



T.C.  
KAFKAS ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**OBEZİTE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN ERİŞKİNLERDE  
KAN LİPİD PARAMETRELERİ İLE VÜCUT KOMPOZİSYON  
DEĞERLERİNİN İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ  
Dr. Funda DEMİREL

TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Hülya ÇAKMUR

KARS-2021



T.C.

KAFKAS ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**OBEZİTE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN ERİŞKİNLERDE  
KAN LİPİD PARAMETRELERİ İLE VÜCUT KOMPOZİSYON  
DEĞERLERİNİN İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Funda DEMİREL

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Hülya ÇAKMUR

KARS-2021

## TEŞEKKÜR

Tezimi yazmamda bana yardımcı olan, anlayıőlı tavırları ve sabrı ile her zaman desteğini hissettiğim tez hocam Prof. Dr. Hülya ÇAKMUR'a teőekkürlerimi sunarım.

Üç yıl boyunca çalıőmalarımızı uyumlu bir şekilde yürüttüğümüz, iyi ve kötü zamanlarda birbirimize destek olduğumuz asistan arkadaşlarıma, asistanlığım süresince kendi bölümümde ve rotasyonda tanıştığım değerli hocalarıma, özellikle kıymetli hocam Dr. Öğr. Üyesi Eray ATALAY'a, uzmanlarıma, çok sevgili asistan arkadaşlarıma, sekreter arkadaşlarıma, hemőire arkadaşlarıma ve personellerimize tüm destek ve yardımları için,

Hayatım boyunca her konuda yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen sevgili anneme, babama ve kardeşlerime,

Sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Funda DEMİREL

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ŞEKİLLER LİSTESİ .....	viii
TABLolar LİSTESİ.....	viii
GRAFİKLER LİSTESİ.....	viii
KISALTMALAR LİSTESİ .....	ix
ÖZET .....	xii
ABSTRACT.....	xiv
1.GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. OBEZİTE.....	2
2.1.1. Obezitenin Tanımlanması .....	2
2.1.2. Obezite Epidemiyolojisi.....	3
2.1.2.1. Dünyada Obezite.....	3
2.1.2.2. Türkiye’de Obezite .....	4
2.1.3. Obezite Patogenezi.....	5
2.1.4. Obezite Etiyolojisi .....	8
2.1.5. Obezitenin Değerlendirilmesi .....	9
2.1.5.1. Obezite Taraması .....	9
2.1.5.2. Obezite Değerlendirilmesinde Kullanılan Yöntemler .....	10
2.1.5.2.1. Vücut Yağ Miktarının Doğrudan Ölçümü .....	10
2.1.5.2.2. Vücut Yağ Miktarının Dolaylı Ölçümü .....	10
2.1.6. OBEZİTEYE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR.....	12
2.1.7 OBEZİTE TEDAVİSİ .....	20
2.1.7.1 Obezitede Tıbbi Beslenme Tedavisi .....	20
2.1.7.2 Obezite Tedavisinde Egzersiz.....	20
2.1.7.3. Obezite Tedavisinde Bilişsel Davranışçı Terapi.....	21
2.1.7.4.Obezitede Farmakolojik Tedavi.....	22
2.1.7.5. Obezitede Cerrahi Tedavi .....	22
2.2. BİYOELEKTRİKSEL İMPEDANS ANALİZİ .....	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
3.1. Araştırmanın Niteliği .....	26
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Özellikleri .....	26

3.3. Araştırma Evreni ve Örneklem .....	26
3.4. Araştırmanın Uygulanma Şekli.....	26
3.5. İstatistiksel İncelemeler .....	27
4. BULGULAR.....	28
5. TARTIŞMA .....	41
6. SONUÇ.....	48
KAYNAKLAR .....	49



## ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Obezite Prevalansı (2013).....	3
Şekil 2. TURDEP-I'den TURDEP-II'ye yaş grubu ve cinsiyete göre obezite prevalansının değişimi.....	5



## TABLULAR LİSTESİ

Tablo 1. BKİ'ne Göre Obezite Sınıflaması (2).....	28
Tablo 2. NCEP-ATP III Metabolik sendrom tanı kriterleri.....	28
Tablo 3. Katılımcıların yaş, boy, kilo, VKİ, vücut yağ miktarı, vücut kas miktarı ölçümlerinin ortalama $\pm$ standart sapma ve minimum maksimum değerleri .....	28
Tablo 4. Katılımcıların komorbid hastalık yönünden istatistiksel değerlendirilmesi .....	28
Tablo 5. Katılımcıların vücut kompozisyon değerleri ve aynı gün alınan kan örneklerinde çalışılan kan parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapma ve minimum maksimum değerleri	29
Tablo 6. Gruplar arasında HDL, LDL, total kolesterol ve trigliserit değerlerinin istatistiksel değerlendirilmesi.....	30
Tablo 7. Gruplar arasında TSH, glukoz, ALT, AST, hemoglobin, nötrofil sayısı ve lenfosit sayısı değerlerinin istatistiksel değerlendirilmesi .....	31
Tablo 8. Vücut yağ miktarı ile kan parametreleri arasındaki spearman korelasyon katsayıları ve p değerleri.....	32
Tablo 9. Vücut yağ oranının komorbid hastalık varlığına göre oluşan ortalama değerlerin istatistiksel analizi.....	32
Tablo 10. Vücut kas oranına göre oluşturulan gruplar arasında kan lipid parametrelerinin istatistiksel analizi.....	33
Tablo 11. Vücut kas miktarının komorbid hastalık varlığına göre oluşan ortalama değerlerinin istatistiksel analizi.....	34
Tablo 12. Vücut kas miktarı ile kan parametreleri arasındaki spearman korelasyon katsayıları ve p değerleri.....	35
Tablo 13. VFA miktarına göre oluşturulan gruplarda (normal-yüksek) kan lipid parametrelerinin ortalama değerleri ve istatistiksel analizi .....	36
Tablo 14. PBF miktarına göre oluşturulan gruplarda (normal-yüksek) kan lipid parametrelerinin ortalama değerleri ve istatistiksel analizi .....	37
Grafik 15. PBF miktarına göre oluşturulan gruplarda (normal-yüksek) kan lipid parametrelerinin ortalama değerleri.....	38
Tablo 16. PBF miktarına göre oluşturulan gruplarda (normal-yüksek) kan parametrelerinin ortalama değerleri ve istatistiksel analizi .....	38
Tablo 17. PBF miktarı ile kan parametreleri arasındaki spearman korelasyon katsayıları ve p değerleri .....	39
Tablo 18. WHR miktarına göre oluşturulan gruplarda (normal-yüksek) kan lipid parametrelerinin ortalama değerleri ve istatistiksel analizi .....	39

## GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 1. Vücut yağ oranının komorbid hastalık varlığına göre ortalama değerlerinin grafiği .....	33
Grafik 2. Vücut kas oranına göre oluşturulan gruplarda (az-normal-çok) kan lipid parametrelerinin ortalama değerleri.....	34
Grafik 3. Vücut kas miktarının komorbid hastalık varlığına göre ortalama değerlerinin grafiği .....	35



## KISALTMALAR LİSTESİ

<b>ADRB3</b>	: $\beta$ 3-adrenerjik reseptör
<b>AKŞ</b>	: Açlık kan şekeri
<b>ALT</b>	: Alanin aminotransferaz
<b>AST</b>	: Aspartat Aminotransferaz
<b>BC</b>	: Bariyatrik cerrahi
<b>BÇ</b>	: Bel Çevresi
<b>BDNF</b>	: Beyin kaynaklı nörotrofik faktör
<b>BİA</b>	: Bioelektrik impedans analizi
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı tomografi
<b>DEXA</b>	: Dual energy X-ray absorptiometry
<b>DM</b>	: Diabetes mellitus
<b>DSÖ</b>	: Dünya Sağlık Örgütü
<b>ECW</b>	: Hücre dışı sıvı
<b>ENPP1</b>	: Ekonükleotid pirofosfataz/fosfodiesteraz 1
<b>FFM</b>	: Yağsız kütle
<b>FGFR1</b>	: Fibroblast büyüme faktörü reseptör 1
<b>GWAS</b>	: GenomWide Association Studies
<b>HbA1c</b>	: Glikozillenmiş hemoglobin
<b>HDL</b>	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
<b>HGB</b>	: Hemoglobin
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>ICW</b>	: Hücre içi sıvı
<b>KAH</b>	: Koroner arter hastalığı
<b>KB</b>	: Kan basıncı
<b>KKH</b>	: koroner kalp hastalığı
<b>KOAH</b>	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
<b>KVH</b>	: Kardiyovasküler hastalık
<b>KY</b>	: Kalp yetmezliği
<b>KYD</b>	: Kahverengi Yağ Dokusu
<b>LCT</b>	: Laktaz
<b>LDL</b>	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
<b>LEP/LEPR</b>	: Leptin/leptin reseptörü

<b>LYM</b>	: Lenfosit
<b>MC4R</b>	: Melanokortin 4 reseptörü
<b>MetS</b>	: Metabolik Sendrom
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>MTNR1B</b>	: Melatonin reseptör 1 B
<b>NASH</b>	: Nonalkolik steatohepatite
<b>NAYK</b>	: Nonalkolik yağlı karaciğer
<b>NAYKH</b>	: Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı
<b>NECP-ATP</b>	: National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel
<b>NEU</b>	: Nötrofil
<b>NHANES</b>	: National Health and Nutrition Examination Survey
<b>OA</b>	: Osteoartrit
<b>OGTT</b>	: Oral glukoz tolerans testi
<b>OHS</b>	: Obezite hipoventilasyon sendromu
<b>OUAS</b>	: Obstrüktif uyku apne sendromu
<b>PBF</b>	: Vücut yağ yüzdesi
<b>PCSK1</b>	: Proprotein konvertaz subtilisin kexin 1
<b>PKOS</b>	: Polikistik over sendromu
<b>PLT</b>	: Platelet
<b>SFM</b>	: Subkutan yağ kütlesi
<b>TBW</b>	: Total vücut suyu
<b>TEKHARF</b>	: Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
<b>TG</b>	: Trigliserid
<b>TLR4</b>	: Toll like reseptör 4
<b>TOHTA</b>	: Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması
<b>TRACE</b>	: Trandolapril Cardiac Evaluation
<b>TSH</b>	: Tiroid Uyarıcı Hormon
<b>TURDEP</b>	: Türkiye Diyabet Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyoloji Çalışması
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>VFA</b>	: Visceral fat area
<b>VFM</b>	: Viseral yağ kütlesi
<b>VKİ</b>	: Vücut kütle İndeksi
<b>WBC</b>	: Beyaz küre

**WHR** : Bel kalça oranı

**Z** : Empedans



## ÖZET

Sağlığı bozabilecek aşırı veya anormal yağ birikimi fazla kilo ve obezite olarak tanımlanmaktadır. Obezite çok faktörlü bir hastalık olup aşırı vücut yağları ile karakterize bir durumdur. Tüm dünyada yaygınlığı giderek artmaktadır. Etyolojisinde bir çok faktörün yer aldığı bir hastalıktır. Sosyo-kültürel faktörler ve cinsiyetin getirdiği farklılıklar obezite üzerinde etkilidir. Global açıdan sosyo-kültürel farklılıklar kişilerde beslenme ve egzersiz alışkanlıklarında değişikliklere sebep olmaktadır. Bu değişiklikler kadın ve erkek her iki cinsiyeti de etkilemektedir.

Vücuttaki yağ miktarının doğru şekilde ölçülmesi ve bunun için sınır değerlerinin iyi bilinmesi obezite tanısının doğru konulabilmesi için önemlidir. Obezite değerlendirilmesinde önemli olan bir diğer faktör vücut yağ dokusunun, yağsız dokuya oranının bilinmesidir. Vücut yağının ölçülmesinde doğrudan ve dolaylı yöntemler bulunmaktadır. Toplam vücut potasyum tespiti, su altı tartımı, toplam vücut suyunun izotop dilüsyon tespiti, nötron aktivasyon, ultrasonografi (USG), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), bilgisayarlı tomografi (BT) , dual enerji x-ray absorpsiyon yöntemi (DEXA) yağda eriyen gaz yöntemi ve bioelektrik impedans analizi (BİA) vücut yağının doğrudan ölçülmesinde kullanılan yöntemler iken, antropometrik ölçümler dolaylı ölçüm yöntemi olarak değerlendirilmektedir. Doğrudan ölçümler uygulanmasındaki zorluk ve maliyeti açısından genellikle tercih edilmemesine rağmen poliklinik pratiğinde kullanımı en uygun olan ve bizim de çalışmamızda kullandığımız yöntem BİA yöntemidir. Retrospektif olarak gerçekleştirilen çalışmamızda obezite polikliniğine başvuran hastaların kan parametreleri ve bilgileri hastane veri tabanından alınmış ve hastaların vücut kompozisyon değerlendirmesi Bioimpedans analiz yöntemi ile çalışan cihazımız verileri ile yapılmıştır.

Bu çalışmada amacımız Kafkas Üniversitesi Aile Hekimliği Obezite Polikliniği'ne başvuran kişilerde vücut kompozisyon ölçümleri ile kan lipid profili arasındaki ilişkiyi karşılaştırmak ve günümüzde sıklıkla kullanılan bu cihazların lipid parametreleri konusunda güvenilirliklerini test ederek literatüre katkıda bulunmaktır. Çalışmamızda literatür ile benzer olarak vücut yağ yüzdesi, bel kalça oranı ve VFA; VKİ' ya göre lipid profili ile daha çok korelasyon göstermişti. VKİ ile tek başına değerlendirildiğinde kan lipid değerleri ile istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiş olup; BIA ölçümü ile elde edilen vücut yağ miktarı, vücut kas miktarı, VFA, PBF ve bel kalça oranı ile kan lipid değerleri ile daha korele ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık daha çok izlenmişti.

Sonuç olarak, obezitenin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan VKİ, BIA ölçümleri ile desteklendiğinde vücut yağının değerlendirilmesinde daha yardımcı olacağı fikrini taşımaktayız.



## ABSTRACT

Excessive or abnormal fat accumulation that can impair health is defined as overweight and obesity. Obesity is a multifactorial disease characterized by excess body fat. There are many genetic, environmental, neurological, physiological, biochemical, cultural and spiritual factors in the etiology of obesity, which is a global epidemic whose prevalence is increasing all over the world, especially in developed countries. This makes the prevention and treatment of the disease extremely difficult and complex. Social and cultural influences and differences between the characteristics that give the individual a separate role in reproductive work and distinguish between males and females affect weight. Globally, social and cultural factors and norms differentiate nutrition and exercise habits, and these differences affect both genders.

In order to make the correct diagnosis of obesity, it is necessary to determine the amount of fat in the body appropriately and to know the limit values for this. Knowing the ratio of body adipose tissue to lean tissue is important in the evaluation of obesity. There are direct and indirect methods of measuring body fat. Direct measurement methods are isotope dilution detection of total body water, total body potassium determination, underwater weighing, neutron activation, bioelectrical impedance analysis (BIA), radiological imaging methods (USG, MRI, CT), fat-soluble gas method and dual energy x-ray While it is the absorption method (DEXA), anthropometric measurements are considered as an indirect measurement method. Although direct measurements are not generally preferred due to the difficulty and cost of applying direct measurements, the BIA method is the most appropriate method to be used in outpatient practice and we also used in our study. In our retrospective study, the blood parameters and information of the patients who applied to the obesity polyclinic were taken from the hospital database, and the evaluation of body composition of the patients was made with the data of our device which working with the Bioimpedance analysis method.

Our study was carried out on 153 participants who applied to Kafkas University Family Medicine and it was aimed to investigate the relationship between body composition measurements and blood lipid profile. Similar to the literature, body fat percentage, waist-hip ratio and VFA; Compared to BMI, it was more correlated with lipid profile. When evaluated alone with BMI, it did not show a statistically significant difference with blood lipid values; The amount of body fat obtained by BIA measurement, the amount of body muscle, VFA,

PBF, waist-hip ratio and blood lipid values were more correlated and statistically significant difference was observed more.

As a result, we have the idea that BMI, which is widely used in the evaluation of obesity, will be more helpful in the evaluation of body fat when supported by BIA measurements.



## 1.GİRİŞ

Obezite, dünya üzerinde geniş bir kitleyi etkileyen multifaktöryel, karmaşık ve önemli ölçüde önüne geçilebilir bir hastalıktır. ABD'de, 10 yıl içinde erişkinlerin % 85'inden fazlasının aşırı kilolu veya obez olacağı düşünülmektedir. Obeziteyi basit bir şekilde tanımlayacak olursak boya göre vücut ağırlığının fazla olması durumudur. Obezite, kronik hastalık morbidite riskini - yani kanserler, kardiyovasküler hastalık, depresyon, tip2 DM - ve mortaliteyi önemli ölçüde artırmaktadır.

Obezitenin başlangıcına ve ilerlemesine eşlik eden vücut kompozisyonundaki değişikliklerin metabolizma ve insülin duyarlılığı üzerinde dramatik bir etkisi olmaktadır. Yağ dokusu, tüm vücut lipit metabolizmasının düzenlenmesinde, böylece lipit ve glikoz homeostazını modüle etmede önemli rol oynamaktadır. Yağ ve yağsız dokunun lipit metabolizmasındaki rolü göz önüne alındığında, vücudun doku kompozisyonunun değerlendirilmesi büyük önem taşımaktadır.

Vücut kompozisyonunu değerlendirmek için birçok yöntem mevcut olup çift enerjili X-ışını absorpsiyometrisi (DEXA) altın standart olmasına rağmen pahalılığı nedeniyle sıklıkla biyoelektrik empedans analizi (BIA) kullanılmaktadır.

Biz de çalışmamızda obezite polikliniğine başvuran erişkinlerde vücut lipit parametrelerini vücut kompozisyonları ile değerlendirmek ve günümüzde sıklıkla kullanılan bu cihazların lipit parametreleri konusunda güvenilirliklerini test ederek literatüre katkıda bulunmayı amaçlamaktayız.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. OBEZİTE

#### 2.1.1. Obezitenin Tanımlanması

Sağlığı bozabilecek aşırı veya anormal yağ birikimi, fazla kilo ve obezite olarak tanımlanmaktadır. Erişkinlerde fazla kilo ve obeziteyi gruplandırmak için genel olarak kullanılan vücut kütle indeksi (VKİ) basit bir boy ağırlık indeksidir. Kilogramın metre olarak kendi boyunun karesine bölünmesiyle hesaplanır (kg/m<sup>2</sup>) (1).

**Tablo 1.** VKİ'ne Göre Obezite Gruplandırması (2)

Gruplar	Yetişkinler (VKİ, kg/m <sup>2</sup> )
Normal	18,5-24,9
Fazla kilolu	25-29,9
Obez	>30
Sınıf 1 obez	30-34,9
Sınıf 2 obez	35-39,9
Sınıf 3 obez	>40

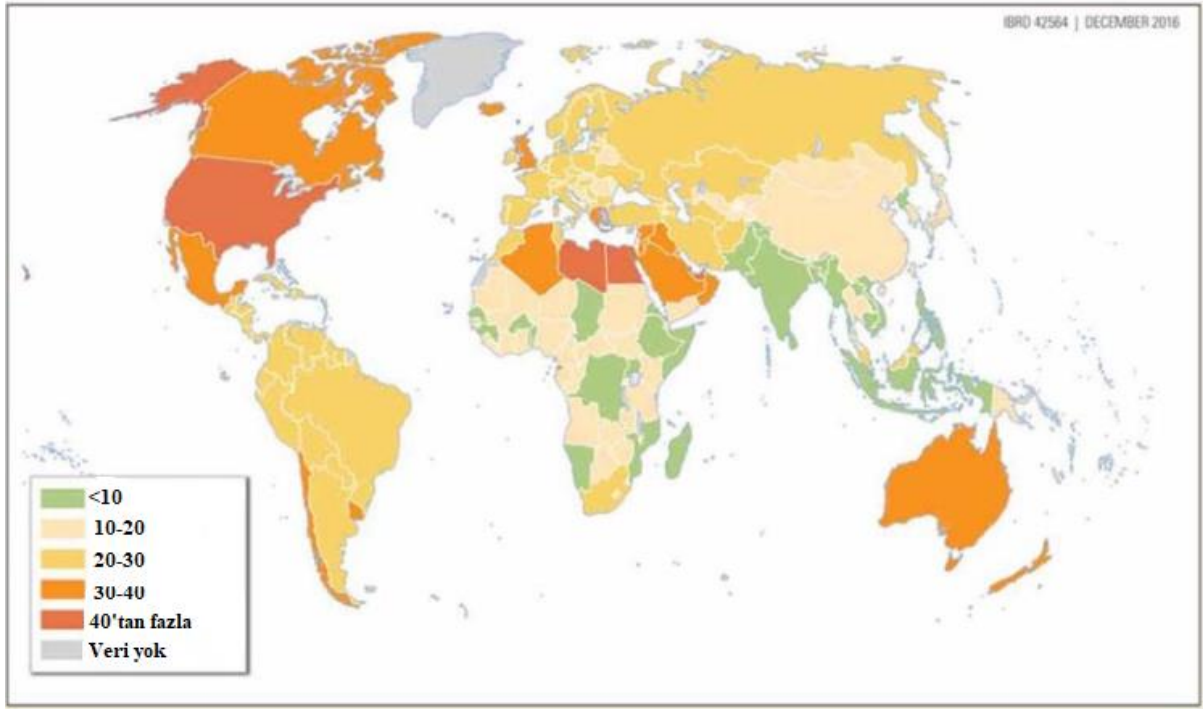
Vücut Kütle İndeksine göre obezite sınıflaması 5'e ayrılmaktadır. VKİ değeri 18,5 ile 24,9 kg/m<sup>2</sup> arasında yer alan kişiler normal kilolu, 25 ile 29,9 kg/m<sup>2</sup> arasında olan kişiler ise fazla kilolu kabul edilmektedir. VKİ >30 olanlar obez sınıfında kabul edilmekte olup kendi arasında 3'e ayrılmaktadır. 30 ile 34,5 kg/m<sup>2</sup> arasında VKİ'si olanlar sınıf 1 obez, 35 ile 39,9 kg/m<sup>2</sup> olanlar sınıf 2 obez, >40 VKİ olanlar ise sınıf 3 obez kabul edilmektedir (tablo1) (2). Bu gruplandırmaların yanında bir de morbid obezite kavramı mevcuttur. Kişinin 3. sınıf obez grubunda yer alması ya da 2. sınıf obez grubunda olup obezite ile ilişkili komorbitenin olması halinde morbid obeziteden bahsedilmektedir (3).

