



**T.C.
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**OBEZ VE PREOBEZ HASTALARDA
KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİNİN
ANTROPOMETRİK VE METABOLİK
PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ**

**Dr. DAMLA DİNÇER
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DÜZCE
2018**



**T.C.
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**OBEZ VE PREOBEZ HASTALARDA
KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİNİN
ANTROPOMETRİK VE METABOLİK
PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ**

**Dr. DAMLA DİNÇER
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Cemil Işık SÖNMEZ**

**DÜZCE
2018**

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi, hoşgörü, tecrübe ve desteğini esirgemeyen tez danışmanım, Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Dr. Öğr. Üyesi Cemil Işık SÖNMEZ hocama, hoşgörüsü, desteği ve felsefi bakış açısıyla tanımaktan mutluluk duyduğum Dr. Öğr. Üyesi Zerrin GAMSIZKAN hocama, tez aşamasında istatistiksel analiz konusunda destek olan Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Ali SUNGUR hocama ve eğitim hayatımın ilk yıllarından bu yana bana emeği geçen, beni yetiştiren tüm saygıdeğer hocalarıma içtenlikle teşekkür ederim.

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım, asistanlık sürecimi güzelleştiren, bana kendimi şanslı hissettiren tüm sevgili asistan arkadaşlarıma ve sekreterlerimize çok teşekkür ederim.

Bıkmadan, usanmadan, sevgilerinden hiç ödün vermeyen, maddi ve manevi her daim yanımda olan, fedakar ve kıymetli ailem; annem Fatma DİNÇER'e, babam Kadir DİNÇER'e ve kardeşim Ferhat DİNÇER'e sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Damla DİNÇER

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, obezite polikliniğimize kilo verme isteğiyle başvuran hastalarda kardiyovasküler risk faktörlerinin, antropometrik ve metabolik parametreler ile arasındaki ilişki incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Retrospektif özellikteki çalışmamıza, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Obezite Polikliniği'ne Haziran 2016 – Haziran 2018 tarihleri aralığında başvuran ve çalışma kriterlerine uyan 963 kişi alındı. Hastaların antropometrik ve BİA ölçümleri, laboratuvar değerleri dosyalardan tarandı ve veriler elde edildi. FRS değerleri, framingham risk hesap cetvelinden hesaplandı. Kadınlar kendi içinde dört gruba, erkekler de kendi içinde dört gruba ayrılarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamızın %73,4'ünü kadınlar oluşturuyordu. FRS seviyesi erkeklerde anlamlı seviyede daha yüksekti ($p<0,001$) ve obezite derecesi ile birlikte artış gösteriyordu ($p=0,001$). Kadınlarda FRS ile yaş, VKİ, VYY, VYO, BÇ, BKO, BBO, APG, TK, LDL-K, TG, SKB ve DKB arasında pozitif ilişki bulunmuştur (her biri için $p<0,001$). Erkeklerde FRS ile yaş, VYO, BKO, APG, TK, LDL-K, TG, SKB ve DKB arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,001$). Erkek grupları ve kadın gruplarının kendi içindeki VKİ, BÇ, KÇ, BBO, BMH, VYY, VYA, YVA, TVS, VYO, insülin, HOMA-IR, APG, SKB ve DKB seviyeleri preobezlerden evre 3 obezlere doğru anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$).

Sonuç: Obezitenin kardiyovasküler risk faktörlerine, antropometrik ve metabolik parametrelere etkisi; cinsiyet ve obezite seviyesine göre değişmektedir. Hastalar multidisipliner yaklaşımla ele alınmalı, hastaların takip ve tedavisini kişiye özel değerlendirmeli ve obezitenin komplikasyonları açısından dikkatli olunmalıdır. Birinci basamakta, normal kilolu bireyleri obeziteden korumalı, preobez ve obez bireylerin ideal kilolarına kavuşmaları için gerekli müdahaleler yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Antropometrik ölçümler, biyoelektrik impedans analizi, framingham risk skoru, obezite

ABSTRACT

Aim: In this study, we aimed to investigate the relationship of cardiovascular risk factors to anthropometric and metabolic parameters in patients who applied to our obesity clinic with the desire to lose weight.

Method: In our retrospective study, 963 people were included in the Obesity Outpatient Clinic of the Department of Family Medicine at Duzce University Faculty of Medicine, between June 2016 and June 2018. Anthropometric and BIA measurements, laboratory values of the patients were scanned and data were obtained. FRS values were calculated from the framingham risk calculator. Women were divided into four groups and men were divided into four groups.

Results: 73.4 % of our study consisted of women. The level of FRS was significantly higher in males ($p < 0.001$) and increased with obesity ($p = 0.001$). There was a positive correlation between FRS and age, BMI, BF%, VFR, WC, WHR, WHtR, FBG, TC, LDL-C, TG, SBP and DBP in women ($p < 0.001$ for each). A significant positive correlation was found between FRS and age, VFR, WHR, FBG, TC, LDL-C, TG, SBP and DBP in males ($p < 0.001$). The levels of BMI, WC, HC, WHtR, BMR, BF%, FM, FFM, TBW, VFR, insulin, HOMA-IR, FBG, SBP, and DBP were significantly increased from preobese to stage 3 obese among male and female groups ($p < 0.05$).

Conclusion: The effects of obesity to cardiovascular risk factors, anthropometric and metabolic parameters changed with gender and obesity level. Patients should be treated with a multidisciplinary approach, follow-up and treatment of patients should be evaluated individually and obesity complications should be considered carefully. In primary care, obese individuals should be protected from obesity. Necessary interventions should be done for pre-obese and obese individuals to make them reach their ideal weight.

Keywords: Anthropometric measurements, bioelectrical impedance analysis, framingham risk score, obesity

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT	iii
KISALTMALAR	vi
TABLolar	ix
EKLER:.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. Obezite	2
2.1.1 Obezite Tanımı.....	2
2.1.2. Obezitenin Değerlendirilmesi	2
2.1.2.1. Doğrudan Yöntemler.....	2
2.1.2.1.1. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BIA).....	3
2.1.2.2. Dolaylı Yöntemler.....	4
2.1.2.2.1. Deri Kıvrım Kalınlığı (DKK) Ölçümü.....	5
2.1.2.2.2. Bel Çevresi, Kalça Çevresi, Bel/Kalça Oranı, Bel/Boy Oranı	5
2.1.2.2.3. Vücut Kitle İndeksi (VKİ)	6
2.1.3. Obezitenin Epidemiyolojisi.....	7
2.1.4. Obezitenin Etiyolojisi.....	8
2.1.4.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	9
2.1.4.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri	10
2.1.5. Obezitenin Komplikasyonları	13
2.1.5.1. Diyabetes Mellitus (DM)	13
2.1.5.2. Dislipidemi.....	14
2.1.5.3. Kardiyovasküler Hastalıklar (KVH)	14
2.1.5.4. Metabolik Sendrom.....	15
2.1.5.5. Solunum Sistemi Hastalıkları.....	16
2.1.5.6. Gastrointestinal Sistem Hastalıkları	16
2.1.5.7. Reprodüktif Sistem Hastalıkları	17
2.1.5.8. Deri ve Kas-İskelet Sistemi Hastalıkları	17
2.1.5.9. Psikososyal Durum	18
2.1.5.10. Kanserler	18
2.1.5.11. Obezite ve Gebelik.....	18

