>%10 Ağırlık Kaybedenler		
	Çalışma Öncesi		Çalışma Sonrası	Çalışma Öncesi		Çalışma Sonrası
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	t - p	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	t - p
İnsülin (uU/mL)	12,9 ± 4,19	10,4 ± 4,26	t=4,34, p=0,001*	15,34 ± 6,77	11,01 ± 5,37	t=3,73, p=0,002*
AKŞ (mg/dL)	94,72 ± 8,66	94 ± 8,22	t= 5,50, p=0,001*	98,4 ± 12,73	95,6 ± 7,29	t=4,89, p= 0,001*
HOMA-IR	3,02 ± 1,07	2,44 ± 4,19	t=0,35, p=0,725	3,79 ± 1,86	2,65 ± 1,48	t=0,83, p=0,420
D vitamini (ng/mL)	9 ± 5,46	8,08 ± 4,58	t=1,64, p=0,111	8,17 ± 3,45	6,51 ± 2,95	t=3,31, p=0,005*
PTH (pg/mL)**	63,47 ± 34,37	59,47 ± 31,73	p=0,189	64,34 ± 39,29	59,36 ± 30,03	p=0,208
Fosfor (mg/dL)	3,3 ± 0,56	3,39 ± 0,5	t=1,16, p=0,255	3,28 ± 0,42	3,53 ± 0,46	t=2,61, p=0,020*
Kalsiyum (mg/dL)	9,45 ± 0,54	9,42 ± 0,54	t=0,31, p=0,757	9,47 ± 0,35	9,62 ± 0,43	t=1,55, p=0,143

*: Önemlilik derecesi p<0,05.

** Mann-Whitney U Testi

Ağırlık kaybı %5-10 arasında olan bireyler ile ağırlık kaybı %10'dan fazla olan bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalamalarına ilişkin bilgiler Tablo 31'de verilmiştir.

Ağırlık kaybı %5-10 arasında olan grubun çalışma öncesi ve sonrası değerleri karşılaştırıldığında; hem insülin ($12,9 \pm 4,19$ uU/mL - $10,4 \pm 4,26$ uU/mL) hem de HOMA-IR değerlerindeki ($3,02 \pm 1,07$ - $2,44 \pm 4,19$) azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). Ağırlık kaybı %5-10 arasında olan grubun çalışma öncesi ve sonrası AKŞ, D vitamini, PTH, P ve Ca değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p > 0,05$).

Ağırlık kaybı %10'dan fazla olan gruptaki bireylerin insülin değerinde ise çalışma sonrasında ($11,01 \pm 5,37$ uU/mL) çalışma öncesine ($15,34 \pm 6,77$ uU/mL) göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma belirlenmiştir ($p < 0,05$). HOMA-IR değerinde de aynı şekilde çalışma sonrasında öncesine göre ($2,65 \pm 1,48$ - $3,79 \pm 1,86$) istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş söz konusudur ($p < 0,05$). Bireylerin çalışma öncesi D vitamini ve fosfor düzeylerinin ortalaması sırasıyla $8,17 \pm 3,45$ ng/mL ve $3,28 \pm 0,42$ mg/dL olarak saptanmıştır. Çalışma sonrasında ise bu değerler $6,51 \pm 2,95$ ng/mL ve $3,53 \pm 0,46$ mg/dL olarak saptanmıştır. Serum D vitamini ve fosfor düzeyleri arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p < 0,05$). Ağırlık kaybı %10'dan fazla olan grubun çalışma öncesi ve sonrası AKŞ, PTH ve Ca değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p > 0,05$).

Tablo 32: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası insülin direnci ve D vitamini sınıflamasına göre dağılımları ile D vitamini düzeyi ölçümünün değerlendirilmesi

Kan bulgu değerleri	Çalışma Öncesi		Çalışma Sonrası	
	Sayı	%	Sayı	%
HOMA-IR \geq 2,5	28	63,60	18	40,90
HOMA-IR < 2,5	16	36,40	26	59,10
TOPLAM	44	100,00	44	100,00
D Vitamini düzeyi < 20 (ng/dL)	41	93,20	43	97,70
D Vitamini düzeyi 21- 29 (ng/dL)	3	6,80	1	2,30
TOPLAM	44	100,00	44	100,00

Tablo 32’da görüldüğü üzere, çalışmaya katılan bireylerin çalışma öncesi ve sonrasında belirlenen insülin direnci durumu ve D vitamini değerlerinin sınıflandırılması yapılmış ve buna göre dağılımları belirlenmiştir. Çalışma öncesinde bireylerin %63,6’sının insülin direnci varken, çalışma sonunda bu oran %40,9’a düşmüştür. Aynı şekilde başlangıçta insülin direnci olmayan kadın yüzdesi 36,4 iken, çalışma sonunda 59,1 olarak saptanmıştır. Bireylerin D vitamini düzeylerine göre sınıflamalarında; çalışma başlangıcında D vitamini eksik olan %93,2 ve yetersiz olan %6,8’dir. Bu değerler çalışma sonunda %97,7 ile eksik ve %2,3 ile yetersiz olarak saptanmıştır.

Tablo 33: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası bel çevreleri ve HOMA-IR değerlerinin karşılaştırılması

	Bel çevresi			
	Çalışma Öncesi		Çalışma Sonrası	
	r	p	r	p
HOMA - IR	0,46	0,002	0,40	0,008

*: Önemlilik düzeyi $p < 0,05$

Tablo 33’da gösterildiği üzere çalışma öncesi bel çevresi ölçüsü ile HOMA-IR arasında aynı yönlü bir ilişki bulunmuş ($r=0,46$) ve bu ilişki istatistiksel olarak önemlidir. Buna göre bel çevresi arttığında HOMA-IR değeri artmaktadır ($p < 0,05$).

Çalışma sonrası bel çevresi ile HOMA-IR değeri arasında da aynı yönlü bir ilişki vardır ($r=0,40$) ve bu ilişki istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0,05$). Burada da bel çevresi arttıkça HOMA-IR değeri artmaktadır. Ancak aradaki bu ilişki bir ilişki ölçütü olarak zayıftır.

Tablo 34: Bireylerin çalışma öncesi insülin direnci sınıflamasına göre bel çevre ortalamalarının karşılaştırılması

İnsülin direnci	Bel Çevresi		t - p
	Çalışma Öncesi	Çalışma Sonrası	
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	
Yok (n:16)	100,37 \pm 10,32	92,69 \pm 8,16	t=5,20, p=0,001*
Var (n:28)	106,79 \pm 7,56	98,68 \pm 7,76	t=10,45, p=0,001*

*: Önemlilik düzeyi p<0,05

Bireylerin çalışma öncesi insülin direnci sınıflamasına göre bel çevre ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 34'te gösterilmiştir. İnsülin direnci olmayan bireylerin çalışma öncesi bel çevresi (100,37 \pm 10,32 cm) ile çalışma sonrası bel çevresi (92,69 \pm 8,16 cm) arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05). İnsülin direnci olan bireylerin çalışma öncesi bel çevresi (106,79 \pm 7,56cm) ile çalışma sonrası bel çevresi (98,68 \pm 7,76cm) arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05).

Tablo 35: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası insülin direnci değerleri ile bel çevresi risk gruplarının karşılaştırılması

	Çalışma Öncesi*						Çalışma Sonrası**							
	Normal bel çevresi		Riskli bel çevresi		Yüksek riskli bel çevresi		Normal bel çevresi		Riskli bel çevresi		Yüksek riskli bel çevresi			
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
İnsülin Direnci var	-	-	-	-	28	100,00	-	-	3	16,70	15	83,30	18	100,00
İnsülin direnci yok	-	-	1	6,30	16	93,80	1	3,80	3	11,50	22	84,60	26	100,00
TOPLAM	-	-	1	6,30	44	97,70	1	2,30	6	13,60	37	84,10	44	100,00

*:X²= 1,79

p=0,364

p>0,05 önemsiz

** :X²= 0,90

p=0,638

p>0,05 önemsiz

Tablo 35'te çalışmaya katılan bireylerin çalışma öncesi ve sonrası insülin direnci değerleri ile bel çevresi risk grupları arasındaki ilişki gösterilmiştir.

Çalışma öncesi insülin direnci olanların tamamı (%100) yüksek riskli bel çevresine sahipken, çalışma sonrası bu oran %83,3'e düşmüştür. Ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çalışma öncesi insülin direnci olmayanların tamamı %93,8'i yüksek riskli bel çevresine sahipken, çalışma sonrası bu oran %84,6'ya düşmüştür. Ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 36: Bireylerin yaşı ile çalışma öncesi ve sonrasında ölçülen serum D vitamini düzeyleri arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

	D Vitamini			
	Çalışma Öncesi		Çalışma Sonrası	
	r	p	r	p
Yaş	0,36(*)	0,02	0,15	0,32

*: Önemlilik düzeyi $p<0,05$

Tablo 36'da görüldüğü gibi yaş ile çalışma öncesi serum D vitamini düzeyi arasında aynı yönlü ($r=0,36$) bir ilişki katsayısı bulunmuştur. Bu ilişki katsayısı istatistiksel olarak önemlidir ($p<0,05$), ancak bir ilişki ölçütü olarak küçüktür. Yaş ile çalışma sonrasında alınan serum D vitamini düzeyi arasında aynı yönlü bir ilişki bulunmuştur ($r=0,15$) ve bu ilişki katsayısı istatistiksel olarak önemsizdir ($p>0,05$).

Tablo 37: Bireylerin çalışma sonrası serum D vitamini düzeyleri ile HOMA-IR değerleri ve zayıflama süreleri arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

	Zayıflama süreleri		HOMA-IR	
	r	p	r	p
D Vitamini	0,10	0,54	0,08	0,62

*: Önemlilik düzeyi $p>0,05$

Tablo 37'de zayıflama süresi ve çalışma sonrası HOMA-IR değerleri ile serum D vitamini düzeyi arasındaki ilişki gösterilmiştir. Zayıflama süresi ile çalışma sonrası serum D vitamini düzeyi arasında aynı yönlü ($r=0,10$) ilişki bulunmuştur. Fakat bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çalışma sonrası serum D vitamini düzeyleri ile çalışma sonrası HOMA-IR değerleri arasında aynı yönlü ($r=0,08$) ilişki bulunmuştur. Ancak bu ilişki istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 38: Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası serum D vitamini düzeyleri ile bazı antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması

Antropometrik ölçümler	Serum D Vitamini Düzeyi			
	Çalışma Öncesi		Çalışma Sonrası	
	r	p	r	p
Vücut ağırlığı	0,15	0,32	0,12	0,45
Bel çevresi	0,07	0,66	0,22	0,16
Kalça çevresi	0,16	0,29	0,08	0,62
Vücut yağ kg	0,20	0,21	0,13	0,39
Vücut yağ %	0,23	0,14	0,11	0,48
Vücut su kg	0,04	0,80	0,07	0,65
Vücut su%	-0,24	0,13	-0,11	0,48

*: Önemlilik düzeyi $p < 0,05$

Çalışmaya katılan bireylerin çalışma öncesi serum D vitamini düzeyleri ile çalışma öncesi ve sonrası bazı antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması Tablo 38’de gösterilmiştir. Çalışma öncesi serum D vitamini ile vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi, vücut yağ (kg), vücut su (kg), vücut yağ (%) arasında aynı yönlü ilişki katsayıları bulunmuştur. Ancak bulunan değerler istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$). Çalışma öncesi D vitamini ile vücut su (%) arasında negatif yönlü ($r = -0,24$) ilişki katsayısı saptanmıştır. Fakat bulunan bu ilişki katsayısı istatistiksel olarak önemsiz ve çok küçük bulunmuştur ($p > 0,05$).

Çalışma sonrası serum D vitamini ile vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi, vücut yağ (kg), vücut su (kg), vücut yağ (%) arasında aynı yönlü ilişki bulunurken, son vücut su (%) arasında negatif yönlü ($r = -0,11$) ilişki katsayısı saptanmıştır. Fakat bulunan bu ilişki katsayıları istatistiksel olarak önemsiz ve çok küçük bulunmuştur ($p > 0,05$).

Tablo 39: Bireylerin diyetle kalsiyum alımı ile çalışma öncesi BKİ, PTH ve serum D vitamini düzeylerinin karşılaştırılması

	Kalsiyum		BKİ		PTH		D Vitamini	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Kalsiyum	-	-	-0,13	0,39	-0,06	0,68	-0,16	0,31
BKİ	-0,13	0,39	-	-	0,08	0,59	,33(*)	0,03
PTH	-0,06	0,68	0,08	0,59	-	-	-0,17	0,28
D Vitamini	-0,16	0,31	,329(*)	0,03	-0,17	0,28	-	-

*: Önemlilik düzeyi $p < 0,05$ 'dir.

Tablo 39'da diyetle kalsiyum alımı, çalışma öncesi BKİ, PTH ve serum D vitamini düzeylerinin karşılaştırılması gösterilmiştir. Kalsiyum ile BKİ ($r = -0,13$), PTH ($r = -0,06$) ve serum D vitamini ($r = -0,16$) arasında negatif yönlü ilişki katsayısı saptanmıştır. Ancak bu değerler istatistiksel açıdan önemsiz bulunmuştur ($p < 0,05$).

Tablo 40: Bireylerin giyim tarzlarına göre çalışma öncesi ve sonrası serum D vitamini düzeylerinin karşılaştırılması

Serum D vitamini Düzeyi (ng/dL)	Çalışma Öncesi			Çalışma Sonrası			Sonuç
	\bar{x}	Alt - Üst	Medyan	\bar{x}	Alt - Üst	Medyan	
Açık giyim tarzı	9,90	5,60 – 19,20	6,9	9,74	5,50 – 15,10	8,3	$p = 0,893$
Kapalı giyim tarzı	8,56	4,00 – 24,20	7	7,26	2,10 – 21,40	6,7	$p = 0,001^*$

*: Önemlilik düzeyi $p < 0,05$

Çalışmaya katılan bireylerin giyim tarzları ele alınarak çalışma öncesi ve sonrası alınan serum D vitamini düzeyleri karşılaştırıldığında açık olan bireylerin çalışma öncesi (9,90 ng/dL) ile çalışma sonrası (9,74 ng/dL) değerleri arasında düşme olmuş ancak iki ölçüm arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Kapalı olan bireylerde de D vitamini düzeyleri çalışma öncesi (8,56ng/dL) ile çalışma sonrası (7,26 ng/dL) değerleri arasında düşme olmuş ancak iki ölçüm arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0,05$).

Tablo 41: Bireylerin çalışma sonrası ağırlık kaybı değişim yüzdelerine göre serum D vitamini düzeyi durumlarının karşılaştırılması

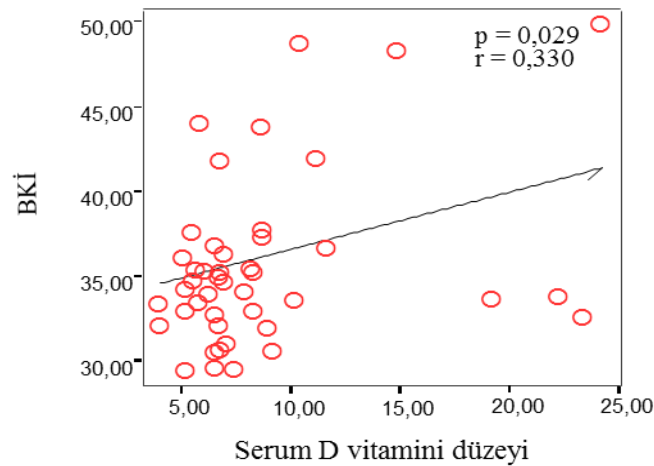
Ağırlık farkının % değişimine göre gruplanması		Serum D vitamini değişimi		TOPLAM
		Azalan	Artan	
%5-10 arasında kilo verenler	n	19	10	29
	%	65,50	34,50	100,00
%10'dan fazla kilo verenler	N	12	3	15
	%	80,00	20,00	100,00
TOPLAM	n	31	13	44
	%	70,50	29,50	100,00

$X^2=0,99$ $p=0,318$ $p>0,05$ önemsiz

Tablo 41’de bireylerin çalışma sonunda belirlenen ağırlık kaybı yüzdelerine göre D vitamini durumlarının değerlendirilmesi gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerden %5-10 arasında ağırlık kaybedenlerin %65,5’inde serum D vitamini düzeyi azalırken %34,5’inde ise artmıştır.

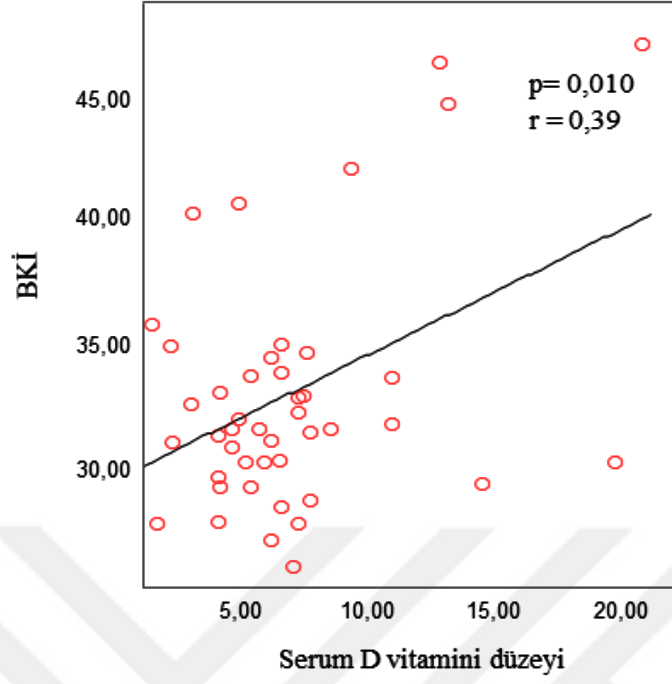
Bireylerden %10’dan fazla ağırlık kaybedenlerin %80’inde serum D vitamini düzeyi azalırken %20’sinde ise bu değer artmıştır. Ağırlık kaybı yüzdelerine göre D vitamini durumları arasındaki fark istatistiksel olarak önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$).