Obezite çok faktörlü bir hastalık olup aşırı vücut yağları ile karakterize bir durumdur. Gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerde yaygın olmakla birlikte son yıllarda gelişmekte olan ülkelerde büyük oranda artmıştır (4).

## 2.1.2. Obezite Epidemiyolojisi

### 2.1.2.1. Dünyada Obezite

Günümüzde dünya ülkelerinin genelinde obezite büyük bir halk sağlığı problemi olarak görülmektedir. Global Hastalık Yüğü Obezite İşbirliği Grubu tarafından 2015 senesinde yayınlanan rapora göre, dünya üzerindeki obez kişi sayısı 711,4 milyon olup bunların 107,7 milyon kadarını çocuklar ve 603,7 milyon kadarını ise yetişkinler oluşturmaktadır. (5).



Şekil 1. Obezite Prevalansı, 2013

Obezitenin yaygın olarak gelir düzeyi yüksek ya da orta-üst gelir sınıfındaki ülkelerin problemi olduğu bilinse de tahminler gelişmekte olan ülkelerde de obezitenin hızlı bir şekilde artacağını göstermektedir. 2011-2012 yılında yapılan ABD Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (National Health and Nutrition Examination Survey III; NHANES III) verilerine göre; Amerika Birleşik Devletleri'nde 20 yaş ve 20 yaştan büyük erişkinlerin %34,9'unun ve 2-19 yaş aralığındakilerin ise %16,9'unun obez olduğu görülmüştür. Öngörüler, 2030 yılında pek çok eyalette obezite prevalansının %50 seviyelerine varacağı yönündedir. Benzer prevalans artışları Avrupa ülkeleri için de söz konusudur.

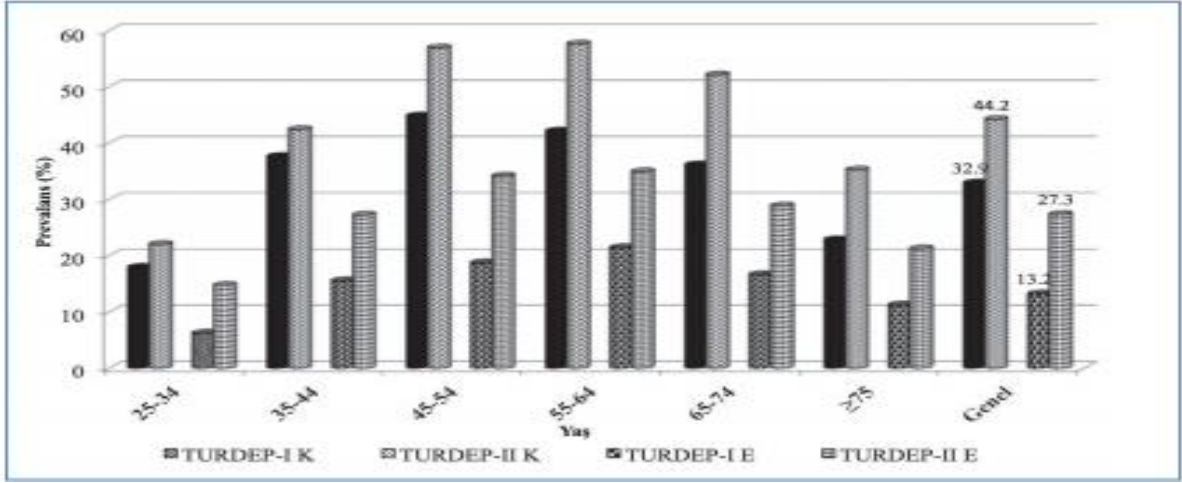
Çocukluk ve adolansan çağında da erişkin obezite oranlarına benzer oranda obezite oranlarında artış görölmektedir. Bu çağlardaki obezite erişkin dönemdeki obeziteyi tetiklediğinden, bu olgulara koruyucu hekimler tarafından dikkat edilmelidir. (5).

### **2.1.2.2. Türkiye’de Obezite**

Ülkemizde obezite prevalansının incelendiğı birkaç önemli çalışma mevcuttur. Bunlardan biri olan 1998 yılında yapılan TURDEP-I (Türkiye Diyabet Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyoloji Çalışması-1) verilerine göre ülkemizdeki obezite %22,3 oranında bulunmuş ve cinsiyete göre değerlendirildiğinde kadınlarda bu oranın %30, erkeklerde ise %13 olduğu görölmüştür (6).

Ortalama 24 bin kişinin incelendiğı TOHTA araştırmasında ise obezite prevalansının %25 olduğu cinsiyete göre değerlendirildiğinde kadınlar için %36, erkekler için ise %21,5 olarak saptanmıştır. 2000 yılında gerçekleştirilen TEKHARF çalışmasında ise bu oranların erişkin kadınlarda %43 ve erkeklerde %21,1 olduğu görölmüştür. 2003 yılında ise bu oranların kadınlarda %44,2 ve erkeklerde %25,2’ye seviyesine eriştiğı görölmektedir. 2000-2010 yılları arasında yapılan bölgesel (Adana, Tokat, Bursa, Sivas, Afyonkarahisar, Trabzon gibi) araştırmalarda da ülkemizde obezite yaygınlığının arttığı görölmüştür (5).

2010 yılında ise TURDEP-I Çalışması’nın yapıldığı merkezlerde TURDEP-II Çalışması yapılmıştır. Bu çalışma verilerine göre obezite oranları, genel toplumda %35, cinsiyete göre değerlendirildiğinde kadınlarda %44, erkeklerde ise %27 olarak saptanmıştır. Çalışma sonuçları TURDEP-I popülasyonuna göre standardize edildiğinde, 1998 ile 2010 yılı karşılaştırıldığında ülkemizde erişkin toplumda obezite prevalansının %22,3’ten %31,2’ye %8,9 oranında bir artış olduğu, cinsiyet baz alınarak değerlendirildiğinde bu artışın kadınlarda %34, erkeklerde ise %107 oranında olduğu saptanmıştır. 20’li yaşlar itibariyle obezite prevalansı artarak 45-74 yaş aralığındaki kadınlarda %50’yi, 45-64 yaş aralığındaki erkeklerde ise %30’u geçmektedir. İleri yaş gruplarında ise azalma eğilimi göstermektedir (5).



**Şekil 2.** TURDEP-I'den TURDEP-II'ye yaş grubu ve cinsiyete göre obezite prevalansındaki değişim

### 2.1.3. Obezite Patogenezi

Çoğu endokrin hastalığı için araştırmacılar, altta yatan hastalık mekanizmalarına dayanan etkili terapötik tedaviler geliştirmişlerdir. Ancak obezitede durum böyle değildir; diğer birçok endokrin bozukluğun aksine, onlarca yıllık araştırmalara ve tedavisi için her yıl harcanan milyarlarca dolara rağmen, obezite patogeneziyle ilgili çok sınırlı bilgiye sahibiz. Obezite tedavisi için bu denli zaman ve para harcanmasının sebebi, şüphesiz obezitenin olağanüstü yüksek oranda görülmesi (yetişkin Birleşik Devletler nüfusunun üçte biri) (7), teşhisinin kolay olması ve obezite ile ilişkili damgılanmanın mevcut olmasındandır. Bu faktörler, büyük ölçüde etkisiz, bazen tehlikeli ve neredeyse tamamen düzenlenmemiş olmasına rağmen gelişmeye devam eden kilo verme ürün ve hizmetleri için muazzam bir talep yaratmaya yol açmaktadır (8).

En temel düzeyde, obezitenin patogenezi devam eden enerji harcamasını aşan miktarlarda kalori tüketimidir. Büyük ölçüde bu kavrama dayanarak, çoğu insan tarihsel olarak obeziteyi tembellik, kendine hoşgörü ve irade eksikliği gibi olumsuz kişisel özelliklerin bir sonucu olarak algılamıştır. Bununla birlikte, artan kanıtlar, obezite patogenezinin pasif aşırı kalori birikiminden çok daha karmaşık süreçler içerdiğini göstermektedir. Obezitenin tedavi edilmesinin neden bu kadar zor olduğunun temelinde yatan bu karmaşıklığıdır. Temel olarak, insanlar vücut yağını bir hayatta kalma faktörü olarak korumaya yatkın bir "evrimsel fizyolojiye" sahiptir. Günümüzün neredeyse sınırsız kaloriye kolay erişim iklimindeki bu evrimsel fizyoloji, biyolojik olarak aşırı kilo almaya yatkın

görünen büyük bir insanlık kesimi yarattı. Bu nedenle, gelişmiş ve gelişmekte olan topluluklarda şişmanlığın artmakta olduğunu görüyoruz (9).

Normal kilolu insan ve hayvanların vücut ağırlığındaki değişikliklere adaptif tepkilerini araştıran çalışmalar, fizyolojik olarak önemli bir enerji homeostaz sistemi kavramını desteklemektedir. Örneğin, kalori kısıtlamasının neden olduğu kilo kaybı, hem yeme isteğinde artış hem de enerji harcamasında azalma ile sonuçlanır. Bu yanıtlar hem daha fazla kilo kaybına direnir hem de kaybedilen kilonun iyileşmesine yardımcı olur ve vücut yağ depolarının başlangıç noktasına dönmemesi koşuluyla yıllarca devam edebilir (10). Kilo kaybına verilen bu uyarlanabilir tepkiler, hem obez hem de zayıf bireylerde bildirilmiştir (11). Bu nedenle obezite patogenezinin daha yüksek bir vücut yağ seviyesinin fizyolojik savunmasını içerdiği öne sürülmektedir. Bu bakış açısı, çoğu obezite tedavi biçimini zorlaştıran çok sık kilo alımı için makul bir açıklama sunmaktadır (12,13).

Vücut yağ kütlesi ile orantılı konsantrasyonlarda dolaşan adiposit hormonu leptin, obezite ve enerji homeostazı arasındaki ilişkide önemli görev üstlenir. Leptin yetersizliği, insanlarda ve hayvanlarda şiddetli yeme isteğine ve obeziteye neden olur (14). Fizyolojik leptin replasmanının leptin eksikliği olan kişilerde hem hiperfajiyi hem de obeziteyi iyileştirdiği görülmüştür. (15).

Yağ oranı yüksek diyet, çevresel toksinler ve gıda noksanlığı obezite ile ilgili genlerde metilasyon/asetilasyon gibi bazı değişikliklere sebep olarak besin alımında ve yağ dokusunda artışa neden olmaktadır (5).

Adipoz organ kahverengi ve beyaz yağ dokusunu içeren komplike bir endokrin sistemdir. Beyaz yağ dokusu insandaki en büyük yağ deposu olarak bilinir. Büyük yağ damlası içerir ve esas fonksiyonu sağlığın korunması ile ilgilidir (16). Beyaz yağ dokusu hücreleri, içlerindeki yağ damlasının boyutuna göre büyüklüğü değişen küresel hücrelerdir. Yağ damlasının hücre hacminin %90'ından fazlasını trigliserit oluşturmaktadır. Beyaz yağ dokusunda mitokondri zayıf ve değişken miktarda bulunmaktadır (16,17,18). Obez kişilerde beyaz yağ dokusundaki mitokondriyal DNA miktarında azalma olduğu görülmüştür. Mitokondriyal aktivitede bozulmanın obeziteye yatkınlık oluşturabileceği ve obezitede mitokondriyal biyogenezde değişikliklerin olduğu bildirilmiştir (19,20).

Yaşa bağlı olarak vücuttaki yağ depolarında bazı değişiklikler görülmektedir. Yaşla birlikte öncelikle cilt altı yağ dokusu (subkutan) kaybı gerçekleşir. Sonrasında ise karın içi yağlanma miktarında artış gerçekleşir. Bu durum kişide metabolizma bozukluğuna ve

bununla ilişkili sağlık problemlerine sebep olabilir. Yaşla birlikte ortaya çıkan yağ dokusundaki değişiklikler yaşa bağlı metabolik hastalıkların ortaya çıkmasına ve ilerlemesine sebep olabilir (21).

Vücuttaki yağ kütlesi 40-70 yaş arasında, orta veya erken yaşlılık döneminde en üst seviyeye ulaşırken 70 yaş üzerinde ise önemli oranda azalma gösterir. Ancak artan yaşla beraber vücut kompozisyonunda da değişiklik görülmektedir. Yaşla birlikte toplam vücut ağırlığı düşerken yağsız vücut kütlelerinde azalma meydana gelmektedir. Bu sebeple vücuttaki toplam yağ miktarındaki azalmanın vücut yağ yüzdesindeki yansımaları; yağ yüzdesinin sabit kalması veya düşük derecede azalması şeklinde olmaktadır (21).

Kahverengi yağ dokusu miktarının, puberte öncesi dönemde adolesan döneme göre anlamlı düzeyde daha az olduğu ve pubertenin son iki evresi süresince, her iki cinsiyette de KYD miktarında büyük artış olduğu görülmüştür (16). Yaşla birlikte Kahverengi yağ doku fonksiyonunda azalma görülmektedir. Soğuk nedenli KYD aktivitesi 20 yaş civarlarında %50'den fazla oranda iken, 50-60'lı yaşlarda daha düşük düzeydedir (22). Termoregülasyonun azalması yüksek oranda soğuk intoleransına ve vücut ağırlığı kontrolünde bozulma ile sonuçlanır. Termoregülasyonda yaş ilerledikçe gözlenen azalmanın sebebi olarak kahverengi yağ dokusu aktivasyonundaki azalmadan ziyade, kahverengi yağ dokusundaki atrofi ve miktarındaki yaşa bağlı azalmanın daha etkili olduğu söylenebilir (17,22).

Obezite gelişmesinde bazı genlerin de rolü olduğu gösterilmiştir. Bu genler arasında, FGFR1 (fibroblast büyüme faktörü reseptör 1), LCT (laktaz), MTNR1B (melatonin reseptör 1B), BDNF (beyin kaynaklı nörotrofik faktör), PCSK1 (proprotein konvertaz subtilisin kexin 1), TLR4 (toll like reseptör 4), MC4R (melanokortin4 reseptörü), LEP/LEPR (leptin/leptin reseptörü) ve ENPP1 (ekonükleotid pirofosfataz/fosfodiesteraz 1), ADRB3 ( $\beta$ 3-adrenerjik reseptör) vb. olduğu gösterilmiştir (GenomWide Association Studies: GWAS) (5).

Obezitenin aynı zamanda intestinal mikrobiyotadaki değişikliklerle de ilişkisi olduğu gösterilmiştir. İntestinal mikroorganizmalar bazı gen ekspresyonları ve hormonal mekanizmalar üzerinden birtakım yararlı metabolik etkilerin başlamasına neden olabilir (5).

Obez olmayıp normal kilolu grubun içerisinde olan, genetik olarak obeziteye eğilimli bir alt grubun varlığı kabul görmektedir. Bu gruptaki kişiler, devamlı diyet ve egzersiz yaparak mevcut kilosunu muhafaza edebilen, fakat diyet ve egzersizi bıraktığı takdirde, kolaylıkla kilo alabilen kişilerdir. Bu grupta yer alan kişilerde metabolik mekanizmalar

genetik yapısına bağılı olarak, obez kişilerdeki gibi çalışmakta ve bu kişiler için son dönemde “metabolik obez” tanımı kullanılmaktadır. Bunun yanında araştırmacılar kilolu veya hafif obez grubunda olan ancak metabolik açıdan herhangi bir problemi olmayan farklı bir alt grup olduğunu, bu kişiler için ise “sağılıklı obez” tanımının kullanılmasını önermektedir (5).

#### **2.1.4. Obezite Etiyolojisi**

Obezite, en fazla gelişmiş ülkelerde olmak üzere gelişmekte olan ülkelerde ve ülkemizde oranı gittikçe artan küresel bir salgındır. Etiyolojisinde birçok sebep gösterilmektedir. Bu sebepler içinde çevresel faktörler, genetik, nörolojik, biyokimyasal, fizyolojik, , kültürel ve ruhsal pek çok etken bulunmaktadır. Etiyolojisinde birçok nedenin bulunması obezitenin önlenmesini ve tedavisini güçleştirmekte ve karmaşık bir hale getirmektedir. Sosyo-kültürel faktörler ve cinsiyetin getirdiğı farklılıklar vücut ağırlığını etkilemektedir. Global açıdan sosyo-kültürel farklılıklar kişilerde, beslenme ve egzersiz alışkanlığını farklılaştırmaktadır. Bu farklılıklar kadınları da erkekleri de etkilemektedir (23).

Sedanter yaşam tarzı ile birlikte enerji tüketimi azalır. Bununla birlikte yaşın artmasıyla KYD’de azalma, beyaz yağ dokusunda artma ve kas dokusunda azalma meydana gelir. Yaşlılarda yemek alışkanlıklarının değışmesi, hareketliliğın azalması, hormonal değışiklikler ve kontrol edici mekanizmaların da bozulması ile “sarkopenik obezite” oluşur. Çeşitli gözlemler, kilo alımının patogeneğinde özellikle hareketsiz geçen zamanın olumsuz etkisini göstermektedir. Egzersiz, obezitenin primer önlenmesi için önemlidir (24). Fiziksel aktivitenin azalması hem erkeklerde hem de kadınlarda kilo alımı ile ilişkilidir (25).

Şeker içeren içeceklerde, gıdaların glisemik indeksinde, hazır yiyeceklerin porsiyon boyutlarında ve fastfood tüketiminde artış; düzenli fiziksel aktivitenin azalması, bilgisayar, elektronik ve dijital odaklı oyun etkinliğinin kullanımının artması, okul yemeğı beslenme içeriğı ve yapılı çevre unsurlarının (örneğin, kaldırımların ve oyun alanlarının mevcudiyeti) tümü obeziteyi artıran nedenler olarak kabul edilmiştir (26,27).

Obezite gelişmekte olan ülkelerde sosyo-ekonomik düzeyi yüksek insanlarda daha fazla görülürken, bu durum gelişmiş ülkelerde tersi şeklindedir. Gelişmiş ülkelerde düşük sosyoekonomik düzeydeki insanlarda obezite daha sık görülmektedir. Türkiye’de ise daha çok orta ve yüksek sosyoekonomik seviyedeki insanlarda görülmektedir. Ebeveynlerin meslek sahibi olup olmamaları ile eğitim düzeylerinin de obezite ile ilişkilili olduğu görülmekte olup, zorlu hayat şartları ve iyi bir ortamda büyüemeyen çocuklarda obezite görülme oranı daha fazladır (28,29).

Hipotiroidi, cinsiyet hormonlarında ve seks hormon düzeyinde azalma, büyüme hormonu yetmezliği, cushing sendromu, PKOS (polikistik over sendromu) gibi bir takım endokrin hastalıklar da obeziteye neden olmaktadır (30).

Metabolik kontrolü bozan bazı ilaç grupları da obeziteye neden olabilir. Bu ilaçlar arasında:

- Glukokortikoidler: prednizon
- Diyabet ilaçları: insülin, sülfonilüreler, tiazolidindionlar, meglitinidler
- Birinci nesil antipsikotikler: tioridazin
- İkinci nesil antipsikotikler: risperidon, olanzapin, klozapin, ketiapin
- Nörolojik ve duygudurum dengeleyici ajanlar: karbamazepin, gabapentin, lityum, valproat
- Antihistaminikler: özellikle siproheptadin
- Antidepresanlar: monoamin oksidaz inhibitörleri, trisiklik antidepresanlar (nortriptilin, amitriptilin, doksepin), paroksetin, sitalopram, essitalopram, imipramin, mirtazapin
- Antikonvülzanlar: divalproex
- Hormonal ajanlar: özellikle progestinler, ör. medroksiprogesteron
- Beta blokerler: özellikle propranolol
- Alfa blokerler: özellikle terazosin bulunmaktadır (31).

## **2.1.5. Obezitenin Değerlendirilmesi**

### **2.1.5.1. Obezite Taraması**

Obezite, DSÖ tarafından malnütrisyondan bile önüne geçerek epidemik boyutlara ulaşan kronik bir sağlık problemi olarak tanımlanmıştır. Dünya genelinde prevalansı bu denli artan bir hastalığın taramalar kapsamına alınması gerekmektedir. Tarama kapsamına kimlerin alınacağı ve hangi yöntemlerin kullanılacağına dair ortak bir görüş belirtilmemekle beraber bazı tavsiyeler mevcuttur. Klinisyenler bu tavsiyeler ışığında hastanın mevcut durumuna göre kararını vermelidir. 18 yaş üstündeki bütün bireylerde en azından her 5 yılda bir obezite taraması önerilmektedir (32).

### **2.1.5.2. Obezite Değerlendirilmesinde Kullanılan Yöntemler**

Obezite değerlendirmesi yaparken tanının doğru konulması önemlidir. Bunun için de vücuttaki yağ kütesinin uygun olarak belirlenmesi ve kesme değerlerinin iyi bilinmesi ve yağ dokusunun, yağsız dokuya oranının bilinmesi gerekmektedir. Vücut yağ miktarının değerlendirilmesi doğrudan ve dolaylı olmak üzere iki farklı şekilde yapılabilir (33).

#### **2.1.5.2.1. Vücut Yağ Miktarının Doğrudan Ölçümü**

Çeşitli yöntemlerle vücuttaki yağ miktarı doğrudan ölçülebilmektedir. Bu yöntemler; su altı tartımı, toplam vücut potasyum tespiti, bioelektrik impedans analizi (BİA), toplam vücut suyunun izotop dilüsyon tespiti, USG, MRG, BT, yağda eriyen gaz yöntemi, nötron aktivasyon ve dual enerji x-ray absorpsiyon yöntemi (DEXA)'dir. Dolaylı ölçüm yöntemlerine göre uygulanması zor ve maliyetli yöntemlerdir (34).