2.2. Kardiyovasküler Risk Faktörleri	19
2.2.1. Değiştirilebilen Risk Faktörleri.....	20
2.2.2. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	21
2.2.3. Yeni Risk Faktörleri	21
2.3. Kardiyovasküler Hastalık Riski Hesaplama Yöntemleri	22
2.3.1. Risk Hesaplama Sistemleri Neden Gerekli?	22
2.3.2. Başlıca Risk Hesaplama Sistemleri ve Dayandıkları İlkeler.....	22
2.3.3. Risk Hesaplama Sistemleri İle İlgili Problemler.....	23
2.3.3.1. Gençlerde Risk Hesabı Yanılgıları.....	23
2.3.3.2. Yaşlılarda Risk Hesabı Yanılgıları.....	23
2.4. Kardiyovasküler Risk Hesaplama Modelleri	23
2.4.1. Framingham Risk Modeli	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	25
3.1. Çalışma Planı	25
3.2. Antropometrik Ölçümler	25
3.3. Biyoelektrik İmpedans Analizi	26
3.4. Biyokimyasal Analizler	26
3.5. Framingham Risk Skoru	26
3.6. Kan Basıncı Ölçümü	28
3.7. İstatiksel Analiz.....	28
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇ	62
7. KAYNAKLAR	64
EK-1 Klinik Araştırmalar İçin Etik Kurul İzin Formu	75

KISALTMALAR

AF: Atrial Fibrilasyon

AHA: Amerika Kalp Birliği

APG: Açlık Plazma Glikozu

ALT: Alanin Aminotransferaz

ASSIGN: The Assessment of Cardiovascular Risk According to the Scottish Intercollegiate Guidelines Network

AST: Aspartat Aminotransferaz

BBO: Bel/Boy Oranı

BÇ: Bel Çevresi

BİA: Biyoelektrik İmpedans Analiz

BKO: Bel/Kalça Oranı

BMH: Bazal Metabolizma Hızı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CRP: C Reaktif Protein

DEXA: Dual Enerji X-Işını Absorpsiyometri

DKB: Diastolik Kan Basıncı

DKK: Deri Kıvrım Kalınlığı

DM: Diyabetes Mellitus

DPA: Dual Foton Absorpsiyometre

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

E: Erkek, K: Kadın

FRS: Framingham Risk Skoru

GH: Büyüme Hormonu

H²: Döteryum

H³: Tritium

HB: Hemoglobin

HCT: Hematokrit

HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein

HDL-K: HDL Kolesterol

HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment of İnsulin Resistance

HT: Hipertansiyon
IGF-1: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1
JBS 2 ve JBS 3: Joint British Society 2 ve 3
K⁴⁰: Potasyum
KAH: Koroner Arter Hastalığı
KÇ: Kalça çevresi
KKH: Koroner Kalp Hastalığı
KVH: Kardiyovasküler Hastalık
LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
LDL-K: LDL Kolesterol
Lp-a: Lipoprotein a
MCH: Melanin Konsantrasyon Edici Hormon
MCV: Ortalama Eritrosit Hacmi
MPV: Ortalama Trombosit Hacmi
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NCEP ATP III: National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel 3
NHANES III: National Health and Nutrition Examination Survey III
NPY: Nöropeptid Y
N/L: Nötrofil/Lenfosit oranı
O¹⁸: Oksijen izotopu
PAH: Periferik Arter Hastalığı
PKOS: Polikistik Over Sendromu
PLT: Trombosit Sayısı
PROCAM: Prospective Cardiovascular Münster
SCORE: Systemic Coronary Risk Evaluation
SKB: Sistolik Kan Basıncı
SVO: Serebrovasküler Olay
TAD: Trisiklik Antidepresan
TEKHARF: Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
TFA: Tek foton Absorpsiyometre
TG: Trigliserid
TK: Total Kolesterol

TOBEC: Total Vücut Geçirgenliği

TURDEP II: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar
Prevalans Çalışması-II

TVS: Toplam Vücut Suyu

USG: Ultrasonografi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

VYY: Vücut Yağ Yüzdesi

VYA: Vücut Yağ Doku Ağırlığı

VYO: Viseral Yağ Oranı

WBC: Lökosit Sayısı

YVA: Vücut Yağsız Doku Ağırlığı

TABLÖLAR

Tablo 1: BIA ölçümünde dikkat edilmesi gereken hususlar

Tablo 2: Vücut bileşiminin belirlenmesinde kullanılan yöntemler

Tablo 3: Yetişkinlerde obeziteye bağlı hastalık oluşma riski ve bel çevresi ölçümleri

Tablo 4: DSÖ'nün VKİ değerlerine göre obezite sınıflandırması

Tablo 5: Vücut bileşiminin değerlendirilmesinde dolaylı yöntemler

Tablo 6: Seçilmiş AB ülkelerinde obez bireylerin yüzdesi, 2014

Tablo 7: Obeziteye yol açan risk faktörleri

Tablo 8: Obezite ile ilişkisi olan ve araştırılan genler

Tablo 9: Obezite ile birlikte görülen endokrin sebepler

Tablo 10: Gıda alımını etkileyen peptidler

Tablo 11: Obeziteye neden olan ilaçlar ve hormonlar

Tablo 12: ATP III lipid parametreleri sınıflaması

Tablo 13: Metabolik sendrom tanı kriterleri (NCEP ATP III)

Tablo 14: Obezite ile ilişkili gastrointestinal sistem hastalıkları

Tablo 15: Obezite ile ilişkili olan kanser türleri

Tablo 16: Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri

Tablo 17: Koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı ve inme için kalp damar hastalığı risk faktörlerinin göreceli etkisi

Tablo 18: Framingham risk hesap cetveli

Tablo 19: Kadın ve erkek sayılarının toplam gruplara göre dağılımı ve anlamlılık düzeyi

Tablo 20: Sigara içimi ve antihipertansif kullanımının kadınlarda ve erkeklerde dağılım değerleri ve anlamlılık düzeyleri

Tablo 21: Antihipertansif kullananların toplam gruplara göre dağılımı ve anlamlılık düzeyleri

Tablo 22: Kadın ve erkeklerde değişkenlerin mean ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 23: Kadın ve erkeklerde biyokimyasal bulguların mean ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 24: Erkeklerde değişkenlerin gruplara göre mean ve standart sapma değerleri ile anlamlılık düzeyleri

Tablo 25: Erkeklerde kan basıncı ve biyokimyasal parametrelerin gruplara göre mean ve standart sapma değerleri ile anlamlılık düzeyleri

Tablo 26: Kadınlarda değişkenlerin gruplara göre mean ve standart sapma değerleri ile anlamlılık düzeyleri

Tablo 27: Kadınlarda kan basıncı ve biyokimyasal parametrelerin gruplara göre mean ve standart sapma değerleri ile anlamlılık düzeyleri

Tablo 28: Erkeklerde değişkenlerin antropometrik ölçümler ile istatistiksel korelasyon analizi

Tablo 29: Kadınlarda değişkenlerin antropometrik ölçümler ile istatistiksel korelasyon analizi

Tablo 30: Framingham risk skorlarının kadınlarda ve erkeklerde median ve min-max değerleri ile anlamlılık düzeyleri

Tablo 31: Framingham risk skorlarının toplam gruplara göre median ve min-max değerleri ile anlamlılık düzeyleri

Tablo 32: Framingham risk skorlarının erkek gruplarına göre median ve min-max değerleri ile anlamlılık düzeyleri

Tablo 33: Framingham risk skorlarının kadın gruplarına göre median ve min-max değerleri ile anlamlılık düzeyleri

Tablo 34: Erkek grupları arasında değişkenlerin framingham risk skorları ile istatistiksel korelasyon analizi

Tablo 35: Kadın grupları arasında değişkenlerin framingham risk skorları ile istatistiksel korelasyon analizi

Tablo 36: Kadınlarda ve erkeklerde değişkenlerin framingham risk skorları ile istatistiksel korelasyon analizi

EKLER:

EK 1. Klinik Araştırmalar İçin Etik Kurulu İzin Formu

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çağımızın önemli sağlık sorunlarından biri olan obezite tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de giderek artmaktadır. Yoğun çalışma saatleri ve yeterli vakit bulunmaması insanları yağ içeriği ve enerji miktarı fazla olan hazır gıdalara yönlendirmekte, gelişen teknoloji ile birlikte fiziksel aktivitenin azalması obezite sıklığının artmasına sebep olmaktadır (1). Türkiye Sağlık Araştırması 2016 verilerine göre ülke genelinde 15 yaş üzeri preobez kişilerin oranı %34,3 ve obez bireylerin oranı ise %19,6'dır. Kadınların %23,9'u obez, %30,1'i preobez; erkeklerin ise %15,2'si obez ve %38,6'sının preobez olduğu belirlenmiştir (2).