Şekil 2: Bireylerin çalışma öncesi serum D vitamini düzeyi ile BKİ ölçümlerinin karşılaştırılması



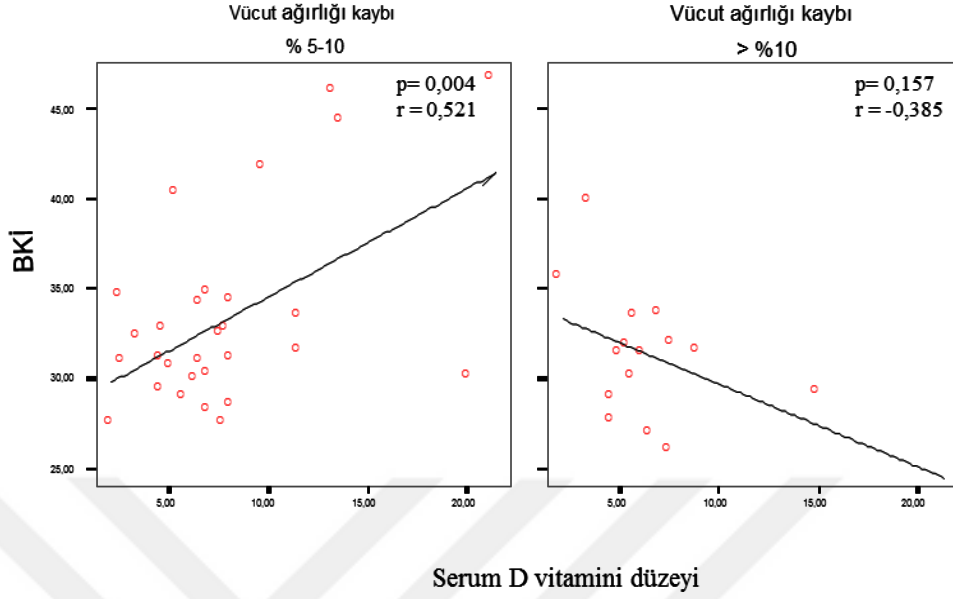
Çalışmaya katılan bireylerin çalışma öncesi serum D vitamini düzeyi ile BKİ ölçümlerinin karşılaştırılması Şekil 2’de belirtilmiştir. Çalışma öncesi D vitamini düzeyi ile BKİ ölçümleri arasında aynı yönlü ($r=0,33$) bir ilişki saptanmıştır. Bu ilişki istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0,029$).

Şekil 3: Bireylerin çalışma sonrası serum D vitamini düzeyi ile BKİ ölçümlerinin karşılaştırılması



Çalışmaya katılan bireylerin çalışma sonrası serum D vitamini düzeyi ile BKİ ölçümlerinin karşılaştırılması Şekil 3'te belirtilmiştir. Çalışma öncesi D vitamini düzeyi ile BKİ ölçümleri arasında aynı yönlü ($r=0,39$) bir ilişki saptanmıştır. Bu ilişki istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0,01$).

Şekil 4: Bireylerin çalışma sonrası ağırlık kaybı değişim yüzdelere göre serum D vitamini düzeyi ve BKİ değerlerinin karşılaştırılması



Çalışma sonrasında %5-10 arasında ağırlık kaybeden bireylerde çalışma sonrası serum D vitamini ve BKİ değerleri arasında aynı yönlü istatistiksel açıdan önemli bir ilişki ($r=0,52$) bulunmuştur ($p=0,04$). Yani biri arttığında diğeri de aynı oranda artmaktadır. Çalışma sonrası %10'dan fazla ağırlık kaybedenlerde çalışma sonrası serum D vitamini ve BKİ değerleri arasında negatif yönlü bir ilişki ($r=-0,39$) bulunmuştur. Buna göre serum D vitamini arttığında BKİ değeri azalmaktadır. Fakat bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,157$). Ancak bunun nedeni bu gruptaki birey sayısının 15 kişi olmasıdır.

Tablo 42: Bireylerin vücut yağ değişim miktarı ile PTH ve D vitamini düzeylerinin karşılaştırılması

	Çalışma Sonrası			
	PTH		D Vitamini	
	r	p	r	p
Vücut yağ değişim (kg)	-0,026	0,868	-0,145	0,349

Bireylerin vücut yağ değişim miktarı ile PTH ve D vitamini düzeylerinin karşılaştırılması Tablo 42’de gösterilmiştir. Çalışma sonrasında vücut yağ fark miktarı ile PTH düzeyi arasında negatif yönlü ($r=0,026$) bir ilişki katsayısı bulunmuştur. Çalışma sonrasında vücut yağ fark miktarı ile D vitamini arasında negatif yönlü ($r=-0,145$) ilişki katsayısı belirlenmiştir. Yani yağ değişim miktarı artıkça PTH ve D vitamini düzeyi artmaktadır. Fakat belirlenen ilişkiler istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır. Bunun nedeni sayının azlığı olabilir.

5. TARTIŞMA

D vitamini, UV ışınlarının etkisiyle 7-dehidrokolesterolün izomerleşmesi sonucu ciltte sentezlenen, renal ve hepatik iki ardışık hidroksilasyonla aktif $1,25(OH)_2D_3$ 'e dönüştürülen lipofilik bir hormondur (122). D vitamininin dolaşımdaki düşük konsantrasyonu çeşitli hastalık riski ile ilişkilendirilmektedir. Büyük gözlemsel çalışmalar, obezitenin düşük serum 25(OH)D konsantrasyonu ile bağımsız olarak ilişkili olduğunu göstermiştir (123). Obez bireylerin serum 25(OH)D konsantrasyonlarının düşük olduğu bulunmuştur (124). Dolaşımdaki düşük 25(OH)D seviyesi ile artmış yağ kütlesi ve beden kütle indeksi arasında bir ilişki olduğu konusunda fikir birliği sağlanmış ancak bu ilişkinin altında yatan mekanizmalar henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (125). Bu nedenle günümüzde halen bu mekanizmaları aydınlatmak amacıyla çeşitli çalışmalar yürütülmektedir.

Bu çalışma, düşük serum D vitamini düzeyine sahip obez bireylerde vücut ağırlığı kaybının serum D vitamini düzeyi üzerine etkisi incelemek üzere TEV Sultanbeyli Devlet Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne başvuran 18-49 yaş arası menopoza girmemiş 44 kadın (obez ve serum D vitamini düşük) üzerinde yürütülmüştür.

Dünya genelinde değişen fazla kiloluluk ve obezite prevalansı geleneksel yaşam tarzından batılı yaşam tarzına geçilmesiyle birlikte artmıştır. Yaş, cinsiyet, etnik, eğitim, ekonomik koşul, medeni hal, doğum sayısı, beslenme ve sigara alışkanlığı, alkol tüketimi ve fiziksel aktivite düzeyi gibi birçok faktör, genetik faktörlerin yanı sıra obezitenin gelişimini etkilemektedir. Ayrıca çalışmaların çoğunda kadın olmanın da obezite oluşumu için bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (126).

Bu çalışmaya katılan kadınların %68,2'si 19-30 yaş grubunda, %31,8'i ise 31-50 yaş grubu arasındadır. Kadınların %4,5'inin okur-yazar, %20,5'inin ortaokul mezunu, %13,6'sının lise mezunu, %4,5'inin üniversite ve %54,5 ile en yüksek oranın ise ilkökul mezunu olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada kadınların %93,2'sinin evli ve %81,8'inin de ev kadını olduğu belirlenmiştir (Tablo 9).

Yapılan çalışmalar, eğitim düzeyi ve mesleki durumun, obezitenin yaygınlığı üzerinde önemli bir rol oynadığını ortaya koymaktadır. Özellikle kadınlar için eğitim

düzeyi ve meslek statüsü obezite oluşumunu etkilemektedir (127). Delibasi ve arkadaşları çalışmalarında (128), eğitim düzeyi düştüğünde, BKİ'nin arttığı şeklinde bulgular elde etmişlerdir. En yüksek obezite oranı okuma yazma bilmeyenler arasında görülmüştür. Bu nedenle araştırmacılar, beslenme bilincinin geliştirilmesinin fiziksel olarak daha aktif ve mesleki olarak kendine özgü bir yaşam tarzını teşvik etmenin yaşam süresinde daha az kilo alınmasına neden olacağı sonucuna varmışlardır. Ancak ülkelerin ekonomik durumuna göre önceliklerin değiştiği de belirlenmiştir. Başka bir ifadeyle obezite, çok gelişmiş ülkelerdeki kadınlarda en fazla eğitim ve meslek ile negatif ilişkili iken, orta ve az gelişmiş ülkelerdeki kadınlarda gelir ve maddi mal varlığı (servet zenginliği) ile pozitif ilişkidir (129). Sanayileşmiş ülkelerde ve bazı gelişmekte olan ülkelerde yapılan çalışmalarda obezitenin düşük eğitilmiş ve düşük sosyoekonomik düzeye sahip insanlarda daha fazla görüldüğü saptanmıştır (130).

İran'da 20-70 yaş arası eşit sayıda kadın ve erkek bireyin yer aldığı bir çalışmada, kadınların %83,9'nun evli olduğu, okuma ve yazma bilmeyen ile ilköğretim mezunlarının %41,5, ortaokul mezunlarının %32,5 ve lise mezunlarının ise %20,5 olduğu belirlenmiştir. Çalışmanın sonucunda kadınlar için hem genel obezite hem de abdominal obezite, erkeklerde ise sadece genel obezite ile eğitim durumu arasında ters ilişki bulunmuştur (130). Guerra ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada katılımcıların ağırlık kazanımı ile eğitim durumları arasında bir ilişki bulamamışlardır (131).

D vitamininin doğal beslenme kaynakları, dışarıdan takviye olmadığı sürece oldukça sınırlıdır ve D vitamininin büyük bir kısmı cildin UV-B ışınlarına maruz kalması ile türetilmektedir (132). Dolayısıyla D vitamini üretiminde güneş ışınları ile deri temasını engelleyen kıyafetler önemli bir unsurdur. Bu çalışmadaki kadınların %88,6'sı kapalı giyim tarzına ve %11,4'ü ise açık giyim tarzına sahiptir. Giyim tarzının D vitamini düzeyi üzerine etkisi Ürdün'de yapılan bir başka çalışmada incelenmiştir. D vitamini yetersizliği en fazla vücudu tamamen örten elbise giyen kadınlarda (yaz aylarında% 83,3, kış aylarında% 81,8) görülürken, bunu takip eden grubun ise vücudun tamamına yakını örten elbiseler giyen kadınlarda (yaz aylarında% 54,8 ve kış aylarında% 77,6) olduğu belirlenmiştir. Tamamen örtülü giysileri (başörtüsü ve peçe) giyen kadınlarda 25(OH)D serum seviyeleri hem yaz hem de kış aylarında erkeklerden anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur (132).

Epidemik seviyelere ulaşmış ve ciddi bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilen diğer bir durum özellikle gelişmiş ülkelerde daha etkin olan hareketsizlik durumudur. Sedanter yaşam tarzı ölümlerin önde gelen nedenlerinden biridir ve kardiyovasküler hastalıklar, düşme, osteoporoz, obezite, bazı kanser türleri (rektum, kolon, göğüs) gibi bir dizi kronik hastalık riskinin artmasına neden olmaktadır. DSÖ tarafından yetişkinler için her gün en az 30 dakika orta ile yoğun şiddette bilinçli olarak fiziksel aktivite yapılması ve buna ek olarak yapılan fiziksel aktivitenin haftada en az 5 saat veya üzeri olması sağlıklı olmak ve kalp hastalıklarının ve Tip 2 diyabet ve düşme risklerini azaltmak için önerilmektedir. DSÖ tarafından yapılan bu önerileri yapmamak “fiziksel hareketsizlik” olarak tanımlanmaktadır (133).

Ülkemizde de hareketsiz yaşam tarzı giderek yaygınlaşmaktadır. Sağlık Bakanlığı tarafından 2011’de yapılan Kronik Hastalıklar Risk Faktörleri Araştırması’na göre ise Türkiye genelinde kadınların %87’si, erkeklerin ise %77’sinin yeterli ölçüde fiziksel aktivite yapmadığı belirlenmiştir (134).

Bu çalışmada bireylerin %81,8’inin düzenli olarak fiziksel aktivite yapmadığı, %18,2’sinin düzenli aktivite yaptığı ve yapılan bu aktivitenin %75’inin yürüyüş olduğu belirlenmiştir (Tablo 10).

Kadınlar üzerine yapılan bir çalışmaya 20-45 yaş arası menopoza girmemiş 508 kadın katılmıştır. Katılımcıların %59,2’si ev kadını ve ev kadını olan kadınların %67,4’ünün ilköğretim mezunu olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada obezite prevalansı ev kadınlarında daha yüksek bulunurken, normal ve fazla kilolu prevalansı çalışan kadınlarda daha yüksek bulunmuştur. Aynı çalışmada ev kadınlarının %17,3’ü fiziksel aktivite yapmazken, % 47,2’si 30 dakikadan az yürüyüş yapmaktadır (135).

Bu çalışmada yeme hızları incelendiğinde; katılımcıların %22,7’sinin yavaş, %36,4’ünün normal hızda ve %40,9’unun da çok hızlı yemek yediği saptanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin %29,5’inin hiç ev dışında yemek yemediği ve %36,4’ünün ayda 1 kez ev dışında yemek yediği belirlenmiştir. Ev dışında tüketilen besinlerden en çok tercih edilenin %38,7 ile pide, lahmacun olduğu belirlenirken, bunun dışında %9,7’sinin kebab çeşitlerini, %6,5’inin ızgara çeşitlerini, %3,2’sinin sadece hamburger, pizza ve kumpiri, %9,7’sinin hem kebab hem de ızgarayı tercih ettiği bulunmuştur (Tablo 11).

Obez kadınlar üzerine yapılan başka bir çalışmada %68,2'sinin ev dışında yemek yemediği saptanmıştır. Ev dışında yemek yiyenlerin %42,8'inin her gün, %28,6'sının ise haftada 1-2 kez dışarıda yemek yedikleri bulunmuştur. Ev dışında en sık tercih edilen yer fast-food, pide, gözleme, pizza ve kebab satan restoranlardır. Kadınların %50'sinin hızlı, %36,4'ünün ise orta hızda yemek yedikleri saptanmıştır (136).

Bu çalışmada 2 ana öğün tüketenlerin oranı %56,8 iken 3 ana öğün tüketenlerin oranı %43,2 olarak belirlenmiştir. Bireylerin ara öğün yapma durumları incelendiğinde; hiç ara öğün tüketmeyenlerin oranı %18,2, 1 ara öğün tüketenlerin oranı %34,1, 2 ara öğün tüketenlerin oranı %31,8, 3 ara öğün tüketenlerin oranı %11,4 olarak saptanmıştır. Kadınların %63,6'sının öğün atladığı ve atlanan öğünün en çok %74,4 ile öğle öğünü olduğu belirlenmiştir. Sadece sabah öğününü atlayanların %10,3 olduğu, hem sabah hem de öğle öğününü ise %12,8'inin atladığı bulunmuştur. Bireylerin öğün atlama nedeninin en çok (%33,3) geç kalkmaları olduğu belirlenmiştir. İkinci olarak zaman yetersizliği (%20,5) ve sonrasında iştahsızlık (%15,4) nedeni ile öğün atladıkları saptanmıştır (Tablo 12).

TBSA'da kadınlarda 2 ana öğün tüketenlerin oranı 19-30 yaş grubunda %30,8 iken 31-50 yaş grubunda %26,9; 3 ana öğün tüketenlerin oranı ise 19-30 yaş grubunda %61,6 iken 31-50 yaş grubunda %64,4 olarak saptanmıştır. Kadınlarda öğle öğününü atlayanların %26,5'inin 31-50 yaş grubunda, %20,5'nin ise 19-30 yaş grubunda olduğu gözlenmiştir. Yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde; 19-30 yaş ve 31-50 yaş grupları dışındaki tüm yaş gruplarında "canının istememesi" nedeni ilk sırada yer alırken, 19-30 yaş grubunda "geç kalkma" nedeni (%35,6), 31-50 yaş grubunda "alışkanlığının olmaması" nedeni (%28,0) ilk sırada yer almıştır (78).

Konya'da 15-49 yaş arası 676 ev hanımının katıldığı bir çalışmada kadınların %27,5'inin hızlı ve %48,4'ünün orta hızda yemek yediği saptanmıştır. Ortalama öğün sayısı $2,71 \pm 0,64$ olarak tespit edilmiştir. Araştırmada hızlı yemek yiyen kadınlarda obezite oranı daha fazla bulunmuştur (137).

Duygular, farklı motivasyonel fonksiyonlara hizmet etmektedir ve temel olarak insanlarda temel davranışsal sistemlerin kontrolüne katkıda bulunmaktadırlar. Öfke, korku, hüzn ve sevinç gibi özel duyguların yanı sıra daha uzun süren ve daha yaygın

olduğu düşünölen ruh hallerinin, tüm sindirim süreci boyunca yeme tepkilerini etkilediği tespit edilmiştir. Bu süreci yemek için motivasyon, gıdalara olan duygusal tepkiler, yiyecek seçimi, yeme hızı, yutulan miktar, metabolizma ve sindirim kapsamaktadır. Araştırmalar, çoğu kişinin duygusal strese tepki olarak yeme değişiklikleri yaşadıklarını (ortalama %30 iştah artışı ve %48 iştah azalması) göstermektedir. Epidemiyolojik veriler, stresle ilişkili yemek yeme artışının vücut ağırlığı ile ilişkili olduğunu göstermektedir (138).

Duyguların yemek yeme üzerindeki etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada; 107 kadın ve 103 erkek denekten öfke, korku, hüzn ve sevinç duyguları sırasında yeme özelliklerinin nasıl değiştini bildirmeleri istenmiş ve denekler, her duygu ve yiyecek yoksunluğu durumu için 33 maddeden oluşan bir anket doldurmuştur. Çalışmanın sonunda, öfke ve sevinç esnasında, korku ve üzüntüden daha fazla açlık duygusunun yaşandığı; dürtüsel yeme ve duygusal yemenin öfke esnasında diğer duygulara göre daha yüksek olduğu, hedonik yemenin sevinç esnasında diğer duygulara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (139).

Kaplan ve Kaplan'ın (140) obezite teorisine göre obez kişiler gergin ve sıkıntılı olduklarında anksiyetelerini azaltmak için aşırı yemektirler. Yemenin anksiyeteyi hangi mekanizmayla azalttığı tam anlaşılamamıştır, ancak protein ve karbonhidrat alımının beyinde nörotransmitter, özellikle de serotonin sentezi üzerine etki edebileceği üzerinde durulmaktadır. Bu kişilerin anksiyete olmadıkları nötral durumları sırasında, beslenme ile doyuma ulaşma ilişkisini erken yaşta öğrenmiş olmaları bu teorinin temelini oluşturmaktadır. Obez bireyler açlık hissi ve anksiyeteyi birbirinden ayırt edememektedirler. Bu bireylerin açlığa cevap olarak yedikleri gibi anksiyeteye cevap olarak da yeme davranışını öğrendikleri düşünölmektedir.

Farklı BKİ'lere sahip bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada; normal kilolu olan gruba göre fazla kilolu ve obez gruplarda üzüntü, heyecan ve stres karşısında iştahının daha fazla olduğu belirlenmiştir (141). İştahta azalmaların belirlendiği obez kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada; kadınların %63,5'inin üzüntü durumunda, %68,2'sinin ise stres durumunda iştahının arttığı, ancak sevinç/mutluluk durumunda %50'sinin iştahının azaldığı saptanmıştır. Aynı şekilde heyecan durumunda da %54,5'inin iştahının azaldığı bulunmuştur (136).

Bu çalışmada kadınların iştah durumlarına bakıldığında; %36,4'ünün biraz iştahlı, %54,5'inin ise çok iştahlı oldukları bulunmuştur. Çalışmaya katılan bireylerde sevincin %27,3'ünde iştahı artırdığı, %40,9'unda iştahı değiştirmedeği; üzüntünün %50'sinde iştahı artırdığı, %43,2'sinde iştahı azalttığı; stresin %54,5'inde iştahı artırdığı, %31,8'inde iştahı azalttığı saptanmıştır. Regli durumunun %63,6'sında iştahı artırdığı ve %31,8'inde ise iştahı değiştirmedeği belirlenmiştir (Tablo 14).