Bu yöntemlerin özellikleri; uygulanmasındaki zorluk, maliyet, sonuç doğruluğu, bölgesel yağ durumunu tespit edebilmesi veya edememesi açısından değişmektedir. Birçoğu ekonomik ve pratik değildir. Bununla beraber poliklinik pratiğinde kullanımı en uygun olan ve bizim de çalışmamızda kullandığımız yöntem BİA yöntemidir.

#### **2.1.5.2.2. Vücut Yağ Miktarının Dolaylı Ölçümü**

Obezite değerlendirmesinde sıklıkla kullanılan yöntemlerden biri antropometrik ölçümlerdir. Bu ölçümler kolay uygulanabilir olmasından ve maliyetinin düşük olmasından ötürü obezitenin belirlenmesinde sıklıkla kullanılmaktadır. Antropometrik ölçümler, içinde bulunulan toplumun standart verileri göz önüne alınarak yapılan tahmine dayalı ölçümlerdir (33).

Antropometrik ölçümlerde dikkat edilmesi gereken hususlar, ölçümü yapacak kişinin eğitilmiş olması, kullanılan cihazların arızalı olmaması, karşılaştırma yaparken referans değerlerin bilinmesidir (35).

### **Vücut Kütle İndeksi**

Vücut kütle indeksi, obezite değerlendirmesinde en sık kullanılan yöntemdir. Vücut kütle indeksi kişinin kilosunun (kg), boy uzunluğunun (m) karesine bölünmesi ile hesaplanır. VKİ direkt olarak olarak değil dolaylı olarak vücuttaki yağ miktarını gösterir. Vücuttaki yağın dağılımı ile ilgili herhangi bir bilgi vermez. Vücuttaki yağ miktarını direkt olarak göstermediğinden, gebelerde, kas geliştiren sporcularda, büyüme dönemindeki çocuklarda,

böbrek ve kalp yetmezliği gibi ödeme yol açan hastalıklarda ve ileri düzeyde yaşlılarda yanıtıcı sonuç verebileceğinden tercih edilmemelidir (36-40).

$$VKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Vücut kütle indeksi 18,5 kg/m<sup>2</sup> düzeyinin altında olan kişiler zayıf olarak değerlendirilirken; 18,5 ve 24,9 kg/m<sup>2</sup> arasında olan kişiler normal kilolu kabul edilir. 25 ve 29,9 kg/m<sup>2</sup> arasında olan kişiler fazla kilolu; 30 kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde olanlar ise obez olarak kabul edilir (1).

Bazı çalışmalarda VKİ' nin vücut yağı ile aynı sonuçlarını çıktığı görüldüğü gibi tersine çıkan çalışma sonuçları da mevcuttur. Örnek verecek olursak, kas kütlesi yüksek olan sporcularda obez olmadıkları halde VKİ değerleri yüksek hesaplanabilmektedir. Bu yüzden vücut kütle indeksini yağ oranını belirlemede kullanmak yerine, vücut yağ miktarını tespit etmede kullanılmak daha doğru olur (41).

VKI'den vücut yağını çıkararak formüller mevcuttur. Bunlar:

$$\text{Vücut yağı \% (erkekler)} = (1,33 \times VKİ \text{ (kg/m}^2\text{)}) + (0,236 \times \text{Yaş (yıl)}) - 20,2$$

$$\text{Vücut yağı \% (kadınlar)} = (1,21 \times VKİ \text{ (kg/m}^2\text{)}) + (0,262 \times \text{Yaş (yıl)}) - 6,7 \text{ (42)}.$$

### **Bel/Boy Oranı**

Bel çevresinin boy uzunluğuna oranıdır. Araştırma çalışmaları, her bir antropometrik indeksin tahmininin popülasyona bağlı olduğunu ve farklı ırklara göre değiştiğini bildirmiştir (43). Bir meta-analizde bel/boy oranının kardiyovasküler riski göstermede bel çevresi ve VKİ'den daha üstün olduğu, DM ve HT'yi göstermede de bel çevresinden çok daha anlamlı olduğu gösterilmiştir (44). Yine bazı çalışmalar, bel/boy oranının teşhis edilmemiş tip 2 diyabet için en iyi gösterge olarak kullanılabileceğine inanmaktadır (45). Aynı zamanda bel / boy oranı vücut yağ durumunu en iyi predikte eden yöntemler arasında sayılmıştır. Bu oranın  $\geq 0,5$  olması abdominal yağlanma olarak kabul edilir (34).

### **Bel/kalça Oranı**

Bel/kalça oranı (WHR) vücuttaki yağ dağılımını göstermek ve kardiyovasküler riski belirlemek için kullanılan ölçümlerden biridir. Ölçüm yapılırken bel çevresi için son kaburga kemiği ile iliak crestin en üst noktası arasındaki nokta kullanılır. Kalça çevresi ölçümü için ise kalçanın en geniş kısmı kullanılır. DSÖ'ye göre; kadınlar için WHR'nin 0.85'in, erkekler için 0.90'ın üzerinde çıkması abdominal obezitenin göstergesi olarak kabul edilmektedir (46).

## **Bel çevresi**

Bel çevresi (BÇ) ölçümü karın bölgesi yağ durumunu gösteren pratik bir yöntemdir. Abdominal bölgedeki yağ miktarı artışının insülin direnci ve kardiyak hastalıklarla ilişkili olması, bu ölçümlerin önemini artırmaktadır. Yapılan çalışmalarda; bel çevresinin erkeklerde 102cm, kadınlarda da 88cm'in üzerinde olmasının metabolik ve kardiyak riskleri beraberinde getirdiği gösterilmiştir (47).

Bel çevresi ölçümü VKİ'ye göre abdominal yağ kütleini göstermede daha duyarlı bir yöntemdir. Bu yüzden kardiyovasküler riski tespit etmede VKİ'ye göre daha avantajlıdır.. Bunun dışında bel çevresi ölçümünün bir diğer avantajı da yaş, cinsiyet ve kas kütlei gibi değişkenlerden etkilenmemesidir. Bel çevresi kesme değerleri her iki cinsiyet için de ayrı ayrı belirlenmiştir. Bu durum bel çevresi ölçümünü VKİ'den üstün kılar. Özellikle VKİ'si 25 ve 35 kg/m<sup>2</sup> arasında olan bireylerin bel çevresi ölçümü, obezite tanısının doğru konulabilmesi için kıymetlidir. Fakat VKİ'si 35 kg/m<sup>2</sup> den fazla olan bireylerde bel çevresi ölçümünün çok fazla önemi kalmaz. Bu VKİ değerinin üzerindeki kişileri direk obez olarak kabul etmek gerekir (32).

Ülkemizde bel çevresi için belirlenen kesme değerleri erkekler için 90 cm üzeri kilolu ve 100 cm üzeri obez olarak alınmışken, kadınlar için 80 cm üzeri kilolu ve 90 cm üzeri obez olarak kabul edilmiştir. (48).

### **2.1.6. OBEZİTEYE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR**

- **Metabolik Sendrom ve Prediyabet**

Metabolik sendrom (MetS), insülin direnciyle başlayan abdominal obezite, dislipidemi, glukoz intoleransı veya diabetes mellitus, koroner arter hastalığı (KAH) ve hipertansiyon gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği bir endokrinopatidir (49). MetS tanımlamasında sıklıkla NCEP-ATP III kriterleri baz alınır. Tanı kriterleri Tablo 2 de belirtilmiş olup sayılan kriterlerden en az üç tanesinin varlığı MetS tanısı koydurur (32).

**Tablo 2.** NCEP-ATP III Metabolik sendrom tanı kriterleri.

<b>PARAMETRELER</b>	<b>KRİTERLER</b>
<b>Abdominal obezite</b>	Bel çevresinin erkeklerde $\geq 102$ cm, kadınlarda $\geq 88$ cm olması
<b>Trigliserid (TG)</b>	$\geq 150$ mg/dl ya da TG yüksekliği için farmakolojik tedavi alıyor olması
<b>HDL kolesterol</b>	Kadında $< 50$ mg/dl, erkekte $< 40$ mg/dl ya da düşük HDL nedeniyle farmakolojik tedavi alıyor olması
<b>Kan basıncı</b>	$\geq 130/85$ mmHg olması ya da anti-hipertansif tedavi alıyor olması
<b>Açlık kan şekeri</b>	$\geq 100$ mg/dl ya da kan şekeri yüksekliği için tedavi alıyor olması

Mevcut tanımda obezitenin VKİ ile değil bel çevresi kullanılarak teşhis edildiğini belirtmek önemlidir. Çünkü bel çevresinin visseral yağlanma ve insülin direncinin yanı sıra Tip2 DM ve KVH gelişimi ile VKİ'den daha iyi korelasyon gösterdiği gösterilmiştir (50). Obezitede oluşan metabolik disfonksiyon, zamanla metabolik sendroma ve prediyabete ilerler. Sonrasında kardiyovasküler hastalık (KVH) ve tip2 DM gelişebilir. Bu yüzden obez bireylerin gelişebilecek bu hastalıklar açısından belirli aralıklarla değerlendirilmesi ve takip edilmesi gerekmektedir (32).

Metabolik sendrom gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde ciddi bir halk sağlığı problemi olmakla birlikte farklı coğrafya ve farklı etnik kökenlerde sıklığı farklılık göstermektedir. Bununla beraber dünya çapında bir artış mevcut olup birçok ülkede erişkin nüfusunun %20-30 unu etkileyen bir pandemi olarak görülmektedir (51).

Obezite varlığında veya kilo fazlalığı durumunda düzenli aralıklarla bel çevresi ölçümü, açlık kan şekeri (AKŞ), ve kan basıncı ölçümü, lipid paneli ve glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) değerlendirilmesi önerilmektedir. Açlık kan şekeri ve HbA1c ölçümü prediyabet ve diyabeti değerlendirmede ilk aşamada yeterlidir. Tip2 diyabet tanısı için değerlendirmede AKŞ'nin 200 mg/dl ve üzerinde olması veya tekrarlayan iki ölçümde 126 mg/dl ve üzerinde ise Tip2 diyabet tanısı konulabilir. AKŞ'nin 100-125 mg/dl arasında olması ve/veya HbA1c'nin %5,7 ve %6,4 aralığında olması prediyabet olarak kabul edilir. Bu durumda diyabet değerlendirmesi adına 2 saatlik, 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılması önerilmektedir (32).

- **Tip 2 diyabetes Mellitus**

Tip2 diabetes mellitus; hiperglisemi, insülin direnci ve insülin sekresyonunda göreceli bozulma ve bunun olası uzun vadeli komplikasyonları ile karakterizedir. Patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak obezite ve yaşlanma gibi hem genetik hem de çevresel faktörler önemli bir rol oynamaktadır (52).

Fazla kilolu veya obez bireylerde kilo kaybı, tip 2 DM'yi önlemede ve hastalığın yönetimini iyileştirmede etkilidir. Diyet değişiklikleri, egzersiz, davranış değişikliği ve farmakoterapi gibi diğer önemli yaşam tarzı müdahalelerinde olduğu gibi kilo vermede merkezi bir rol oynar. Bir doktor ve diyetisyen tarafından geliştirilen ve izlenen bir diyet, faydalı sonuçlar verebilir. Ve bu yaklaşım insüline bağımlı olmayan diyabetli hastalar için ön planda bir yaklaşımdır (53). Tip 2 DM'li hastalar için tıbbi beslenme tedavisinin en etkili olduğu dönem tanıdan sonraki 1 yıl içerisinde. Ve hemoglobin A1c (HbA1c) düzeylerinde %0.5 ila %2'lik bir azalma ile ilişkilidir (54).

Obezite ve tip 2 DM'li hastalar için, başlangıç vücut ağırlığının %5'i kadar sürekli, orta derecede kilo kaybı, glisemik kontrolü iyileştirir ve diyabet ilaçlarına olan ihtiyacı azaltır. Vücut ağırlığının %5'inden fazla kilo kaybı, obezite ve diyabetli hastalarda lipid profilini ve kan basıncı durumunu da iyileştirir, ancak ideal olan hastaları %7 veya daha fazla kilo vermelerine teşvik etmektir (53).

- **Dislipidemi**

Obezite ile ilgili birincil dislipidemi, artan trigliseritler, düşük HDL seviyeleri ve anormal LDL kompozisyonu ile karakterizedir. Obezite ile ilişkili dislipidemi, obez kişilerde ateroskleroz ve KVH gelişiminde şüphesiz önemli bir etkiye sahiptir. Yüksek trigliseritler, düşük HDL seviyeleri ve artan küçük yoğun LDL partikülleri dahil olmak üzere dislipidemisinin tüm bileşenlerinin aterojenik olduğu gösterilmiştir. Kilo kaybı ve egzersiz, vücut ağırlığının normalleşmesiyle sonuçlanmasa bile bu dislipidemiye iyileştirebilir ve böylece KVH riskini azaltabilir (55).

Bir kişinin KVH riski ne kadar yüksekse, hiperlipidemi de dahil olmak üzere tüm değiştirilebilir risk faktörlerini agresif bir şekilde tedavi etmenin yararı o kadar büyük olur. Lipid panelinin sonuçlarını yorumlayan herhangi bir doktorun resmi bir KVH risk analizi yapmak için zaman ayırması gerekir (56).

Lipid profili bozukluğu olan obez ya da fazla kilolu hastalara yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir. Bu değişikliklerle kişilerin en az %5-%10 bandında kilo kaybı sağlanmalıdır. Kilo kaybı ile birlikte her bir lipid parametresi için düzelmeler görölmektedir. Kişilerde görölen her 3 kg lık kaybın trigleserid seviyesinde ortalama 15 mg/dL azalmaya neden olduğu gözlenmiş olup, bu kayıp 5-8 kg düzeyinde olduğunda LDL kolesterol düzeyinde ortalama 5 mg/dL azalma ve HDL kolesterol düzeyinde 2-3 mg/dL artma olduğu görölmüştür. 3 kg'ın altında olan kayıplarda ise kan lipidlerindeki düzelmenin daha değişken ve daha az olduğu görölmüştür (32).

- **Hipertansiyon**

Obezite ve hipertansiyon arasındaki ilişki çok yönlüdür ve obezitede mevcut olan diğer komorbiditelerle yakından ilişkilidir. Obezitede hipertansiyonun teşhisi ve izlenmesi, genellikle bu hastalarda kan basıncının doğru bir şekilde ölçölmesindeki zorluklar nedeniyle karmaşıktır (57). Ayrıca, altta yatan karmaşık patofizyolojik faktörler, obezitede hipertansiyonun tedavisinde çeşitli zorluklara neden olmaktadır (58).

Çoklu patofizyolojik mekanizmalar, obezitede hipertansiyon gelişiminde rol oynar ve bu da kardiyovasküler hastalık ve kronik böbrek hastalığı dahil olmak üzere uç organ hasarını yayar. Bu yüksek düzeyde birbiriyle ilişkili mekanizmalar arasında insülin direnci, inflamasyon, oksidatif stres, adipokinler (adiponektin ve leptin gibi), renin-anjiyotensin aldosteron sistemi ve sempatik sinir sistemi yer alır (59-63). Bu faktörlerin çoğu, çift yönlü yollarla birbirleriyle etkileşime girer ve daha yüksek derecelerde yağlanma ile şiddetlenir. Genel olarak, aktiviteleri endotel disfonksiyonunu indükleyebilir ve vücuttaki hemodinamikleri değiştirebilir, bu durum obezitede yaygın olarak gözlenen kan basıncındaki yükselmeyi teşvik edebilir (64).

Kan basıncının yükselmesinde obezitenin etkisi olduğu gibi kan basıncını düşürmede kilo kaybının ciddi etkisi mevcuttur. Yapılan bir analizde diyet uygulamaları neticesinde kan basıncı ölçümlerinde düşüş saptandığı belirtilmiştir. Bu düşüş sistolik kan basıncında ortalama 6,3 mmHg civarında iken, diyastolik kan basıncı için ortalama 3,4 mmH şeklinde raporlanmıştır. (32).

- **Kardiyovasküler Hastalık ve Mortalite**

Obezite çeşitli kardiyovasküler risk faktörleri üzerinde, kardiyovasküler yapı ve işlevi üzerindeki olumsuz etkileri sebebiyle; koroner kalp hastalığı (KKH), kalp yetmezliği (KY),

ani kardiyak ölüm ve atriyal kalp hastalığı gibi kardiyovasküler hastalıklar üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Fibrilasyon ve azalmış genel sağ kalım ile ilişkilidir. Obezite, total kan hacmini ve kalp debisini arttırır. Obez bireylerde kardiyak iş yükü obez olmayan bireylere göre daha fazladır. Obez hastaların herhangi bir arteriyel basınç seviyesinde daha yüksek bir kalp debisi vardır, ancak toplam periferik direncin seviyesi daha düşüktür. Obezite ile birlikte kardiyak debideki artışın çoğuna atım hacmi neden olur, ancak artan sempatik aktivasyon nedeniyle kalp hızı da tipik olarak hafifçe artar. Obez hastaların zayıf hastalara göre hipertansif olma olasılığı daha yüksektir ve kilo alımı tipik olarak arter basıncındaki artışlarla ilişkilidir (65).

Koroner arter lezyonlarının VKİ'si yüksek olan kişilerde VKİ'si düşük olan kişilere göre daha komplike olduğu gözlemlenmiştir. Bununla beraber obezitenin varoluş süresi de önemlidir. Yapılan bazı çalışmalarda gösterilmiştir ki obezitenin tek başına koroner arter hastalığı üzerinde bir risk faktörü olabilmesi için en az 2 dekat devamlılığı gerekmektedir (32).

Kardiyovasküler açıdan risk oluşturmada yalnızca vücut kütle indeksi artışı değil bunun dışında vücuttaki yağ dağılımı da önemlidir. TRACE (Trandolapril Cardiac Evaluation) çalışmasının verilerine göre koroner arter hastalığı bulunan kişilerde visceral yağ dokusundaki artış daha kötü kardiyovasküler sonuçlara neden olmaktadır. Bu durumun hipertansiyon ve diyabet gibi komorbid hastalıkların istatistiksel olarak dahil edilip düzeltilmesiyle değişmediği görülmüştür (32).

- **Nonalkolik Karaciğer Hastalığı**

Genel popülasyonda artan obezite ve tip 2 diabetes mellitus prevalansı ile birlikte, nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) klinik pratikte yaygın bir tanı haline gelmiştir. İnsülin direnci ve oksidatif stres, NAYKH gelişiminde ve ilerlemesinde önemli bir rol oynamaktadır (66).

NAYKH, görüntüleme veya histolojide hepatik steatoz kanıtı ve hepatik yağ birikiminin sekonder nedenlerinin (alkolik steatoz, ilaçlar veya kalıtsal bozukluklar) olmaması ile teşhis edilebilir. Alkolsüz yağlı karaciğer (NAYK), hepatosit balonlaşması şeklinde hepatoselüler hasar kanıtı olmaksızın  $\geq 5\%$  hepatik steatoz varlığı olarak tanımlanır. Hastaların çoğunluğu iyi huylu NAYK evresinde kalma eğilimindeyken, bazı hastalar alkolsüz steatohepatite (NASH'a) ilerler (67).

NAYKH Őu anda dűnya çapında tahmini kűresel prevalansı %25-30 ve morbid obez hastalarda prevalansı %90'a yűkselen, endűstrileűmiŐ dűnyada kronik karacięer hastalıklarının ana nedenlerinden biri haline gelmiŐtir (68). Ayrıca, NAYKH'nın erken evreleri genellikle belirgin semptomlar gűstermedięinden, obezite kaynaklı NAYKH prevalansı ve bunu izleyen morbidite, nűműzdeki on yılın ana saęlık krizlerinden biri olarak kabul edilebilir (69,70). Bu sebeple tip2 DM'si olan kiŐilerde, metabolik sendromu ve obezitesi olan kiŐilerde NAYKH araŐtırılmalı, karacięer enzimlerinde yűkselik saptanan kiŐilere USG yapılmalı, sadece klinik açıdan yarar saęlanacaęı dűŐűnűlen hastalara karacięer biyopsisi yapılmalıdır (32).

- **Obezite ve Polikistik Over Sendromu**

Polikistik over sendromu (PKOS), doęurgan yaŐtaki kadınlarda en sık gűzlenen endokrinopatilerden biridir. Obezite, PKOS'dan etkilenen kadınlara %30-70'inde gűrűlűr ve varlıęı, sendromun hem klinik hem de laboratuvar ifadesini önemli lűde deęiŐtirir. Obezite, bozulmuŐ glukoz toleransı ve tip2 diabetes mellitus, hiperlipidemi ve arteriyel hipertansiyon gibi PKOS ile iliŐkili komorbidite riskini artırır. PKOS'ta obezitenin etyopatogenezi henűz tam olarak aydınlatılamamıŐtır. Açıkça abdominal obezite, insűlin direnci ve hiperandrojenemiden oluŐan bir kısır dngű vardır. PKOS hastaları ile basit obezitesi olanlar arasındaki ghrelin ve nöropeptid Y seviyelerindeki farklılıklar da tanımlanmıŐtır. Kilo kaybı, adet dngűsű dűzensizlikleri, infertilite veya hirsutizm gibi PKOS'un klinik belirtilerinin tedavisi için ilk seçenek öneridir. Ancak obez PKOS hastalarında en iyi tedavi yaklaŐımı henűz tanımlanmamıŐtır (71).

- **Kadın İnfertilitesi**

Obezite, doęum öncesi birçok olumsuz maternal ve fetal etkiyle iliŐkilidir, ancak aynı zamanda kadın doęurganlıęı űzerinde olumsuz bir etki yapar. Obez kadınlara hipotalamik-hipofiz-yumurtalık ekseninin dűzensizlięi nedeniyle yumurtlama iŐlev bozukluęu yaŐama olasılıęı daha yűksektir. Aynı zamanda obez olan polikistik over sendromlu kadınlar daha űiddetli metabolik ve űreme fenotipi gösterirler. Obez kadınlar amenoreik olduęunda bile doęurganlıęı azaltmıŐtır ve in vitro fertilizasyon kullanımı ile daha ktű sonuçlar göstermektedir (72).