Erkeklerin toplam vücut ağırlığının %15-18'ini, kadınların ise %20-25'ini yağ dokusu oluşturmaktadır. Vücut yağ doku ağırlığının kadınlarda %30'u, erkeklerde %25'i aşması obeziteye sebep olmaktadır (3). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ); fazla kilo ve obeziteyi sağlığı tehdit edecek ölçüde vücutta fazla yağ birikimi olarak tanımlamıştır (4).

Obezite etyolojisinde; metabolik, endokrin sistem bozuklukları, genetik, sosyokültürel ve davranışsal faktörler gibi birçok etken yer almaktadır (5). Tedavi edilmediğinde kardiyovasküler hastalık (KVH), hipertansiyon (HT), hiperlipidemi, metabolik sendrom, diyabetes mellitus (DM), insülin direnci, serebrovasküler hastalık, hiperürisemi, gut, kolesistit, osteoartrit, uyku apnesi ve endometriyum, meme, safra kesesi, kolon, rektum, prostat kanseri gibi birçok kanser hastalığına sebep olabilmektedir (6). Vücuttaki tüm organ ve sistemleri etkileyebilen obezite; ekonomik, sosyal, fizyolojik ve psikolojik sorunlar oluşturmakta, hayat kalitesini olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle tüm dünyada ve ülkemizde önemli bir halk sağlığı problemi haline gelmiştir (7).

Bu çalışmada birincil amacımız; obezite polikliniğimize kilo verme isteğiyle başvuran hastalarda kardiyovasküler risk faktörlerinin antropometrik ve metabolik parametreler ile ilişkisini araştırmaktır. İkincil amacımız ise; önemli bir halk sağlığı problemi olan, giderek artış gösteren, hayat kalitesini bozan, morbidite ve mortalitenin artmasına sebep olan obezite ve obezitenin komplikasyonları (KVH, HT, metabolik sendrom, hiperlipidemi gibi) açısından bireylerin takip, tedavi ve bilinçlendirmelerine dikkat çekmek ve obezite ile mücadeleyi etkin bir şekilde arttırmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

2.1.1 Obezite Tanımı

Obezite latince kökenli bir kelime olup “obedere, obes-: aşırı yemek” fiilinden türetilmiştir. DSÖ; fazla kilo ve obeziteyi sağlığı tehdit edecek ölçüde vücutta fazla yağ birikimi olarak tanımlamıştır (4). Erkeklerin toplam vücut ağırlığının %15-18'ini, kadınların ise %20-25'ini yağ dokusu oluşturmaktadır. Vücut yağ doku ağırlığının kadınlarda %30'u, erkeklerde %25'i aşması obeziteye sebep olmaktadır (3). Yağ dağılımına göre obezite android tip (santral veya elma tip obezite) ve jinoid tip (periferik veya armut tip obezite) obezite olarak ikiye ayrılır. Android tip obezite hipertrofik yağ hücrelerinin karın ve göğüs bölgesinde birikmesi ile oluşur ve erkeklerde daha çok izlenir. Jinoid tip obezite ise hiperplastik yağ hücrelerinin vücudun alt kısımlarında ve kalçalarda birikmesi ile oluşur ve kadınlarda daha çok görülür (8). Santral tip obezitenin sağlık açısından daha riskli olduğu kabul edilir (9).

2.1.2. Obezitenin Değerlendirilmesi

Vücuttaki yağ doku ve yağsız doku dağılımını belirlemek obezitenin doğru değerlendirilebilmesi için gereklidir. Yağ doku daha çok deri altında yoğunlaşmakla birlikte iç organların etrafında da önemli oranda mevcuttur. En net şekilde kadavrada nekropsi çalışması ile belirlenebilir (10). Nekropsi çalışması canlıda yapılamayacağından obezitenin değerlendirilmesi doğrudan ve dolaylı yöntemler ile yapılmaktadır.

2.1.2.1. Doğrudan Yöntemler

Vücuttaki yağ doku miktarını doğrudan ölçen yöntemlerdir. Pratikte uygulaması güç ve maliyeti yüksek olan bu yöntemler çok sık kullanılamamaktadır (11).

Nötron aktivasyon analizi, su altı ağırlık ölçümü (dansitometri), total vücut suyu ölçümü, toplam vücut potasyum (K^{40}) ölçümü, ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), biyoelektrik impedans analizi (BIA), total vücut geçirgenliği (TOBEC), dual enerji X-ışını absorpsiyometre (DEXA) bu grupta yer almaktadır. Vücut bileşiminin belirlenmesinde kullanılan yöntemlerden bazıları Tablo 2’de gösterilmiştir (12)

2.1.2.1.1. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BIA)

İmpedans dokunun elektrik akımına gösterdiği dirençtir ve iletkenlikle ters orantılıdır. Elektrik akımı iskelet kası ve viseral organlar gibi düşük dirençli dokulardan kolay geçerken, kemik ve yağ doku gibi yüksek dirençli dokulardan zor geçer. BIA kullanımının temel prensibi yağ doku ve yağsız doku arasındaki bu farktır (13). Bireyin vücuduna zayıf elektriksel akım (800 μ A; 50 KHz) verilerek oluşan impedans ölçülür. Kişi için en düşük direnç (R) değeri kullanılarak geçirgenlik ölçülür ve yağsız doku kitlesi hesaplanır (14). Bireyin kilosu, cinsiyeti, yaşı ve boyu gibi bilgiler BIA cihazına girilir ve ölçüm sonunda vücut yağ doku yüzdesi, yağsız doku yüzdesi, total vücut suyu gibi veriler cihazdan alınır. Ölçümlerin doğru yapılabilmesi için standardize edilen test uygulamaları mevcuttur ve bu kurallara uyulması gerekmektedir (Tablo 1) (15).

Tablo 1. BIA ölçümünde dikkat edilmesi gereken hususlar (15, 16)

Normal oda sıcaklığı (serin ortam $\sim 14^0$ C deri ısısında azalmaya bu da toplam vücut direncinde yükselişe ve yağsız vücut kitlesinde düşüşe sebep olabilir)
En az 4 saatlik açlık sonrası
24-48 saat öncesinden ağır fiziksel aktivite yapılmaması
24 saat öncesi alkol kullanılmaması
Ölçümden 4 saat öncesi kola, çay, kahve gibi kafeinli içeceklerin içilmemesi
Ölçüm öncesi fazla su içilmemesi
Boş mesane ile (miksiyondan 30 dakika sonra) ölçüm yapılması
Menstruasyon döneminde ölçüm yapılmaması
Ölçüm sırasında kıyafetin ince ve ayakların çıplak olması
Ölçüm sırasında bireyin üzerinde deriye temas eden metal eşya (kolye, saat, bilezik vb.) olmaması
Kalp pili ve bedeninde metal protez olan bireyler ve gebelerde yapılmaması

Çok frekanslı ve tek frekanslı BİA'lar mevcut olup günümüzde çok frekanslı olanlar tercih edilmektedir. Akım, yüksek frekansta tüm vücut hücrelerinden geçer, düşük frekansta ise temel olarak ekstrasellüler sıvıdan geçer (17). Vücudun toplam ve ekstrasellüler sıvı kompartmanları çok frekanslı BİA ile birbirinden ayrılabilir. Bu şekilde, beslenme ve klinik değerlendirmeler doğru yapılmış olur (18).