Bu çalışmaya katılan bireyler, iştah durumlarına göre çalışma öncesi BKİ grupları açısından karşılaştırıldığında; iştahı normal olanların %66,7' sinin 1. derece obez ve %33,3'ünün 2. derece obez olduğu saptanmıştır. Biraz iştahlı olanların %37,5'inin 1. derece obez ve aynı oranda 2. derece obez olduğu bulunmuştur. Çok iştahlı olanların %54,2'sinin 1. derece obez, %33,3'ünün 2. derece obez ve %15,9'unun ise 3. derece obez olduğu tespit edilmiştir. Bireylerin iştah durumları ile çalışma öncesi BKİ grupları arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 17).

DSÖ'ye göre; BKİ ≥ 25 kg/m² fazla kiloluk ve ≥ 30 kg/m² obezite olarak tanımlanmaktadır. Abdominal obezite ise bel çevresinin erkeklerde >102 cm ve kadınlarda >88 cm olması olarak kabul edilmektedir (142).

Hajian ve arkadaşları (130) yaptıkları çalışmada genel obezite ve abdominal obezite prevalansını kadınlarda sırasıyla %27,8 ve %46,2; erkeklerde sırasıyla %9,9 ve %10,6 olarak bulmuşlardır. Erkek bireylerin ortalama BKİ değeri $26,9 \pm 5,4$ kg/m² ve bel çevresi $87,8 \pm 13,6$ cm iken kadınlar da bu değerler sırasıyla $25,0 \pm 3,9$ kg/m², $89,3 \pm 11,5$ cm olarak bulunmuştur.

Başka bir çalışmada ortalama BKİ'ler, erkeklerde $25,9$ kg/m² kadınlarda ise $25,3$ kg/m² olarak saptanırken, abdominal obezite prevalansı kadınlarda erkeklere göre çok daha yüksek (erkeklerde % 11,2, kadınlarda %20,4) bulunmuştur (143).

Abdominal obezitedeki cinsiyet arasındaki farklılık birkaç faktörle açıklanabilir. Kadınlarda visceral adipoz dokusu, erkeklerden daha fazladır. Erkeklerde bu durum olağan bir koruyucu etkisi yaratabilir. Buna ek olarak, östrojenin postprandiyal lipemi üzerinde olumlu etkisi olduğu öne sürülmektedir. Bu nedenle,

abdominal obezitedeki cinsiyet farklılığında rol oynayabilir. Eğitimin erkeklerde genel ve abdominal obezite üzerine özellikli etkileri de göz önüne alınabilir (130).

Bu çalışmaya katılan kadınların çalışma öncesi BKİ ve bel çevresi değerleri sırasıyla 1. derece obezlerde $32,77 \pm 1,58 \text{kg/m}^2$, $100,05 \pm 7,3 \text{cm}$; 2. derece obezlerde $36,5 \pm 1,04 \text{kg/m}^2$, $105,6 \pm 6,67 \text{cm}$ ve 3. derece obezlerde $46,08 \pm 3,41 \text{kg/m}^2$, $115,86 \pm 8,75 \text{cm}$ olarak bulunmuştur. Çalışma sonrası bu değerler düşerek fazla kiloluların BKİ ve bel çevresi değerlerinin sırasıyla $28,18 \pm 1,09 \text{kg/m}^2$ ve $91,6 \pm 8,32 \text{cm}$; 1. derece obezlerin BKİ ve bel çevresi değerlerinin sırasıyla $32,24 \pm 1,61 \text{kg/m}^2$ ve $96,3 \pm 7,08 \text{cm}$ ve 3. derece obezlerin BKİ ve bel çevresi değerlerinin sırasıyla $43,21 \pm 2,87 \text{kg/m}^2$ ve $106,33 \pm 5,57 \text{cm}$ olduğu belirlenmiştir (Tablo 16).

İspanya'da yetişkin nüfusta genel ve abdominal obezite prevalansını saptamak amacıyla 25-64 yaş arası 3.966 kişi üzerinde bir çalışma (ENPE Study) yapılmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre; İspanya'da yetişkin nüfusta fazla kiloluluk prevalansı %39,3, genel obezite prevalansı erkeklerde %22,8 ve kadınlarda %20,5 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada abdominal obezite prevalansı erkeklerde %33,4 kadınlarda ise %43,3 olarak belirlenmiştir. Hem genel obezite hem de abdominal obezite için değerler yaşla birlikte artmaktadır (144).

Okyay ve arkadaşları yaptıkları çalışmada (145), yaşla beraber BKİ ortalamasının arttığını bulmuş ve bu artışın 25 yaş sonrası başladığını ancak önemli düzeydeki artışın 30 yaş ve sonrasında olduğunu saptamıştır.

Bu çalışmada kadınların yaşlarının aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde $31,95 \pm 7,09$ yıl, 2. derece obezlerde $31,27 \pm 6,24$ yıl ve 3. derece obezlerde $39,29 \pm 2,22$ yıl olarak bulunmuş ve BKİ gruplarına göre yaşları karşılaştırıldığında farklılık önemli olarak saptanmıştır. Gruplar arasında 2. derece obez ile 3. derece obez ve 1. derece ile 3. derece obez arasında fark önemli bulunurken ($p < 0,05$), 1. derece obez ile 2. derece obez arasında fark önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 20). Çalışmada elde edilen bulgular literatür ile uyum göstermektedir.

Kadınlar, ergenlik döneminde erkeklerden daha fazla vücut yağ ağırlığına sahiptirler ve yetişkinlikte de erkeklerden daha fazla yağ depolamaya meyillidirler. Ergenliğin başlarında östrojenin etkisi ile kadınlarda kas kütesine göre vücut yağı

artmaktadır. Kadınlardaki ağırlık artışına, gebelik ve menopoz gibi olaylarda neden olabilmektedir (146).

Obezite ile fazla doğum sayısı arasındaki ilişkinin mekanizmaları tam olarak bilinmemekle birlikte, yeni kanıtlar maternal yüksek glikoz, serbest yağ asidi ve amino asit konsantrasyonlarının gebelikteki ağırlık artışında ve doğum sonrası ağırlık kazanımında rol oynayabileceği ve bunun da ilerleyen zaman için obezite riskini arttırdığı düşünülmektedir (147).

Obezite ile ilişkili birçok sosyo demografik özellikler arasında sosyoekonomik durum ve doğurganlık sayısı da bulunmaktadır (148). Bastian ve arkadaşları (149), yaptıkları çalışmada tüm faktörlerden bağımsız olarak, artan çocuk sayısı ile daha yüksek obezite oranı ilişkisini saptamışlardır.

Tavani ve arkadaşları yaptıkları çalışmada (150), kadınlarda BKİ'nin evlilik ve çocuk sayısı ile doğrudan ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır. Ülkemizde yapılan bir çalışmada da doğum sayısı ile obezite arasında ilişki bulunmuş ve kadınlarda genel obezite sıklığı %29,8 iken, doğum sayısı 6-7 olan kadınlarda bu oranın %62,2'ye yükseldiği belirlenmiştir (148). İran'da çocuk sayısının obezite üzerine etkisini inceleyen araştırmada, ortalama 4 doğum sayısı ile BKİ ortalaması $29,1 \pm 5,1$ kg/m² olarak saptanmış ve çalışma sonunda doğum sayısı ≥ 3 olan kadınlarda obezite riskinin daha fazla olduğu bulunmuştur (151).

Bu çalışmada ise gebelik sayılarının aritmetik ortalaması 1. derece obezlerde $2,63 \pm 1,07$, 2. derece obezlerde $2,77 \pm 1,17$ ve 3. derece obezlerde $3,17 \pm 1,60$ olarak bulunmuştur (Tablo 20) ve literatürle uyumlu olarak gebelik sayısı arttıkça ortalama BKİ değerinin arttığı belirlenmiştir.

Obezite dünyada önde gelen ölüm nedenlerinden ve önlenabilir risklerden biridir; diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve bazı kanserler de dahil olmak üzere birçok kronik hastalık için önemli bir risk faktörüdür. Belli besin öğeleri, özellikle karbonhidratlar ve yağlar ile obezite riski arasında doğrudan bir ilişki olduğu; proteinler ve lif veya A, B, C ve D vitaminleri ve kalsiyum gibi mineraller ve mikro besin öğelerinin obezite ile ters orantılı olduğu bildirilmiştir (152). Ayrıca sağlıklı beslenme önerileri çerçevesinde, enerjinin %50-55'i karbonhidratlardan, %15-20'si

proteinlerden ve %25-30'u yağlardan sağlanmalıdır. Lif alımı için önerilen miktar yetişkinler için 25-35 g/gün'dür (153).

TEKHARF 2003-2004 örneklemindeki bireylerin genel beslenme örüntüsü incelendiğinde; günlük enerjinin %53,3'ün karbonhidrattan, %13,7'sinin proteinden, %33'ünün yağlardan sağlandığı tespit edilmiştir (154).

TBSA'da ise kadınlarda karbonhidratın enerjiye katkısı, 19-30 yaş grubunda %51,0, 31-50 yaş grubunda %51,7, proteinin enerjiye katkısı, 19-30 yaş grubunda %13,1, 31-50 yaş grubunda %13,1, yağın enerjiye katkısı 19-30 yaş grubunda %35,8, 31-50 yaş grubunda %35,1 olarak saptanmıştır. Kolesterol alımı 19-30 yaş grubunda 192 mg, 31-50 yaş grubunda 182 mg, posa alımı 19-30 yaş grubunda 19,0 g ve 31-50 grubunda 20,3 g olarak belirlenmiştir (78).

Güçlü, obez kadınlar üzerine yaptığı benzer bir çalışmada (136); karbonhidrat, protein ve yağın toplam diyet enerjisinden gelen yüzdelerini sırasıyla $44,9 \pm 9,7$, $14,2 \pm 5,5$ ve $40,8 \pm 10,4$ olarak belirlemiştir. Aynı çalışmada bireylerin diyet ile aldıkları ortalama kolesterol miktarı $235,8 \pm 139,3$ mg ve posa miktarı $16,1 \pm 6,9$ g olarak saptanmıştır.

Macaristan Beslenme Durumu Araştırması'nda, enerji ve besin alımları üç günlük besin kayıtlarında, yaşları ≥ 18 yıl olan Macar nüfusunun yaş ve cinsiyetine göre hesaplanmıştır. Karbonhidrattan gelen enerji oranı en düşük (erkekler %45, kadınlar %48), proteinden gelen oranın öneriye uyduğu (erkekler %15 ve kadınlarda %15) ve yağın enerji yüzdesi çok yüksek (erkekler %39 ve kadınlar %36) bulunmuştur (155).

Bu çalışmada, karbonhidrattan gelen enerji yüzde ortalaması 1. derece obez kadınlarda $46,64 \pm 5,39$, 2. derece obezlerde $45,87 \pm 6,72$ ve 3. derece obezlerde $49,57 \pm 8,16$; proteinden gelen enerji yüzde ortalaması 1. derece obez kadınlarda $13,68 \pm 1,73$, 2. derece obezlerde $13,67 \pm 2,47$ ve 3. derece obezlerde $12,14 \pm 3,93$; yağdan gelen enerji yüzde ortalaması 1. derece obez kadınlarda $39,59 \pm 4,75$, 2. derece obezlerde $40,27 \pm 6,03$ ve 3. derece obezlerde $38,14 \pm 6,23$ olarak belirlenmiş ve gruplar arasında tüm parametrelerde anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 21). Elde ettiğimiz bulgular sağlıklı beslenme

önerileri çerçevesinde incelendiğinde; karbonhidrattan ve proteinden gelen oran daha düşük, yağdan gelen oran ise daha yüksektir. Türkiye genelinde yapılan çalışmalarla karşılaştırıldığında, bu çalışmada karbonhidrattan gelen enerji oranının daha az, protein oranının benzer ve yağdan gelen oranın ise daha fazla olduğu görülmektedir. Bunun nedeninin kadınların polikliniğe başvurmadan önce diyet yapmaya başlamış olmaları ve internet, televizyon gibi ortamlarda ekmek, pilav ve makarna vs. tahıl ürünlerinin tüketilmemesine yönelik yapılan açıklamalardan kaynaklı olabileceği düşünülmüştür.

Sağlıklı beslenme programı içeriğinde <300 mg/gün kolesterol ve 20-30 g/gün posa alınması önerilmektedir (70). Bu çalışmaya katılan bireylerin diyetle aldıkları kolesterol miktarının ortalaması 1. derece obez bireylerde $264,72 \pm 99,37$ mg, 2. derece obezlerde $313,11 \pm 129,77$ mg ve 3. derece obezlerde $257,27 \pm 140,06$ mg olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Bu değerler, 1. derece ve 3. derece obezlerde diyetle alınması önerilen miktarın altında iken 2. derece obezlerde önerilen miktarın üzerinde olduğu görülmektedir. Posa miktarına bakıldığında ise; her BKİ grubunda diyetle alınan miktarın önerilen miktar aralığında olduğu belirlenmiş (1. derece obez $24,83 \pm 6,21$ g, 2. derece obez $28,24 \pm 10,73$ g ve 3. derece obez $27,56 \pm 6,19$ g) ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 21).

Brezilya'da 20-59 yaş arası 21.003 birey üzerinde yapılan hane halkı çalışmasının %52,5'i (n:11.029) kadınlardan oluşmaktadır. Kadınların diyetlerindeki karbonhidratın, proteinin ve yağın enerjiye olan katkıları sırasıyla %55,8, %16,8 ve %27,4 olarak saptanmıştır. Hem erkek hem de kadınlarda, E ve D vitaminleri ve kalsiyum alımının yüksek oranda (>%70) yetersiz olduğu ve her iki grupta da aşırı tuz alımı olduğu saptanmıştır. Aşırı miktarda sodyum alımı erkeklerde %89,3, kadınlarda %70 olarak bulunmuştur. Tüm gruplarda magnezyum ve A vitaminin yetersiz alımının %70'den fazla olduğu bildirilmiştir. Her iki cinsiyette diyetle mikro besin öğelerinin yetersiz alımının, kırsal alanlarda kentsel alanlardan daha fazla olduğu saptanmıştır. Kırsal alandaki kadınlarda fosfor ve demirin yetersiz alımı, aynı bölgedeki erkeklerle karşılaştırıldığında sırasıyla 3 ila 5 kat daha fazla; kentsel alandaki kadınlarda demir alımının yetersizliği erkeklerden 7 kat daha yüksek bulunmuştur (156).

Meksika’da yapılan diğerk bir ulusal nüfus araştırmasında erkek ve kadınlarda sırasıyla A vitamini %31,6 ve %22,6; C vitamini %25,6 ve %18,4; kalsiyum %17,2 ve %23,5; çinko %12,8 ve %8,6; demir %0,3 ve %3,7 alımının yetersiz olduğu saptanmıştır (157).

Yapılan bir başkaka çalışmada obez bireylerin (201 kadın, 60 erkek) ortalama BKİ değerleri kadın ve erkeklerde sırasıyla 32,9kg/m² ve 33,4 kg/m² ve ortalama yaşları kadın ve erkek için sırasıyla 45,8, 48,0 yıl olarak belirlenmiştir. Günlük diyetle aldıkları yağ ve suda eriyen vitamin miktarları değerlendirildiğinde, kadınlarda B₁ vitamini, erkeklerde ise B₂ vitamininin alımının düşük olduğu saptanmıştır. Morbid obezlerin (hem kadın hem de erkek) günlük diyetle, E vitamini, niasin, folik asit, riboflavin (sadece kadınlar), B₆ (sadece erkekler) vitamininin günlük gereksinimlerini karşıladıkları saptanmıştır. Her iki cinsiyette de A, B₁₂ ve C vitaminlerinin aşırı miktarda alındığı bulunmuştur (158).

TBSA’da kadınlarda kalsiyum alımı 19-30 yaş grubunda 566 mg, 31-50 yaş grubunda 605 mg, D vitamini alımı 19-30 yaş grubunda 0,93 mcg, 31-50 yaş grubunda 0,89 mcg olarak saptanmıştır (78).

Bu çalışmada, 19-30 ve 31-50 yaş gruplarında günlük diyetle alınan ortalama A vitamini, B₂ vitamini, B₆ vitamini, C vitamini, E vitamini, sodyum, çinko ve fosfor alım miktarlarının Diyet Referans alım (DRI) önerilerinin üzerinde olduğu saptanmıştır. Aynı yaş gruplarında günlük diyetle alınan ortalama B₁ vitamini, folik asit, potasyum ve demir alım miktarlarının ise DRI önerilerinin altında olduğu saptanmıştır. D vitamini alım miktarı, 19-30 yaş arasında 3,39 ± 5,34 mcg ve 31-50 yaş arasında 2,59 ± 3,84 mcg’dır. Bu bireylerin yaşa göre kalsiyum tüketimleri incelendiğinde; 19-30 yaş arasındakilerin ortalama 717,99 ± 230,04 mg Ca aldıkları, 31-50 yaş arasındakilerin alımlarının ise ortalama 657,86 ± 238,48 mg olduğu bulunmuştur (Tablo 23). Bu çalışmada diyetle alınan kalsiyum ve D vitamini miktarları TBSA’da elde edilen verilerden daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Potasyum alım miktarı 19-30 yaş arasında 2.458,17 ± 1.005,66 mg ve 31-50 yaş arasında 2.382,50 ± 678,14 mg’dır. DRI’yı karşılama yüzdeleri sırasıyla %45,24 ve %50,69 olarak saptanmıştır (Tablo 23).

Potasyum, normal hücre fonksiyonu için gerekli olan hücre içi bir katyonik elektrolittir. Vücutta depolanmak yerine, böbrekler tarafından kolayca atıldığı için insanlar sürekli potasyum desteğine ihtiyaç duymaktadırlar. ABD ve Kore nüfuslarında diyetle alınan potasyum miktarı önerilen miktarla karşılaştırıldığında sırasıyla %54 ve %58 oranlarında yetersizlik saptanmıştır (159).

Son zamanlarda potasyum ile obezite ve metabolik sendrom arasındaki ilişki araştırılmış ve birçok çalışmada yüksek potasyum değerlerinin obezite ve metabolik sendrom riskini azaltabileceği saptanırken, diğer çalışmalarda ise potasyumun obezite ve metabolik sendrom üzerinde boş bir etkiye sahip olduğu bulunmuştur.

Potasyum alımı ile obezite ve metabolik sendrom arasındaki mekanizma belirsizdir. Obezitenin potasyum kanalı fonksiyonu ile bağlantısı olduğunu gösteren çalışmalar olmuştur ve potasyumun glikoz homeostazını etkileyerek insülin sekresyonunda ve karbonhidrat metabolizmasında kritik bir rol oynadığı belirtilmiştir (160, 161).

Murakami ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada (162); yüksek potasyum alımının düşük obezite riski ile ilişkili olduğunu belirtmişken, Lee ve arkadaşları (163), potasyum alımının obezite üzerinde bir etkisi olmadığını bulmuşlardır. Shin ve arkadaşları (159) yaptıkları çalışmada yüksek potasyum alımının metabolik sendrom için koruyucu bir faktör olduğunu ve bu bulgunun her iki cinsiyet için de geçerli olduğunu göstermişlerdir. İdrar sodyumunun potasyuma oranı ile obezite arasında güçlü bir ilişki olduğu ve bunun da kan basıncını etkilediği bulunmuştur (164). Yüksek potasyum alımının obezite üzerindeki koruyucu etkisinin, potasyumun başlıca kaynakları olan sebze ve meyvelerin yüksek alımına bağlı olabileceği düşünülmektedir (165). Bu çalışmada obez bireylerin sebze ve meyve tüketiminin yetersiz olduğu anlaşılmaktadır.