- **Erkek Hipogonadizmi**

Obezite, bozulmuş erkek gonadal işleviyle bağlantılıdır ve şu anda hipogonadizmin önemli bir nedenidir. Dolaşımdaki azalmış testosteron düzeylerinden doğrudan türetilen belirti ve semptomların yanı sıra, obezitesi olan erkekler aynı zamanda zayıf doğurganlık sonuçları da gösterir ve bu durum obezite ile erkek üreme işlevi arasındaki paralelliği daha da kanıtlar. Ek olarak, androjen eksikliği olan erkeklerde ayrıca yağ birikiminde artış ve kas ve mineral kemik kütlelerinde azalma görülür. Bu nedenle erkek hipogonadizminin artan yağ dokusuna yol açabileceği ve obezitenin erkek hipogonadizminin bir nedeni olabileceği bir kısır döngünün altını çizmek gerekir. Tersini düşünülürse, sürekli kilo kaybı, erkek gonadal fonksiyonun iyileşmesini sağlayabilir. Bu senaryoda, obezitesi olan erkeklerde gonadal fonksiyonun kapsamlı bir değerlendirilmesi, klinik müdahaleleri üreme sağlığının en üst düzeye çıkarılmasına yönelik hedeflemek için, sonuçlardan nedenleri ayırmak için çok önemlidir (73).

- **Uyku Apne/Astım/Reaktif Hava Yolu Hastalıkları**

Fazla kilolu ve obez kişilerin, gösterilebilir akciğer hastalığı olmasa da, VKİ'si normal olan kişilere oranla solunum semptomlarına sahip olma olasılığı daha yüksektir. Çalışmalar, obez bireylerde zayıf bireylere kıyasla istirahatte ve eforda kendiliğinden bildirilen dispne ve hırıltılı solunumda artış olduğunu göstermiştir. Obezitenin ayrıca kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), obezite hipoventilasyon sendromu (OHS), astım, obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), aspirasyon pnömonisi ve pulmoner emboli dahil solunum semptomları ve hastalıkları arasında kuvvetli bir bağlantı mevcuttur (74).

- **Osteoartrit**

Obezitenin kas-iskelet sistemi üzerindeki en önemli etkisi osteoartrit ile ilişkilidir. Osteoartrit (OA); ağrı, harekette azalma ve yaşam kalitesi üzerinde olumsuz etki ile karakterize, sakat bırakan dejeneratif bir eklem hastalığıdır. OA patogenezi, hormonal ve sitokin düzensizliği ile birlikte hem aşırı eklem yüklenmesi hem de değişen biyomekanik paternlerle ilgilidir. Obezite, yük taşıyan ve yük taşımayan eklemlerde OA'nın insidansı ve ilerlemesi, protez oranı ve ayrıca operatif komplikasyonlar ile ilişkilidir. Kilo verilmesi, osteoartritteki ağrıyı azaltmayı ve eklem yapısının ilerlemesinin gecikmesini sağlayabilir. (75).

- **Obezite ve Gastrointestinal Problemler**

Obezite metabolik ve kardiyovasküler komorbiditelerinin yanı sıra NASH'ın hepatobiliyer ve gastrointestinal komplikasyonları, safra taşları, özofagus reflü bozuklukları ve özofagus ve kolon kanseri riskinde artış nedeniyle önemli bir risk faktörüdür. Obezitenin neden olabileceği bu komplikasyonlar vücut ağırlığının optimize edilmesiyle önlenabilir veya tedavi edilebilir. Bu nedenle bu hastalarda tedavi planması yapılırken, uygulayıcı gastroenterolog tarafından hastaya genel yaklaşımın bir parçası olarak obezitenin değerlendirilmesi ve tedavisinin planlanması da önemlidir (76).

- **Depresyon ve Diğer Psikolojik Bozukluklar**

Obezitenin hipertansiyon, koroner kalp hastalığı ve diabetes mellitus gibi çeşitli fiziksel hastalıklara katkıda bulunduğu belgelenmiş olmasına rağmen, zihinsel bozukluklarla olası bağlantıları hakkında çok daha az şey bilinmektedir. Obez insanların depresyon için yüksek risk altında olduğunu bildiren çalışmalar olmasına rağmen, daha kilolu insanların daha az depresif olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur. Obezitenin depresyon riski üzerinde hiçbir etkisi olmadığını gösteren birkaç anket çalışması da bulunmaktadır. Bu tutarsızlıklar kısmen obezite seviyelerindeki farklılıklardan, klinik ve epidemiyolojik örnekler arasındaki farklılıklardan, cinsiyet, sosyoekonomik durum ve ırk gibi ortak değişkenlerin tutarsız kontrolünden ve çeşitli alt gruplar arasındaki obezite düzeylerindeki farklılıklardan kaynaklanabilir. Obezitenin depresyon riskindeki rolünü netleştirmek için daha bağımsız çalışmalara ihtiyaç vardır (77).

- **Obezite ve Kanser**

Kilo, kilo alımı ve obezite, bütün kanser vakalarının ortalama %20'sini oluşturur. Kadınlarda menopoz sonrası meme ve endometrium, erkeklerde tiroid, özofagus, kolon, böbrek, karaciğer, multipl miyelom, melanom, rektum, prostat, safra kesesi, lösemi ve lenfoma dahil olmak üzere her birinin kanserlerinin obezite ile ilişkisine dair kanıtlar mevcuttur. Aşırı kilo ve obezitenin kanser üzerinde zararlı bir etkisi olduğunu gösteren kapsamlı kanıtlara rağmen, kilo alımının veya kilo kaybının kanser riskini değiştirme üzerindeki etkileri hakkında nispeten daha az veri bulunmaktadır (78).

## 2.1.7 OBEZİTE TEDAVİSİ

Obez bir bireyin tedavisi düzenlenirken gerçekçi bir kilo kaybı hedeflemek önemlidir. Burada amaç obeziteyle ilişkili mortalite ve morbidite risklerini azaltarak, kişinin yeterli ve dengeli beslenme alışkanlığı kazanmasını sağlayıp yaşam kalitesini yükseltmektir. Bu süreçte vücut ağırlığında 6 ayda %10 oranında azalma sağlamak, obezitenin yol açtığı sağlık problemlerinin önüne geçilmesinde büyük yarar sağlayacaktır. Obezite tedavi yöntemleri 5 seçenek altında toplanmaktadır (79).

### 2.1.7.1 Obezitede Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tıbbi beslenme tedavisi, obezitenin tedavisinde önemli bir yere sahiptir. Bu tedavi ile bireylerin VKİ' sinin 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup> aralığına düşürülmesi hedeflenmektedir. Tıbbi beslenme (diyet) tedavisi kişiye özel planlanmalıdır. İlk başta hedef, kişinin olması gereken ideal kilosu olabileceği gibi, bu kilonun biraz üzeri de olabilir. Beslenme tedavisi yeterli ve dengeli beslenme ilkelerine uygun olarak düzenlenmelidir. Faydaları bilimsel olarak ispatlanmamış diyetlerden uzak durulmalıdır. Diyet ile tedavide esas amaç, kişilere doğru beslenme alışkanlığı kazandırılması ve bu alışkanlığın devamını sağlamaktır. VKİ istenen düzeye geldikten sonra kişinin tekrar kilo alımı önlenmeli ve erişilen kilo korunmalıdır (80).

Yeterli ve dengeli beslenme ilkeleri doğrultusunda düzenlenen bir zayıflama diyeti içerisinde proteinler, vitamin ve mineraller, esansiyel yağ asitlerinden yeterince bulunmalıdır. Yeterince makro ve mikro besinleri içermelidir. Erkeklerde günde 1500 kkal, kadınlarda ise günde 1200 kkal'nin altında bir diyet uygulanmadıkça mikro besin öğeleri eksikliği gözlenmez. Buna rağmen herhangi bir yetersizlik oluşması durumunda doktor tavsiyesiyle vitamin ve mineral takviyesi başlanabilir.

Tıbbi beslenme tedavisinde posa içeriği fazla olan yiyeceklerin tüketimi önemlidir. Bu yüzden planlanan zayıflama diyetlerinin içeriğinde günlük 20-35 g posa olmalıdır. Günlük posa alımı değişik şekillerde sağlanabilir. Örneğin beyaz ekmek yerine tam tahıl ürünlerinin tercih edilmesi, pirinç pilavı yerine bulgur pilavının, sebze ve meyve sularının yerine sebze ve meyvenin kendisinin tüketilmesi günlük posa alım miktarını attıracaktır. Diyet içerisinde haftada en az 2 kez olacak şekilde kuru baklagil de olmalıdır.

Diyet yaparken vücut sıvı dengesinin korunması çok önemlidir. Bir kişinin normalde günlük sıvı ihtiyacı 1 mL/kkal'dir. Bu nedenle diyet yapılırken erişkinlerin günlük alacağı sıvı 2.0-2.5 L'nin (8-10 su bardağı) altına düşmemelidir (81).

### 2.1.7.2 Obezite Tedavisinde Egzersiz

Yüksek fiziksel aktivite seviyeleri veya egzersiz eğitimi, kilo verme hedeflerinden bağımsız olarak obez bireyler için herhangi bir tedavi planının ayrılmaz bir parçası olmalıdır. Fiziksel aktivite ve egzersizin kardiyovasküler sistem üzerine de sayısız faydası bulunmaktadır. Yüksek düzeyde fiziksel aktivitenin kardiyovasküler hastalık, T2DM ve tüm nedenlere bağlı ölümler ile ters ilişkili olduğu görülmüştür. Bu nedenle klinisyenler, elde edilen kilo kaybından bağımsız olarak da hastalarını her zaman egzersiz programlarına uymaya ve düzenli fiziksel aktiviteye teşvik etmelidir (82).

Kişinin kilo vermesini sağlamada egzersiz tedavisinin etkisi tartışmalı bir konudur. Fakat fiziksel aktivitenin karın bölgesindeki yağlanmayı ve total yağ dokusunu azalttığı, diyetle gözlenen kas kütleindeki kayıpları önlediği kesin olarak kabul görmektedir. Egzersiz ve fiziksel aktivite ile kişilerin diyeti desteklenerek kilo vermeleri ve tekrar kilo almalarının önlenmesi sağlanmaktadır (83,84).

Kilo verme programlarında genellikle 500 kcal/gün negatif enerji dengesi sağlanmaya çalışılır. Bunun sağlanması ancak yaklaşık iki saat egzersiz yapılmasıyla mümkündür. Yaklaşık 2 saatlik bir egzersizi obez bir kişinin düzenli olarak uygulaması olası değildir. O yüzden obezitenin en etkili tedavi yöntemi, egzersiz ve diyet tedavilerinin birlikte uygulandığı yöntemlerdir (85). Kalori kısıtlaması diyetle sağlanırken, harcanan kalori miktarı egzersiz ile arttırılmaktadır. Böylelikle çift taraflı etki elde edilmiş olur. Bunun yanında diyetle birlikte egzersiz yapıldığında, kas kütleli korunurken, bazal metabolizma hızında bir miktar artış sağlanabilir (86). Aynı zamanda sadece diyetle verilen kiloların bir süre sonra geri alınabildiği görülmüşken, diyet ve egzersizin birlikte uygulandığı programlarda verilen kiloların kalıcı olduğu saptanmıştır (87).

Egzersiz tedavisinde temel ilkeler şu şekilde belirtilmiştir (88):

Egzersizin Türü: Günlük aktivitelerde artış, yürüyüş, kuvvet ve esneklik egzersizleri

Egzersizin Sıklığı: Her gün ya da en az 5 gün/hafta

Egzersizin Süresi: Günde 1 defa 40-60 dk ya da günde 2 defa 20-30 dk

Egzersizin Şiddeti: Hedef kalp atım hızında %50-70 arasında maksimum oksijen tüketimi olacak şekilde ayarlanmalıdır.

### **2.1.7.3. Obezite Tedavisinde Bilişsel Davranışçı Terapi**

Obezitenin diyetle tedavisi ile birlikte bilişsel-davranışçı terapi ve fiziksel aktivite ile tedavisi obezlerde sürekli kilo kaybına yol açar. Obez hastaların temel sorunlarından biri, kilo vermede motivasyon kaybı ve başarısızlık korkusudur. Bu yöntemin yardımıyla bu sorunların üstesinden gelinebilir. Bilişsel davranış tedavisi, obez hastaların vizyonunda psikolojik faydalı etkilere ve pozitif değişikliklere yol açabilir. Bu da, hastanın önündeki zorluklarla yüzleşmesine, kilo kaybetmesine ve öz bakımını sağlamasına yardımcı olur (89).

### **2.1.7.4. Obezitede Farmakolojik Tedavi**

Farmakolojik tedavi, yalnızca kapsamlı bir hastalık yönetimi stratejisinin bir parçası olarak düşünülmelidir (90). Bununla birlikte, ek bir farmakoterapi hastaların uyumu sürdürmelerine, obezite ile ilişkili sağlık risklerini iyileştirmelerine ve aynı zamanda yaşam kalitelerini iyileştirmelerine yardımcı olabilir (91).

Farmakolojik ajanlar, vücut ağırlığının azaltılmasını destekleyerek, obezite ile ilişkili komorbiditelerin (örn. tip 2 diabetes mellitus) gelişiminin önlenmesinde de faydalı görünmektedir. İlaçlar ruhsatlı endikasyonlarına ve kısıtlamalarına göre kullanılmalıdır. Şu anda,  $VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$  veya  $VKİ \geq 27 \text{ kg/m}^2$  olup obezite ile ilişkili komorbiditesi olan (örn. hipertansiyon, tip 2 diabetes mellitus) hastalar için farmakolojik tedavi önerilmektedir. Farmakolojik tedavinin etkinliğini tedavi başlangıcından 3 ay sonra değerlendirmek gerekir. Kilo kaybı tatmin edici olarak kabul edilirse (diyabetli hastalarda  $>3\%$ , diyabeti olmayan hastalarda  $>5\%$  kilo kaybı), tedaviye devam edilmelidir. Bel çevresi ve/veya vücut kompozisyonundaki iyileştirmeler de başarı için alternatif, daha gerçekçi göstergeler olarak kullanılabilir. Yanıt vermeyenlerde tedavi kesilmeli veya mümkünse alternatif bir tedavi kullanılmalıdır (92).

### **2.1.7.5. Obezitede Cerrahi Tedavi**

Cerrahi tedavi obezitenin tedavi edilmesinde etkili bir yöntemdir. Bariyatrik cerrahi (BC) ile obeziteyle ilgili birçok metabolik sorunun da iyileşmesi sağlanmaktadır. Ancak başarılı bir tedavi sağlamak için cerrahi uygulanacak hastaların dikkatli seçilmesi gerekmektedir. Cerrahi başarı oranını artırmak için hastaları bir müddet takip etmek önemlidir. Takip sürecinde cerrahi endikasyonları ve kontrendikasyonları, kişilerin beslenme tedavisine ve takip vizitlerine uyumu, istek ve karalılık durumu değerlendirilmelidir (93).

Bariyatrik cerrahi endikasyonları:

1. VKİ  $\geq$  40 kg/m<sup>2</sup> olması
2. VKİ  $\geq$  35 kg/m<sup>2</sup> olması ve aşağıdaki komorbid durumlardan en az 1 tanesinin bulunması;

- Tip2 diabetes mellitus
- Obezite-hipoventilasyon sendromu
- Uyku-apne sendromu
- Dislipidemi
- Hipertansiyon
- Pickwick sendromu
- NAYKH veya non-alkolik steatohepatit (NASH)
- Gastro-özofajial reflü hastalığı
- Psödötümör serebri
- Astım
- İleri düzeyde üriner inkontinans
- Venöz staz hastalığı

Kişi eğer diğer tedavi yöntemleri ile kilo kaybı sağladıysa uygulanan tedaviyi devam ettirmek şartıyla operasyon kararı ertelenebilir veya iptal edilebilir. Düşük miktarda kilo kaybı sağlayanlarda dahi bu sayede operasyon riskinde belirgin oranda azalma sağlanabilir. Bu yüzden operasyon kararı alınmadan önce kişilerin en azından 6 ay süresince bir endokrinoloji birimi tarafından takip edilmesi önerilmektedir (93).

## 2.2. BİYOELEKTRİKSEL İMPEDANS ANALİZİ

Biyoelektrik empedans analizi tekniği, vücudun elektriksel iletken özelliklerine dayalı olarak vücut kompozisyonunu tahmin etmek için kullanılır ve sabit bir frekansta (50 kHz) düşük elektrik akımının (800  $\mu$ A) akışına empedansın (Z) ölçülmesini içerir. BIA cihazı, 50 kHz frekansında çalıştığında tek frekans veya geniş bir frekans aralığı kullanıldığında çoklu frekans olabilir. BIA'nın prensibi, su ve elektrolitlerden oluşan yalın dokunun iyi bir elektrik iletkeni iken, suyu olmayan yağın zayıf bir iletken olmasıdır. Total Vücut Suyu'ndan (TBW) yağsız kütle (FFM)'yi tahmin etmek için yüzde 73'lük hidrasyon faktörü kullanılır (94).

Vücut çoğunlukla, içinden bir elektrik akımının akabileceği iyonlu sudan oluşur. Vücuttaki su iki bölmede lokalizedir: hücre dışı su (ECW, yaklaşık %45) ve hücre içi su (ICW, yaklaşık %55). Öte yandan vücut, elektrik akımının akışına direnç sağlayan iletken olmayan maddeler (vücut yağı) da içerir. Yağ dokusu, kas veya kemikten önemli ölçüde daha az iletkenidir. BIA'nın prensibi, elektrik akımının vücut kompozisyonuna bağlı olarak vücuttan farklı bir oranda geçmesidir. Dolayısıyla iyon konsantrasyonları ile elektriksel iletkenlik arasında doğrudan bir ilişki vardır ve iyon konsantrasyonu ile çözeltinin direnci arasında dolaylı bir ilişki vardır (95).

Vücut kompozisyonu ölçüm yöntemi olarak BIA, uygulanması kolay, güvenli, gözlemciden bağımsız, ucuz bir saha yöntemi olması bakımından çeşitli avantajlara sahiptir. Geçerlilik, büyük ölçüde, söz konusu konu kategorisine uygun bir regresyon denkleminin seçilmesine bağlıdır. İdeal olarak, belirli bir popülasyondaki bir BIA denkleminde elde edilen sonuçlar, bir kriter yönteminden (örn. çok bölmeli yöntem) gelen tahminlere karşı rastgele bir alt örnekte çapraz doğrulanmalıdır. TBW, bir grup ortalamasının değerlendirilmesi için kabul edilebilir bir doğrulukla BIA tarafından tahmin edilebilir, ancak bireylerde şüpheli geçerliliği vardır (96). BIA'daki olası hata kaynakları uzuv uzunluğu, fiziksel aktivite, beslenme durumu, hidrasyon seviyesi, kan kimyası, ovulasyon ve elektrotların yerleştirilmesindeki farklılıklardır (94).

Vücut kompozisyonunun ölçümü çeşitli fizyolojik ve patolojik durumlarda önemlidir. Klinik uygulamalar, çocukluk çağı obezitesinin değerlendirilmesinden kronik hastalığı olan yaşlı hastaların sarkopeni tanısına kadar uzanır. Ayrıca, vücut kompozisyonu ölçümü, sporcular için antrenman programlarını değerlendirmek ve beslenmeyi optimize etmek için spor ve egzersiz ortamlarında sıklıkla gerçekleştirilir. Koşulların ve özne özelliklerinin çokluğu, vücut kompozisyonunu ölçmek için tercih edilen yöntem için farklı talepler yaratır (96).

BİA Ölçümü gündüz saatlerinde oda sıcaklığında, bireyler ayakkabı ve çoraplarını çıkartmış bir şekilde, boş mesane ile ayakta veya sırtüstü yatarken yapılmalıdır (97). Bunun yanıda analiz yapılmadan önce fazla aktivitenin kısıtlanması gerektiği, fazla alkol alımının ve fazla terlemenin de analizi etkileyebileceği unutulmamalıdır (98). BİA yönteminin doğruluğu, ölçüm hatalarına yol açan etmenlerin kontrol edilmesine bağlıdır. Bu nedenle bireyin standardize edilmiş test uygulamalarını aynen uygulaması son derece önemlidir (99).

Analiz ölçümünde dikkat edilmesi gerekenler (99,100):

- Oda sıcaklığı
- En az dört saatlik açlık
- 24 saat öncesi alkol kullanılmaması
- 24-48 saat öncesinden aktivite kısıtlanması
- Test öncesi çok su içilmemesi
- Testin 30 dakikası içinde idrar yapılması
- Menstruasyon döneminde ölçüm alınmaması
- Testten dört saat öncesi çay, kahve, kola gibi kafein içeren içeceklerin içilmemesi.

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Araştırmanın Niteliği**

Kafkas Üniversitesi obezite polikliniğine başvuran erişkinler üzerinde yapılan bu tez çalışması kesitsel, retrospektif niteliktedir.

#### **3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Özellikleri**

Kafkas Üniversitesi Sağlık Eğitim ve Araştırma Hastanesi Obezite Polikliniği'nde yapılmıştır.

#### **3.3. Araştırma Evreni ve Örneklem**

Araştırmamıza 2018-2019 yılları arasında Obezite polikliniğine başvuran ve araştırmaya katılım kriterlerini sağlayan erişkin hastalar dahil edilmiştir.

##### **Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri**

- 18 yaş ve üzerinde olmak,
- Gebe veya lohusa olmamak,
- Vücut kompozisyon ölçüm değerleri mevcut olmak
- İstenen kan parametre sonuçları mevcut olmak

##### **Araştırmanın Dışında Tutulma Kriterleri**

- 18 yaşın altında olmak
- Gebe veya lohusa olmak
- Vücut kompozisyon ölçüm değerleri mevcut olmamak
- İstenen kan parametre sonuçları mevcut olmamak

#### **3.4. Araştırmanın Uygulanma Şekli**

2018-2019 yılları arasında Obezite polikliniğine başvuran hastaların kan parametreleri ve bilgileri hastane veri tabanından alınmış ve hastaların vücut kompozisyon değerlendirmesi Bioimpedans analiz yöntemi ile çalışan cihazımız verileri ile yapılmıştır. Çalışmamız retrospektif olarak gerçekleştirildiğinden hastalardan ek kan alınmamış ve herhangi bir girişimsel bir işlem yapılmamıştır.