BİA'nın avantajları noninvaziv, pratik, kullanımı kolay ve hızlı, deneyim gerektirmez, taşınabilir, maliyeti nispeten düşük, güvenli, çocuklarda kullanılabilir, kişi kıyafetleri ile birlikte ölçülebilir, tekrarlanabilir olmasıdır. İlaveten FFM, iskelet kası, TBW, intraselüler ve ekstraselüler sıvı gibi yağsız bileşenlerini hesaplayabilmektedir (19, 20). Deri kıvrım kalınlığı

(DKK) ve antropometri yöntemlerine göre nispeten daha pahalı olmasına rağmen BIA obezlerde daha güvenilir sonuçlar vermektedir (21). Diyaliz veya diüretik gibi vücut sıvısında dengesizlik yapabilecek durumlarda BIA kullanımı kısıtlanmaktadır. Ayrıca BIA ölçümü, bölgesel toplanmış sıvılardan etkilenmektedir (22).

Tablo 2. Vücut bileşiminin belirlenmesinde kullanılan yöntemler (12)

Yöntem	Güvenilirlik	Maliyet	Radyasyon	Zaman	Hasta uyumu
Kadavra analizi	+++	--	0	-	-
Nötron aktivasyon	+++	--	--	++	++
Dansitometri	++	+	0	++	+/-
Total Vücut Suyu	++	+/-	-	+	+
Total Vücut K ⁴⁰	++	-	-	++	++
DEXA	++	-	-	++	++
BT	++	--	--	++	++
MRG	++	--	0	++	+
USG	+	++	0	+	+
TOBEC	++	+/-	0	+++	++
BIA	+	+	0	+++	+++
Antropometri	+	+++	0	++	++
+++ :mükemmel, ++:çok iyi, +:iyi, +/-:kötü değil, -:kötü, --:çok kötü, 0:yok					

2.1.2.2. Dolaylı Yöntemler

Dolaylı yöntemler boy, kilo, vücut çevrelerinin ölçüldüğü antropometri ve DKK'nın ölçüldüğü plikometri yöntemleridir (23). Bu ölçümler genellikle vücutta yağ toplanma şekliyle ilişkili olup toplam vücut yağı hesaplanmasında da kullanılmaktadır (24).

Bu yöntemlerin doğrulukları sınırlıdır (25). Ancak yapılan bir çalışmada antropometrik ölçümlerin vücuttaki toplam ve bölgesel yağ doku miktarı, iskelet kas kitlesinin tayininde BT ve MRG ile benzer güvenilirlikte olduğu bulunmuştur (26). Dolaylı yöntemlerin avantajları; ucuz, invaziv olmayan, fazla tecrübe, beceri gerektirmeme ve kolay olmalarıdır (27).

2.1.2.2.1. Deri Kıvrım Kalınlığı (DKK) Ölçümü

Cilt altı yağ doku kalınlığı ve vücut yağ miktarı arasında orantı vardır. DKK ölçümünün temel prensibi buna dayanmaktadır. Standart olarak belirlenen dört deri kıvrımının (biceps, suprailiak, supskapular ve triseps) kaliper ile ölçülmesiyle ideal veriler sağlanır. Ancak iki ölçüm de yeterlidir. Yöntemin dezavantajlarından biri vücut yağ dağılımının kişiler arasında farklılık göstermesidir. Ayrıca yaş arttıkça DKK aynı kalırken, vücut yağı artmaktadır (27). Ödem durumunda cilt kalınlığı arttığı için yanlış sonuç verebilir (12). Dezavantajlara rağmen vücut bileşiminin değerlendirmesinde DKK' nın kullanışlı olduğu ve mevcut sonuçların diğer yöntemleri desteklediği görülmüştür (27).

2.1.2.2.2. Bel Çevresi, Kalça Çevresi, Bel/Kalça Oranı, Bel/Boy Oranı

Vücut yağı lokalizasyonu ve dağılımı morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Bölgesel yağ dağılımı cinsiyete göre farklılık göstermektedir (28). Android (abdominal) tip obezitede komplikasyonlara daha sık rastlanır ve genellikle erkeklerde görülür (29).

Bel çevresi (BÇ), vücut yağı ve visseral yağlanma hakkında fikir vermede önemli bir parametredir (20). DSÖ, son kosta ile iliak krestin ortasından ölçüm yapmayı önermektedir (30). Ölçüm yaparken hata payını minimuma indirmek için karın kasları gevşek olmalı ve sabit gerilimli esnek olmayan mezura kullanılmalıdır (20). Türklerde yapılan bir çalışmada 25-74 yaş arası erkeklerde bel çevresi 93 ± 12 cm, kadınlarda $88,6 \pm 0,074$ ölçülmüştür (31).

Tablo 3. Yetişkinlerde obeziteye bağlı hastalık oluşma riski ve bel çevresi ölçümleri (32)

Cinsiyet	Risk (Uyarı sınırı) (=BKİ>25)	Yüksek risk (Eylem sınırı) (=BKİ>30)
Erkek	≥ 94	≥ 102
Kadın	≥ 80	≥ 88

BKİ: Beden Kitle İndeksi.

Kalça çevresi (KÇ) ölçümü kişi ayakta iken trokanter majorler üzerinden en geniş çap ölçülerek yapılmalıdır. Bu ölçüm daha ziyade subkutan yağ dokusuyla ilişkilidir. Gluteal kas dokusu, yağ miktarı, pelvis çapının kişiler arasında farklılık göstermesi KÇ ölçümünü etkiler (20).

Bel-kalça oranı (BKO) jineoid ve android tip obezitenin ayrımında kullanılır. Ayrıca metabolik hastalıklar ve vücut yağ dağılımı ilişkisini göstermede kullanılan ilk antropometrik yöntemdir. Tip 2 diyabet ve koroner kalp hastalığı (KKH) mortalitesiyle ilişkilidir (33). Yağ dağılımı ve lokalizasyonu ölçüm sonuçlarını etkilemektedir. BKO'nun erkeklerde >1 , kadınlarda $>0,9$ olması artmış risk göstergesidir (34). 25-74 yaş arası Türklerde yapılan bir çalışmada BKO erkeklerde $0,919 \pm 0,077$ ve kadınlarda $0,823 \pm 0,074$ bulunmuştur (31).

Bel-boy oranı (BBO) [bel (cm)/boy (cm)] son yıllarda ilgi gören antropometrik bir parametredir. Endokrin Birliği'nin önerisine göre BBO erkeklerde $<0,55$ ve kadınlarda $<0,53$ olmalıdır (35). Yapılan bir çalışmada kardiyovasküler mortalite risklerini öngörmede erkeklerde BKO, kadınlarda ise BBO diğer parametrelerden daha başarılı bulunmuştur (36).

2.1.2.2.3. Vücut Kitle İndeksi (VKİ)

VKİ obezitenin değerlendirilmesi ve sınıflandırılmasında en sık kullanılan parametredir. İlk kez 1835'de Quetelet tarafından tanımlanmıştır (37). $VKİ = \text{Ağırlık (kg)}/\text{boy (m}^2\text{)}$ formülü ile hesaplanır. $VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$ olması obezite lehine değerlendirilmektedir (38). DSÖ obeziteyi VKİ'ne göre sınıflandırmaktadır (39) (Tablo 4).

Aynı VKİ değerine sahip bireylerin yağ miktarları farklı olabilir (40). Sporcularda kas kitlesi fazla olduğu için obez olmamalarına rağmen VKİ yüksek hesaplanabilmektedir (41).

Tablo 4. DSÖ'nün VKİ değerlerine göre obezite sınıflandırması (39)

SINIFLANDIRMA	VKG (kg/m^2)
Zayıf	<18.50
Ağır	<16.00
Orta	16.00-16.99
Hafif	17.00-18.49
Normal	18.50-24.99
Hafif şişman	≥ 25.00
Pre-obez (fazla kilolu)	25.00-29.99
Şişman	≥ 30.00
I.derece	30.00-34.99
II.derece	35.00-39.99
III.derece	≥ 40.00

VKİ, noninvaziv, maliyeti düşük, yaygın kullanılan, kolay bir yöntemdir. Dezavantajı vücuttaki yağ dağılımı, vücut bileşimi, yağ ve yağsız doku ayrımı değerlendirilmesinde yetersiz olmasıdır (22).