Diyetle alınan kalsiyum, enerji değeri olmayan ancak enerji ve lipid metabolizmasının düzenlenmesinde çok önemli bir rolü olan mineraldir (166). Gözlemsel çalışmalar, kalsiyum alımının vücut ağırlığı (167), dislipidemi (166), tip 2 diyabet ve hipertansiyon (168) ile ters orantılı olduğunu göstermiştir. Aynı şekilde, yüksek D vitamini alımı ve artmış serum 25(OH)D düzeyinin daha az yağlanma ve metabolik sağlıkla ilişkisi olduğu bildirilmiştir (169).

Diyetle düşük Ca alımının hücre içi kalsiyumu artırarak, lipogenezi arttırdığı ve lipolizi inhibe ettiği, böylece yağlanmayı teşvik eden lipojenik gen ekspresyonunun uyarılmasına neden olduğunu Zemel yaptığı çalışmalardan, elde ettiği bulgularda ortaya koymuştur (170).

Kalsiyum tüketimlerine göre üç gruba (1. grup <600 mg, 2. grup 600–1000 mg ve 3. grup >1000 mg) ayrılarak yürütülen bir çalışmada; sadece kadınlarda düşük kalsiyum alımı ile obezite arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir (166).

Fazla kilolu bireylerin 10 yıl süresince takip edildiği bir çalışmada, düşük miktarda süt tüketen ve düşük kalsiyum alımı olanların, yüksek miktarda süt tüketen ve yüksek kalsiyum alımı olanlara göre metabolik sendrom geliştirme riski daha yüksek bulunmuştur (171).

Bu çalışmada yaşa göre kalsiyum tüketimleri incelendiğinde; 19-30 yaş arasındakilerin kalsiyum tüketimlerinin DRI'ye göre ortalama %71,01 oranında karşılandığı, 31-50 yaş arasındakilerin ise DRI'ye göre ortalama %65,79 oranında karşılandığı belirlenmiştir. (Tablo 23). Çalışmamızdaki bu veriler literatürle paralellik göstermektedir. Obez bireylerin kalsiyumdan yetersiz beslendiği görülmektedir.

D vitamini, diyetle ve güneş ışığına maruz kalınarak elde edilmektedir. Doğada çok az besinde D vitamini doğal olarak bulunmaktadır. Somon, uskumru ve sardalya gibi yağlı balıklar D vitamini açısından zengin besinlerdir. Ayrıca süt, portakal suyu, bazı ekmek ve tahıl ürünleri zenginleştirilerek besinsel kaynak olarak kullanılmaktadır (30).

Avrupa'daki D vitamini alımları, suplemanlar hariç tutularak ve standart bir besin veri tabanı kullanılarak, 24 saatlik besin tüketim kaydı ile 10 ülke (Yunanistan, İspanya, İtalya, Fransa, Almanya, Hollanda, Birleşik Krallık, Danimarka, İsveç ve Norveç) için belirlenmiştir. Çalışma 35-74 yaş arası yetişkinlerde Avrupa Kanseri ve Beslenme Araştırması (EPIC) kapsamında yürütülmüştür. Tüm ülkeler birleştirilerek günlük ortalama D vitamini alımının erkeklerde 4,8 µg/gün, kadınlarda 3,3 µg/gün olduğu sonucu bulunmuştur (172).

Yukarıdaki çalışma ile benzer yöntem ile yapılan ve 14 Avrupa ülkesinin yer aldığı çalışma sonucunda EFSA 2012 raporu yayınlanmış ve buna göre, ülkelerin ortalama D vitamini alım miktarları arasında önemli farklılıklar olduğu bildirilmiştir. D vitamini tek başına diyetle alımı ortalama kadınlar için 1,1 µg/gün, erkekler için 8,2 µg/gün olduğu saptanmıştır (173). Bu miktarların DRI miktarına göre az olduğu görülmektedir.

Çevresel, sosyal ya da fizyolojik nedenler güneş ışığına yeterli maruz kalmayı engelleyebilir. Bu durumda serum 25(OH)D seviyelerini korumak için besinsel takviyeler yapılmalıdır (174). Ayrıca en zengin doğal D vitamini kaynağı olan doğal veya yapay UV-B ışığına tek alternatif, yiyecekleri zenginleştirmek veya D vitamin takviyesi kullanmaktır.

Yapılan bir çalışmada obez erkeklerde D vitamini alımının obez olmayanlara göre daha düşük olduğu bulunmuştur (175). Başka bir çalışmada hem erkeklerde hem de kadınlarda diyetle düşük kalsiyum ve D vitamini alımının obezite ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (176).

Bu çalışmada bireylerin D vitamini alım miktarının DRI karşılama yüzdesi 19-30 yaş için %22,61, 31-50 yaş için %17,26 olarak bulunmuştur (Tablo 23). Ayrıca bu çalışmada RDA'ya göre, D vitamini diyetle alımı kadınların %93,2'sinde yetersiz, diyetle Ca alımı ise %59,1'inde yetersizdir. Kadınların RDA'ya göre %86,4'ünün diyetle yetersiz potasyum ve %50'sinin ise diyetle yetersiz demir aldığı saptanmıştır (Tablo 24). Bu çalışmaya D vitamini yetersizliği olan obez kadınlar katılmış ve diyetle alınan kalsiyum ve D vitamini miktarları literatürle uyumlu olarak oldukça düşük bulunmuştur.

Obezite ile D vitamini arasındaki ilişkiyi kanıtlayan epidemiyolojik çalışmalar giderek artmaktadır. Bu konuda yayınlanmış güçlü bir çalışmada da vücut yağ oranı ve serum 25(OH)D konsantrasyonu arasında ters ilişki olduğu ve düşük 25(OH)D seviyesi ile artmış BKİ ve vücut yağ kütlesi arasında bağımsız bir ilişki olduğu belirlenmiştir (177). Aynı şekilde Rajakumar ve arkadaşları yaptıkları çalışmada (178), serum 25(OH)D düzeyinin BKİ, toplam vücut yağ yüzdesi, viseral yağ dokusu ve subkütan yağ dokusu ile ters orantılı olduğunu tespit etmişlerdir.

Diğer çalışmalara paralellik gösteren diğer çok güçlü bir yayında 21 kohort çalışmasından elde edilen verilerde toplam 42.024 birey incelenmiş ve BKİ'deki her 1 kg/m²'lik artışın serum 25(OH)D konsantrasyonunu %1.15 oranında azalttığı bulunmuştur (179).

Obez bireylerle sağlıklı ve fazla kilolu bireylerin D vitamini düzeylerinin karşılaştırıldığı başka bir çalışmada, D vitamini yetersizliğinin obezite ile ilişkili olduğu gösterilerek, obez bireylerin normal ağırlıklı bireylere göre D vitamini yetersizliği açısından 3,36 rölatif riske sahip oldukları belirlenmiştir (180).

Çeşitli klinik ve epidemiyolojik çalışmalar, obez bireylerin daha düşük serum 25(OH)D konsantrasyonlarına sahip olduğunu, D vitamini konsantrasyonlarının BKİ ve bel çevresi ile negatif bir korelasyon gösterdiğini bildirmişlerdir (181, 182).

Obezite ile düşük D vitamini düzeyi arasındaki ilişkide inanılan mekanizmalardan birisi biyoyararlanımın azalmış olmasıdır. Bunun anlamı vücut yağının daha da artması salınımın daha da azalıp serum 25(OH)D düzeyinin azalması demektir. Yani vücut ağırlığının azalması periferik dokularda 25(OH)D konsantrasyonlarında artışa neden olabileceği varsayımdır (123). Bu çalışmada vücut ağırlığı kaybının, serum D vitamini düzeyini artıracak hipotezi üzerine kurulmuştur ve bu çalışmada öncelikli olarak zayıflama diyetleri uygulanmış, sonrasında da kadınların antropometrik ölçümlerinde önemli farklılıklar sağlanmıştır. Bu sonuçlar sırasıyla aşağıda verilmiştir. Bu çalışmada, çalışma öncesi 1. derece obez grubundaki vücut ağırlığı; ortalama 81,81 ± 5,69 kg, 2. derece obezler için ortalama 90,67 ± 6,9 kg ve 3. derece obez grubundakiler için ortalama 107,41 ± 7,35 kg'dır. Çalışma sonrasında saptanan ortalama vücut ağırlıkları fazla kilolu, 1. derece obez ve 3. derece obez gruplarında sırasıyla 70,98 ± 6,24 kg, 80,14 ± 6,68 kg ve 99,23 ± 7,35 kg olarak belirlenmiştir. Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası vücut ağırlıkları arasındaki farklılıklar tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05).

Bu çalışmada, bireylerin çalışma öncesi ortalama BKİ'leri; 1. derece obezlerde 32,77 ± 1,58 kg/m², 2. derece obezlerde 36,5 ± 1,04 kg/m² ve 3. derece obezlerde 46,08 ± 3,41 kg/m² olup, gruplar arasında farklılık tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05) (Tablo 26). Çalışma sonrasında

ortalama BKİ'ler fazla kilolu gurup için $28,18 \pm 1,09 \text{ kg/m}^2$, 1. derece obez grup için $32,24 \pm 1,61 \text{ kg/m}^2$ ve 3. derece obez grup için $43,21 \pm 2,87 \text{ kg/m}^2$ olarak bulunmuştur. Gruplar arasında farklılık önemli bulunmuş ve bu farklılığın tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p < 0,05$) (Tablo 26). Çalışma sonrasında bireylerin vücut ağırlıklarındaki azalma ile BKİ'lerde de azalmalar olmuş ve çalışma sonrasında bu azalmalar sayesinde BKİ gruplaması değişerek fazla kilolu sınıfı oluşmuştur.

Akbulut ve Rakıcıoğlu'nun hafif şişman ve şişman kadınlar ile gerçekleştirdikleri çalışmada (183), 12 haftalık takip süresince bireylerin diyet tedavisi sonrası ağırlık kayıpları incelenmiştir. Hafif şişman olan kadınlara sadece diyet tedavisi uygulanmış, ikinci gruptakilere ise (şişman olan kadınlar) diyet tedavisi yanında fiziksel aktivite eklenmiştir. 12 haftanın sonunda her iki gruptaki bireylerin ağırlık kayıpları anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Diyet grubundaki bireylerin vücut ağırlıklarının ortalama $75,3 \pm 1,77 \text{ kg}$ 'den (BKİ: $30,4 \pm 0,50 \text{ kg/m}^2$), $70,7 \pm 1,90 \text{ kg}$ 'ye (BKİ: $28,5 \pm 0,53 \text{ kg/m}^2$); diyet + fiziksel aktivite grubundaki bireylerin ağırlıklarının ise ortalama $82,5 \pm 2,02 \text{ kg}$ 'den (BKİ: $31,8 \pm 0,75 \text{ kg/m}^2$) $73,9 \pm 2,16 \text{ kg}$ 'ye (BKİ: $28,4 \pm 0,70 \text{ kg/m}^2$) düştüğü belirlenmiştir.

Benzer bir başka çalışmada; 19-64 yaş arasında hafif şişman ya da obez kadının, 12 haftalık diyet programı sonrası ağırlık, bel çevresi ve kalça çevresinde önemli düşüşler saptanmış ve bu değerlerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p < 0,05$). Kadınların başlangıçta $92,5 \pm 17,55 \text{ kg}$ olan ağırlık ortalaması, diyet sonunda $85,3 \pm 16,8 \text{ kg}$ 'ye düşmüştür. Ortalama ağırlık kayıpları, BKİ derecesine göre de ayrıca analiz edildiğinde, her grup için ortalama ağırlık kayıpları anlamlı bulunmuştur (184).

Vücutta abdominal yağ birikimi kardiyovasküler hastalıklarla ciddi bağlantısı olan patojenik yağ depolanmasını temsil etmektedir. Abdominal yağ birikimi metabolik sendromun önemli bir bileşenidir ve birçok hastalık riski ile ilişkilidir. Abdominal yağ birikiminin saptanması için kolay ve altın standart yöntem bel çevresini ölçmektir. Abdominal obezite saptanması için bel çevresinin $\geq 88 \text{ cm}$ üzerinde olması gerekmektedir (185).

Çalışma öncesi 1., 2. ve 3. derece obez gruplarındaki ortalama bel çevresi ve kalça çevreleri sırasıyla $100,05 \pm 7,3$ cm ve $105,6 \pm 6,67$ cm; $115,86 \pm 8,75$ cm ve $114,41 \pm 5,76$ cm; $120,4 \pm 6,58$ cm ve $133,71 \pm 5,68$ cm olarak belirlenmiştir ve bu farklılıklar, gruplar ikili karşılaştırıldığında tüm gruplar için istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo 26). Çalışmaya katılan bireylere uygulanan diyet tedavisi sonrasında, vücut ağırlıklarıyla beraber bel çevrelerinde azalma olmasına karşın, abdominal obezite (≥ 88 cm) varlığının devam ettiği belirlenmiştir.

Bireylerin çalışma öncesi ortalama vücut yağ ağırlıkları; 1. derece obez, 2. derece obez ve 3. derece obez grubunda sırasıyla $32,76 \pm 4,09$ kg, $39,05 \pm 4,48$ kg ve $51,69 \pm 4,16$ kg olarak saptanmıştır. Çalışma sonrasında ise fazla kilolu, 1. derece obez ve 3. derece obez grupları için sırasıyla $25,43 \pm 4,24$ kg, $30,97 \pm 4,83$ kg ve $46,07 \pm 4,11$ kg olarak değişmiştir. Bu çalışma öncesi ve sonrası vücut yağ ağırlık miktarları arasındaki farklılık, tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).

Çalışma öncesi bireylerin vücut yağ yüzdeleri arasındaki fark önemli bulunmazken ($p > 0,05$), çalışma sonrasındaki farklılık, tüm ikili grup karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo 26).

Çalışma öncesi ve sonrası bireylerin bel/kalça oranı farkı BKİ grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 26).

Obez kolej öğrencilerinin katıldığı 12 hafta süren enerjisi kısıtlı (-500 kcal/gün) diyetle beraber 600 mg kalsiyum ve 125 IU D vitamini takviyesi alan grup veya takviye almayıp sadece enerji kısıtlaması yapılan iki grubun yer aldığı bir araştırmada vücut ağırlığı ve viseral yağ dokusundaki değişiklikler karşılaştırılmıştır. Çalışmanın sonucunda gruplar arasında ağırlık değişiminde fark bulunmazken, takviye alan grupta viseral yağ kütlelerinde belirgin şekilde diğer gruba göre daha fazla düşüş olduğu görülmüştür (186). Bu durum kalsiyum metabolizmasının neden olduğu birkaç faktörden kaynaklanabilir. Birincisi, kalsiyumdan zengin bir diyetin yağ oksidasyonunu artırması (187), yağ hücresi apoptozunu desteklemesi (188) ve bağırsaklardaki çözünmeyen kalsiyumla yağ asidi sabunlarının oluşması nedeniyle lipid absorpsiyonunu azaltması ve feçesle atılmasıdır (189). İkincisi, diyetle yüksek kalsiyum alımı, 1,25-dihidroksivitamin D (1,25(OH)2D) seviyelerinin bastırılması ile

ilişkili olarak hücredeki kalsiyum akışını azaltması ve yağ hücre lipolizini uyarmasıdır (188). Üçüncüsü ise, Tordoff tarafından önerilen faktör, kalsiyuma özgü iştah kontrolünün sağlanması olabilir (190).

Bu çalışmada, ağırlık kaybı %5-10 arasında olan grubun çalışma öncesi ve sonrası değerleri karşılaştırıldığında; hem vücut ağırlığı ($89,38 \pm 11,78$ kg - $82,32 \pm 11,3$ kg) hem de BKİ'lerindeki ($36,29 \pm 5,58$ kg/m² - $33,43 \pm 5,33$ kg/m²) azalmaların istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p < 0,05$) (Tablo 27).

Ağırlık kaybı %5-10 arasında olan grubun bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranlarının ortalaması çalışma öncesinde sırayla; $103,52 \pm 8,08$ cm, $120,62 \pm 9,89$ cm ve $0,87 \pm 0,06$ olarak belirlenmiştir. Çalışma sonrasında ise bu değerler $96,69 \pm 7,78$ cm, $113,48 \pm 8,86$ cm ve $0,87 \pm 0,07$ olarak saptanmıştır. Bel çevresi ve kalça çevresindeki saptanan bu değişiklikler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$). Ağırlık kaybı %10'dan fazla olan gruptaki bireylerin bel çevresi ve kalça çevresi ortalamalarında çalışma öncesine göre azalmalar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$) (Tablo 27).

Ağırlık kaybı %5-10 arasında olan grupta çalışma öncesi vücut yağ kütlesi ($38,3 \pm 8,24$ kg) ortalamasında çalışma sonrasına ($33,0 \pm 8,11$ kg) göre istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş belirlenmiştir ($p < 0,05$). Çalışma sonrası vücut yağ yüzdesi ortalamasında ($39,57 \pm 4,23$) çalışma öncesine ($42,44 \pm 3,61$) göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma mevcuttur ($p < 0,05$) (Tablo 27).

Ağırlık kaybı > 10 olan gruptaki vücut yağ kütlesinde ise çalışma sonrasında ($29,02 \pm 6,31$ kg) çalışma öncesine ($37,17 \pm 7,33$ kg) göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma belirlenmiştir ($p < 0,05$). Vücut yağ yüzdesinde de aynı şekilde çalışma sonrasında öncesine göre ($37,4 \pm 4,09$ - $41,89 \pm 3,94$) istatistiksel olarak anlamlı bir azalma söz konusudur ($p < 0,05$) (Tablo 27).

Rastgele seçilmiş, çift kör bir çalışmada, 16 hafta boyunca 171 fazla kilolu ve obez yetişkin birey iki gruba ayrılmıştır. Tedavi grubu günde 3 adet 240 ml 100 IU vitamin D ile 350 mg kalsiyum ile zenginleştirilmiş portakal suyu, kontrol grubu ise normal veya düşük enerjili portakal suyu içmiştir. Viseral ve subkutan yağ dokusu bilgisayarlı tomografi taramaları ile görüntülenmiştir. Her iki grupta da enerji alımları

diyetisyen tarafından hesaplanarak günlük ihtiyaçlarından 500 kcal azaltılmıştır. 16 hafta sonunda, kontrol grubu ile tedavi grubu arasında vücut ağırlığı, BKİ ve bel çevresi ölçümleri arasındaki farklılıklar anlamlı bulunmamıştır. Ancak visceral adipoz dokudaki azalma, tedavi grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (191).

İki yıllık zayıflama programını içeren bir klinik araştırmaya katılan 383 fazla kilolu veya obez kadından elde edilen veriler, başlangıç ağırlığının %5-10'unu kaybedenlerde serum 25(OH)D düzeyi 2,7 ng/mL artarken başlangıç ağırlığının >%10'unu kaybedenlerde serum 25(OH)D düzeyinin 5,0 ng/mL arttığını bildirilmiştir. Elde edilen bu bulgular, ağırlık kaybının fazla kilolu veya obez kadınlarda artmış serum 25D konsantrasyonu ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Çalışmanın başlangıcında katılımcıların %49'unda D vitamini yetersizliği varken, çalışma sonrasında D vitamini yetersizliği %36'ya düşmüştür (123).