Hastaların Glukoz, HDL-C, LDL-C, Total Kolesterol, Trigliserit, AST, ALT düzeyleri Cobas c501 otoanalizöründe (Roche Diagnostics, Almanya) fotometrik yöntemle; TSH düzeyleri Cobas e601 otoanalizöründe (Roche Diagnostics, Almanya) elektrokemiluminesan immunoassay yöntemiyle; WBC, HGB, NEU, LYM, PLT düzeyleri ABX Pentra DX 120 (Horiba Ltd., Japonya) cihazında analiz edilmiştir.

Vücut kompozisyon değerleri Jawon X-Scan Plus II Body Composition Analysis cihazıyla ölçülmüş olup vücut yağ miktarı, vücut kas miktarı, VFA, PBF ve WFR değerleri kaydedilmiştir.

### **3.5. İstatistiksel İncelemeler**

İstatistiksel analiz Windows için SPSS 22.0 sürüm yazılım programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Sayısal değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ortalama, standart sapma, ortanca, min-max. değerler olarak ifade edilmiştir.

Normallik analizinde “PBF, HDL, WBC ve Total Kolesterol” değerlerinin Shapiro–Wilk testinde normal dağılım göstermesi üzerine parametrik test prosedürleri işletilmiştir. Bu kapsamda parametreler arasındaki ilişkilerin tespiti için Bağımsız Gruplarda T Testi ve Pearson Korelasyon Testi kullanıldı. Parametrik varsayımları karşılamayan parametrelerin analizinde Kruskal Wallis Varyans Analizi, Mann Whitney U Testi ve Spearman’s Rho Korelasyon Testi kullanıldı. Kategorik verilerin analizlerinde Ki-kare Testi kullanıldı.

Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirilmiş olup  $p < 0,05$  değeri anlamlı kabul edilmiştir.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya 32'si erkek (%20,1) ve 121'i kadın (%79,1) olmak üzere toplam 153 kişi katılmıştır. Katılımcıların yaş ortalamasının  $38,69 \pm 11,89$ , boy ortalamasının  $163,42 \pm 9,08$ , kilo ortalamasının  $86,78 \pm 16,64$ , VKİ ortalamasının  $32,44 \pm 6,13$  olduğu saptanmıştır. Katılımcıların yaş, boy, kilo, VKİ, vücut yağ miktarı, vücut kas miktarı ölçümlerinin değerleri tablo 3' de verilmiştir.

**Tablo 3.** Katılımcıların yaş, boy, kilo, VKİ, vücut yağ miktarı, vücut kas miktarı ölçümlerinin ortalama  $\pm$  standart sapma ve minimum maksimum değerleri

Değişken	Ortalama $\pm$ Standart Sapma	Minimum-Maksimum
Yaş	$38,69 \pm 11,89$	18-71
Boy	$163,42 \pm 9,08$	144-192
Kilo	$86,78 \pm 16,64$	53-138
VKİ	$32,44 \pm 6,13$	20,7-48,6
Vücut Yağ Miktarı	$31,44 \pm 9,46$	15,2-59,1
Vücut Kas Miktarı	$26,42 \pm 6,59$	14,2-46,5

Çalışmaya alınan katılımcılar komorbid hastalık yönünden değerlendirilmek istenmiş ve VKİ'ne göre iki gruba ayrılarak ki kare testi uygulanmıştır. Tiroid hastalığı, diyabetes mellitus ve hipertansiyon hastalıkları VKİ'ne göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ( $p > 0,05$ ) (tablo 4).

**Tablo 4.** Katılımcıların komorbid hastalık yönünden istatistiksel değerlendirilmesi

		VKİ		p
		<30 (n)	$\geq 30$ (n)	
Tiroid Hastalığı	Yok	49	76	0,293
	Var	8	20	
Diyabetes Mellitus	Yok	52	91	0,502
	Var	5	5	
Hipertansiyon	Yok	54	87	0,536
	Var	3	9	

Katılımcıların biyoimpedans yöntemiyle ölçülen vücut kompozisyon değerleri ve aynı gün alınan kan örneklerinde çalışılan kan parametrelerinin ortalama  $\pm$  standart sapma ve minimum maksimum değerleri tablo 5’de gösterilmiştir.

**Tablo 5.** Katılımcıların vücut kompozisyon değerleri ve aynı gün alınan kan örneklerinde çalışılan kan parametrelerinin ortalama  $\pm$  standart sapma ve minimum maksimum değerleri

<b>Değişken</b>	<b>Ortalama <math>\pm</math> Standart Sapma</b>	<b>Minimum-Maksimum</b>
<b>VFA</b>	128,84 $\pm$ 61,25	37-384
<b>WHR</b>	0,89 $\pm$ 0,07	0,77-1,18
<b>PBF</b>	35,68 $\pm$ 6,00	20,5-49,6
<b>VFM</b>	4,61 $\pm$ 2,06	1,5-13,7
<b>SFM</b>	26,59 $\pm$ 7,76	2,10-48,50
<b>Glukoz</b>	97,27 $\pm$ 17,44	71-261
<b>HDL</b>	47,71 $\pm$ 10,59	23-77
<b>LDL</b>	110,22 $\pm$ 36,67	26-400
<b>Total Kolesterol</b>	182,97 $\pm$ 34,54	108-295
<b>Trigliserid</b>	144,07 $\pm$ 84,85	110-611
<b>AST</b>	21,51 $\pm$ 20,09	9-242
<b>ALT</b>	25,22 $\pm$ 17,9	4-101
<b>TSH</b>	2,24 $\pm$ 1,81	0,03-13,40
<b>WBC</b>	6,74 $\pm$ 1,58	3,4-11,9
<b>HGB</b>	14,11 $\pm$ 1,66	8,5-18
<b>NEU</b>	3,9 $\pm$ 1,17	1,8-8,2
<b>LYM</b>	2,28-1,80	0,65-3,5

Çalışmaya alınan katılımcılar VKİ'ye göre iki gruba ayrılarak incelenmiş ve bağımlı gruplarda t testi uygulanarak gruplar arasında HDL, LDL, total kolesterol ve trigliserit değerleri arasında istatistiksel farklılık araştırılmıştır. Gruplar arasında HDL, LDL ve total kolesterol değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiş iken ( $p > 0,05$ ) trigliserit değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermişti ( $p < 0,05$ ) (tablo 6).

**Tablo 6.** Gruplar arasında HDL, LDL, total kolesterol ve trigliserit değerlerinin istatistiksel değerlendirilmesi

	VKİ	n	Ortalama ± Standart Sapma	P
<b>HDL</b>	<30	57	49,14 ± 9,98	0,20
	≥30	96	46,86 ± 10,89	
<b>LDL</b>	<30	57	106,26 ± 28,06	0,626
	≥30	96	112,58 ± 45,16	
<b>Total Kolesterol</b>	<30	57	180,91 ± 31,43	0,572
	≥30	96	184,19 ± 36,36	
<b>Trigliserit</b>	<30	57	125,89 ± 67,48	<b>0,031</b>
	≥30	96	154,85 ± 92,29	

Çalışmaya alınan katılımcılar VKİ'ne göre ikiye ayrılmış ve gruplar arasında kan parametreleri Mann Whitney U testi ile değerlendirilerek istatistiksel farklılık araştırılmıştır. Buna göre gruplar arasında sadece nötrofil sayısı gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermişti ( $p < 0,05$ ) (tablo 7).

**Tablo 7.** Gruplar arasında TSH, glukoz, ALT, AST, hemoglobin, nötrofil sayısı ve lenfosit sayısı değerlerinin istatistiksel değerlendirilmesi

	VKİ	n	Ortalama ± Standart Sapma	P
<b>TSH</b>	<30	57	2,12 ± 1,53	0,547
	≥30	96	2,31 ± 1,87	
<b>Glukoz</b>	<30	57	95,47 ± 11,27	0,409
	≥30	96	98,33 ± 20,21	
<b>ALT</b>	<30	57	26,21 ± 17,03	0,400
	≥30	96	24,63 ± 18,55	
<b>AST</b>	<30	57	19,66 ± 7,55	0,913
	≥30	96	22,60 ± 24,68	
<b>Hemoglobin</b>	<30	57	14,36 ± 1,57	0,070
	≥30	96	13,95 ± 1,70	
<b>Nötrofil Sayısı</b>	<30	57	3680 ± 1110	<b>0,023</b>
	≥30	96	4050 ± 1190	
<b>Lenfosit Sayısı</b>	<30	57	2410 ± 2870	0,065
	≥30	96	2210 ± 560	

Çalışmaya alınan katılımcıların vücut yağ miktarı ile kan parametreleri arasında spearman korelasyon analizi uygulanmış ve buna göre HDL, LDL kolesterol, trigliserit, TSH, glukoz, ALT, AST değerleri arasında anlamlı korelasyon bulunamamış iken vücut yağ miktarı ile total Kolesterol arasında **anlamlı, pozitif yönde, çok düşük düzeyde; hemoglobin arasında anlamlı, negatif yönde, çok düşük düzeyde** korelasyon tespit edilmişti. Ayrıca vücut yağ miktarı ile nötrofil sayısı ve lenfosit sayısı arasında **anlamlı, pozitif yönde, düşük düzeyde** korelasyon vardır (tablo 8).

**Tablo 8.** Vücut yağ miktarı ile kan parametreleri arasındaki spearman korelasyon katsayıları ve p değerleri

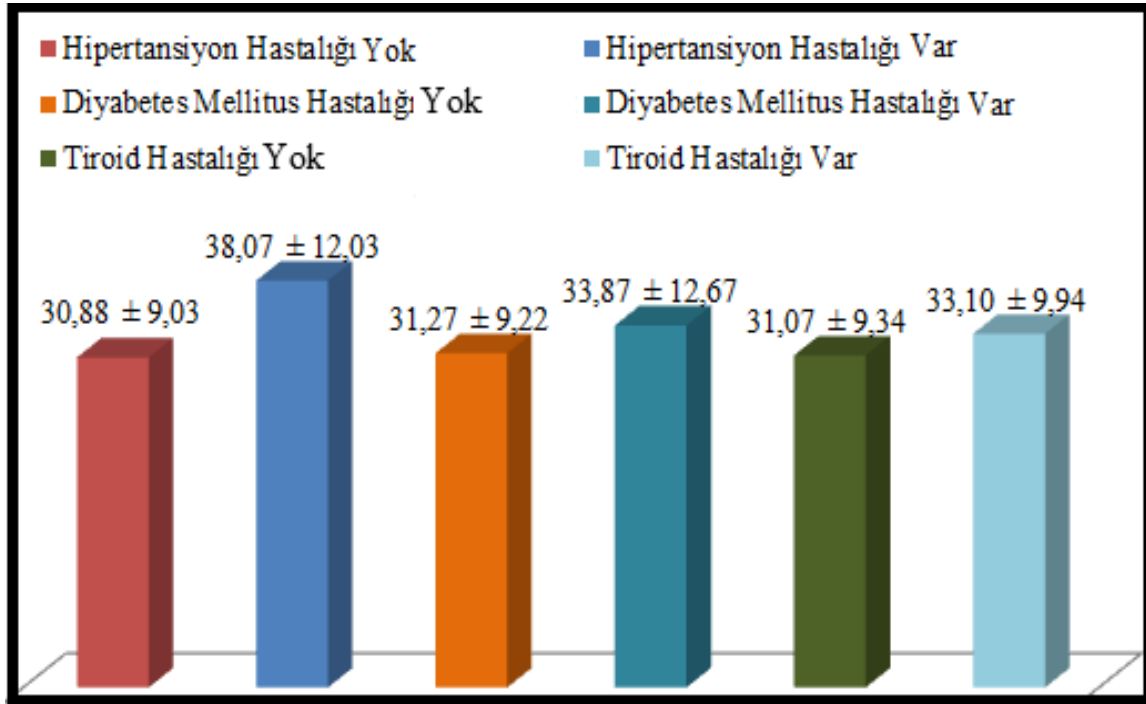
		<b>Korelasyon Katsayısı</b>	<b>p</b>
<b>Vücut Yağ Miktarı</b>	<b>HDL</b>	-0,036	0,657
	<b>LDL</b>	0,158	0,051
	<b>Total Kolesterol</b>	0,164	<b>0,043</b>
	<b>Trigliserit</b>	0,132	0,104
	<b>TSH</b>	0,129	0,113
	<b>Glukoz</b>	0,116	0,154
	<b>ALT</b>	-0,054	0,509
	<b>AST</b>	0,021	0,795
	<b>Hemoglobin Değeri</b>	-0,199	<b>0,014</b>
	<b>Nötrofil Sayısı</b>	0,241	<b>0,003</b>
	<b>Lenfosit Sayısı</b>	0,221	<b>0,006</b>

Çalışmaya alınan katılımcıların vücut kompozisyon incelemelerinde vücut yağ miktarının hipertansiyon, diyabetes mellitus ve tiroid hastalığı varlığına göre ortalama değerlerinin istatistiksel analizi Mann Whitney U testi ile yapılmış olup sadece hipertansiyon varlığına göre yapılan istatistiksel analizde anlamlı farklılık tespit edilmişti ( $p < 0,05$ ) (tablo 9) (grafik 1).

**Tablo 9.** Vücut yağ miktarı komorbid hastalık varlığına göre oluşan ortalama değerlerin istatistiksel analizi

<b>Vücut Yağ Miktarı</b>		<b>Ortalama <math>\pm</math> Standart Sapma</b>	<b>p</b>
<b>Hipertansiyon Hastalığı Varlığı</b>	Yok	30,88 $\pm$ 9,03	<b>0,040</b>
	Var	38,07 $\pm$ 12,03	
<b>Diyabetes Mellitus Hastalığı Varlığı</b>	Yok	31,27 $\pm$ 9,22	0,799
	Var	33,87 $\pm$ 12,67	
<b>Tiroid Hastalığı Varlığı</b>	Yok	31,07 $\pm$ 9,34	0,408
	Var	33,10 $\pm$ 9,94	

**Grafik 1.** Vücut yağ miktarının komorbid hastalık varlığına göre ortalama değerlerinin grafiği

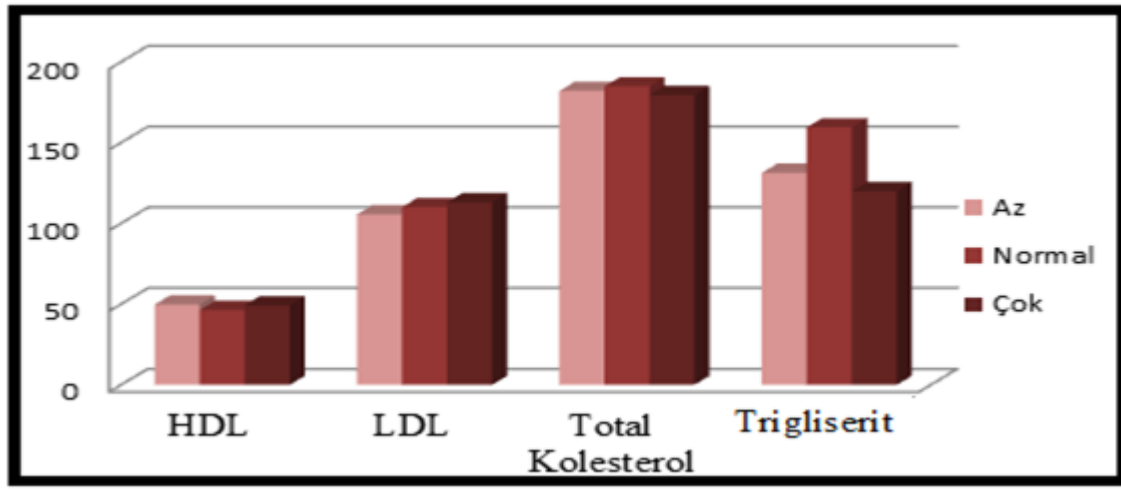


Çalışmaya alınan katılımcılar vücut kas miktarına göre az, normal ve çok olmak üzere üç gruba ayrılmış olup gruplar arası kan lipid parametrelerinin istatistiksel analizi Kruskal Wallis testi ile araştırılmıştır. Buna göre gruplar arasında sadece trigliserit değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir ( $p < 0,05$ ) (tablo 10) (grafik 2).

**Tablo 10.** Vücut kas miktarına göre oluşturulan gruplar arasında kan lipid parametrelerinin istatistiksel analizi

		Vücut Kas Miktarı			p
		Az	Normal	Çok	
Ortalama ± Standart Sapma	HDL	49,80 ± 9,77	46,35 ± 11,07	49,26 ± 9,83	0,119
	LDL	105,64 ± 22,43	110,14 ± 32,06	113,12 ± 58,21	0,795
	Total Kolesterol	182,08 ± 32,31	184,90 ± 33,11	179,55 ± 38,97	0,435
	Trigliserit	131,36 ± 73,08	159,56 ± 89,66	119,90 ± 75,48	<b>0,004</b>

**Grafik 2.** Vücut kas miktarına göre oluşturulan gruplarda (az-normal-çok) kan lipid parametrelerinin ortalama değerleri

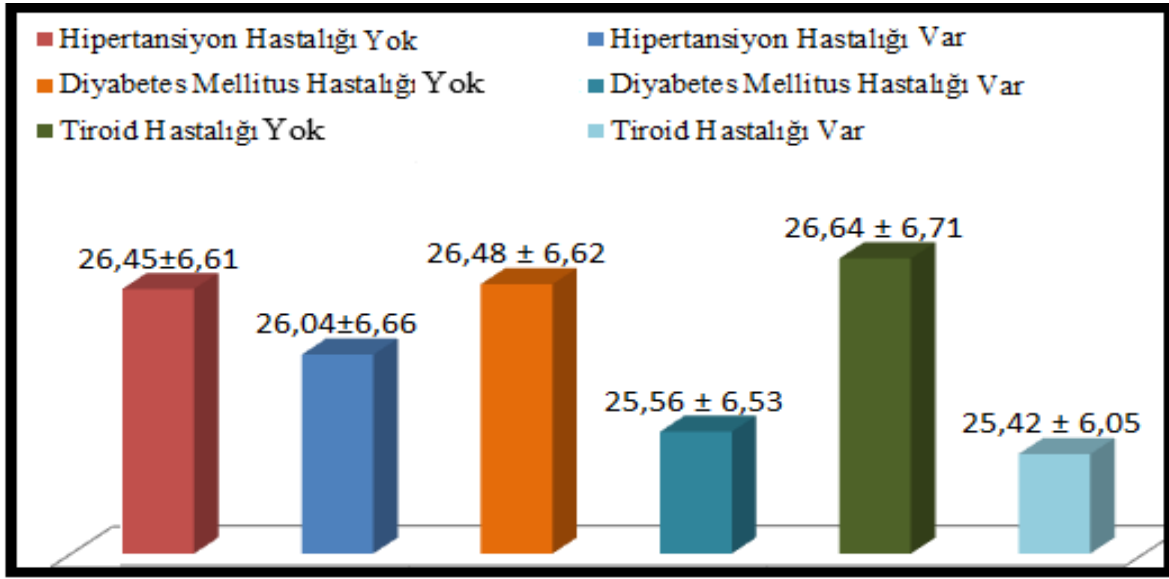


Çalışmaya alınan katılımcıların vücut kompozisyon incelemelerinde vücut kas miktarının hipertansiyon, diyabetes mellitus ve tiroid hastalığı varlığına göre ortalama değerlerinin istatistiksel analizi Mann Whitney U testi ile değerlendirilmiş olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilemedi ( $p>0,05$ ) (tablo 11) (grafik 3).

**Tablo 11.** Vücut kas miktarının komorbid hastalık varlığına göre oluşan ortalama değerlerinin istatistiksel analizi

Vücut Kas Miktarı		Ortalama $\pm$ Standart Sapma	p
<b>Hipertansiyon Hastalığı Varlığı</b>	Yok	26,45 $\pm$ 6,61	0,973
	Var	26,04 $\pm$ 6,66	
<b>Diyabetes Mellitus Hastalığı Varlığı</b>	Yok	26,48 $\pm$ 6,62	0,696
	Var	25,56 $\pm$ 6,53	
<b>Tiroid Hastalığı Varlığı</b>	Yok	26,64 $\pm$ 6,71	0,495
	Var	25,42 $\pm$ 6,05	

**Grafik 3.** Vücut kas miktarının komorbid hastalık varlığına göre ortalama değerlerinin grafiği



Çalışmamıza alınan hastaların vücut kas miktarı ile kan parametreleri arasındaki koreasyon spearman koreasyon analizi ile incelenmiş olup kan parametrelerinde LDL, total kolesterol, trigliserit, TSH, glukoz, nötrofil sayısı ve lenfosit sayısı arasında anlamlı koreasyon saptanamamış iken vücut kas miktarı ile HDL arasında **anlamlı, negatif yönde, düşük düzeyde**; ALT ve AST ile **anlamlı, pozitif yönde, düşük düzeyde**; hemoglobinin ile **anlamlı, pozitif yönde, çok düşük düzeyde koreasyon tespit edilmişti** (tablo 12).