Tablo 5. Vücut bileşiminin değerlendirilmesinde dolaylı yöntemler (42)

Yöntem	Maliyet	Zorluk	Doğruluk	Bölgesel yağı ölçme
DKK	*	*	*	+
BÇ ve KÇ	*	*	**	+
VKİ	*	*	***	-

2.1.3. Obezitenin Epidemiyolojisi

Obezite tüm dünyada epidemi haline gelen, önlenabilir önemli bir sağlık problemidir. Obezite önceleri daha çok gelişmiş ülkelerin problemi iken, günümüzde orta ve düşük gelirli ülkelerde de yaygın hale gelmiştir (43). Engellenebilir ölüm sebepleri arasında sigara ilk sırada olup, bunu obezite takip etmektedir (44).

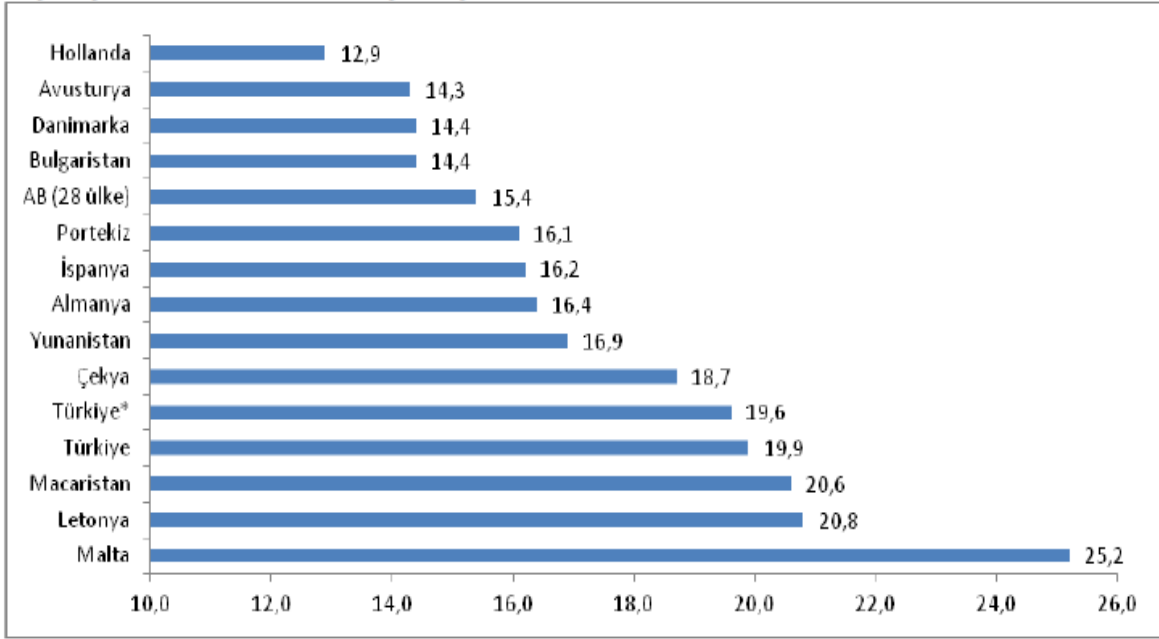
Dünya genelinde erişkin obez sayısının 1995 senesinde 200 milyon, 2000’li senelerde 300 milyon, 2016’da ise 650 milyona ulaştığı görüşü mevcuttur. Bu değer tüm nüfusun %13’ünün obez olduğu şeklinde yorumlanır. Ayrıca aşırı kilolu erişkin birey sayısında önemli artış gözlenmiş, bu rakam 2008 senesinde 1,4 milyar iken, 2016 senesinde 1,9 milyarı aşmıştır (45).

DSÖ, obezite oranının dünya genelinde 1980 den 2008’e kadar iki katına çıktığını belirtmiştir (44). 2030’a kadar yetişkin nüfusun %20’sinin obez, %38’inin aşırı kilolu olması beklenmektedir (46). DSÖ 2016 verilerine göre; 18 yaş ve üzeri bireylerde obezite oranı yaklaşık olarak kadınlarda %15, erkeklerde %11’dir (47).

2014 yılı verilerine göre Avrupa Birliği (AB) ülkelerinde obezite oranı ortalama %15,4 saptanmıştır. Tablo 6 AB ülkelerinde obezite yüzdelerini göstermektedir (48).

Obezite, ülkemizde de mühim bir halk sağlığı problemidir. 15 ilde yapılan Turkish Diabetes Epidemiology Study 2 (TURDEP II) çalışmasında obezite prevalansının 1998 yılında %22,3 iken 2010’da %31,2’ye çıktığı görülmüştür. Bu iller içerisinde obezite prevalansının en düşük olduğu il Erzurum, en yüksek olan il ise Adana olarak tespit edilmiştir. Obezite oranının ülkemizde son 12 senede %44 dolayında arttığı; bu artışın kadınlarda %34, erkeklerde ise %107 olduğu gözlenmiştir (49).

Tablo 6. Seçilmiş AB ülkelerinde obez bireylerin yüzdesi, 2014 (48)



*2016 yılı verisidir.

Türkiye Sağlık Araştırması 2016 verilerine göre; 15 yaş üzeri bireylerin %34,3'ü preobez ve %19,6'sı obezdir. Cinsiyete göre; erkeklerin %15,2'si obez, %38,6'sı preobez, kadınların ise %23,9'u obez, %30,1'i preobez olduğu görülmüştür (2).

DSÖ'ne göre ülkemizde obezite prevalansı; 1990 senesinde %16,3 oranında, 2000 senesinde %22,2 oranında, 2010 senesinde %28,2 oranında ve 2016 senesinde ise %32,1 oranında saptanmıştır (50).

2.1.4. Obezitenin Etiyolojisi

Obezitenin etyopatogenezi kompleks olup net anlaşılamasa da vücuda enerji alımının fazla olmasına rağmen enerji harcamasının az olması temel neden olarak görülmektedir (51). Obezite etyolojisi multifaktöryel olup genetik, metabolik, hormonal, psikolojik, davranışsal, sosyoekonomik, farmakolojik ve çevresel etmenler bu faktörler arasında yer almaktadır (52). DSÖ'ne göre obezite riski en yüksek olan on hastalıktan biridir (53). Tablo 7 obezite etyolojisinde yer alan faktörleri göstermektedir.

Tablo 7. Obeziteye yol açan risk faktörleri (42)

Değiştirilebilir risk faktörleri • Fiziksel inaktivite • Psikolojik faktörler • Beslenme alışkanlıkları • Sosyo-kültürel faktörler • Eğitim seviyesi • Evlilik • Doğum sayısı • Sigarayı bırakma • Alkol tüketimi • İlaçlar (TAD, glukokortikoidler, antipsikotikler vs.)
Değiştirilemez risk faktörleri • Genetik faktörler • Cinsiyet (kadın) • Yaş • Menapoz

2.1.4.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Etnik kökenin obezitede rolü vardır. Beyaz erkeklerde obezite sıklığı siyalara göre daha fazladır. Ancak siyah kadınlarda her yaş grubunda obezite sıklığı beyazlara oranla daha fazladır. İspanyollarda her iki cinsiyette, beyaz erkeklere oranla obezite daha sık görölmektedir (54).

Yaş ilerledikçe enerji harcaması ve bazal metabolizma hızı düşmektedir (55). Ülkemizde 20 yaş ve üstü bireylerde yapılan bir araştırmaya göre obezite sıklığı en fazla 61 yaş ve üzerinde görölmüştür (56).

Kadın cinsiyetin ileri seviye obeziteyle bağlantısı mevcuttur (46). Gebelik, emzirme döneminde yağ dokusu artışı, menopoz döneminde meydana gelen hormonal değişiklikler ve östrojen hormonunun yağ dokusu artırıcı etkisi gibi faktörler kadınlarda kilo artışında etkilidir (53, 57, 58).