D vitaminin ağırlık kaybı üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmada, fazla kilolu ve obez olan 77 kadın, günde 1000 IU D vitamini veya plasebo olmak üzere randomize edilmiştir. Her iki grubun da başlangıçtaki ortalama serum 25(OH)D konsantrasyonu 20 ng/mL L'nin altında, yani her iki grupta da D vitamini yetersizliği mevcuttur. Çalışma sonrasında D vitamini takviyesi yapılan grupta 25(OH)D konsantrasyonlarında belirgin bir artış görölmesinin yanı sıra, plasebo grubuna kıyasla vücut yağ kütlesinde belirgin bir azalma gözlenmiştir. Bununla birlikte, her iki grupta da vücut ağırlığı ve bel çevresinde herhangi bir değişiklik bulunmamış. D vitamini konsantrasyonu ile yağ kütlesindeki değişiklikler ters korelasyon göstermiştir (124).

D vitaminin takviyesinin ağırlık kaybı üzerine etkisinin incelendiği başka bir çalışmada, 445 fazla kilolu ve obez yetişkin, haftada iki kez 20.000 IU D vitamini (DD), haftada bir kez 20.000 IU ve haftada bir kez plasebo (DP) ve 2 hafta boyunca plasebo (PP) olmak üzere 3 gruba ayrılarak 12 ay boyunca takip edilmiştir. Çalışmanın sonunda 25(OH)D konsantrasyonları hem DD hem de DP gruplarında belirgin şekilde artarken, PP grubunda artmamıştır. Ağırlık değişiminde ise üç grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ancak, çalışmanın başlangıcında her üç gruptaki bireylerin ortalama 25(OH)D konsantrasyonlarının 20ng/ml'nin üzerinde olduğu ve bunun bulguların etkisini büyük ölçüde azaltabileceği vurgulanmıştır. Ayrıca çalışmanın

sonucunda D vitamininin kalsiyumla birlikte veya kalsiyum olmadan ağırlık kaybı üzerine kesin bir etkisinin olmadığı görülmesine rağmen, yağ kütlesini ve dağılımını etkileyebileceği düşünülmüş ve bu kanıtın henüz güçlü olmadığı daha fazla araştırma yapılması gerekliliği bildirilmiştir (192).

D vitamini, kalsiyum metabolizması için kritik önem taşımaktadır ve D vitamin etkilerini kalsiyumdan ayırmak zordur bu nedenle de D vitamini ve kalsiyumun ikili kombinasyonları ile çalışmalar yapılmıştır. Ancak bu çalışmalarda birbiriyle çelişkili sonuçlar belirlenmiştir.

Postmenopozal 1.179 kadının yer aldığı çift kör, plasebo kontrollü, randomize bir çalışmada, kalsiyum ve D vitamininin osteoporotik kırıklar üzerindeki etkileri dört yıl incelenmiştir. Bu süre boyunca kalsiyum takviyesinin vücut kompozisyonu üzerinde yararlı bir etkiye sahip olduğu, ancak yüksek miktarda kalsiyum alımının D vitamini düzeyine ek etki yaratmadığı belirlenmiştir (193).

Mason ve arkadaşları 439 postmenopozal, fazla kilolu ve obez kadınları dört farklı gruba randomize şekilde ayırmışlar ve 12 ay boyunca takip etmişlerdir. I. grup: diyet tedavisi (1.200-2.000 kcal/gün, yağdan alınan günlük enerji tüketiminin < %30'u), 2. grup: egzersiz, 3. grup egzersiz + diyet ve 4. grup: kontrol grubudur. Çalışmada diyet tedavisi planlamasında %10'luk ağırlık kaybı hedef alınmıştır ve egzersiz programı ise haftada 5 gün 45 dakika orta şiddette aerobik aktiviteden oluşmaktadır. Çalışmada ağırlık kayıpları: diyet grubunda %8,5, egzersiz grubunda %2,4, diyet + egzersiz grubunda %10,8 ve kontrol grubunda %0,8 olarak bulunmuştur. Tüm müdahale gruplarındaki kadınların, kontrol grubuna göre bel çevrelerinde ve vücut yağ yüzdelerinde belirgin bir azalma saptanmıştır. Aynı çalışmada başlangıca göre vücut ağırlığında %5, %5-9,9, %10-14,9 ve %15 oranında kayıp görülen kadınların serum 25(OH) seviyelerinde sırasıyla ortalama 2,1, 2,7, 3,3 ve 7,7 ng/mL artış olmuştur. Ancak serum 25(OH)D düzeyindeki en büyük artış %15 ağırlık kaybı olan kadınlarda tespit edilmiştir. Başlangıçtaki serum 25(OH)D konsantrasyonları BKİ, bel çevresi ve vücut yağ yüzdesi ile ters orantılı bulunmuştur. Vücut yağ kaybı (kg) büyüklüğünün serum 25(OH)D düzeyindeki artış ile anlamlı derecede ilişkili olduğu belirlenmiştir. Başlangıçta serum 25(OH) seviyesinin daha yüksek

konsantrasyonda olmasının daha fazla ağırlık ve yağ kütlesi kaybı ile arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (11).

Riedt ve arkadaşları rasgele seçilmiş 47 fazla kilolu postmenopozal kadına 6 aylık diyet programına ek olarak ya 1g/gün ya da 1,7 g/gün kalsiyum vermişlerdir. Ortalama ağırlık kaybı her iki grupta benzer bulunmuştur ve başlangıca göre serum 25(OH)D düzeyleri düşük fakat anlamlı olmayan bir artış ile ilişkilendirilmiştir (194).

Bu çalışmada BKİ gruplarına göre bireylerin çalışma öncesi HOMA-IR ve insülin değerleri sırasıyla 1. derece obez grubunda $2,71 \pm 0,86$ ve $11,78 \pm 3,40$ uU/mL 2. derece obez grubunda $3,78 \pm 1,59$ ve $15,57 \pm 6,17$ uU/mL, 3. derece obez grubunda $4,03 \pm 1,84$ ve $15,93 \pm 6,42$ uU/mL olarak bulunmuştur. HOMA-IR ve insülin değerleri ile BKİ grupları karşılaştırıldığında gruplar arasındaki fark, önemli bulunmuştur ($p < 0,05$). Çalışma öncesi BKİ grupları HOMA-IR ve insülin yönünden ikişerli karşılaştırıldığında ise 1. derece obez kadınlarla 3. derece obez kadınların HOMA-IR değerleri arasındaki fark önemli bulunmuştur ($p < 0,05$). Bireylerin çalışma öncesi BKİ grupları ile AKŞ, D vitamini, PTH, fosfor ve kalsiyum değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 30).

Bu çalışmada bireylerin çalışma sonrası AKŞ değerleri fazla kilolu grubunda $90,09 \pm 6,66$ mg/dl, 1. derece obez grubunda $94,67 \pm 7,45$ mg/dl ve 3. derece obez grubunda $102,17 \pm 6,46$ mg/dl olarak belirlenmiştir. Bireylerin çalışma sonundaki BKİ gruplarına göre gruplar arasında AKŞ yönünden farklılık anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). BKİ gruplarına göre AKŞ değerleri ikişerli karşılaştırıldığında fazla kilolu ve 3. derece obez bireyler arasında fark anlamlı bulunurken ($p < 0,05$), 1 derece obez bireyler ile 3. derece obez bireyler arasında ve fazla kilolu ile 1. derece obez bireyler arasında fark anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Bireylerin çalışma sonrası BKİ grupları ile HOMA-IR, insülin, D vitamini, PTH, fosfor ve kalsiyum değerleri arasındaki fark önemsiz bulunmuştur ($p > 0,05$) (Tablo 30).

D vitaminin yetersizliğinin metabolik sendrom bileşenleri ile ilişkisini inceleyen bir araştırmada, 25(OH)D ve BKİ değeri ile açlık kan şekerinin ters orantılı olduğu ve D vitamini tedavisinin açlık kan şekeri üzerine olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir (195). Bu çalışmada da BKİ değerleri artıkça açlık kan şekerinin arttığı saptanmıştır.

Tzotzas ve arkadaşları yaptıkları çalışmada (196), obez (n:44, BKİ: $36,7 \pm 4,9$ kg/m^2) ve kontrol (n:25, BKİ: $22,9 \pm 1,5$ kg/m^2) grubu ile düşük kalorili diyetle zayıflamanın, serum 25(OH)D ve PTH üzerine etkilerini araştırmışlardır. Tüm kadınlarda 25(OH) D seviyeleri ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi ve vücut yağ kütle yüzdesi arasında negatif korelasyon bulunmuştur. 20 haftalık düşük kalorili diyet sonrasında BKİ değerinde %10 oranında azalma HOMA indeksi ve lipid seviyelerinde azalmayı ve 25(OH)D düzeyinde artışı sağlamıştır. Buna karşılık PTH düzeylerinde değişiklik gözlenmemiştir. Serum 25(OH)D düzeylerindeki artış, insülin düzeyleri ve HOMA indeksinin azalması ile ilişkili bulunmuştur. Kalori kısıtlaması ile elde edilen %10'luk ağırlık kaybı sonrasında 25(OH)D seviyelerindeki artış esas olarak insülin direncinin iyileşmesi ile ilişkili bulunmuş ve ağırlık kaybı sonrasında artan 25(OH)D seviyesinin insülin direncini de iyileştirebileceğini göstermektedir.

Bu çalışmada ağırlık kaybı %5-10 arasında olan grubun çalışma öncesi ve sonrası değerleri karşılaştırıldığında hem insülin ($12,9 \pm 4,19$ uU/mL - $10,4 \pm 4,26$ uU/mL) hem de HOMA-IR değerlerindeki ($3,02 \pm 1,07$ - $2,44 \pm 4,19$) azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo 31).

Ağırlık kaybı %10'dan fazla olan gruptaki bireylerin insülin değerinde ise çalışma sonrasında ($11,01 \pm 5,37$ uU/mL) çalışma öncesine ($15,34 \pm 6,77$ uU/mL) göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olmuştur ($p < 0,05$). HOMA-IR değerinde de aynı şekilde çalışma sonrasında öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş söz konusudur ($p < 0,05$). Bireylerin çalışma öncesi D vitamini ve fosfor düzeylerinin ortalama değerleri sırasıyla $8,17 \pm 3,45$ ng/ml ve $3,28 \pm 0,42$ mg/dl olarak saptanmıştır. Çalışma sonrasında ise bu değerler $6,51 \pm 2,95$ ng/ml ve $3,53 \pm 0,46$ mg/dl olarak belirlenmiştir. Serum D vitamini ve fosfor düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo 31). Bu çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Obez 9 erkek ve 8 kadının yer aldığı, 8 hafta süren çok düşük kalorili diyet tedavisini izleyen ve devamında 4 hafta kilo koruma programı olacak şekilde planlanan bir çalışmada; 12. haftanın sonunda vücut ağırlığı kaybı ortalama %11 olmuştur. Her iki zaman noktasında cinsiyetler arasında VDR salınımı veya 25(OH)D ve BKİ arasında fark istatistiksel olarak önemli bulunamamış, bu nedenle her iki

cinsiyetin verileri tek grup olarak analiz edilmiştir. Başlangıçta ortalama 25(OH)D seviyesi 59 nmol/L iken 12 hafta sonunda %27'lik ortalama bağıl artışa karşılık gelen vücut ağırlığı kaybından sonra 72 nmol/L olmuştur. Bu çalışmanın sonucunda, serum 25(OH)D'deki göreceli değişim, göreceli ağırlık kaybı ile ilişkilidir ve BKİ değişimi ile negatif korelasyonlu olduğu bulunmuştur (125).

Abdulkeran ve arkadaşları kadınlar üzerine yaptıkları çalışmada (197); serum D vitamini düzeyi obez kadınların %59,6'sında yetersiz, %19,3'ünde orta derecede yetersiz ve %21,3'ünde ise yeterli bulunmuştur. Kadınların %58,7'si riskli bel çevresine sahipken, %13,6'sı obez ve %31,8'i ise fazla kilolu bulunmuştur. Kadınlar BKİ kategorilerine göre sınıflandığında ise D vitamini yetersizliği en fazla olanların daha obez kadınlar olduğu saptanmıştır. Serum 25(OH)D seviyesi ile BKİ, vücut yağ oranı ve HOMA-IR arasında ters ilişki bulunmuştur

Al-Daghri ve arkadaşlarının Suudi kadınlar üzerinde yaptıkları çalışmada (198), D vitamini düzeyi ile insülin duyarlılığı arasında bir ilişki olduğu gözlemlenmiştir. D vitamini eksikliği olan kadınlarda insülin duyarlılığı D vitamini yeterli olan kadınlara göre daha düşük bulunmuştur. D vitamininin eksikliğinin hedef hücrelerdeki hücre içi serbest kalsiyum konsantrasyonları düzenlemesiyle paratiroid hormon seviyelerinin yükselmesine neden olması insülin duyarlılığını etkileyebileceği olası bir mekanizma olabilir sonucuna varılmıştır. İnsülin reseptör salgılanmasının uyarılması, glikoz taşınması için insülin yanıtını teşvik etmektedir. Bu durumda, D vitamininin de insülin hareketinde rol oynayabileceğini göstermektedir (197).

D vitamini düzeyleri ile insülin direnci arasındaki negatif ilişki birçok kesitsel ve prospektif çalışmada gözlenmiştir (199, 200). Yakın zamanda yapılan iki çalışma, obezitede hem düşük 25(OH)D düzeylerinin hem de insülin direncinin yağ dokusunun artması ile açıklanabileceğini öne sürmüştür (201, 202).

Genellikle insülin direnci durumu ile bağlantılı olan polikistik over sendromlu genç kadınlarda, serum 25(OH)D konsantrasyonlarının düşük olduğu bulunmuş ve insülin direnci ile düşük serum D vitamini varlığı ilişkili bulunmuştur (203).

Yapılan deneysel bir çalışmada da D vitamininin insülin sentezi ve salınması ile insülin reseptörünün ekspresyonunu artırdığı ve inflamasyonu baskıladığı gösterilmiştir (204).

Bu çalışmada başlangıçta bireylerin %63,6'sının insülin direnci varken, çalışma sonunda bu oran %40,9'a düşmüştür. Bireylerin D vitamini düzeylerine göre sınıflamalarında; çalışma başlangıcında D vitamini yetersizliği oranı %93,2 iken çalışma sonunda bu oranın %97,7'ye yükseldiği saptanmıştır (Tablo 32). Ayrıca çalışma öncesi insülin direnci olanların tamamı (%100) yüksek riskli bel çevresine sahipken, çalışma sonrası bu oran %83,3'e düşmüştür. Ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışma öncesi insülin direnci olmayanların %93,8'i yüksek riskli bel çevresine sahipken, çalışma sonrası bu oran %84,6'ya düşmüştür. Ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 35). Çalışmamızda yer alan kadınların tamamında D vitamini yetersizliği olduğu düşünüldüğünde insülin direncinin görülme sıklığı literatür ile uyumludur.

Ortadoğu'da yapılan çalışmalarda, düşük D vitamini düzeyi ile giyim tarzı arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur ve bu bölgelerde erkeklerin genellikle kadınlara göre daha yüksek serum 25(OH)D düzeyine sahip oldukları tespit edilmiştir (3).

Başka bir çalışmada; D vitamini yetersizliği riski, yaz aylarında dışarıda uzun kollu kıyafetler giyen kadınlarda üç kat daha yüksek bulunmuştur (205).

Büyükuslu ve arkadaşları yaptıkları çalışmada (206); D vitamini yetersizliğini kapalı giyim tarzına sahip kadınlarda %55, açık giyim tarzı olanlarda ise %20 oranında tespit etmişler ve D vitamini düzeylerindeki farkın istatistiksel olarak anlamlı ve kapalı giyim tarzı ile negatif bir korelasyon gösterdiğini saptamışlardır.

Bu çalışmaya katılan bireylerin giyim tarzları ele alınarak çalışma öncesi ve sonrası alınan serum D vitamini düzeyleri karşılaştırıldığında; açık olan bireylerin ($n=5$) çalışma öncesi (9,90 ng/dl) ile çalışma sonrası (9,74 ng/dl) değerleri arasında azalma olmuş, ancak iki ölçüm arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Kapalı olan bireylerin ($n=39$) de D vitamini düzeylerinin çalışma öncesi (8,56 ng/dl) ile çalışma sonrası (7,26 ng/dl) değerleri arasında azalma

olmuş ancak iki ölçüm arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0,05$). (Tablo 40). Bu çalışmanın kış aylarını kapsamaması etkin olmuştur.

Küçük ölçekli bir diğer çalışmada, 26 kadına 20 hafta boyunca diyet tedavisi uygulanmış ve ortalama vücut ağırlığında %9,7 oranında bir azalma ile serum 25(OH)D seviyesi 15,4 ng/mL'den 18,3 ng/mL'ye (+2,9 ng/mL; P, 0.05) yükselmiştir (196).

Benzer şekilde, 12 hafta boyunca diyet tedavisi uygulanan 43 perimenopozal kadında, ortalama %11,5 oranında ağırlık kaybı ile serum 25(OH)D konsantrasyonunda 2,9 ng/mL (30,3 ng/mL'den 33,2 ng/mL'ye) artış gözlenmiştir (207).

Reinehr ve arkadaşları obez çocuklar üzerine yaptıkları çalışmada (10); ağırlık kaybı, PTH konsantrasyonlarında anlamlı bir düşüşe, 25(OH)D düzeylerinde ise anlamlı bir artışa neden olmuştur. Vücut ağırlığı ile serum PTH seviyesi arasında pozitif, 25(OH)D konsantrasyonları ile negatif ilişki bulunmuştur.

Yapılan bir çalışmada zayıflama diyeti ile (%14 vücut ağırlığı kaybı ve %24 yağ kütlesi kaybı) 16 hafta sonra 25(OH)D düzeylerinde benzer bir artış (%31) ve 25(OH)D seviyeleri ve vücut ağırlığı kaybı arasında güçlü bir korelasyon ve yağ kütlesi değişiklikleri ile daha küçük ama yine de önemli güçlü bir korelasyon olduğu bulunmuştur. Çalışmada vücut ağırlığı kaybına yardımcı olmak için D vitamini ile zenginleştirilmiş diyet ürünleri kullanılmış, ancak bu ürünler 8 mcg/gün'den daha az D vitamini içerdiği için, çalışmada görülen ölçüde 25(OH)D seviyelerini artırması muhtemel değildir. Bu durum, 25(OH)D değişimleri ve vücut ağırlığı kaybı arasındaki ilişki ile birlikte, 25(OH)D artışlarının vücut ağırlığı kaybı sayesinde olabileceğini göstermektedir (208).

Bu çalışmada, %5-10 arasında ağırlık kaybeden bireylerde çalışma sonrası serum D vitamini ve BKİ değerleri arasında aynı yönlü istatistiksel açıdan önemli bir ilişki ($r=0,52$) bulunmuştur ($p=0,04$). Yani biri arttığında, diğeri de aynı oranda artmaktadır. Çalışma sonrası %10'dan fazla ağırlık kaybedenlerde çalışma sonrası serum D vitamini ve BKİ değerleri arasında negatif yönlü bir ilişki ($r=-0,39$) bulunmuştur. Buna göre serum D vitamini arttığında BKİ değeri azalmaktadır. Ancak

bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,157$) (Şekil 4). Ancak bunun nedeni bu gruptaki birey sayısının 15 kişi olmasından kaynaklanabilir.