**Tablo 12.** Vücut kas miktarı ile kan parametreleri arasındaki spearman koreasyon katsayıları ve p değerleri

		Koreasyon Katsayısı	p
<b>Vücut Kas Miktarı</b>	<b>HDL</b>	-0,224	<b>0,005</b>
	<b>LDL</b>	0,082	0,314
	<b>Total Kolesterol</b>	0,016	0,848
	<b>Trigliserit</b>	0,132	0,105
	<b>TSH</b>	-0,057	0,482
	<b>Glukoz</b>	0,044	0,593
	<b>ALT</b>	0,257	<b>0,001</b>
	<b>AST</b>	0,228	<b>0,005</b>
	<b>Hemoglobin Değeri</b>	0,183	<b>0,024</b>
	<b>Nötrofil Sayısı</b>	-0,125	0,125
	<b>Lenfosit Sayısı</b>	0,046	0,570

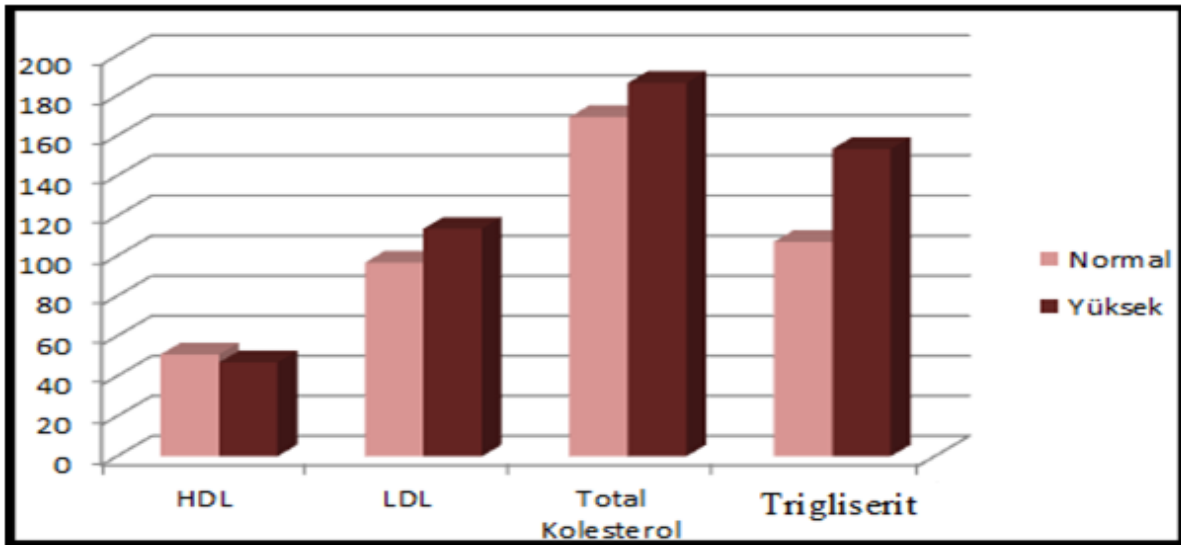
Çalışmaya alınan katılımcılar VFA miktarına göre normal ve yüksek olmak üzere iki gruba ayrılmış olup gruplar arası kan lipid parametrelerinin istatistiksel analizi Mann Whitney U testi ile araştırılmıştır. Buna göre gruplar arasında HDL, LDL, total kolesterol ve trigliserit değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir ( $p < 0,05$ ) (tablo 13) (grafik 4).

**Tablo 13.** VFA miktarına göre oluşturulan gruplarda (normal-yüksek) kan lipid parametrelerinin ortalama değerleri ve istatistiksel analizi

		VFA* Miktarı		
		Normal	Yüksek	p
Ortalama $\pm$ Standart Sapma	HDL	50,90 $\pm$ 8,85	46,90 $\pm$ 10,87	<b>0,06</b>
	LDL	96,77 $\pm$ 29,78	113,64 $\pm$ 41,22	<b>0,03</b>
	Total Kolesterol	169,42 $\pm$ 31,12	186,41 $\pm$ 34,63	<b>0,014</b>
	Trigliserit	107,10 $\pm$ 74,36	153,46 $\pm$ 85,05	<b>&lt;0,001</b>

\*Visceral fat area

**Grafik 4.** VFA miktarına göre oluşturulan gruplarda (normal-yüksek) kan lipid parametrelerinin ortalama değerleri



Çalışmamıza alınan hastalar VFA miktarına göre normal ve yüksek olmak üzere ikiye ayrılmış olup gruplar arası kan parametrelerinin istatistiksel analizi Mann Whitney U testi ile

değerlendirilmiş olup gruplar arasında nötrofil ve lenfosit sayısı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermişti ( $p<0,05$ ) (tablo 14).

**Tablo 14.** VFA miktarına göre oluşturulan gruplarda (normal-yüksek) kan parametrelerinin ortalama değerleri ve istatistiksel analizi

		VFA* Miktarı		
		Normal	Yüksek	p
Ortalama $\pm$ Standart Sapma	TSH	2,01 $\pm$ 1,47	2,30 $\pm$ 1,89	0,386
	Glukoz	94,71 $\pm$ 10,44	97,92 $\pm$ 18,78	0,212
	ALT	22,58 $\pm$ 16,20	21,42 $\pm$ 18,38	0,439
	AST	19,22 $\pm$ 12,25	22,09 $\pm$ 21,64	0,063
	Hemoglobin	14,28 $\pm$ 1,72	14,06 $\pm$ 1,65	0,200
	Nötrofil Sayısı	3,36 $\pm$ 1,07	4,05 $\pm$ 1,16	<b>0,001</b>
	Lenfosit Sayısı	1,89 $\pm$ 0,54	2,38 $\pm$ 1,98	<b>0,003</b>

\*visceral fat area

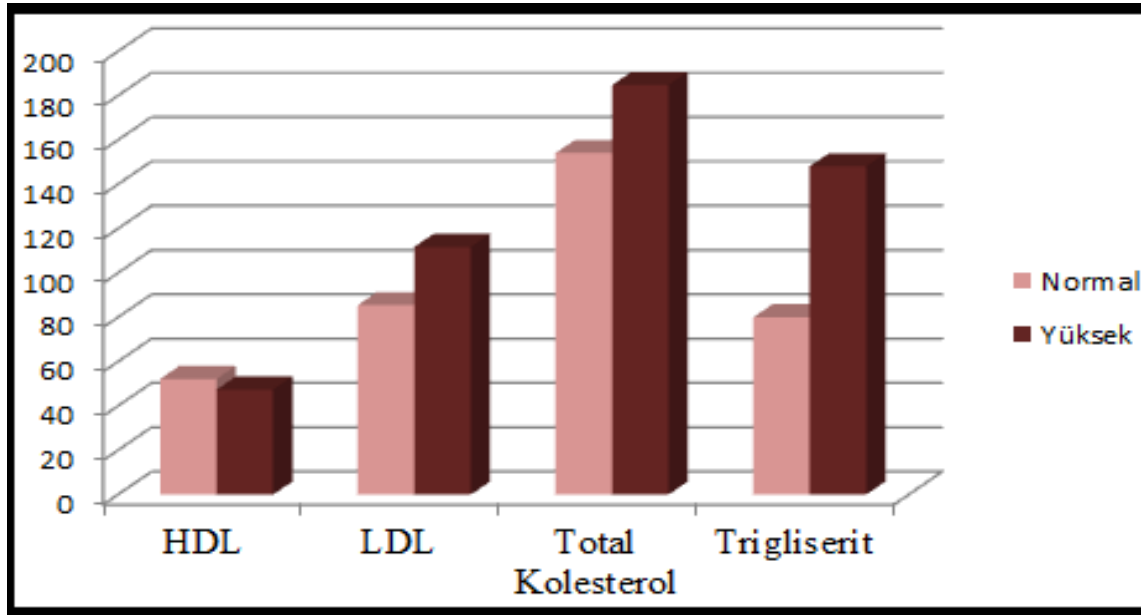
Çalışmaya alınan katılımcılar PBF miktarına göre normal ve yüksek olmak üzere iki gruba ayrılmış olup gruplar arası kan lipid parametrelerinin istatistiksel analizi Mann Whitney U testi ile araştırılmıştır. Buna göre gruplar arasında LDL, total kolesterol ve trigliserit değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir ( $p<0,05$ ) (tablo 15) (grafik 5).

**Tablo 15.** PBF miktarına göre oluşturulan gruplarda (normal-yüksek) kan lipid parametrelerinin ortalama değerleri ve istatistiksel analizi

		PBF* Miktarı		
		Normal	Yüksek	p
Ortalama $\pm$ Standart Sapma	HDL	52,22 $\pm$ 8,42	47,43 $\pm$ 10,67	0,148
	LDL	85,51 $\pm$ 30,57	111,77 $\pm$ 39,75	<b>0,011</b>
	Total Kolesterol	154,11 $\pm$ 32,73	184,77 $\pm$ 33,95	<b>0,006</b>
	Trigliserit	80,00 $\pm$ 40,33	148,07 $\pm$ 85,36	<b>0,005</b>

\*vücut yağ yüzdesi

**Grafik 5.** PBF miktarına göre oluşturulan gruplarda (normal-yüksek) kan lipid parametrelerinin ortalama değerleri



**Tablo 16.** PBF miktarına göre oluşturulan gruplarda (normal-yüksek) kan parametrelerinin ortalama değerleri ve istatistiksel analizi

		PBF* Miktarı		
		Normal	Yüksek	p
Ortalama ± Standart Sapma	TSH	1,59±0,80	2,28±1,85	0,243
	Glukoz	94,89±13,76	97,42±17,67	0,344
	ALT	17,66±8,20	25,69±18,31	0,217
	AST	17,88 ±6,86	21,73±20,63	0,359
	Hemogloblin	13,56±1,11	14,14±1,68	0,176
	Nötrofil Sayısı	3,20±0,61	3,96±1,19	<b>0,044</b>
	Lenfosit Sayısı	1,79±0,27	2,31±1,85	<b>0,034</b>

\*vücut yağ yüzdesi

Çalışmamıza alınan hastaların gruplandırma yapılmadan PBF miktarı ile kan parametreleri arasındaki korelasyon spearman korelasyon analizi ile incelenmiş olup kan parametrelerinde, TSH, glukoz değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanamamış iken PBF miktarı ile HDL arasında **anlamlı, pozitif yönde, çok düşük düzeyde; ALT anlamlı,**

negatif yönde, düşük düzeyde; AST arasında anlamlı, negatif yönde, çok düşük düzeyde, hemoglobin ile anlamlı, negatif yönde, orta düzeyde, nötrofil sayısı ile ise anlamlı, pozitif yönde, düşük düzeyde korelasyon tespit edilmiştir (tablo 17).

**Tablo 17.** PBF miktarı ile kan parametreleri arasındaki spearman korelasyon katsayıları ve p değerleri

		Korelasyon Katsayısı	p
<b>PBF* Miktarı</b>	<b>HDL</b>	0,163	<b>0,044</b>
	<b>LDL</b>	0,148	0,067
	<b>Total Kolesterol</b>	0,146	0,071
	<b>Trigliserit</b>	0,019	0,816
	<b>TSH</b>	0,107	0,190
	<b>Glukoz</b>	0,125	0,123
	<b>ALT</b>	-0,28	<b>&lt;0,001</b>
	<b>AST</b>	-0,180	<b>0,026</b>
	<b>Hemoglobin Değeri</b>	-0,404	<b>&lt;0,001</b>
	<b>Nötrofil Sayısı</b>	0,258	<b>0,001</b>
	<b>Lenfosit Sayısı</b>	0,142	0,081

\*vücut yağ yüzdesi

Çalışmaya alınan katılımcılar WHR miktarına göre normal ve yüksek olmak üzere iki gruba ayrılmış olup gruplar arası kan lipid parametrelerinin istatistiksel analizi Mann Whitney U testi ile araştırılmıştır. Buna göre gruplar arasında LDL, total kolesterol ve trigliserit değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir ( $p < 0,05$ ) (tablo 18).

**Tablo 18.** WHR miktarına göre oluşturulan gruplarda (normal-yüksek) kan lipid parametrelerinin ortalama değerleri ve istatistiksel analizi

		<b>WHR* Miktarı</b>		
		<b>Normal</b>	<b>Yüksek</b>	<b>p</b>
<b>Ortalama ± Standart Sapma</b>	<b>HDL</b>	49,30± 9,63	46,79±11,05	0,159
	<b>LDL</b>	97,20±29,55	117,74±42,85	<b>0,001</b>
	<b>Total Kolesterol</b>	169,75±31,83	190,60±33,88	<b>&lt;0,001</b>
	<b>Trigliserit</b>	114,59±78,15	161,08±84,26	<b>&lt;0,001</b>

\*bel kas oranı

Çalışmaya alınan katılımcılar WHR miktarına göre normal ve yüksek olmak üzere iki gruba ayrılmış olup gruplar arası kan parametrelerinin istatistiksel analizi Mann Whitney U testi ile araştırılmıştır. Buna göre gruplar arasında glukoz, AST, nötrofil sayısı ve lenfosit sayısı değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir ( $p<0,05$ ) (tablo 19).

**Tablo 19.** WHR miktarına göre oluşturulan gruplarda (normal-yüksek) kan parametrelerinin istatistiksel analizi

		WHR* Miktarı		
		Normal	Yüksek	p
Ortalama ± Standart Sapma	TSH	2,31±2,05	2,20±1,66	0,687
	Glukoz	93,34±10,03	99,54±20,24	<b>0,007</b>
	ALT	21,58±14,27	27,32±19,54	0,085
	AST	18,42±9,69	23,28±24,01	<b>0,006</b>
	Hemoglobin	14,01±1,62	14,16±1,69	0,964
	Nötrofil Sayısı	3,63±1,12	4,07±1,18	<b>0,006</b>
	Lenfosit Sayısı	2,01±0,60	2,44±2,20	<b>0,021</b>

\*bel kas oranı

## 5. TARTIŞMA

Obezite, dünya nüfusunun üçte birinden fazlasını etkileyen çok faktörlü, karmaşık ve büyük ölçüde önlenabilir bir hastalıktır. ABD'de, 2030 yılına kadar yetişkinlerin % 85'inden fazlasının aşırı kilolu veya obez olacağı düşünülmektedir (101,102). Obezite basitçe boya göre aşırı vücut ağırlığı olarak tanımlanmaktadır, ancak bu basit tanım, esas olarak aşırı yağlanma veya vücut şişmanlığı ile ilişkili, sadece vücut büyüklüğü açısından değil, metabolik olarak da ortaya çıkabilen etiyolojik olarak karmaşık bir fenotipe inanır. Obezite, kronik hastalık morbidite riskini - yani depresyon, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık, kanserler - ve mortaliteyi büyük ölçüde artırmaktadır (103).

Obezitenin başlangıcına ve ilerlemesine eşlik eden vücut kompozisyonundaki değişikliklerin metabolizma ve insülin duyarlılığı üzerinde dramatik bir etkisi olmaktadır. Yağ dokusu, tüm vücut lipit metabolizmasının düzenlenmesinde, böylece lipit ve glukoz homeostazını modüle etmede önemli rol oynamaktadır. Yağ ve yağsız dokunun lipit metabolizmasındaki rolü göz önüne alındığında, vücudun doku kompozisyonunun değerlendirilmesi büyük önem taşımaktadır (104).

Vücut kompozisyonunu değerlendirmek için birçok yöntem mevcut olup çift enerjili X-ışını absorpsiyometrisi (DEXA) altın standart olmasına rağmen pahalılığı nedeniyle sıklıkla biyoelektrik empedans analizi (BIA) kullanılmaktadır BIA, vücut hücrelerinin ve dokularının bir radyo frekansı alternatif elektrik akımının akışına karşıtlığını ölçer. Elektrotlar arasındaki voltaj düşüşü, yağsız dokuda düşük ve yağ dokusu ve kemikte yüksek olan bir empedans ölçüsü sağlar. Empedans, vücut dokularının direnç veya iletken özelliklerinin vektör toplamı ve hücre zarlarının, doku ara yüzlerinin ve iyonik olmayan maddelerin kapasitansından kaynaklanan reaktans veya ilave karşıtlıktır (105).

Obezite, tüm dünyayı etkileyen bir obezite salgını olarak değerlendirilmektedir. Bununla birlikte, erkekler ve kadınlar arasında aşırı kilo ve obezite prevalansı ülkeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir ve genel olarak, kadınlar erkeklerden daha fazla obezdir. Cinsiyet farklılıklarına ilişkin olarak birçok görüş sunulmuş olup son zamanlarda birçok gelişmekte olan ülkede fiziksel aktivite kalıpları dramatik bir şekilde değişmiş ve bu durum özellikle kadınları etkilemiştir. Rafine karbonhidratlar gibi yüksek, enerjiden yoğun gıdaların tüketiminin artmasına neden olan bir beslenme geçişi ile birlikte ele alındığında, kadınlar, genellikle erkeklerden daha hareketsiz ve bu da erkeklere oranla kadınlarda obezite prevalansının artmasına yol açmaktadır (106). Bizim çalışmamızda da kadın erkek oranı

oldukça yüksek olup birçok çalışmadaki (107-109) obezitedeki cinsiyet farklılıklarına benzer sonuçlar bulunmuştur.

Mevcut birçok çalışma, obezite ve lipid indeksleri arasında bir korelasyon olduğunu göstermektedir. Howard ve ark. klinik çalışmaların sonuçlarına dayanarak, VKİ ve LDL serum seviyeleri arasındaki ilişkinin karmaşık olduğu ve yaş, cinsiyet gibi çok sayıda faktöre bağlı olduğu sonucuna ulaşmış ve genç (20-44 yaş) obez kadınlarda daha yüksek LDL düzeylerinin görüldüğünü, VKİ ile pozitif korelasyon gösterdiğini ancak HDL ve trigliserit düzeyleri açısından farklı obezite sınıflarından hastalar arasında önemli farklılıklar gözlemlenemediklerini belirtmişlerdir (110). Ayrıca yerli Amerikalılarda LDL düzeylerindeki artış, yalnızca ilk 3 çeyrek için VKİ ile pozitif ilişkili bulunmuş, daha sonra bu ilişki negatif olarak değerlendirilmiştir. Howard ve ark. bu popülasyonda adipoz dokudaki artışın LDL düzeylerini 2 şekilde azaltabileceğini öne sürmüştür. Bu iki görüş adipoz dokudaki LDL reseptörlerinin artan aktivitesi yoluyla veya artan dolaşımdaki kan hacmi yoluyla dolaşımdaki LDL havuzunu seyreltmek şeklinde yer almıştır (110). Kızılderili kökenli 773 kadın ve 739 erkek üzerinde yürütülen Strong Heart Study'de Hu ve ark. kadınlarda VKİ ve HDL arasında anlamlı negatif korelasyon bulmuş (111) ve bel çevresi değerleri serum trigliserit seviyeleri ile pozitif, HDL seviyeleri ile negatif korelasyon gösterdiğini belirtmişlerdir. Erkeklerde ise BMI, bel çevresi ve trigliserit seviyeleri arasında pozitif korelasyonların yanı sıra BMI, bel çevresi ve HDL seviyeleri arasında negatif bir korelasyon gözlemlendiğini belirtmişlerdir (111).

Mevcut literatürden elde edilen veriler, VKİ'nin artmasının HDL düzeylerinin düşmesine ve trigliserit düzeylerinin artmasına neden olduğunu göstermektedir (110,113). Ancak bu çalışmalar, obezitesi olan seçilmiş hasta grupları yerine genel popülasyonlarda yürütülmüştür. Bu gözlemler, yazarların VKİ ve HDL fraksiyonları arasında çok güçlü bir negatif korelasyon ve ayrıca TG ile pozitif bir korelasyon bulduğu 1518 yetişkin Perulu'da yürütülen bir çalışmanın sonuçlarıyla da desteklenmektedir (114). Bizim çalışmamızda da VKİ ile HDL, LDL ve total kolesterol istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermese de HDL ile negatif, LDL ve total kolesterol ile pozitif korele idi. Trigliserit ise VKİ ile pozitif korele ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermişti.

Obezite insülin direnci için önemli bir risk faktörüdür, ancak obezite ve artan insülin direncini birbirine bağlayan faktörler tam olarak anlaşılmamıştır (115). Yüksek eritrosit hücreleri ve hematokrit değişiklikleri bozulmuş doku kan akışı ile insülin direncine katkıda bulunduğu ileri sürülmüştür (116). Eritrosit sayısı, hematokrit, hemoglobinin değerlerinin insülin direnci ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (117). Bununla birlikte, genel popülasyon

kohortlarında mevcut çalışmalar sınırlıdır ve obezite, hematolojik parametreler ve insülin direnci arasındaki potansiyel etkileşimler halen net olarak tanımlanmamıştır. Özellikle, obezitenin tek başına hematolojik parametreler üzerindeki potansiyel etkisine ve obezite ile ilişkili insülin direncinde hematolojik parametrelerin potansiyel katılımına ilişkin kanıtlar eksiktir. Barazzoni ve ark.'nın 1876 katılımcı üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada zayıf, aşırı kilolu veya obez alt gruplarda hematolojik parametreler ile VKİ arasında hiçbir ilişki bulunamamış olup bizim çalışmamızda da benzer şekilde hematolojik parametreler ile VKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamamıştı (118).