Kalıtımın obezite etiyolojisindeki rolü %25-40 oranındadır (42). Monozigotik ikizlerde görölen obezite sıklığı dizigotik ikizlere nazaran daha çok benzerlik göstermektedir. Ailesel kalıtım obezitenin genetik komponentlerinin bir kanıtıdır. Ebeveynlerinde obezite

görülen çocukların ağır obez olma olasılığı 8 kat artmaktadır. Birtakım genetik varyasyonlar obeziteye yatkınlık oluşturabilir (59, 60). Obezitenin birçok polimorfik genle ilişkisi mevcuttur (Tablo 8). Obezitenin birçok genetik sendromla da ilişkisi mevcuttur; Turner sendromu, Down sendromu, Prader-Willi Sendromu, Albright'ın Herditer Osteodistrofisi, Laurence Moon Biedl Sendromu örnekler arasındadır (52).

Tablo 8. Obezite ile ilişkisi olan ve araştırılan genler (52)

• Leptin ve leptin reseptörü • Lipoprotein lipaz • Peroxisome proliferator activated reseptör (PPAR) • Beta-3-reseptör • Tümör nekroz faktör (TNF) • Uncoupling proteinler (UCP) • Nöropeptidler	• LDL reseptörü • Glukokortikoid reseptör • Melanokortin 4 reseptörü (MC4-R) • İnsülin geni • Apolipoprotein D • Dopamin reseptörü (D2) • Apolipoprotein B
--	--

2.1.4.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Endokrin Nedenler: Yağ doku, hem enerji deposu olup hem de endokrin organ olarak işlev görür. Buradan salınan sinyaller iştah mekanizmasını düzenler (61). Tablo 9’da obeziteye neden olan başlıca endokrin sebepler gösterilmiştir (52).

Tablo 9. Obezite ile beraber görülen endokrin sebepler (52)

• Cushing Sendromu • GH Eksikliği • İnsülin Direnci • İnsülinoma • Diabetes Mellitus	• Hipotiroidizm • PKOS • Psödohipoparatiroidizm • Erkek Hipogonadizmi • Kraniofarenjioma
--	--

Hipotiroidizm görülen bireylerde azalan metabolizma hızına bağlı enerji harcanmasında azalma dolayısıyla kilo artışı olmaktadır (53). Obez bireylerde açlık durumunda plazma insülin seviyesinin artışıyla beraber oral glikoza karşı aşırı insülin cevabı

oluşmaktadır. Karaciğerden insülin salınımının azalmasıyla da periferdeki insülin düzeyinde artış olmaktadır. Bu nedenlerle insülin direnci oluşarak yağ dokuda lipoliz baskılanmakta ve obeziteye neden olmaktadır (52, 62).

Nörolojik Faktörler: İştah ile alakalı merkezler hipotalamusta yer almaktadır. Doyma merkezi ventromedial hipotalamusta, iştah merkezi ise ventrolateral hipotalamusta bulunmaktadır. İnflamasyon, travma veya tümör gibi etkenlerin bu merkezlerde harabiyet oluşturması hipotalamik obezite gelişimine neden olabilir. İştah üzerine prefrontal korteks ve amigdalanın da etkisi bulunmaktadır. Lezyonun etkilediği amigdala bölgesine göre iştah artar veya azalır (61, 63). Bazı hormonların, nörotransmitterlerin bu merkezlere etkisi sonucu gıda alımı inhibe veya stimule olmaktadır (Tablo 10) (52, 64).

Tablo 10. Gıda alımını etkileyen peptidler

İştahı arttıranlar (Oreksijenik)	İştahı azaltanlar (Anoreksijenik)
Dinorfin	Anoreksin
Noradrenalin	Serotonin
Beta-Endorfin	CART (Kokain-amfetamin benzeri transkript)
Nöropeptit Y (NPY)	Ürokortin
Glukokortikoidler	Kalsitonin
Somatostatin	CRH, TRH
Melanosit konsantre edici hormon (MCH)	Enterostatin
Agouti-related peptid (AGRP)	Vazopressin
Oreksin A-B (Hypocretin 1-2)	Glukagon Like peptid (GLP1)
Galanin	İnsülin
	Oksitosin

Psikolojik Faktörler: Obezite psikolojik faktörler ile ilişkili olup, psikosomatik bir hastalık olarak da kabul edilmektedir (65). Stres, depresyon, anksiyete gibi psikolojik etkenler hipotalamik merkezlere tesir etmekte bu sebeple kişilerin yeme davranışları değişerek obeziteye neden olabilmektedir (52).

Sosyoekonomik ve Sosyodemografik Faktörler: Gelişmiş ülkelerde sosyoekonomik düzeyi düşük kesimlerde, gelişmekte olan ülkelerde ise sosyoekonomik seviyesi yüksek kesimlerde obezite oranları artmaktadır (42).

Ülkemizdeki bir çalışmaya göre obezite ilkökul mezunlarında daha sık görülmekte ve eğitim seviyesi arttıkça obezite görülme sıklığı düşmektedir (66).

Araştırmalara göre evlilerde obezite sıklığı bekarlara oranla daha fazladır. Yapılan bir çalışmada evlilik akabinde kilo artışı olan bireylerin %50,2'sinde obezite görülmüştür (56).

Beslenme ve Yeme Bozuklukları: Beslenme sağlıklı hayat sürme açısından vücudun gereksinimi olan besinlerin bilinçli bir şekilde, doğru oranda ve zamanda alınmasıdır (56). Yeme bozuklukları nedeniyle fazla miktarda ve sağlıksız beslenme, yüksek enerji alımı, yetersiz diyet bilgisi, kalıtım ve ruhsal faktörler obeziteye neden olan etkenlerdir (67).

Fiziksel hareketsizlik ve sağlıksız beslenmenin 2010 yılı küresel hastalık payında %10 orana sahip olduğu görülmüştür (68). Rafine ve fazla seviyede glisemik içerikli besinlerde, yüksek karbonhidratlı içeceklerde ve fastfood tarzı besinlerde ciddi oranda artış olması sebebiyle obezite oranında artış görülmüştür (54).

Gece yeme sendromu, strese bağlı yemek, atıştırma, tıknırcasına yeme bozukluğu sık görülen bazı yeme bozukluklarıdır (42).

Sigara ve Alkol: Sigaranın bırakılmasının ardından metabolik hızda düşme, lipoprotein lipaz faaliyetinde ve enerji alımında artma görülmesi nedeni ile kilo artışı olabilmektedir. Yaklaşık 4-5 kg ağırlık artışı olmakla birlikte bu miktar daha fazla da olabilir. Orta ve yüksek miktarda alkol alımının kilo artışına yol açabileceği görüşü olsa da kesin kanıt yoktur (67, 69).

Uyku Bozuklukları: Normal vücut ağırlığında, sağlıklı olan 12 erişkin erkek bireyde yapılan bir araştırmaya göre uyku süresinin kısalmasının metabolizmaya negatif etkileri olduğu görülmüştür. İlaveten uyku süresinin azalmasıyla kandaki leptin düzeyi düşmekte, ghrelin düzeyi ise yükselmektedir (54).

Fiziksel Aktivite Azlığı: Fiziksel inaktivite Dünyadaki ölümlerin %6'sının sebebidir. Dünyada ölümle alakalı risk etkenleri içerisinde dördüncü sırada bulunmaktadır. Fiziksel hareketsizlik, bütün sebeplere bağlı ölüm tehlikesini %20 - %30 yükseltmektedir (70).

Birçok alanda insan gücü kullanımının azalması, yaşamı kolaylaştıran teknolojik gelişmeler ve televizyon izleme gibi sedanter hayat şekli enerji tüketimini düşürerek kilo artışına sebep olmaktadır (71). Bir çalışmada sedanter yaşam tarzının obezite gelişimindeki payı %67,5 oranında saptanmıştır (72). Diğer faktörler dışlandığında televizyon izleyerek geçirilen sürenin her 2 saatlik artışı obezite sıklığında %23 artışa neden olduğu görülmüştür.

Ayrıca günlük bir saat tempolu yürüyüş yapmanın obezitede %24 düşüş oluşturduğu görülmüştür (73).