Araştırmalar, obezitenin ve özellikle vücut yağ içeriğinin 25-hidroksivitamin D (25OHD) ile ters ilişkili olduğunu ve PTH konsantrasyonları ile pozitif ilişkili olduğunu göstermektedir (9, 209).

Yapılan çalışmalar sonucunda fazla adipoz dokunun, daha yüksek serum PTH ve kısmen düşük serum 25(OH)D ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir (9, 210).

Bu çalışmada, bireylerin vücut yağ değişim miktarı ile PTH ve D vitamini düzeylerinin karşılaştırılması Tablo 42’de gösterilmiştir. Çalışma sonunda vücut yağ değişim miktarı ile PTH düzeyi arasında negatif yönlü ($r=-0,026$) bir ilişki bulunmuştur. Çalışma sonunda vücut yağ değişim miktarı ile D vitamini arasında da negatif yönlü ($r = -0,145$) bir ilişki bulunmuştur. Ancak bu ilişkiler istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (Tablo 42). Bu sonuçlar adipoz doku ile kurulan hipotezi PTH yönünden desteklememektedir. Ancak çalışma örnekleminin küçük olması bu durumda etkin olabilir.

Çalışmamızı sınırlayan birkaç faktör söz konusudur. Yapmış olduğumuz bu çalışmada katılımcı sayısının az olması bu faktörlerden birisidir. Bu durumun ortaya çıkmasında kadınların eğitim düzeyinin düşük olmasına bağlı olarak zayıflama programına uyum sağlayamamaları ve düzenli kontrole gelmemeleri etkili olmuştur. Diğer bir kısıtlılık faktörü ise çalışmamızın tek bir hastaneye başvuran hastalardan oluşması ve katılımcı sayısının az olması nedeniyle çalışmanın Türkiye genelini yansıtmamasıdır. Bu nedenle obezite ve D vitamini ilişkisine yönelik yüksek eğitim düzeyine sahip, daha fazla bireyi kapsayan geniş çalışmalar yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. SONUÇ

Bu çalışma D vitamini yetersizliği olan obez kadınlarda ağırlık kaybının serum D vitamini üzerine etkisini araştırmak amacıyla yapılmıştır. Çalışmanın sonucunda;

- Kadınların besin tüketim kayıtları BEBİS programında analiz edildiğinde D vitamini, potasyum ve kalsiyumdan yetersiz beslendikleri bulunmuştur.
- Kadınların BKİ derecelerine göre çalışma öncesi ve sonrası antropometrik ölçümleri değerlendirildiğinde; vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, vücut yağ kütlesi (kg), vücut yağ (%), vücut su (kg) ve vücut su (%) değerleri arasındaki elde edilen farklılıklar tüm ikili karşılaştırmalarda anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Aynı değerlendirme sadece bel/kalça oranı için önemli bulunmamıştır ($p>0,05$). Antropometrik ölçümler, çalışma öncesi ve sonrası kilo kaybı oranlarına göre değerlendirildiğinde ise aynı sonuçlar elde edilmiştir.
- Biyokimyasal bulgular, BKİ derecelerine göre çalışma öncesi ve sonrası değerlendirildiğinde ise; çalışma öncesi HOMA-IR ve insülin değerleri arasındaki farklar ikili gruplar arasında anlamlı bulunmuşken, çalışma sonrasında sadece AKŞ değeri için gruplar arası farklılık anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).
- Çalışma öncesi ve sonrası ağırlık kaybı oranlarına göre biyokimyasal bulgular değerlendirildiğinde; çalışma öncesinde insülin ve AKŞ için çalışma sonrası ise insülin, AKŞ, D vitamini ve fosfor için aradaki farklar, gruplar arasında anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).
- Çalışmaya katılan kadınların %93,2'sinde D vitamininin aşırı yetersizliği ve %63,6'sında insülin direnci saptanmıştır.
- Çalışma sonrası ağırlık kaybı oranlarına göre D vitamini düzeylerinde anlamlı bir farklılık elde edilmezken, >10 ağırlık kaybı ile BKİ ve D vitamini arasında negatif yönlü bir ilişki saptanmıştır. Yani D vitamini arttığında BKİ değeri azalmaktadır. Ancak elde edilen ilişki örneklem sayısı azlığı nedeniyle anlamlı bulunmamıştır.

6.2. ÖNERİLER

- D vitamini yetersizliği görülen obez bireylerde düşük sosyoekonomik statü bağımsız önemli bir risk faktörüdür. Düşük sosyoekonomik statüye sahip bireylerde aynı zamanda eğitim seviyesinin de çok yüksek olmadığı bilinen bir gerçektir. Bu nedenle bireylerin eğitim seviyesini artıracak politikaların izlenmesi hem obezitenin hem de D vitamini yetersizliği görülme sıklığının azalmasında etkili bir rol oynayabilir.
- Dünyada D vitamini yetersizliği prevalansı çok yüksektir. D vitamini yetersizliğinin neden olduğu osteomalasi vb. hastalıklar ciddi, fakat önlenebilir hastalıklardır. Yüksek risk altındaki bireylere güneşe maruziyetin önemi ve beslenme hakkında bilgi verilmelidir. Yüksek risk altındaki bireylere düşük doz (400-800 IU/gün) destek tedavi uygulanabilir.
- Obez kadınların serum 25(OH)D konsantrasyonlarının çok düşük olmasında sedanter yaşam tarzı da etkili olabilir. Sedanter bir yaşam tarzı, daha az dış mekan aktivitesi ve güneş ışığına maruziyetin azalması ile bağlantılıdır ve bu da endojen D vitamini üretimini azaltacağı için D vitamini eksikliğine neden olmaktadır. Bu nedenle güneş ışığına maruz kalınmasına neden olacak dış mekan aktiviteleri konusunda insanlar teşvik edilmelidir.
- Tüketilen besin kaynaklarının D vitamini içeriğinin düşük olması da, D vitamini yetersizliğine katkıda bulunmaktadır. Bu nedenle D vitamini ve takviyeleri ile güçlendirilmiş gıdalar, D vitamini eksikliği / yetersizliğinin önlenmesi ve tedavisinde önemli bir rol oynamaktadır. Toplumun her kesiminin fazla tükettikleri besinlerin D vitamini ile zenginleştirilmesi bu soruna çözüm olabilir.

KAYNAKÇA

1. Horst KT, et al. "The vitamin D metabolites 25(OH)D and 1,25(OH)2D are not related to either glucose metabolism or insulin action in obese women", *Diabetes Metab*, 2016, 42(6): 416-423.
2. Holick MF. "High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health", *Mayo Clinic Proceedings*, 2006, Elsevier, 353-373.
3. Van Schoor NM and Lips P. "Worldwide vitamin D status", *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism*, 2011, 25(4): 671-680.
4. Holick MF. "Vitamin D deficiency", *N Engl j Med*, 2007, 2007(357): 266-281.
5. Holick MF, et al. "Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline", *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2011, 96(7): 1911-1930.
6. Lips P, et al. "The prevalence of vitamin D inadequacy amongst women with osteoporosis: an international epidemiological investigation", *Journal of internal medicine*, 2006, 260(3): 245-254.
7. Uçar F, Taşlıpınar MY, Soydaş AÖ and Özcan N. "Ankara etlik ihtisas eğitim ve araştırma hastanesine başvuran hastalarda 25-OH Vitamin D düzeyleri", *Eur J Basic Med Sci*, 2012, 2(1): 12-15.
8. Valiña-Tóth ALB, et al. "Relationship of vitamin D and parathyroid hormone with obesity and body composition in African Americans", *Clinical endocrinology*, 2010, 72(5): 595-603.
9. Snijder MB, et al. "Adiposity in relation to vitamin D status and parathyroid hormone levels: a population-based study in older men and women", *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2005, 90(7): 4119-4123.
10. Reinehr T, et al. "Vitamin D status and parathyroid hormone in obese children before and after weight loss", *Eur J Endocrinol*, 2007, 157(2): 225-32.
11. Mason C, et al. "Effects of weight loss on serum vitamin D in postmenopausal women", *Am J Clin Nutr*, 2011, 94(1): 95-103.
12. Rayalam S, et al. "Enhanced Effects of 1, 25 (OH) 2D3 Plus Genistein on Adipogenesis and Apoptosis in 3T3-L1 Adipocytes", *Obesity*, 2008, 16(3): 539-546.
13. Ortega RM, et al. "Vitamin D status modification by two slightly hypocaloric diets in young overweight/obese women", *International journal for vitamin and nutrition research*, 2009, 79(2): 71-78.
14. Aydın M. "Vitamin D ve obezite", *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatric Sciences*, 2012, 8(2): 88-90.

15. Yao Y, et al. "A meta-analysis of the relationship between vitamin D deficiency and obesity", *International journal of clinical and experimental medicine*, 2015, 8(9): 14977.
16. Holick M. "The vitamin D deficiency pandemic: a forgotten hormone important for health", *Public Health Reviews*, 2010, 32(1): 267-283.
17. Deluca H. "History of the discovery of vitamin D and its active metabolites", *Bonekey Reports*, 2014, 3(479): 1-8.
18. Baysal A. *Beslenme*, Yenilenmiş 12. Basım, Hatiboğlu Basım ve Yayım Ltd. Şti., Ankara, 2009:
19. Wolf G. "The discovery of vitamin D: the contribution of Adolf Windaus", *The Journal of nutrition*, 2004, 134(6): 1299-1302.
20. Norman A. "The history of the discovery of vitamin D and its daughter steroid hormone", *Annals Of Nutrition & Metabolism*, 2012, 61(3): 199-206.
21. European FSA. "Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin D", *EFSA Journal*, 2016: 1-179.
22. Seshadri KG. "Role of vitamin D in diabetes", *Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2011, 1(2): 47-56.
23. Peterson CA, Tosh AK and Belenchia AM. "Vitamin D insufficiency and insulin resistance in obese adolescents", *Therapeutic advances in endocrinology and metabolism*, 2014, 5(6): 166-189.
24. Peterson CA. "Vitamin D deficiency and childhood obesity: interactions, implications, and recommendations", *Nutrition and Dietary Supplements*, 2015(7): 29-39.
25. Marcotorchino J, Tourniaire F and Landrier J. "Vitamin D, adipose tissue, and obesity", *Horm Mol Biol Clin Investig*, 2013, 15(3): 123-8.
26. Akkoyun HT, Bayramoğlu M, Ekin S and Çelebi F. "D vitamini ve metabolizma için önemi", *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi*, 2014, 9(3): 213-219.
27. Binkley N and Lensmeyer G. "25-Hydroxyvitamin D assays and their clinical utility", MF Holick, Editor, In *Vitamin D: Physiology, Molecular Biology, and Clinical Applications*, 2011 (2), Humana Press, New York, USA, 2010: 383-400.
28. Hossein-Nezhad A and Holick M. "Vitamin D for health: A global perspective", *Mayo Clin Proc*, 2013, 88(7): 720-55.
29. Sözen T. "D hormonu: Güncel gelişmeler", *Hacettepe Tıp Dergisi*, 2011, 42: 14-27.

30. Zhang R and Naughton DP. "Vitamin D in health and disease: Current perspectives", *Nutrition Journal*, 2010, 9: 65.
31. Sung C-C, Liao M-T, Lu K-C and Wu C-C. "Role of vitamin D in insulin resistance", *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, 2012, 2012: 1-11.
32. Ulutaş Ö and Taşkapan H. "Kronik böbrek hastalarında ve diyaliz hastalarında 25 (OH) D vitamini", *Türk Nefroloji Diyaliz Ve Transplantasyon Dergisi*, 2012, 21(03): 211-216.
33. Bouillon R. "Comparative analysis of nutritional guidelines for vitamin D", *Nature Reviews Endocrinology*, 2017, doi:10.1038/nrendo.2017.31: 1-14.
34. Abbas MA. "Physiological functions of Vitamin D in adipose tissue", *Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology*, 2017, 165(Pt B): 369-381.
35. Bender D. "The Vitamins", MJ Gibney, et al., Editors, In *Introduction to human nutrition*, Blackwell Science Ltd., United Kingdom, 2002: 136-137.
36. Pelczynska M, Grzelak T, Sperling M and Czyzewska K. "Hypovitaminosis D and adipose tissue - cause and effect relationships in obesity", *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 2016, 23(3): 403-409.
37. Reboul E. "Intestinal absorption of vitamin D: from the meal to the enterocyte", *Food & function*, 2015, 6(2): 356-362.
38. Trang HM, et al. "Evidence that vitamin D3 increases serum 25-hydroxyvitamin D more efficiently than does vitamin D2", *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 1998, 68(4): 854-858.
39. Borel P, Caillaud D and Cano N. "Vitamin D bioavailability: state of the art", *Critical Reviews In Food Science And Nutrition*, 2015, 55(9): 1193-1205.
40. Powe CE, et al. "Vitamin D-binding protein and vitamin D status of black Americans and white Americans", *New England Journal of Medicine*, 2013, 369(21): 1991-2000.
41. Palacios C and Gonzalez L. "Is vitamin D deficiency a major global public health problem?", *Journal of Steroid Biochem Mol Biol*, 2014, 144 PA: 138-45.
42. Hamid Mehmood Z and Papandreou D. "An Updated Mini Review of Vitamin D and Obesity: Adipogenesis and Inflammation State", *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences.*, 2016, 103: 1-7.
43. Slusher AL, McAllister MJ and Huang CJ. "A therapeutic role for vitamin D on obesity-associated inflammation and weight-loss intervention", *Inflamm Research*, 2015, 64(8): 565-575.

44. Wongvibulsin S, Vazirani S, Li Z and Heber D. "Vitamin D-Beyond bones: Its relationship to obesity, metabolic syndrome, and diabetes", *Journal of Nutritional Therapeutics*, 2014, 3(3): 133-141.
45. Need AG, Morris HA, Horowitz M and Nordin C. "Effects of skin thickness, age, body fat, and sunlight on serum 25-hydroxyvitamin D", *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 1993, 58(6): 882-885.
46. MacLaughlin J and Holick MF. "Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D₃", *Journal of Clinical Investigation*, 1985, 76(4): 1536.
47. Lu Z, et al. "Photosynthesis of previtamin D₃ in cities around the world", M Holick, Editor, In *Biological Effects of Light*, 1992 Walter De Gruyter, Berlin, 1992: 48-52.
48. Stephen MJ. "Diseases of bone and bone mineral metabolism", JB Wyngaarden, LH Smith Jr, and jC Bennett, Editors, In *Cecil Textbook Of Medicine*, 2 W.B. Saunders Company, USA, 1988: 1398-1437.
49. Ministers NCo. *Nordic nutrition recommendations 2012 5*, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2014: 1-627.
50. Gallagher JC, Sai A, Templin T and Smith L. "Dose Response to vitamin D supplementation in postmenopausal women: A randomized trial", *Annals of Internal Medicine*, 2012, 156(6): 425-437.
51. Holick M and Garabedian M. "Vitamin D: Photobiology, metabolism, mechanism of action and clinical applications", M Favus, Editor, In *Primer On The Metabolic Bone Diseases And Disorders Of Mineral Metabolism*, 4 American Society for Bone & Mineral Research Washington DC, 2006: 129-137.
52. Koszowska AU, et al. "Obesity, adipose tissue function and the role of vitamin D", *Central-European Journal of Immunology*, 2014, 39(2): 260-264.
53. Tuğba A. *Çocukluk Çağı Astım Ataklarının Gelişiminde D Vitamini Düzeyleri Ve Katelisinidin Rolü*. T.C. Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı pediatrik Allerji ve İmmünoloji Bilim Dalı Yan Dal Uzmanlık Tezi; 2013.
54. Özkan B and Döneray H. "D vitamininin iskelet sistemi dışı etkileri", *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 2011, 54(2): 99-119.
55. Holick MF. "Vitamin D: Extraskeletal health", *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 2010, 39(2): 381-400.
56. Couchman L and Moniz CF. "Analytical considerations for the biochemical assessment of vitamin D status", *Therapeutic Advances In Musculoskeletal Disease*, 2017, 9(4): 97-104.

57. Baykan Ö. *Mesane kanserli olgularda plazma D vitamini düzeyleri ve D vitamini reseptör gen polimorfizmlerinin hastalık varlığına etkileri ve risk öngörme değerleri*. TC Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi; 2013.
58. Kıdır V. "D Vitamininin kardiyovasküler ve metabolik etkileri", *Journal of Clinical and Experimental Investigations*, 2013, 4(3): 398-404.
59. Bikle D. "Nonclassic actions of vitamin D", *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2009, 94(1): 26-34.
60. Topsakal Ş and Akın F. "Obezitenin tanımı, epidemiyolojisi ve klinik değerlendirilmesi", *Turkiye Klinikleri Journal of Endocrinology Special Topics*, 2013, 6(1): 1-6.
61. Organization WH. "Obesity and overweight". 2006, Ağ Sitesi Adı: http://www.mclveganway.org.uk/Publications/WHO_Obesity_and_overweig ht.pdf. 1 Temmuz 2017.
62. Physicians AAOF. "Diagnosis and management of obesity". Leawood: American Academy of Family Physicians, 2013, Ağ Sitesi Adı: http://www.aafp.org/dam/AAFP/documents/patient_care/fitness/obesity-diagnosis-management.pdf. 1 Temmuz 2017.
63. Acosta A, et al. "White Paper AGA: POWER - Practice Guide on Obesity and Weight Management, Education, and Resources", *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2017, 15(5): 631-649.
64. Garvey WT, et al. "American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity", *Endocrine Practice Rapid Electronic Article In Press*, 2016, 22 Suppl 3: 1-203.
65. Akbulut Çıtak G, Özmen M and Besler T. "Obezite", *Bilim Ve Teknik Dergisi*, Tübitak. Mart 2007
66. Pekcan G. "Yetişkin bireylerde antropometrik yöntemlerde beslenme durumunun değerlendirilmesi", S Mercanlğıil and A Dağ, Editors, In *İçinde Hastalıklarda Diyet Tedavisi*, Yelken Basım, İstanbul, 2013: 1-17.
67. Köksal E. "Obezite saptama yöntemleri", P Arslan, A Dağ, and E Türkmen, Editors, In *Her yönüyle obezite; önleme ve tedavi yöntemleri*, Ofset Matbaacılık, İstanbul, 2012: 46-48.
68. Ellulu M, et al. "Epidemiology of obesity in developing countries: challenges and prevention", *Global Epidemic Obesity*, 2014, 2(1): 2.
69. Molarius A, et al. "Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA Project", *Journal of clinical epidemiology*, 1999, 52(12): 1213-1224.