Vücuttaki yağlanma genellikle vücut kütle indeksi (VKİ) ile değerlendirilmesine rağmen çalışmalarda ayrıca, yaşa ve cinsiyetine göre ayarlanmış, ağırlığa göre bir ölçü olan z-VKİ standart sapma (SD) skorları da kullanılmaktadır. Vücut kompozisyonlarının ölçülmesinde bilgisayarlı tomografi, çift enerjili X-ışını absorpsiyometrisi (DEXA), manyetik rezonans görüntüleme ve hava deplasmanlı pletismografi gibi karmaşık yöntemlerle vücut kompozisyonunun kesin ölçümü rutin klinik uygulamada sıklıkla kullanılmamaktadır. Bu yöntemler genel olarak maliyetlidir, zaman alıcıdır ve sıklıkla erişilmesi zordur. Bu tekniklerin diğer dezavantajları arasında sınırlı taşınabilirlik, gerçek zamanlı geri bildirim eksikliği, tekrarlanabilirlik ve erişilebilirlik sayılabilir. Bütün bu yöntemlere alternatif bir yöntem olarak biyoelektrik empedans analizi düşünülebilmektedir (BIA). BIA hızlı, güvenli, non-invazivdir ve vücut yağını taramanın en güvenilir (119) ve erişilebilir yöntemlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Ayrıca hastanelerde ve araştırma alanlarında yaygın olarak kullanılmaktadır. Vücut kompozisyonlarından vücut yağ miktarı, vücut kas miktarı, visseral yağ alanı (VFA), vücut yağ yüzdesi (PBF) çalışmamızda değerlendirilmiş olup Nagaya ve ark.'nın (120) 30-69 yaşları arasındaki 12.287 erkek ve 6657 kadında BIA ile yüzde vücut yağ oranı (PBF) ile ilgili nüfus verilerini sunduğu çalışmada VKİ, PBF ve serum lipidleri (toplam kolesterol, HDL, LDL ve trigliseritler arasındaki ilişkileri incelenmiş ve BIA ile vücut kütle indeksi (VKİ, kg/m<sup>2</sup>) veya PBF'nin lipid metabolizmasını daha iyi yansıtıp yansıtmadığı araştırılmıştır. Kadınlar, tüm yaş gruplarında erkeklerden daha fazla PBF'ye sahip olarak bulunmuş, öte yandan, <60 yaş kadınlar, benzer yaş grubundaki erkeklere göre daha düşük VKİ'ye sahip olarak tespit edilmişti. Yaştan bağımsız olarak, VKİ PBF ile açık bir şekilde korele ( $r = 0.743-0.924$ ), yüksek VKİ ve yüksek PBF, yüksek serum total kolesterol /HDL oranı ve trigliserit ve total kolesterol yüksekliği ve LDL'den ziyade düşük serum HDL ile güçlü bir şekilde ilişkili olarak belirlenmişti. VKİ ile karşılaştırıldığında, BIA ile PBF, serum HDL dışında serum indeksleri ile daha iyi korele idi. Bu sonuçlar her iki cinsiyette de

bulunmuş ve genç deneklerin VKİ, PBF ve serum lipidleri arasında daha güçlü korelasyonlara sahip olduğu yönünde bir eğilim olduğu tespit edilmişti. Goa ve ark.'nın hiçbir antihipertansif, antidiyabetik veya ilaç kullanmayan 634 erkek ve 396 kadında kardiyovasküler risk faktörlerindeki 7 yıllık değişiklikler ile VKİ, bel çevresi ve PBF değişiklikleri arasında korelasyon katsayıları araştırdığı bir çalışmada LDL kolesteroldeki 7 yıllık değişim ile korelasyon, PBF'de VKİ veya BÇ'dekinden daha güçlü olarak raporlanmıştı (139). Bizim çalışmamızda da PBF normal ve yüksek olarak iki gruba ayrılarak bu katılımcıların serum lipid konsantrasyonları ile istatistiksel araştırması yapıldığında LDL, total kolesterol ve trigliseritin istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmişti. Vücut yağ miktarına ilişkin olarak ise Tiryaki ve ark.'nın 99 kadın üzerinde gerçekleştirdiği bir çalışmada vücut yağ miktarı ile enflamatuar belirteçler arasında istatistiksel anlamlı korelasyon bulunamamış iken Festa ve ark. 1559 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada vücut yağ miktarı ile enflamatuar belirteçlerin korele olduğunu bulmuşlardı (139). Bizim çalışmamızda vücut yağ miktarı ile nötrofil sayısı arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmuştu. Bu durum obeziteye bağlı gelişen sistemik enflamatuar yanıt ile açıklanabileceğini düşünmekteyiz.

Obezite ve TSH arasındaki ilişki, TSH seviyeleri ile diğer tiroid hormon seviyeleri arasındaki korelasyonda da rol oynayabilmektedir. TSH'nin T4 (7 gün) ve T3 (1 gün) yarı ömürlerine kıyasla çok kısa bir yarı ömre (<1 saat) sahip olduğu düşünüldüğünde serum T4 ve T3 normal seviyelerde olduğunda serum TSH konsantrasyonları hızla normal değerlere dönebilmektedir. Tersine, tiroid hormon seviyeleri gün boyunca hipofiz bezindeki fizyolojik sekresyon oranlarını eski haline getirmek için yeterince stabil değilse, serum TSH seviyesi üst normal aralıkta yüksek kalmaktadır. TSH konsantrasyonları normalin üstünde olan ötiroid bireylerde, laboratuvar sonuçları görünüşte normal değerler gösterse bile serum tiroid hormonları gün boyunca metabolizmayı kontrol etmek için yeterli olmayabilir. Tiroid hormonları, istirahat enerji harcaması ile ilgili birkaç metabolik yol kullanmaktadır. Bu nedenle, serum TSH konsantrasyonu üst normal aralıkta olan ötiroid bireyler, aslında hafif bir doku hipotiroidizmi formuna sahip olabilmektedir (121-122). Rahbar ve ark.'nın 2013 yılında 140 hasta üzerinde gerçekleştirdiği ötiroid yetişkin popülasyonunda vücut kütle indeksi, bel/kalça oranı ve serum lipid konsantrasyonları ile tiroid uyarıcı hormon arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada düşük TSH konsantrasyonuna sahip bireylerde daha yüksek bel/kalça oranı, daha yüksek VKİ tespit edilmişken yüksek TSH konsantrasyonuna sahip grupta daha düşük bel/kalça oranı ve VKİ tespit edilmişti (123). Bu durum yazarlar tarafından tiroid

hormon eksikliği ortaya çıktıktan sonra kolesterol ester transfer proteini, hepatik lipaz, lipoprotein lipaz, HMG-CoA redüktaz ve LDL reseptörü gibi enzimlerin aktivitesinin azalmasıyla açıklanmakta ve normalliğin üst sınırında TSH seviyelerine sahip bireylerin, hiperkolesterolemi ve obezite riski altında olabileceği raporlanmaktadır. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde bel kalça oranı düşük grupta TSH ortalaması  $2,31\pm 2,05$  iken yüksek grupta TSH ortalaması  $2,20\pm 1,66$  olarak tespit edilmiş olup istatistiksel olarak anlamlı fark olmasa da Rahbar ve ark.'nın sonuçları ile benzerlik göstermişti. Bu durumu tiroid metabolizmasının laboratuvar sonuçları normal aralıkta olsa bile serum tiroid hormonlarının gün boyunca metabolizmayı kontrol etmek için yeterli olmayabileceği düşüncesi ile açıklanabileceğini düşünmekteyiz.

Vücut kompozisyon ölçümlerinden bel/kalça oranı (WHR) birçok çalışmada araştırılmış ve sıklıkla obezite ilgili hastalıkların belirteci olarak değerlendirilmiştir (123-126). Yüksek bir bel-kalça çevresi oranının, yüksek oranda karın içi yağ ile ilişkili olabileceği ve yüksek WHR ile ilişkili olan obezitenin metabolik komplikasyonlarının özellikle karın içi yağ miktarı ile ilgili olabileceği düşünülmüştür (127). Komiya ve ark.'nın 45 hasta ile gerçekleştirdiği bir çalışmada kadınlarda bel kalça oranının serum lipidleri ile ilişkisi incelenmiş ve WHR' si yüksek (0.87'den büyük) obez kadınlardan oluşan grupta, kolesterolün HDL ve trigliseritlere oranı, WHR'si düşük olan (0.80'den az) normal gruba göre daha yüksek ve HDL daha düşük olarak bulunmuştu (127). Mansfield ve ark.'nın gerçekleştirdiği çalışmada da benzer şekilde düşük bel-kalça oranı, daha yüksek seviyelerde HDL ve düşük seviyelerde LDL ile ilişkilendirilmişti. Bizim çalışmamızda da bel /kalça oranına göre oluşturulan (normal ve yüksek olmak üzere) iki grubun lipid profili literatür ile uyumlu olarak normal gruba göre yüksek grupta istatistiksel olarak anlamlı farklılık LDL, total kolesterol ve LDL değerlerinde tespit edilmişti.

Anti-inflamatuar etkileri nedeniyle sağlıklı beslenme kalıpları, kronik hastalıklar üzerindeki koruyucu etkileriyle ilişkilendirilmiştir. Örneğin, sağlıklı ve ihtiyatlı kabul edilen bir Akdeniz beslenme düzenine yüksek düzeyde bağlılık, bu kalıbın çeşitli kronik hastalıklara karşı gösterdiği koruyucu etki nedeniyle daha iyi bir sağlık durumu ile ilişkilendirilmiştir (128). Bu durumu obezitede aşırı yağ dokusu birikiminin bir sonucu olarak sistemik inflamasyon gelişiminin etkisi ile açıklayan birçok araştırmacı bu konuya ilişkin birçok çalışma yapmıştır (129-132). Sistemik inflamasyon, çeşitli biyokimyasal ve hematolojik belirteçler kullanılarak ölçülebilmektedir. Visceral yağ dokusunun lokal inflamatuvar ortamı, monosit/makrofaj infiltrasyonu ve çeşitli lenfosit alt tipleri ile karakterize edilmektedir. Bu

nedenle, toplam beyaz kan hücresi sayısı (WBC) ve alt tipleri, enfeksiyon yokluğunda bir inflamatuvar durumu yansıtabilmektedir. Enfalamasyona özgü yeni biyobelirteçler tanımlanmış olmasına rağmen, bunların çoğu zaman alıcıdır ve değerlendirilmesi oldukça pahalıdır. Gözlemsel çalışmalar, farklı kronik durumlarda toplam lökosit sayısının rolünü kapsamlı bir şekilde araştırmıştır (133). Rodriguez ve ark.'nın 1747 hasta üzerinde gerçekleştirdiği bir çalışmada WHR yüksek nötrofil ve lenfosit sayısı ile ilişkilendirilmişti (133). Ayrıca Tayvan'da metabolik sendromlu orta yaşlı ve yaşlı (>35 yaş) 26.016 kişide yapılan bir çalışmada, obezite, yüksek vücut yağı, yüksek kalça çevresi, yüksek WHR ve yüksek enflamatuvar belirteçler (CRP ve nötrofil sayısı) ile ilişkili bulunmuştu (134). Bizim çalışmamızda da bel kalça oranı nötrofil sayısı ve lenfosit sayısı ile istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermişti. Biz de obeziteye bağlı yüksel bel kalça oranının sistemik enflamasyonu aktive ederek, enfalamtuvar biyobelirteçlerin salınımını artırması nedeniyle bu sonuca yol açtığını düşünmekteyiz.

Viseral yağ alanı (VFA), hipertansiyon, dislipidemi ve glukoz intoleransı gibi obezite ile ilgili bozuklukların iyi bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir. VFA'nın X-ışını bilgisayarlı tomografisi (BT) ile tahmin edilmesi viseral obezite için birincil indeks olmasına rağmen, pahalıdır ve invaziv radyasyona maruz kalmayı gerektirmektedir. Çift akım yolu ile tüm karın ve yüzeyinin biyoelektrik empedansını ölçen ikili biyoelektrik empedans analizi (BIA), viseral yağ birikimini tahmin etmek için basit ve güvenilir bir yöntem olarak düşünülmektedir (135). Sukkriang ve ark. tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada yaşları 18 ile 60 arasında değişen 90 obez yetişkinde viseral yağ oranı BIA ile ölçülmüş ve kan lipid değerleri ile korelasyonu araştırılmıştır. Çalışmada serum trigliseritleri ile viseral yağ oranı arasında anlamlı pozitif korelasyon ( $r = 0.287$ ,  $P = 0,006$ ), HDL ile viseral yağ oranı arasında negatif bir korelasyon ( $r = -0.322$ ,  $P = 0,002$ ) tespit edilmiş (136) ve bu sonuçlar bizim sonuçlarımız ile de benzerlik göstermekte idi. Bizim çalışmamızda da VFA trigliserit HDL, LDL ve total kolesterol ile istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermişti. Bu durumun Kang ve ark.'nın da raporladığı gibi viseral yağlanmanın hiperlipolitik özelliklerinden dolayı, aşırı viseral yağ, büyük miktarda yağ asidi salgılaması ve bu nedenle, viseral yağ dokularından portal ven yoluyla karaciğere yağ asitlerinin akışı artmasına açıklanabileceğini (137), ayrıca, Nielsen ve ark. (138) viseral yağdan hepatositlere yağ asidi dağıtımının, artan viseral yağ kütlesi ile arttığını gösterdiği çalışmalarında bu durumun hepatositlerde artan yağ asidi mevcudiyetine yol açtığını, böylece çok düşük yoğunluklu lipoproteinler (VLDL'ler) gibi

trigliseritten zengin lipoproteinlere dahil edilmesi yoluyla trigliseritlerin hepatik sentezini ve salgılanmasını uyardığını düşünmekteyiz.

Literatürde çalışmamıza benzer şekilde çok fazla araştırma bulunmamaktadır. Bu nedenle vücut kompozisyon ölçümlerini değerlendirmek amacıyla uygun şartlar sağlanarak daha fazla sayıda bireyin katılımının sağlandığı çalışmalar yapılarak daha net bilgiler elde edileceği kanaati taşımaktayız.



## 6. SONUÇ

Obezite, metabolik ve kardiyovasküler hastalıklar için belirlenmiş bir risk faktörüdür ve yağ dokusunda aşırı lipid birikimi olarak tanımlanır. Tüm dünyada salgın haline gelmiş olan obezite birçok kronik hastalıkla ilişkilendirilmekte ve bu da tanımlayıcı belirteçlere ihtiyacı artırmaktadır. Vücut yağ dokusunun ölçülmesi amacıyla su altında ölçüm yapılması, dual enerji X-ışını, absorpsiyometre (DXA), total vücut su oranının belirlenmesi, biyoelektriksel impedans analizi (BIA), görüntüleme yöntemleri gibi birçok yöntem geliştirilmiştir.

Bu çalışmada amacımız Kafkas Üniversitesi Aile Hekimliği Obezite Polikliniği'ne başvuran kişilerde vücut kompozisyon ölçümleri ile kan lipid profili arasındaki ilişkiyi karşılaştırmak ve günümüzde sıklıkla kullanılan bu cihazların lipid parametreleri konusunda güvenilirliklerini test ederek literatüre katkıda bulunmaktır. Çalışmamızda literatür ile benzer olarak vücut yağ yüzdesi, bel kalça oranı ve VFA; VKİ'ye göre lipid profili ile daha çok korelasyon göstermişti. VKİ ile tek başına değerlendirildiğinde kan lipid değerleri ile istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiş olup; BIA ölçümü ile elde edilen vücut yağ miktarı, vücut kas miktarı, VFA, PBF ve bel kalça oranı ile kan lipid değerleri ile daha korele ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık daha çok izlenmişti.

Sonuç olarak, obezitenin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan VKİ, BIA ölçümleri ile desteklendiğinde vücut yağının değerlendirilmesinde daha yardımcı olacağı fikrini taşımaktayız.

## KAYNAKLAR

1. WHO. Obesity and overweight: Fact sheet. World Health Organisation 2018.
2. WHO. Preventing and managing the global epidemic. World Health Organization 2010.
3. Ashwell M, Mayhew L, Richardson J, Rickayzen B. Waist-to-height ratio is more predictive of years of life lost than body mass index. *PLoS One*. 2014; 9:103483.
4. M. Ng, T. Fleming, M. Robinson, B. Thomson, N. Graetz, C. Margono, E.C. Mullany, S. Biryukov, C. Abbafati, S.F. Abera, J.P. Abraham, N.M.E. Abu-Rmeileh, T. Achoki, F.S. AlBuhairan, Z.A. Alemu, R. Alfonso, M.K. Ali, R. Ali, N.A. Guzman, W. Ammar, P. Anwari, A. Banerjee, S. Barquera, S. Basu, D.A. Bennett, Z. Bhutta, J. Blore, N. Cabral, I.C. Nonato, J.-C. Chang, R. Chowdhury, K.J. Courville, M.H. Criqui, D.K. Cundiff, K.C. Dabhadkar, L. Dandona, A. Davis, A. Dayama, S.D. Dhar-maratne, E.L. Ding, A.M. Durrani, A. Esteghamati, F. Farzadfar, D.F.J. Fay, V.L. Feigin, A. Flaxman, M.H. Forouzanfar, A. Goto, M.A. Green, R. Gupta, N. Hafezi-Nejad, G.J. Hankey, H.C. Harewood, R. Havmoeller, S. Hay, L. Hernandez, A. Husseini, B.T. Idrisov, N. Ikeda, F. Islami, E. Jahangir, S.K. Jassal, S.H. Jee, M. Jeffreys, J.B. Jonas, E.K. Kabagambe, S.E.A.H. Khalifa, A.P. Kengne, Y.S. Khader, Y.-H. Khang, D. Kim, R.W. Kimokoti, J.M. Kinge, Y. Kokubo, S. Kosen, G. Kwan, T. Lai, M. Leinsalu, Y. Li, X. Liang, S. Liu, G. Logroscino, P.A. Lotufo, Y. Lu, J. Ma, N.K. Mainoo, G.A. Mensah, T.R. Merriman, A.H. Mokdad, J. Moschandreas, M. Naghavi, A. Naheed, D. Nand, K.M.V. Narayan, E.L. Nelson, M.L. Neuhouser, M.I. Nisar, T. Ohkubo, S.O. Oti, A. Pedroza, D. Prabhakaran, N. Roy, U. Sampson, H. Seo, S.G. Sepanlou, K. Shibuya, R. Shiri, I. Shiue, G.M. Singh, J.A. Singh, V. Skirbekk, N.J.C. Stapelberg, L. Sturua, B.L. Sykes, M. Tobias, B.X. Tran, L. Trasande, H. Toyoshima, S. van de Vijver, T.J. Vasankari, J.L. Veerman, G. Velasquez-Melendez, V.V. Vlassov, S.E. Vollset, T. Vos, C. Wang, X. Wang, E. Weiderpass, A. Werdecker, J.L. Wright, Y.C. Yang, H. Yatsuya, J. Yoon, S.-J. Yoon, Y. Zhao, M. Zhou, S. Zhu, A.D. Lopez, C.J.L. Murray, E. Gakidou. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013, *Lancet*. 2014; 384: 766 – 781.

5. TEMD Obezite, Lipid Metabolizması, Hipertansiyon Çalışma Grubu. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavızı. TEMD 2019.
6. Satman I, Yilmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tutuncu Y, Sargin M, Dinccag N, Karsidag K, Kalaca S, Ozcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). 2002;25(9): 1551-1556.
7. Bray G. Battle of the bulge: A history of obesity research. Philadelphia, PA : Dorrance Publishin; 2007.
8. Cohen PA, Maller G, DeSouza R, Neal-Kababick j. Presence of banned drugs in dietary supplements following FDA recalls. *JAMA*. 2014;312:1691–1693.
9. Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, Drewnowski A, Ravussin E, Redman LM, Leibel RL. Obesity pathogenesis: an Endocrine Society scientific statement. *Endocr Rev*. 2017; 38: 267-96.
10. Keys A. Human starvation and its consequences. *J Am Diet Assoc*. 1946; 22:582–587.
11. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med*. 1995;332:621–628.
12. Butryn ML, Webb V, Wadden TA. Behavioral treatment of obesity. *Psychiatr Clin North Am*. 2011;34:841–859.
13. Alamuddin N, Wadden TA. Behavioral treatment of the patient with obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2016;45:565–580.
14. Flier JS. Clinical review 94: What’s in a name? In search of leptin’s physiologic role. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998; 83:1407–1413.
15. Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G, Lawrence E, Cheetham CH, Prentice AM, Hughes IA, McCamish MA, O’Rahilly S. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. *N Engl J Med*. 1999;341:879–884.
16. Gilsanz V, Smith ML, Goodarzian F, Kim M, Wren TA, Hu HH. Changes in brown adipose tissue in boys and girls during childhood and puberty. *The Journal of pediatrics* 2012;160(4):604-9
17. Saely CH, Geiger K, Drexel H. Brown versus white adipose tissue: a mini-review. *Gerontology* 2010;58:15-23.
18. Saito M. Brown adipose tissue as a regulator of energy expenditure and body fat in humans. *Diabetes & Metabolism Journal* 2013;37(1):22-29.

19. De Pauw A, Tejerina S, Raes M, Keijer J, Arnould T. Mitochondrial (dys) function in adipocyte (de) differentiation and systemic metabolic alterations. *The American journal of pathology* 2009;175(3):927-939.
20. Boudina S, Graham TE. Mitochondrial function/ dysfunction in white adipose tissue. *Experimental physiology* 2014;99:1168-1178.
21. Ravaglia G, Forti P, Maioli F, Boschi F, Cicognani A, Gasbarrini G. Measurement of body fat in healthy elderly men: a comparison of methods. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 1999;54(2):70- 76
22. Yoneshiro T, Aita S, Matsushita M, Okamatsu-Ogura Y, Kameya T, Kawai Y, Miyagawa M, Tsujisaki M, Saito M. Age-related decrease in cold-activated brown adipose tissue and accumulation of body fat in healthy humans. *Obesity (Silver Spring)* 2011;19(9):1755-1760
23. Ergin AB. Obezitenin kadın sağlığı ve toplumsal cinsiyet açısından değerlendirilmesi. *Kadın Sağlığı Hemşireliği Dergisi*, 2014;1(1): 41-54.
24. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American college of sports medicine position stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*, 2009;41(2): 459-471
25. Bauman AE, Reis RS, Sallis JF, Wells JC, Loos RJ, Martin BW. Correlates of physical activity: why are some people physically active and others not? *Lancet*. 2012;380(9838):258-271.
26. Taber DR, Chriqui JF, Powell L, Chaloupka FJ. Association between state laws governing school meal nutrition content and student weight status: implications for new USDA school meal standards. *JAMA Pediatr*. 2013;167(6):513-519
27. Anderson SE, Whitaker RC. Household routines and obesity in US preschool-aged children. *Pediatrics*. 2010;125(3):420-428.
28. Öztora S. İlköğretim Çağındaki Çocuklarda Obezite Prevalansının Belirlenmesi ve Risk Faktörlerinin Araştırılması. *Bakırköy Tıp Dergisi* 2006;2:11-14.
29. Maffeis C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr*. 2000;159(1):35-44.
30. Obezite İle Mücadele El Kitabı. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, 904, Ankara, 2013
31. Tsai AG, Wadden TA. In the clinic: obesity. *Ann Intern Med*. 2013;159(5):ITC3-1-ITC3-15; quiz ITC3-6.

32. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Ankara, 2019.
33. Kaya F: Lise Öğrencilerinde Vücut Kompozisyonu ve Obezite Prevalansının Biyoelektrik İmpedans Analiz Yöntemiyle Araştırılması. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniv, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, Kahramanmaraş, 2019.
34. Küçükdağ HN: Normal Kilolu ve Fazla Kilolu Kadınlarda Vücut Yağ Oranının Antropometrik ve Metabolik Parametrelerle İlişkisi; Normal Kilolu Obezite Kavramı. Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi, Düzce,2018.
35. Gunoz H. Çocuk ve adolesanlarda obezite. Aktuel Tıp. 2001;6(2): 58-62.
36. Sarria A, Moreno LA, Garcia-Clop LA, Fleta S, Morellan MP, & Bueno M. Body mass index, triceps skinfold and waist circumference in screening for adiposity in male children and adolescent. Acta Paediatrica. 2001;90(4), 387-392.
37. Aktaş D, Öztürk FN, Kapan Y. (2015). Adölesanlarda obezite sıklığı ve etkileyen risk faktörleri, beslenme alışkanlıklarının belirlenmesi. TAF Preventive Medicine Bulletin, 14(5), 406-412.
38. Styne DM. Childhood and adolescent obesity: prevalence and significance. Pediatric Clinics of North America. 2001;48(4),823-854.
39. Serter R: Obezite Atlası. Ankara: Karakter Color Basımevi.2003.
40. Ergün A, Erten SF. Öğrencilerde Vücut Kitle İndeksi ve Bel Çevresi Değerlerinin İncelenmesi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası. 2004;57(2), 57-61.
41. Dönmez Çiğdem: Obezite ve Anemi ilişkisinin Farklı Antropometrik Yöntemler ile Değerlendirilmesi. Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniv, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul,2018.
42. İşler S, Koç F, Özkoçak V. Obezitenin Antropolojik Açıdan Değerlendirilmesi. International Social Mentality and Researcher Thinkers Journal, (Issn:2630-631X) 2020;6(31): 639-646.
43. Luo J, Hendryx M, Laddu D, Philips LS, Chlebowski R, LeBlanc ES, Nelson AD, Allison DB, Li Y, Rosal MC, Stefanick ML, Mnson EJ. Racial and ethnic differences in anthropometric measures as risk factors for diabetes. *Diabetes Care*. 2019;42(1):126–133.
44. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*. 2012;13(3):275-86.

45. Xu Z, Qi X, Dahl AK, Xu W. Waist-to-height ratio is the best indicator for undiagnosed type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*. 2013;**30**(6):201–207.
46. Taşlı H: Obezitenin Belirlenmesinde Kullanılan Beden Kitle İndeksi, Bel Çevresi, Bel Kalça Oranı Metotlarının Karşılaştırılması. Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, Kırşehir,2019.
47. Campfield LA, Smith FJ. The pathogenesis of obesity. *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism*. 1999;13(1):13-30.
48. Sonmez A, Bayram F, Barcin C, Ozsan M, Kaya A, Gedik V. Waist circumference cut off points to predict obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular risk in Turkish adults. *Int J Endocrinol*. 2013;2013:767202.
49. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143-3421.
50. Lam DW, LeRoith D. Metabolic Syndrome. 2019 Feb 11. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Grossman A, Hershman JM, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, McGee EA, McLachlan R, Morley JE, New M, Purnell J, Sahay R, Singer F, Stratakis CA, Trencle DL, Wilson DP, editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc; 2000.
51. Balkan F. Metabolik Sendrom. *Ankara Tıp Dergisi*, 2014;13(2) ,85-90.
52. Riobó SP. Obesity and diabetes. *Nutr Hosp*. 2013 Sep;28 Suppl 5:138-43.
53. Sandouk Z, Lansang MC. Diabetes with obesity--Is there an ideal diet? *Cleve Clin J Med*. 2017 Jul;84(7 Suppl 1):S4-S14.
54. American Diabetes Association. Introduction. In: *Standards of Medical Care in Diabetes—2017*. *Diabetes Care* 2017;40.
55. Howard BV, Ruotolo G, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2003 Dec;32(4):855-67.
56. Nelson RH. Kardiyovasküler hastalık için bir risk faktörü olarak hiperlipidemi. *Prim Care* . 2013;40(1):195-211.

57. Fonseca-Reyes S, de Alba-Garcia JG, Parra-Carrillo JZ, Paczka-Zapata JA. Effect of standard cuff on blood pressure readings in patients with obese arms. How frequent are arms of a 'large circumference'? *Blood Press Monit.* 2003;8(3):101–6.
58. Hanley MJ, Abernethy DR, Greenblatt DJ. Effect of obesity on the pharmacokinetics of drugs in humans. *Clin Pharmacokinet.* 2010;49(2):71–87.
59. Sironi AM, Gastaldelli A, Mari A, Ciociaro D, Positano V, Buzzigoli E, Ghione S, Turchi S, Lombardi M, Ferrannini E. Visceral fat in hypertension: influence on insulin resistance and beta-cell function. *Hypertension.* 2004;44(2):127–33.
60. Cox AJ, West NP, Cripps AW. Obesity, inflammation, and the gut microbiota. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3(3):207–15.
61. Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, et al. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J Clin Invest.* 2004;114(12):1752–61.
62. Huby AC, Antonova G, Groenendyk J, Gomez-Sanchez CE, Bollag WB, Filosa JA, Belin de Chanmetele EJ . The adipocyte-derived hormone leptin is a direct regulator of aldosterone secretion, which promotes endothelial dysfunction and cardiac fibrosis. *Circulation.* 2015.
63. Buglioni A, Cannone V, Cataliotti A, Sangaralingham SJ, Heublein DM, Scott CG, Bailey KR, Rodeheffer RJ, Dessì -Fulgheri P, Sarzani R, Burnett JC Jr. Circulating aldosterone and natriuretic peptides in the general community: relationship to cardiorenal and metabolic disease. *Hypertension.* 2015;65(1):45–53.
64. Cohen JB. Hypertension in Obesity and the Impact of Weight Loss. *Curr Cardiol Rep.* 2017 Aug 24;19(10):98.
65. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *J Am Coll Cardiol.* 2009 May 26;53(21):1925-32.
66. Angulo P. Obesity and Nonalcoholic Fatty Liver Disease, *Nutrition Reviews.* 2007;(65):57-63
67. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Charlton M, Cusi K, Rinella M, Harrison SA, Brunt EM, Sanyal AJ. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2018;67(1):328-357.
68. Fazel Y, Koenig AB, Sayiner M, Goodman ZD, Younossi ZM. Epidemiology and natural history of nonalcoholic fatty liver disease *Metabolism,* 2016;(65):1017-1025

69. Younossi Z, Henry L. Contribution of alcoholic and nonalcoholic fatty liver disease to the burden of liver-related morbidity and mortality. *Gastroenterology*. 2016;(150): 1778-1785.
70. Younossi Z, Anstee QM, Marietti M, Hardy T, Henry L, Eslam M, George J, Bugianesi E. Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018;(15):11-20
71. Vrbikova J, Hainer V. Obesity and polycystic ovary syndrome *Obes Facts*. 2009; (2):26-35
72. Broughton DE, Moley KH. Obesity and female infertility: potential mediators of obesity's impact. *Fertil Steril*. 2017;107:840–847
73. Carrageta DF, Oliveira PF, Alves MG, Monteiro MP. Obesity and male hypogonadism: tales of a vicious cycle. *Obesity Reviews*. 2019:1148–1158.
74. Zammit C, Liddicoat H, Moonsie I, Makker H. Obesity and respiratory diseases. *Int J Gen Med*. 2010;3:335-343.
75. King LK, March L, Anandacoomarasamy A. Obesity & osteoarthritis. *Indian J Med Res*. 2013;138(2):185-193.
76. Halsted CH. Obesity: effects on the liver and gastrointestinal system, *Current Opinion in Gastroenterology*. 1999;15:154
77. Dong C, Sanchez L, Price R. Relationship of obesity to depression: a family-based study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:790-795
78. Wolin KY, Carson K, Colditz GA. Obesity and cancer. *Oncologist*. 2010;15(6):556-65.
79. Thompson WG, Cook DA, Clark MM, Bardia A, Levine JA. Treatment of obesity. *Mayo Clin Proc*. 2007;82:93-101
80. Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, 773, Ankara, 2013.
81. Diyetisyenler İçin Hasta İzleme Rehberi/ Ağırlık Yönetimi El Kitabı” T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, 1081, Ankara 2017.
82. Mcinnis KJ, Franklin BA, Rippe JM. Counseling for physical activity in overweight and obese patients. *Am Fam Physician*. 2003; 67:1249-1256.
83. Wareham N. Physical activity and obesity prevention. *Obesity Reviews*, 2007, 8 (suppl 1), 109- 114.

84. Pedersen BK, Saltin B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease, *Scand J Med Sci Sports*, 2006, 16 (suppl 1): 3-63.
85. Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr* 82 (suppl): 226-9, 2005.
86. Sparti A, DeLany JP, de la Bretonne JA, Sander GE, Bray GA: Relationship between resting metabolic rate and the composition of the fat-free mass. *Metabolism* 46: 1225-30, 1997.
87. Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K, Nenonen A, Pasanen M: Effect of walking training on weight maintenance after a very low energy diet in premenopausal obese women. *Arch Intern Med* 200;160:2177-2184.
88. Baltacı G. Obezite tedavisinde egzersizin yeri, 1.Ulusal Adölesan Sağlığı Kongresi, 28 Kasım-01 Aralık 2006 Kongre Kitabı, s.131-133, Ankara, 2006.
89. Alimoradi M, Abdolahi M, Aryan L, Vazirijavid R, Ajami M. Cognitive behavioral therapy for treatment of adult obesity. *International Journal of Medical Reviews*, 2016;3(1):371-379.
90. Hainer V, Toplak H, Mitrakou A. Treatment modalities of obesity: what fits whom? *Diabetes Care*. 2008;31(suppl 2):269–277.
91. Patrick DL, Skalicky AM, Edwards TC, Kuniyuki A, Morales LS, Leng M, Kirschenbaum DS. Weight loss and changes in generic and weight-specific quality of life in obese adolescents. *Qual Life Res*. 2011;20: 961–968.
92. Yumuk V, Frühbeck G, Oppert JM, Woodward E, Toplak H, for the Executive Committee of the European Association for the Study of Obesity An EASO position statement on multidisciplinary obesity management in adults. *Obes Facts*. 2014;7:96–101.
93. Bariyatrik Cerrahi Klavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Ankara, 2019
94. Kuriyan R. Vücut kompozisyon teknikleri. *Hint J Med Res* . 2018;148(5):648-658.
95. Dehghan M, Merchant AT. Is bioelectrical impedance accurate for use in large epidemiological studies?. *Nutr J* 7, 26 (2008).
96. Fosbol MO, Zerahn B. Contemporary methods of body composition measurement. *Clin. Physiol. Funct. Imag*. 2015;35, 81–97.
97. Kushner RF, Guidivaka R, Scholler DA. Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 423-427.

98. Ellis KJ. Selected Body Composition Methods Can Be Used in Field Studies. *J Nutr.* 2001 May;131(5):1589-95.
99. Küçükerdönmez Ö. Şişmanlığı Saptamada Güncel Yaklaşımlar. Türkiye Diyetisyenler Derneği Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi Sertifika Programı, Abant –Bolu, 2007.
100. Norgan NG. Laboratory and field measurements of body composition, *Public Health Nutrition*, 2005; 8(7A): 1108-1122.
101. American Medical Association AMA Adopts New Policies on Second Day of Voting at Annual Meeting [Internet] 2013 [cited 2014 Apr 7].
102. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, Mullany EC, Biryukov S, Abbafati C, Abera SF, Abraham JP, Abu-Rmeileh NM, Achoki T, AlBuhairan FS, Alemu ZA, Alfonso R, Ali MK, Ali R, Guzman NA, Ammar W, Anwari P, Banerjee A, Barquera S, Basu S, Bennett DA, Bhutta Z, Blore J, Cabral N, Nonato IC, Chang JC, Chowdhury R, Courville KJ, Criqui MH, Cundiff DK, Dabhadkar KC, Dandona L, Davis A, Dayama A, Dharmaratne SD, Ding EL, Durrani AM, Esteghamati A, Farzadfar F, Fay DF, Feigin VL, Flaxman A, Forouzanfar MH, Goto A, Green MA, Gupta R, Hafezi-Nejad N, Hankey GJ, Harewood HC, Havmoeller R, Hay S, Hernandez L, Husseini A, Idrisov BT, Ikeda N, Islami F, Jahangir E, Jassal SK, Jee SH, Jeffreys M, Jonas JB, Kabagambe EK, Khalifa SE, Kengne AP, Khader YS, Khang YH, Kim D, Kimokoti RW, Kinge JM, Kokubo Y, Kosen S, Kwan G, Lai T, Leinsalu M, Li Y, Liang X, Liu S, Logroscino G, Lotufo PA, Lu Y, Ma J, Mainoo NK, Mensah GA, Merriman TR, Mokdad AH, Moschandreas J, Naghavi M, Naheed A, Nand D, Narayan KM, Nelson EL, Neuhouser ML, Nisar MI, Ohkubo T, Oti SO, Pedroza A, Prabhakaran D, Roy N, Sampson U, Seo H, Sepanlou SG, Shibuya K, Shiri R, Shiue I, Singh GM, Singh JA, Skirbekk V, Stapelberg NJ, Sturua L, Sykes BL, Tobias M, Tran BX, Trasande L, Toyoshima H, van de Vijver S, Vasankari TJ, Veerman JL, Velasquez-Melendez G, Vlassov VV, Vollset SE, Vos T, Wang C, Wang X, Weiderpass E, Werdecker A, Wright JL, Yang YC, Yatsuya H, Yoon J, Yoon SJ, Zhao Y, Zhou M, Zhu S, Lopez AD, Murray CJ, Gakidou E. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2014 Aug 30;384(9945):766-81. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60460-8. Epub 2014 May 29. Erratum in: *Lancet.* 2014 Aug 30;384(9945):746.

103. Hu FB. Obesity epidemiology. Oxford University Press; Oxford; New York: 2008:498.
104. Guilherme A, Virbasius JV, Puri V, Czech MP. Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2008;9(5):367–377.
105. Donadio C, Halim AB, Caprio F, Grassi G, Khedr B, Mazzantini M. Single- and multi-frequency bioelectrical impedance analyses to analyse body composition in maintenance haemodialysis patients: comparison with dual-energy x-ray absorptiometry. *Physiol Meas.* 2008;29:517–524.
106. Wardle J, Haase AM, Steptoe A, Nillapun M, Jonwutiwes K, Bellise F. Gender differences in food choice: the contribution of health beliefs and dieting. *Ann Behav Med.* 2004;27:107–16
107. Yang W, Kelly T, He J. Genetic epidemiology of obesity. *Epidemiol Rev.* 2007;29:49–61
108. Power ML, Schulkin J. Sex differences in fat storage, fat metabolism, and the health risks from obesity: possible evolutionary origins. *Br J Nutr.* 2008;99:931–940
109. Mittendorfer B, Magkos F, Fabbri E, Mohammed BS, Klein S. Relationship between body fat mass and free fatty acid kinetics in men and women. *Obesity (Silver Spring).* 2009;17:1872–1877
110. Howard BV, Ruotolo G, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin N Am.* 2003;32:855–867.
111. Hu D, Hannah J, Gray RS, et al. Effects of obesity and body fat distribution on lipids and lipoproteins in nondiabetic American Indians: The Strong Heart Study. *Obes Res.* 2000;8: 411–421.
112. Unek IT, Bayraktar F, Solmaz D, Ellidokuz H, Sisman AR, Yuksel F, Yesil S. The levels of soluble CD40 ligand and C-reactive protein in normal weight, overweight and obese people. *Clin Med Res.* 2010 Jul;8(2):89-95.
113. Knowles KM, Paiva LL, Sanchez SE, Revilla L, Lopez T, Yasuda MB, Yanez ND, Gelaye B, Williams MA. Waist circumference, body mass index, and other measures of adiposity in predicting cardiovascular disease risk factors among Peruvian adults. *Int. J. Hypertens.* 2011 article ID 931402.

114. Hocking S, Samocha-Bonet D, Milner KL, Greenfield JR, Chisholm DJ. Adiposity and insulin resistance in humans: the role of the different tissue and cellular lipid depots. *Endocr Rev* 2013;34: 463–500.
115. Lazar MA. How obesity causes diabetes: not a tall tale. *Science*. 2005; 307: 373–375.
116. Hardy OT, Czech MP, Corvera S. What causes the insulin resistance underlying obesity? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2012;19: 81–87.
117. Baron AD, Steinberg H, Brechtel G, Johnson A. Skeletal muscle blood flow independently modulates insulin-mediated glucose uptake. *Am J Physiol*. 1994;266: 248–253.
118. Barazzoni R, Gortan Cappellari G, Semolic A, Chendi E, Ius M, Situlin R, Zanetti M, Vinci P, Guarnieri G. The association between hematological parameters and insulin resistance is modified by body mass index - results from the North-East Italy MoMa population study. *PLoS One*. 2014;9(7):101590.
119. Ramírez-Vélez R, Correa-Bautista JE, Martínez-Torres J, González-Ruiz K, González-Jiménez E, Schmidt-RioValle J, Garcia-Hermoso A. Performance of Two Bioelectrical Impedance Analyses in the Diagnosis of Overweight and Obesity in Children and Adolescents: The FUPRECOL Study. *Nutrients*. 2016 Oct 4;8(10):575. Erratum in: *Nutrients*. 2016;8(11).
120. Nagaya T, Yoshida H, Takahashi H, Matsuda Y, Kawai M. Body mass index (weight/height<sup>2</sup>) or percentage body fat by bioelectrical impedance analysis: which variable better reflects serum lipid profile? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999;23(7):771-774.
121. Karthick N, Dillara K, Poornima KN, Subhasini AS. Dyslipidaemic changes in women with subclinical hypothyroidism. *J Clin Diagn Res*. 2013;7: 2122–2125.
122. Reinehr T. Obesity and thyroid function. *Mol Cell Endocrinol*. 2010;316:165–171.
123. Rahbar AR, Kalantarhormozi M, Izadi F, et al. Relationship between Body Mass Index, Waist-to-Hip Ratio, and Serum Lipid Concentrations and Thyroid-Stimulating Hormone in the Euthyroid Adult Population. *Iran J Med Sci*. 2017;42: 301-305.
124. Sakurai Y, Kono S, Shinchi K, Honjo S, Todoroki I, Wakabayashi K, Imanishi K, Nishikawa H, Ogawa S, Katsurada M. Relation of waist-hip ratio to glucose

- tolerance, blood pressure, and serum lipids in middle-aged Japanese males. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995;19(9):632-637.
125. Jabbar A, Irfanullah A, Akhter J, Mirza YK. Dyslipidemia and its relation with body mass index versus waist hip ratio. *J Pak Med Assoc.* 1997;47(12):308-10.
  126. Mansfield E, McPherson R, Koski KG. Diet and waist-to-hip ratio: important predictors of lipoprotein levels in sedentary and active young men with no evidence of cardiovascular disease. *J Am Diet Assoc.* 1999 Nov;99(11):1373-1379.
  127. Komiya S, Masuda T. Relationship of the waist to hip ratio with serum lipids in women. *Ann Physiol Anthropol.* 1989 Oct;8(4):239-245.
  128. Grosso G., Mistretta A., Frigiola A., Gruttadauria S., Biondi A., Basile F., Vitaglione P., D'Orazio N., Galvano F. Mediterranean diet and cardiovascular risk factors: A systematic review. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2014;54:593–610.
  129. Chrysohoou C, Panagiotakos D.B., Pitsavos C., Das U.N., Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults: The ATTICA Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004;44:152–158.
  130. Thijssen E., van Caam A., van der Kraan P.M. Obesity and osteoarthritis, more than just wear and tear: Pivotal roles for inflamed adipose tissue and dyslipidaemia in obesity-induced osteoarthritis. *Rheumatology.* 2015;54:588–600.
  131. Esser N., Legrand-Poels S., Piette J., Scheen A.J., Paquot N. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2014;105:141–150.
  132. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: A factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 1956;4:20–34.
  133. Rodríguez-Rodríguez E, López-Sobaler AM, Ortega RM, Delgado-Losada ML, López-Parra AM, Aparicio A. Association between Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio with Abdominal Obesity and Healthy Eating Index in a Representative Older Spanish Population. *Nutrients.* 2020;12(3):855.
  134. Syauqy A., Hsu C.Y., Rau H.H., Chao J.C. Association of Dietary Patterns with Components of Metabolic Syndrome and Inflammation among Middle-Aged and Older Adults with Metabolic Syndrome in Taiwan. *Nutrients.* 2018;10:143.

135. Omura-Ohata Y, Son C, Makino H, et al. Efficacy of visceral fat estimation by dual bioelectrical impedance analysis in detecting cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol*. 2019;18(1):137.
136. Naparat Sukkriang, Wandee Chanprasertpinyo, Apichai Wattanapisit, Chuchard Punsawad, Nopporn Thamrongrat, Suttida Sangpoom. Correlation of body visceral fat rating with serum lipid profile and fasting blood sugar in obese adults using a noninvasive machine. *Heliyon*, Volume 7, Issue 2, 2021, 06264
137. Kang, M., Lee, A., Yoo, H.J. et al. Association between increased visceral fat area and alterations in plasma fatty acid profile in overweight subjects: a cross-sectional study. *Lipids Health Dis* 16, 248 (2017).
138. Nielsen S, Guo Z, Johnson CM, Hensrud DD, Jensen MD. Splanchnic lipolysis in human obesity. *J Clin Invest*. 2004;113:1582–1588.
139. Oda E. LDL cholesterol was more strongly associated with percent body fat than body mass index and waist circumference in a health screening population. *Obes Res Clin Pract*. 2018 Mar-Apr;12(2):195-203.
140. Festa A, D'Agostino Jr R, Williams K. Vücut yağ kütlesi ve dağılımının kronik inflamasyon belirteçleriyle ilişkisi. *Int J Obez* 25, 2021;1407–1415.