İlaçlar: İlaçların yol açtığı kilo artışı genellikle iştah merkezinin etkilenmesi ya da enerji harcamasının azalması neticesinde oluşur (74).

Tablo 11. Obeziteye neden olan ilaçlar ve hormonlar (74-76)

Antiseptikler	Bütün alt grupları
Nonsteroid antinflamatuvar ilaçlar, α ve β -adrenerjik reseptör blokerleri ve kalsiyum kanal blokerleri	Periferik ödeme yol açabilirler, vücut yağını artırmazlar
Antidepresanlar, Nöroleptikler, Antipsikotikler	Trisiklikler, mirtazapin, paroksetin, MAO inhibitörleri
Antimigren ve antihistaminikler	Kriptoheptadin, Pizotifen, Flunarizin
Antikonvülzanlar ve antiepileptikler	Valproat, Gabapentin, Karbamazepin
Beta blokerler	Non spesifik (Örnek: Propranolol)
Antidiyabetikler	Sülfonilüreler, tiyazolidinedionlar, insülin preparatları
Steroid hormonlar	Kortikosteroidler, hormonal kontraseptifler, progestasyonal steroidler
Glikortikoidler	Farmakolojik dozları
Seks hormonları	Östrojen (yüksek doz), tamoksifen, megestrol asetat
Fenotiyazinler	
Lityum	
Diğer	Bazı antineoplastik ajanlar

2.1.5. Obezitenin Komplikasyonları

Obezite çok sayıda komplikasyona neden olan, mortalite ve morbiditeler nedeniyle sağlık giderlerinde önemli paya sahip olan küresel bir sağlık sorunudur. Komplikasyonların oluşmadan önlenmesi için birinci basamak hekimlerine önemli görev düşmektedir (77).

2.1.5.1. Diyabetes Mellitus (DM)

Obezite nedeniyle sağlık harcamalarındaki en yüksek pay Tip 2 DM'ye aittir (42). Obez bireylerde yağ dokudan serbest yağ asitlerinin salınımı artarak karaciğer ve çizgili kaslarda birikir ve insülin rezistansına sebep olur. İnsülin rezistansının artması pankreas beta hücrelerinde işlev bozukluğuna ve bu sebeple Tip 2 DM oluşumuna neden olur (44). DSÖ

verilerine göre; Avrupa'daki Tip 2 DM hastalarının %80'inde obezite görülmektedir. Yüksek obezite seviyesi ve santral obezitenin olması Tip 2 DM oluşma sıklığını artırmaktadır (78). Kadınlarda 18, erkeklerde 20 yaşın akabinde görülen vücut ağırlığı artışı Tip 2 DM gelişme riskini yükseltmektedir (54). Kilo verme, egzersiz gibi yaşam biçimi değişikliği ile DM oluşumu engellenebilir ya da geciktirilebilir (79).

2.1.5.2. Dislipidemi

Lipid metabolizması bozukluğu obezitenin sık rastlanan komplikasyonlarından biridir. Aterojenik dislipidemi kalp damar hastalıkları açısından önlenabilir risk faktörüdür (77). Visseral yağ dokuda lipolitik faaliyetin yükselmesiyle portal sistemdeki serbest yağ asitleri çoğalarak karaciğere insülin girişinde düşmeye, yağ miktarında ise yükselmeye yol açar. Obez bireylerde dislipidemi tablosu; total kolesterol (TK), trigliserid (TG) ve LDL kolesterol (LDL-K) düzeylerinde yükselme, HDL kolesterol (HDL-K) seviyesinde azalma şeklindedir. Framingham çalışmasına göre vücut ağırlığının % 10 artması, serum kolesterol seviyesini 12 mg/dl yükseltmektedir (80).

Tablo 12. NCEP ATP III lipid parametreleri sınıflaması (44)

	Optimal	Normal	Sınırdan yüksek	Yüksek
TK		< 200 mg/dL	200-239 mg/dL	> 240 mg/dL
LDL-K	<100 mg/dL	< 130 mg/dL	130-159 mg/dL	> 160 mg/dL
HDL-K		Erkek > 40 mg/dL Kadın > 50 mg/dL		> 60 mg/dL
TG		< 150 mg/dL	150-199 mg/dL	> 200 mg/dL

2.1.5.3. Kardiyovasküler Hastalıklar (KVH)

Obezite KVH oluşumunda bağımsız risk faktörüdür. Fazla miktarda yağ birikimi kardiyak yapı ve işlevini etkilemektedir (81). 302.296 kişinin katıldığı Dünya genelindeki bir meta analizde izlem sırasında oluşan 18.000 KVH olgusu ele alınmış ve VKİ 5 birim yükseldiğinde KVH tehlikesinin %29 arttığı saptanmıştır. Kan basıncı ve lipid seviyelerine göre düzeltme yapıldığında %16 oranında artış olduğu saptanmıştır. Bu meta analiz

obezitenin kan basıncı ve lipid düzeylerine negatif etkisini ayrıca bu faktörlerden bağımsız bir şekilde KVVH riskini mühim oranda yükselttiğini göstermektedir (82).

HT obezite ile ilişkilidir. Obezlerde HT patogeneğinde vazokonstriksiyon, kan hacminde ve kardiyak outputta oluşan artış etkilidir. Vazokonstriksiyon serbest yağ asitleri etkisiyle artar. Obez hastalarda insülin artışı renal sodyum absorpsiyonunu artırarak HT oluşumuna sebep olur (76). Framingham Kalp Çalışması'nın bir derlemesi ileriye dönük takribi 44 sene devam etmiş ve aşırı kilo alımının HT oluşmasındaki payı erkeklerde %26, kadınlarda %28 oranında saptanmıştır (83). Bireyin 5.1 kilo vermesi sistolik tansiyonda ortalama 4.4 birim, diastolik tansiyonda ise 3.3 birim düşüşe yol açar. Obez bireylerin kilo vermesi ve yaşam biçimi değişikliği ile HT gelişimi engellenebilir (84).

Obezlerde HT etkisiyle sol ventrikül hipertrofisi sık görülmekte, HT hastalığı olmayanlarda obezitenin seviyesiyle ilişkili olarak sol ventrikül yapı ve işlevinde anormallikler tespit edilmiştir (85).

Kalp yetmezliği hikayesi olmayan 6000 civarında bireyin katıldığı Framingham Kalp Çalışmasına göre; obezite kalp yetmezliği oluşma tehlikesini iki misli artırmaktadır. Öbür risk etkenlerine göre regüle edildiğinde VKİ'de her bir birim yükseliş ile kadınlarda %7, erkeklerde %5 oranında risk artışı belirlenmiştir. Aynı araştırmaya göre obezite yalnız olarak kadınlarda %14, erkeklerde ise %11 seviyesinde kalp yetmezliğine yol açmaktadır (86).

Obez kişilerde atriyal fibrilasyon (AF) oluşma riski kayda değer oranda artmıştır. Bunun olası nedeni sol atriyum hacminin obezite nedeniyle artmasıdır. Framingham Kalp Çalışmasına göre; VKİ'de bir birim yükselme AF riskinde %5 yükselişe yol açmaktadır (87).

Obezite, pulmoner emboli ve derin ven trombozu geçirme tehlikesini de yükseltmektedir (44). 18 yaşından sonra fazla kilo alanların ve VKİ >27 kg/m² olanların iskemik SVO geçirme tehlikesinin arttığı bildirilmektedir (42).

2.1.5.4. Metabolik Sendrom

İnsülin direnci, glikoz intoleransı, obezite, ateroskleroz, dislipidemi ve HT; metabolik sendromun bileşenleri olup Tip 2 DM, KVVH, polikistik over sendromu (PKOS) ve hiperürisemi sendromun parçalarıdır. Metabolik sendromun önemli bir bileşeni olan insülin direnci ile abdominal obezite arasında güçlü ilişki mevcuttur (42, 88). Metabolik sendrom tanı kriterleri Tablo 13'de yer almaktadır. Kişide üç veya daha fazla kriterin bulunması tanı koydurur. Kilo vermenin tedavide önemli yeri vardır (42, 89).