70. Baş M and Sağlam D. "Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi ", E Tüfekçi Alphan, Editor, In *Hastalıklarda Beslenme Tedavisi*, Hatiboğlu Yayınları, Ankara, 2013: 137-275.
71. Jensen MD, et al. "The Obesity Society: 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society", *Circulation*, 2014, 129(25 suppl 2): 102-S138.
72. Segal LM, Jack R and Martin A. "The State of obesity: Better Policies for a Healthier America 2016". Robert Wood Johnson Foundation, USA, 2016, 1-144.
73. Commission E. "Strategy for Europe on nutrition, overweight and obesity related health issues: Implementation Progress Report". December 2010, 1-36.
74. TSBTHS Kurumu. "Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı 2014-2017 (Turkey's Healthy Nutrition and Energetic Living Program 2014-2017)", Anıl Reklam Matbaa Ltd. Şti., Ankara, 3. Basım, 2013: 1-101.
75. Prof. Dr. Altan ONAT, et al. *Tekharf 2017 Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük*, Logos Yayıncılık Tic. A.Ş., İstanbul, 2017: 1-304.
76. Hatemi H, Turan N, Arık N and Yumuk V. "Türkiye obezite ve hipertansiyon taraması sonuçları (TOHTA)", *Endokrinolojide Yönelişler Dergisi*, 2002, 11(1): 1-16.
77. Otvv Klavuzu. *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği*, Pelin Ofset Matbaacılık Ltd. Şti., Ankara, Mayıs 2014:
78. Bakanlık TS. "Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010: Beslenme durumu ve alışkanlıklarının değerlendirilmesi sonuç raporu", *Ankara, Sağlık Bakanlık Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü*, 2014.
79. Pekcan G. "Her yönüyle obezite; önleme ve tedavi yöntemleri", P Arslan, A Dağ, and E Türkmen, Editors, In *Her yönüyle obezite; önleme ve tedavi yöntemleri*, Ofset Matbaacılık, İstanbul, 2012: 1-15.
80. Alphan E. "Obezitenin etiyolojisi", A Baysal and M Baş, Editors, In *Yetişkinlerde ağırlık yönetimi*, Birinci basım Ekspres baskı A. Ş, Ankara, 2008: 17-34.
81. Çakır B. "Türkiye sağlıklı beslenme ve hareketli hayat programı", P Arslan, A Dağ, and E Türkmen, Editors, In *Her yönüyle obezite; önleme ve tedavi yöntemleri*, Ofset Matbaacılık, İstanbul, 2012: 55-68.
82. McGuire S. "Institute of Medicine. 2012. Accelerating progress in obesity prevention: solving the weight of the nation. Washington, DC: the National Academies Press", *Advances in Nutrition: An International Review Journal*, 2012, 3(5): 708-709.

83. National Heart L and Institute B. "Managing overweight and obesity in adults: Systematic evidence review from the Obesity Expert Panel, 2013", *US Department of Health and Human Services: National Institutes of Health*, 2013: 1-501.
84. Yetkin İ and Çimen AR. "Obezite ve güncel tedavi yöntemleri", *Meslek İçi Sürekli Eğitim Dergisi (MİSED)*, 2010, 24: 68-77.
85. Mercanlıgil S. "Yetişkin Bireylerde Obezite Denetiminde Beslenme ", V. Uluslararası Beslenme ve Diyetetik Kongresi, Kongre Kitabı, Ankara, 2006, Bayt Yayın Hizmetleri, Ankara, 2006: 162-164.
86. Plodkowski RA and St. Jeor ST. "Medical nutrition therapy for the treatment of obesity", *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 2003, 32(4): 935-965.
87. Agriculture USDo and Services. USDoHaH, *Dietary Guidelines for Americans 2010*. . 2017.
88. Chin SH, Kahathuduwa CN and Binks M. "Physical activity and obesity: what we know and what we need to know", *Obes Rev*, 2016, 17(12): 1226-1244.
89. Jacob JJ and Isaac R. "Behavioral therapy for management of obesity", *Indian J Endocrinol Metab*, 2012, 16(1): 28-32.
90. Wing RR and Phelan S. "Long-term weight loss maintenance", *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 2005, 82(1): 222S-225S.
91. Wilborn C, et al. "Obesity: prevalence, theories, medical consequences, management, and research directions", *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 2005, 2(2): 4.
92. Kahraman MS, Güriz SO and Özdel K. "Yetişkinlerde Obezite: Biyolojik ve Psikolojik Tedaviler için Genel Bir Gözden Geçirme", *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 2014, 17(1).
93. Rosenstreich SJ, Rich C and Volwiler W. "Deposition in and release of vitamin D3 from body fat: evidence for a storage site in the rat", *Journal of clinical investigation*, 1971, 50(3): 679.
94. Heaney RP, et al. "Vitamin D3 is more potent than vitamin D2 in humans", *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2011, 96(3): E447-E452.
95. Öngen B, Kabaroğlu C and Parıldar Z. "D Vitamini'nin Biyokimyasal ve Laboratuvar Değerlendirmesi", *Türk klinik biyokimya dergisi*, 2008, 6(1): 23-31.
96. Ding C, et al. "Vitamin D signalling in adipose tissue", *British Journal of Nutrition*, 2012, 108(11): 1915-23.

97. Li J, et al. "1 α , 25-Dihydroxyvitamin D hydroxylase in adipocytes", *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, 2008, 112(1): 122-126.
98. O'Hara A, Lim F-L, Mazzatti DJ and Trayhurn P. "Microarray analysis identifies matrix metalloproteinases (MMPs) as key genes whose expression is up-regulated in human adipocytes by macrophage-conditioned medium", *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*, 2009, 458(6): 1103-1114.
99. Ching S, Kashinkunti S, Niehaus MD and Zinser GM. "Mammary adipocytes bioactivate 25-hydroxyvitamin D₃ and signal via vitamin D₃ receptor, modulating mammary epithelial cell growth", *Journal of cellular biochemistry*, 2011, 112(11): 3393-3405.
100. Mandrup S and Lane MD. "Regulating adipogenesis", *Journal of Biological Chemistry*, 1997, 272(9): 5367-5370.
101. Kong J and Li YC. "Molecular mechanism of 1, 25-dihydroxyvitamin D₃ inhibition of adipogenesis in 3T3-L1 cells", *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 2006, 290(5): E916-E924.
102. Blumberg JM, et al. "Complex role of the vitamin D receptor and its ligand in adipogenesis in 3T3-L1 cells", *Journal of Biological Chemistry*, 2006, 281(16): 11205-11213.
103. Ochs-Balcom HM, et al. "Vitamin D receptor gene polymorphisms are associated with adiposity phenotypes", *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 2011, 93(1): 5-10.
104. Querfeld U, et al. "Antagonistic effects of vitamin D and parathyroid hormone on lipoprotein lipase in cultured adipocytes", *Journal of the American Society of Nephrology*, 1999, 10(10): 2158-2164.
105. Boon N, et al. "The effects of increasing serum calcitriol on energy and fat metabolism and gene expression", *Obesity*, 2006, 14(10): 1739-1746.
106. Savastano S, et al. "Low vitamin D status and obesity: Role of nutritionist", *Rev Endocr Metab Disord*, 2017, 18(2): 215-225.
107. Pourshahidi LK. "Vitamin D and obesity: current perspectives and future directions", *Proc Nutr Soc*, 2015, 74(2): 115-24.
108. Pereira-Santos M, et al. "Obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis", *Obes Rev*, 2015, 16(4): 341-9.
109. Saneei P, Salehi-Abargouei A and Esmailzadeh A. "Serum 25-hydroxy vitamin D levels in relation to body mass index: a systematic review and meta-analysis", *Obesity Reviews*, 2013, 14(5): 393-404.
110. Lamendola CA, Ariel D, Feldman D and Reaven GM. "Relations between obesity, insulin resistance, and 25-hydroxyvitamin D", *Am J Clin Nutr*, 2012, 95(5): 1055-9.

111. Wortsman J, et al. "Decreased bioavailability of vitamin D in obesity", *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 2000, 72(3): 690-693.
112. Malmberg P, et al. "A new approach to measuring vitamin D in human adipose tissue using time-of-flight secondary ion mass spectrometry: a pilot study", *J Photochem Photobiol B*, 2014, 138: 295-301.
113. Carrelli A, et al. "Vitamin D Storage in Adipose Tissue of Obese and Normal Weight Women", *J Bone Miner Res*, 2017, 32(2): 237-242.
114. Drincic AT, Armas LA, Diest EE and Heaney RP. "Volumetric dilution, rather than sequestration best explains the low vitamin D status of obesity", *Obesity*, 2012, 20(7): 1444-1448.
115. Gallagher JC, Yalamanchili V and Smith LM. "The effect of vitamin D supplementation on serum 25(OH)D in thin and obese women", *J Steroid Biochem Mol Biol*, 2013, 136: 195-200.
116. Sergeev IN. "1, 25-Dihydroxyvitamin D₃ induces Ca²⁺-mediated apoptosis in adipocytes via activation of calpain and caspase-12", *Biochemical And Biophysical Research Communications*, 2009, 384(1): 18-21.
117. Mutt SJ, et al. "Vitamin D and adipose tissue—more than storage", *Frontiers in physiology*, 2014, 5.
118. Michigami T, et al. "Identification of amino acid sequence in the hinge region of human vitamin D receptor that transfers a cytosolic protein to the nucleus", *Journal of Biological Chemistry*, 1999, 274(47): 33531-33538.
119. Vilarrasa N, et al. "Is plasma 25(OH) D related to adipokines, inflammatory cytokines and insulin resistance in both a healthy and morbidly obese population?", *Endocrine*, 2010, 38(2): 235-42.
120. Roessner S. "WHO. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity", *LAKARTIDNINGEN*, 1998: 2978-2978.
121. Health NIo, *Nutrient recommendations: Dietary reference intakes (DRI)*. 2016.
122. Barchetta I, et al. "Hypovitaminosis D is independently associated with metabolic syndrome in obese patients", *PLoS one*, 2013, 8(7): e68689.
123. Rock CL, et al. "Weight loss is associated with increased serum 25-hydroxyvitamin D in overweight or obese women", *Obesity (Silver Spring)*, 2012, 20(11): 2296-301.
124. Salehpour A, et al. "A 12-week double-blind randomized clinical trial of vitamin D₃ supplementation on body fat mass in healthy overweight and obese women", *Nutrition journal*, 2012, 11(1): 78.

125. Wamberg L, et al. "Expression of vitamin D-metabolizing enzymes in human adipose tissue -- the effect of obesity and diet-induced weight loss", *Int J Obes (Lond)*, 2013, 37(5): 651-7.
126. La Rosa E, et al. "Socioeconomic determinism of obesity in the Seine-Saint-Denis area", *Presse medicale* 2003, 32(2): 55-60.
127. Gültekin T, et al. "Prevalence of overweight and obesity in Turkish adults", *Anthropologischer Anzeiger*, 2009: 205-212.
128. Delibasi T, et al. "National prevalence of underweight, overweight and obesity in Turkey: cross sectional study of a representative adult population", *Central European Journal of Medicine*, 2007, 2(3): 294-303.
129. McLaren L. "Socioeconomic status and obesity", *Epidemiologic reviews*, 2007, 29(1): 29-48.
130. Hajian-Tilaki KO and Heidari B. "Association of educational level with risk of obesity and abdominal obesity in Iranian adults", *J Public Health (Oxf)*, 2010, 32(2): 202-9.
131. Guerra F, et al. "Socio-demographic and behavioural determinants of weight gain in the Swiss population", *BMC Public Health*, 2015, 15: 73.
132. Mishal A. "Effects of different dress styles on vitamin D levels in healthy young Jordanian women", *Osteoporosis international*, 2001, 12(11): 931-935.
133. Kruk J. "Health and economic costs of physical inactivity", *Asian Pac J Cancer Prev*, 2014, 15(18): 7499-503.
134. Bakanlığı TS. "Türkiye Fiziksel Aktivite Rehberi 2014", *Ankara: Kuban Matbaacılık Yayıncılık. Sağlık Bakanlığı Yayın*, 2015(940).
135. Ersoy C and Imamoglu S. "Comparison of the obesity risk and related factors in employed and unemployed (housewife) premenopausal urban women", *Diabetes Res Clin Pract*, 2006, 72(2): 190-6.
136. Güçlü LP. *Obez bireylerde ağırlık kaybı ile antropometrik ölçümler, bazı biyokimyasal bulgular ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkinin belirlenmesi*. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2016.
137. Koruk İ and Şahin TK. "Konya Fazilet Uluişik sağlık ocağı bölgesinde 15-49 yaş grubu ev kadınlarında obezite prevalansı ve risk faktörleri", *Genel Tıp Dergisi*, 2005, 15(4): 147-155.
138. Macht M. "How emotions affect eating: a five-way model", *Appetite*, 2008, 50(1): 1-11.
139. Macht M. "Characteristics of eating in anger, fear, sadness and joy", *Appetite*, 1999, 33(1): 129-139.

140. Sevinçer GM and Konuk N. "Emosyonel yeme", *Journal of Mood Disorders*, 2013, 3(4): 171-8.
141. Tosunbayraktar G. *Farklı beden kitle indeksine sahip bireylerde D vitamini ve serum kalsiyum düzeylerinin değerlendirilmesi*. TC Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme Ve Diyetetik Bilim Dalı Yüksek lisans tezi; 2013.
142. Organization WH. "Waist circumference and waist-hip ratio: Report of a WHO expert consultation, Geneva, 8-11 December 2008", 2011.
143. Boing AF and Subramanian SV. "The influence of area-level education on body mass index, waist circumference and obesity according to gender", *Int J Public Health*, 2015, 60(6): 727-36.
144. Aranceta-Bartrina J, et al. "Prevalence of general obesity and abdominal obesity in the spanish adult population (aged 25–64 years) 2014–2015: The ENPE study", *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 2016, 69(6): 579-587.
145. Okyay P and Uçku R. "İzmir'de kentsel bir bölgedeki doğurgan çağdaki kadınlarda şişmanlık prevalansı ve risk faktörleri", 2002.
146. Wing RR. "Changing diet and exercise behaviors in individuals at risk for weight gain", *Obesity*, 1995, 3(S2).
147. Martínez ME, et al. "Association between parity and obesity in Mexican and Mexican–American women: findings from the Ella Binational breast cancer study", *Journal of immigrant and minority health*, 2013, 15(2): 234-243.
148. Ertem M, et al. "The association between high parity and obesity in women living in South-eastern Turkey", *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 2008, 13(1): e4-e7.
149. Bastian LA, West NA, Corcoran C and Munger RG. "Number of children and the risk of obesity in older women", *Preventive medicine*, 2005, 40(1): 99-104.
150. Tavani A, Negri E and La Vecchia C. "Determinants of body mass index: a study from northern Italy", *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 1994, 18(7): 497-502.
151. Hajiahmadi M, Shafi H and Delavar MA. "Impact of parity on obesity: a cross-sectional study in Iranian women", *Med Princ Pract*, 2015, 24(1): 70-4.
152. Salehi-Abargouei A, et al. "Nutrient patterns and their relation to general and abdominal obesity in Iranian adults: findings from the SEPAHAN study", *European journal of nutrition*, 2016, 55(2): 505-518.
153. Bayrak ME. "Şişmanlığın klinik yönetimi", A Baysal and M Baş, Editors, In *Yetişkinlerde ağırlık yönetimi*, Ekspres Baskı A.Ş., İstanbul, 2008: 71-105.

154. Arslan P, et al. "TEKHARF 2003-2004 taraması katılımcılarının genel beslenme örüntüsü ve beslenme alışkanlıkları", *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 2006, 34(6): 331-339.
155. Martos É, et al. "Hungarian diet and nutritional status survey–The OTAP2009 study I. Nutritional status of the Hungarian population", *Orvosi hetilap*, 2012, 153(26): 1023-1030.
156. Araujo MC, et al. "Macronutrient consumption and inadequate micronutrient intake in adults", *Revista de Saúde Pública*, 2013, 47: 177s-189s.
157. Barquera S, et al. "Energy and nutrient consumption in adults: analysis of the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006", *salud pública de méxico*, 2009, 51: S562-S573.
158. Czapska D, Ostrowska L, Stefańska E and Karczewski J. "Assessment of selected vitamins content in daily food rations of obese patients", *Roczniki Panstwowego Zakladu Higieny*, 2009, 60(4): 381-383.
159. Shin D, Joh H-K, Kim KH and Park SM. "Benefits of potassium intake on metabolic syndrome: the fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES IV)", *Atherosclerosis*, 2013, 230(1): 80-85.
160. Climent B, Simonsen U and Rivera L. "Effects of obesity on vascular potassium channels", *Current vascular pharmacology*, 2014, 12(3): 438-452.
161. Yang Y, et al. "Male poplars have a stronger ability to balance growth and carbohydrate accumulation than do females in response to a short-term potassium deficiency", *Physiologia plantarum*, 2015, 155(4): 400-413.
162. Murakami K, Livingstone MBE, Sasaki S and Uenishi K. "Ability of self-reported estimates of dietary sodium, potassium and protein to detect an association with general and abdominal obesity: Comparison with the estimates derived from 24 h urinary excretion", *British Journal of Nutrition*, 2015, 113(8): 1308-1318.
163. Lee H, et al. "Potassium intake and the prevalence of metabolic syndrome: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2008–2010", *PLoS One*, 2013, 8(1): e55106.
164. Tabara Y, et al. "Descriptive epidemiology of spot urine sodium-to-potassium ratio clarified close relationship with blood pressure level: the Nagahama study", *Journal of hypertension*, 2015, 33(12): 2407-2413.
165. Murakami K, et al. "The degree of misreporting of the energy-adjusted intake of protein, potassium, and sodium does not differ among under-, acceptable, and over-reporters of energy intake", *Nutrition Research*, 2012, 32(10): 741-750.

166. Jacqmain M, et al. "Calcium intake, body composition, and lipoprotein-lipid concentrations in adults", *The American journal of clinical nutrition*, 2003, 77(6): 1448-1452.
167. Bueno MB, Cesar CLG, Martini LA and Fisberg RM. "Dietary calcium intake and overweight: an epidemiologic view", *Nutrition*, 2008, 24(11): 1110-1115.
168. Kris-Etherton PM, Grieger JA, Hilpert KF and West SG. "Milk products, dietary patterns and blood pressure management", *Journal of the American College of Nutrition*, 2009, 28(sup1): 103S-119S.
169. Tai K, Need AG, Horowitz M and Chapman IM. "Vitamin D, glucose, insulin, and insulin sensitivity", *Nutrition*, 2008, 24(3): 279-285.
170. Zemel MB. "Mechanisms of dairy modulation of adiposity", *The Journal of nutrition*, 2003, 133(1): 252S-256S.
171. Pereira MA, et al. "Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study", *Jama*, 2002, 287(16): 2081-2089.
172. Freisling H, et al. "Region-specific nutrient intake patterns exhibit a geographical gradient within and between European countries", *The Journal of nutrition*, 2010, 140(7): 1280-1286.
173. Agostoni C, et al. "Scientific opinion on the tolerable upper intake level of vitamin D", *European Food Safety Authority (EFSA): Parma, Italy*, 2012.
174. Calvo MS, Whiting SJ and Barton CN. "Vitamin D intake: a global perspective of current status", *The Journal of nutrition*, 2005, 135(2): 310-316.
175. Kamycheva E, Sundsfjord J and Jorde R. "Serum parathyroid hormone level is associated with body mass index. The 5th Tromso study", *European Journal of Endocrinology*, 2004, 151(2): 167-172.
176. Kamycheva E, Joakimsen RM and Jorde R. "Intakes of calcium and vitamin D predict body mass index in the population of Northern Norway", *The Journal of nutrition*, 2003, 133(1): 102-106.
177. Parikh SJ, et al. "The relationship between obesity and serum 1,25-dihydroxy vitamin D concentrations in healthy adults", *J Clin Endocrinol Metab*, 2004, 89(3): 1196-9.
178. Rajakumar K, et al. "Vitamin D status, adiposity, and lipids in black American and Caucasian children", *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2011, 96(5): 1560-1567.
179. Vimalaswaran KS, et al. "Causal relationship between obesity and vitamin D status: bi-directional Mendelian randomization analysis of multiple cohorts", *PLoS Med*, 2013, 10(2): e1001383.

180. Daniel D, et al. "The incidence of vitamin D deficiency in the obese: a retrospective chart review", *J Community Hosp Intern Med Perspect*, 2015, 5(1): 26069.
181. Taheri E, et al. "The relationship between serum 25-hydroxy vitamin D concentration and obesity in type 2 diabetic patients and healthy subjects", *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 2012, 11(1): 16.
182. De Pergola G, et al. "Possible role of hyperinsulinemia and insulin resistance in lower vitamin D levels in overweight and obese patients", *BioMed research international*, 2013, 2013.
183. Akbulut G and Rakıcıoğlu N. "On iki hafta süresince düşük kalorili diyet ve/veya fiziksel aktivite uygulayan hafif şişman/şişman kadınların besin ve besin ögesi tüketim durumlarının ve bazı antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi", *Türkiye klinikleri cardiovascular sciences*, 2011, 23(1): 29-39.
184. Güzey M. *Kadınlarda ağırlık yönetiminin yeme tutum davranışı üzerine etkisinin değerlendirilmesi*. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2014.
185. Okosun IS, Annor FB, Seale JP and Eriksen MP. "Abdominal adiposity and family income-to-poverty ratio in American women", *Obesity research & clinical practice*, 2014, 8(3): e201-e211.
186. Zhu W, et al. "Calcium plus vitamin D 3 supplementation facilitated Fat loss in overweight and obese college students with very-low calcium consumption: a randomized controlled trial", *Nutrition journal*, 2013, 12(1): 8.
187. Melanson EL, et al. "Effect of Low-and High-Calcium Dairy-Based Diets on Macronutrient Oxidation in Humans", *Obesity*, 2005, 13(12): 2102-2112.
188. Major G, et al. "Recent developments in calcium-related obesity research", *Obesity reviews*, 2008, 9(5): 428-445.
189. Jacobsen R, et al. "Effect of short-term high dietary calcium intake on 24-h energy expenditure, fat oxidation, and fecal fat excretion", *International journal of obesity*, 2005, 29(3): 292.
190. Major GC, Alarie FP, Doré J and Tremblay A. "Calcium plus vitamin D supplementation and fat mass loss in female very low-calcium consumers: potential link with a calcium-specific appetite control", *British journal of nutrition*, 2008, 101(5): 659-663.
191. Rosenblum JL, Castro VM, Moore CE and Kaplan LM. "Calcium and vitamin D supplementation is associated with decreased abdominal visceral adipose tissue in overweight and obese adults", *The American journal of clinical nutrition*, 2012, 95(1): 101-108.

192. Sneve M, Figenschau Y and Jorde R. "Supplementation with cholecalciferol does not result in weight reduction in overweight and obese subjects", *Eur J Endocrinol*, 2008, 159(6): 675-84.
193. Zhou J, et al. "The effect of calcium and vitamin D supplementation on obesity in postmenopausal women: secondary analysis for a large-scale, placebo controlled, double-blind, 4-year longitudinal clinical trial", *Nutrition & metabolism*, 2010, 7(1): 62.
194. Riedt CS, et al. "Overweight postmenopausal women lose bone with moderate weight reduction and 1 g/day calcium intake", *Journal of Bone and Mineral Research*, 2005, 20(3): 455-463.
195. Ashraf AP, et al. "Associations of serum 25-hydroxyvitamin D and components of the metabolic syndrome in obese adolescent females", *Obesity (Silver Spring)*, 2011, 19(11): 2214-21.
196. Tzotzas T, et al. "Rising serum 25-hydroxy-vitamin D levels after weight loss in obese women correlate with improvement in insulin resistance", *J Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95(9): 4251-7.
197. Abdelkarem HM, El-Sherif MA and Gomaa SB. "Vitamin D status and insulin resistance among young obese Saudi females", *Saudi Med J*, 2016, 37(5): 561-6.
198. Al-Daghri NM, et al. "Effect of non-pharmacologic vitamin D status correction on circulating bone markers in healthy overweight and obese Saudis", *Molecules*, 2013, 18(9): 10671-10680.
199. Liu E, et al. "Plasma 25-hydroxyvitamin D is associated with markers of the insulin resistant phenotype in nondiabetic adults", *The Journal of nutrition*, 2009, 139(2): 329-334.
200. Forouhi NG, et al. "Baseline serum 25-hydroxy vitamin D is predictive of future glycaemic status and insulin resistance", *Diabetes*, 2008, 57(10): 2619-2625.
201. Cheng S, et al. "Adiposity, cardiometabolic risk, and vitamin D status: the Framingham Heart Study", *Diabetes*, 2010, 59(1): 242-248.
202. Muscogiuri G, et al. "25-Hydroxyvitamin D Concentration Correlates With Insulin-Sensitivity and BMI in Obesity", *Obesity*, 2010, 18(10): 1906-1910.
203. Hahn S, et al. "Low serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with insulin resistance and obesity in women with polycystic ovary syndrome", *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 2006, 114(10): 577-583.
204. Teegarden D and Donkin SS. "Vitamin D: emerging new roles in insulin sensitivity", *Nutrition research reviews*, 2009, 22(1): 82-92.

205. Pearce S and Cheetham TD. "Diagnosis and management of vitamin D deficiency", *Bmj*, 2010, 340(jan11 1): b5664-b5664.
206. Buyukuslu N, et al. "Clothing preference affects vitamin D status of young women", *Nutr Res*, 2014, 34(8): 688-93.
207. Holecki M, et al. "The influence of weight loss on serum osteoprotegerin concentration in obese perimenopausal women", *Obesity*, 2007, 15(8): 1925-1929.
208. Christensen P, et al. "Improved nutritional status and bone health after diet-induced weight loss in sedentary osteoarthritis patients: a prospective cohort study", *European journal of clinical nutrition*, 2012, 66(4): 504.
209. Liel Y, et al. "Low circulating vitamin D in obesity", *Calcified tissue international*, 1988, 43(4): 199-201.
210. Bolland MJ, et al. "Fat mass is an important predictor of parathyroid hormone levels in postmenopausal women", *Bone*, 2006, 38(3): 317-321.

EKLER

Ek 1. Gönüllü Hasta Onam Formu

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Sayın Katılımcı,

Obezite ve D vitamini eksikliği ayrı ayrı hemen hemen tüm toplumlarda sık görülen bir durumdur, birçok araştırmada obezlerde vitamin D düzeyinin normal kilolu olanlara göre daha düşük olduğu gösterilmiştir. Obez bireylerde yapılan araştırmalarda zayıflama ile serum 25(OH)D seviyesinin arttığı gösterilmiştir. Bu amaçla, D vitamini yetersiz olan obez kadınlarda zayıflamanın D vitamini düzeyi üzerine etkisi üzerine bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi 'D Vitamini Yetersizliği Olan Obez Kadınlarda Vücut Ağırlığı Kaybının Serum D Vitamini Düzeyi Üzerine Etkisi'dir. Bu araştırma; Okan Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyesi Prof. Dr. Emel Alphan ve Uzm. Dyt. Hülya Yılmaz Önal ve Acıbadem Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyesi Prof. Dr. Murat Baş tarafından yürütülmektedir.

Bu amaçla;

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Araştırma katılım gönüllülük esasına dayanır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

1. Araştırmada D vitamini yetersizliği saptanan obez kadınların kişisel özelliklerini, beslenme alışkanlıklarını ve besin tüketim sıklıklarını ortaya çıkaracak bölümlerden oluşan anket formu uygulanacaktır.
2. Araştırma için çeşitli antropometrik ölçümler (boy, kilo, bel- kalça çevresi, vücut analizi) yapılacaktır.
3. Çalışmaya katılan bireylere kişisel zayıflama programı oluşturacak ve düzenli takipleri yapılacaktır.
4. Çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir ve çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme yapılmayacaktır.

Eğer çalışmayı kabul ederseniz beslenme ve diyet uzmanı tarafından yukarıda belirtilen veriler toplanacaktır.

Bu kayıtlar kimliğiniz belirtilmeden bilimsel nitelikte yayınlarda kullanılabilir. Bu amaçların dışında bu kayıtlar kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır.

Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol amayacaktır.

Katılımcı

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Araştırmacı

Adı-Soyadı: Hülya Yılmaz ÖNAL

Adresi: Sultanbeyli Devlet Hastanesi Diyet Polikliniği

Tel.-Faks: (0530) 327 3663

Tarih ve İmza:

Görüşme tanığı

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel:

Tarih ve İmza:

**D VİTAMİNİ YETERSİZLİĞİ OLAN OBEZ KADINLARDA VÜCUT AĞIRLIĞI KAYBININ
SERUM D VİTAMİNİ DÜZEYİ ÜZERİNE ETKİSİ**

A. KİŞİSEL ÖZELLİKLER

Adı soyadı:

Adres:

Telefon:

1. Doğum tarihi/ doğum yeri:

2. Mesleğiniz

3. Eğitim durumu:

1. İlkokul mezunu
2. Ortaokul mezunu
3. Lise mezunu
4. Üniversite mezunu
5. Yüksek lisans/ Doktora

4. Medeni durumunu nedir?

- 1.Evli 2. Bekar 3. Dul/Boşanmış

5. Evlenmiş iseniz evlilik yaşıınız nedir?

6. Çocuğunuz var mı?

1. Evet 2. Hayır

(Cevap Hayır ise 11. Soruya geçiniz)

7. İlk gebelik yaşıınız nedir?

8. Gebelik sayınız nedir?

9. Yaşayan çocuk sayısı nedir?

10. Gebeliğınız süresince ortalama kaç kg ağırlık kazanımınız olmuştur?

1.Gebelik kg

2.Gebelik kg

3.Gebelik kg

11. Anne sütü ile tüm çocuklarınızı ortalama kaç ay emzirdiniz?

12. Menarj (adet görme) yaşınız nedir?
13. Yaşamınız suresince sahip olduğunuz en yüksek vücut ağırlığı nedir?kg
14. Yaşamınız suresince sahip olduğunuz en düşük vücut ağırlığı nedir? kg
15. Gün içerisinde güneşe maruz kalma süreniz ortalama ne kadardır?
16. Güneşe maruz kalacağınız durumlarda koruyucu güneş kremi kullanır mısınız?
1. Evet 2. Hayır

B. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

17. Genellikle yemek yeme düzeniniz nasıldır?
1. Evdeki tüm kişilerle beraber 2. Erkekler önce yer
3. Bir düzen yoktur, isteyen yer 4. diğ er.....
18. Yemeği genellikle nerede yiyorsunuz?
1. Yemek masası 2. Yer sofrası 3. Her ikisi de
4. Ayakta atıştırarak 5. Diğ er.....
19. Genellikle yemek yeme şekliniz nasıldır?
1. Ayrı kap 2. Tek kap 3. Her ikisi de 4. Diğ er.....
20. Günde kaç öğün yemek yersiniz?
- Ana öğün..... Ara öğün.....
21. Ara öğün tüketiyorsanız genelde ne tüketiyorsunuz?

1. Sandviç, tost, börek	6. Söğüş, sebze
2. Simit, bisküvi	7. Şeker, çikolata, gofret vb.
3. Meyve	8. Çay, kahve
4. Süt, yoğurt, ayran, peynir	9. Kuruyemiş
5. Gazlı içecekler (kola, fanta vb.)	10. Diğ er.....

22. Öğün atlar mısınız?
1. Evet 2. Hayır 3. Bazen
23. Genelde hangi öğünü atlarsınız?
1. Sabah 2. Öğle 3. Akşam

24. Öğün atlama nedeniniz nedir?

- | | | |
|------------------------|-----------------------------|----------------------|
| 1.Zaman yetersizliği | 2. Canı istemiyor, iştahsız | 3. Geç kalkıyor |
| 4. Hazırlanmadığı için | 5. Alışkanlığı yok | 6. Maddi yetersizlik |
| 7. Atıştırma nedeniyle | 8. Zayıflama isteği | 9. Diğer..... |

25. Yemeklerinizi ne hızla yersiniz?

- | | | |
|----------|-----------|----------|
| 1. Yavaş | 2. Normal | 3. Hızlı |
|----------|-----------|----------|

26. Ev dışında hangi sıklıkla yemek yersiniz?

- 1.Hiç
2. Her gün
3. Haftada 4-6 kez
4. Haftada 1-3 kez
5. Ayda 2-3 kez
6. Ayda 1 kez

27. Ev dışında yemek yerken tercih ettiğiniz yiyecek türleri nedir? (Lütfen tercih sıranıza göre belirtiniz.)

- | | |
|---|-----|
| 1..Fast-food (hamburger, pizza, kumpir vb.) | ... |
| 2..Pide / lahmacun / gözleme | ... |
| 3..Kebap türleri | ... |
| 4..Izgara çeşitleri | ... |
| 5..Kızartma çeşitleri | ... |
| 6..Sulu ev yemekleri (etli) | ... |
| 7..Sulu ev yemekleri (etsiz) | ... |
| 8..Salata çeşitleri | ... |

28. İştah durumunuzu belirtiniz (Genel olarak)

1	2	3	4

1. Hiç iştahım yok – 4.Çok İştahlıyım

29. İştahınızı arttıran/azaltan faktörler nelerdir? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)

	ARTIRIR	AZALTIR
Sevinç/mutluluk		
Üzüntü		
Heyecan		
Stres		
Menstruasyon		
Diğer.....		

30. Yemek yemeye karşı isteğiniz ne kadar kuvvetli?

1. Acıktığımda yemek yemekten kendimi alamıyorum.
2. Açlık hissetmesem bile yemek yemekten kendimi alamıyorum.
3. Gece yatmadan önce yemek yemekten kendimi alamıyorum.

31. Şeker ve şekerli yiyeceklere karşı aşırı yeme isteğiniz var mı?

1. Evet
2. Hayır

32. Cevabınız 'Evet' ise şeker ve şekerli yiyeceklere karşı yeme isteğiniz hangi koşullarda gerçekleşiyor?

1. Her zaman
2. Yemek sonrası
3. Menstruasyon dönemi
4. Duygu durumuna bağlı
5. Diğer

33. Sigara içiyor musunuz?

1. Evet
2. Hayır

34. Günde kaç bardak su tüketiyorsunuz?

35. Düzenli fiziksel aktivite yapar mısınız?

1. Evet
2. Hayır

36. Cevabınız evet ise yaptığınız aktivite nedir?

1. Yürüyüş
2. Aerobik
3. Koşu
4. Diğer.....

C.ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

	I	II
Vücut ağırlığı (kg)		
Boy uzunluğu (cm)		
Bel çevresi (cm)		
Kalça çevresi (cm)		
Yağsız vücut kütlesi (kg)		
Yağsız vücut kütlesi (%)		
Vücut yağ kütlesi (kg)		
Vücut yağ kütlesi (%)		
Su oranı (%)		

Ek 3. Besin Tüketim Kaydı

BİR GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

ÖGÜN	SAAT	TÜKETİLEN BESİN VE İÇECEK	ÖLÇÜ	MİKTAR

ULUSLAR ARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ

Bu bölümdeki sorular son 7 gün içerisinde fiziksel aktivitede harcanan zamanla ilgilidir. Lütfen son 7 günde yaptığınız şiddetli fiziksel aktiviteleri düşünün. (işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence vb.)

Şiddetli fiziksel aktiviteler yoğun fiziksel efor gerektiren ve nefes alıp verme temposunun normalden çok daha fazla olduğu aktivitelerdir. Sadece herhangi bir zamanda **en az 10 dakika** süre ile yaptığınız aktiviteleri düşünün.

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

Haftada__ gün

Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. **(3.soruya geçin.)**

2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde__ saat

Günde__ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim.

Geçen 7 günde yaptığınız **orta** dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Orta dereceli aktivite orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün.

3.Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi **orta** dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? Yürüme hariç.

Haftada__ gün

Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. **(5.soruya geçin.)**

4. Bu günlerin birinde **orta** dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim.

Geçen 7 günde yürüyerek geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.

5. Geçen 7 gün, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

Haftada ___ gün

Yürümedim. (7.soruya geçin.)

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim.

Son soru, geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dahildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

7. Geçen 7 gün içerisinde, günde **oturarak** ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim.

Ek-5 Etik Kurul Onay Formu



SAYI: ATADEK-2016/8
KONU: Etik Kurul Kararı

Sayın Hülya Yılmaz Önal,

Sorumluğunu yürüttüğünüz **“D Vitamini Yetersizliği Olan Obez Kadınlarda Vücut Ağırlığı Kaybının Serum D Vitamini Düzeyi Üzerine Etkisi”** başlıklı proje 12.05.2016 tarih 2016/8 Sayılı Atadek Kurul Toplantısında görüşülmüş olup, 2016-8/13 karar numarası ile tıbbi etik yönden uygun bulunmuştur.

Prof.Dr. İsmail Hakkı ULUS
ATADEK Kurul Başkanı

ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME KURULU (ATADEK)

Etik onay istenen tıbbi araştırmanın başlığı:

D Vitamini Yetersizliği Olan Obez Kadınlarda Vücut Ağırlığı Kaybının Serum D Vitamini Düzeyi Üzerine Etkisi

Etik onay istenen tıbbi araştırmanın yürütücüsü (sorumlusu):

Hülya Yılmaz Önal

Karar:

Kabul (Etik olarak uygun) (X) **Revizyon ()*** **Etik olarak uygun değil ()****

Toplantı Tarihi: 12/05/2016

Karar Numarası: 2016-8/13

Kurul Üyesi-Unvan Ad-Soyad	İmza	Karara	
		Katılıyorum	Katılmıyorum***
Prof. Dr. İsmail Hakkı Ulus (Başkan)		(X)	()
Prof. Dr. Güldal Süyen (Başkan Yrd)		(X)	()
Prof.Dr. Mert Ülgen		()	()
Doç.Dr. Ükke Karabacak		(X)	()
Doç.Dr. A.Elif Eroğlu Büyütköner		(X)	()
Doç.Dr. Berrin Karadağ		(X)	()
Yrd.Doç.Dr. Fatih Artvinli		()	()
Yrd.Doç.Dr. Günseli Bozdoğan		()	()

Kişisel Bilgiler

Adı	Hülya	Soyadı	YILMAZ ÖNAL
Doğum Yeri	Ankara	Doğum Tarihi	12.08.1981
Uyruğu	T.C.	Telefon	0 530 327 36 63
E-mail	dyt_hulya@hotmail.com		

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurum	Mezuniyet Yılı
Yüksek Lisans	Hacettepe Üniversitesi	2008
Lisans	Hacettepe Üniversitesi	2004

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre
Diyetisyen	RTS Diyaliz Merkezi	1 Yıl
Diyetisyen	Atatürk Çocuk Yuvası	1,5 Yıl
Diyetisyen	Samsun Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Hastanesi	5,5 Yıl
Diyetisyen	TEV Sultanbeyli Devlet Hastanesi	Devam ediyor

Yabancı Diller

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama	Konuşma	Yazma	KPDS/ÜDS/YDS Puanı	Diğer
İngilizce	İyi	İyi	İyi	-	71,25 (YÖKDİL)