Tablo 13. Metabolik sendrom tanı kriterleri (NCEP ATP III)

Bel Çevresi	Erkek > 102 cm, Kadın > 88 cm
Trigliseridler	> 150 mg/dl
HDL Kolesterol	Erkek < 40 mg/dl, Kadın < 50 mg/dl
Kan Basıncı	≥ 130/85 mmHg
Açlık Plazma Glikozu	≥ 110 mg/dl

2.1.5.5. Solunum Sistemi Hastalıkları

Obezite, solunum sistemini önemli oranda etkilemekte olup, uyku apnesi ve hipoventilasyon sendromu obezite nedeniyle en sık karşılaşılan solunum sistemi hastalıklarıdır. Uyku apnesi sendromu; uyku sırasında çok sayıda üst solunum yolu tıkanıklığı ile seyreder. Boyun çevresi ve farenjiyal bölgedeki yağlanma artışı, neden olarak görülmektedir. Apneler oldukça fazla sayıda olabilir ve ani ölüm açısından risk teşkil eder. Ayrıca obez bireylerde; ventilasyon-perfüzyon sorunları, akciğer kompliyansında azalma, göğüs duvarı empedansında yükseliş ve solunum kasları kuvvetinin düşmesi gibi akciğer fonksiyon problemleri oluşabilir (42).

2.1.5.6. Gastrointestinal Sistem Hastalıkları

Tablo 14. Obezite ile ilişkili gastrointestinal sistem hastalıkları (90)

Organ	Hastalık
Özofagus	Gastroözofagial reflü Eroziv özofajit Özofagus kanseri Barrett özofagus
Mide	Üst karın ağrısı Kanser Bulantı, kusma, gastrit
Safra kesesi	Kolelityazis ve Kanser
Pankreas	Kanser
Kolon	Prekanseroz polipler ve kanser
Karaciğer	Non-alkolik yağlı karaciğer İlerlemiş hepatit C ilişkili hastalık

Obezite, kolelityazis açısından risk faktörüdür. VKİ 45 kg/m² ve üzeri olan bireylerde kolelityazis sıklığı, VKİ 25 kg/m² olanlardan 7 kat fazla saptanmıştır (91). Kolesterol üretimi arttıkça biliyer sekresyonların artması bu durumu açıklayabilmektedir (92).

Hepatosteatoz obez bireylerde çokça rastlanan bir durumdur. Trigliseridlerin hepatositlerde toplanması ile oluşan yağlanma önlenemediği takdirde artış göstererek karaciğerde fibroze ve siroza yol açabilmektedir (42). Non-alkolik yağlı karaciğer obezitenin neden olduğu bir diğer hastalıktır (93).

2.1.5.7. Reprodüktif Sistem Hastalıkları

Obezite hormonal düzensizliğe yol açabilmesi sebebiyle adet düzensizliği, fertilité azalması, PKOS ve libido problemlerine çokça rastlanmaktadır (94).

Abdominal obezite görülen kadınlarda hiperinsülinemi sebebiyle overlerden androjen üretimi artarak menstrüel düzensizlikler ve kıllanmada artış görülür. PKOS'lu kadınlarda obezite oranı %35-60 seviyesindedir. Obezite sebebiyle erkeklerde seks hormonu bağlayıcı globülin azalması neticesinde testesteron seviyeleri düşer. İlaveten androjenden östrojene dönüşüm sebebiyle östrojen seviyesi yükselir (42, 95).

2.1.5.8. Deri ve Kas-İskelet Sistemi Hastalıkları

Obezite deri ve kas iskelet sistemini de etkilemektedir. Cilt altı artmış yağ dokusunun neden olduğu strialar, insülin rezistansı ile alakalı olan akantozis nigrikans, erkek tipi kıllanmaya sebep olan hirsutizm obeziteyle bağlantılıdır (42).

Obezitenin osteoporoz riskini düşürdüğü, kemik mineral yoğunluğu, kemik kitlesi ve kuvvetini olumlu etkilediğini gösteren çalışmalar mevcuttur (42, 96). Ancak vücut ağırlığı artışının eklemlere fazla ağırlık yüklemesine ve hasara yol açması nedeniyle osteoartroz gelişimi gibi negatif etkileri de mevcuttur. Bu duruma daha çok diz eklemine rastlanır (97). Obezite eklemlerde ürik asit birikimiyle seyreden gut artriti, topuk diken oluşum riskini de arttırmaktadır (42). Ayrıca obezlerde bel ağrısı, osteoartrit ve karpal tünel sendromu daha fazla görülmektedir (98, 99).

2.1.5.9. Psikososyal Durum

Obez bireylerde psikososyal sorunlarda artış görülmekte, bu nedenle kişilerin sosyal çevreye adaptasyonu ve tedavisi güçleşmektedir. Obez bireylerde sık rastlanan psikososyal bozukluklar; depresyon, hatalı diyet yan etkileri, blumia, gece yeme sendromu, uyku problemleri ve fiziki görünüşlerine bağlı psikolojik sorunlardır. Bu sorunlar çoğunlukla dışlanma ve önyargılara uğramanın neticesidir. Obez bireylerin iş bulmada güçlük çekmeleri sosyal hayatlarındaki olumsuzlukların çoğalmasına sebep olmaktadır (42, 96, 99).

2.1.5.10. Kanserler

Kimi kanserler türleri obezite ile ilişkilidir (42). AB’de yapılan bir araştırma neticesinde obezitenin bütün kanserlerin %5’i ile bağlantısı tespit edilmiştir. Endometriyum (% 39), böbrek (% 25) ve safra kesesi (% 25) kanserleri en fazla obeziteyle ilgili olan türlerdir (100).

Tablo 15. Obezite ile ilişkili olan kanser türleri (42, 101)

Kadın	Erkek	Son Yıllarda Artan
Endometrium Safra kesesi Over Serviks Meme	Safra kesesi Kolon Rektum prostat	Böbrek Özefagus Mide Pankreas Karaciğer

2.1.5.11. Obezite ve Gebelik

Obezite gebelik döneminde de çok sayıda komplikasyona yol açmaktadır. İnsülin rezistansında yükselme ve insülin sekresyonu bozukluğu ile seyreden gestasyonel diyabet bunlardan biridir. Gestasyonel diyabet oranı zayıf gebelerde %2,8 iken, obez gebelerde %10,6’dır (102). Bir diğer komplikasyon preeklampsidir. Obez gebelerde HT görülme oranı %5-66 arasındadır. İlaveten obez gebelerde üriner sistem enfeksiyonlarına da çok rastlanmaktadır (103). Obezlerde abortus, konjenital anomaliler, fetal makrosomi, omuz takılması riski daha fazladır. Öte yandan postpartum febril morbidite, tromboemboli ve yara yeri enfeksiyonu görülme ihtimali obezlerde daha çoktur (104).

2.2. Kardiyovasküler Risk Faktörleri

Kalp damar hastalıkları risk etkenleri değiştirilebilen, değiştirilemeyen ve yeni risk faktörleri şeklinde gruplara ayrılabilir (Tablo 16). Hali hazırda bulunan risk etkenlerinin KVH için rölatif risk oranları Tablo 17'de belirtilmiştir (105).

Tablo 16. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri (105)

Değiştirilemeyen	Değiştirilebilen	Yeni Risk Faktörleri
Yaş	Hipertansiyon	Homosistein
Erkek Cinsiyet	Diyabetes Mellitus	Lipoprotein-a (Lp-a)
Aile Hikayesi	Hiperlipidemi	Fibrinojen, vWF Antijen
Etnik Köken	Sigara	O ₂ Radikalleri
	Şişmanlık	Apo A1/ B
	Sedanter Yaşam	Küçük Yoğun LDL- Okside LDL
		Enfeksiyonlar (Chlamydia pneumonia)
		Stres

Tablo 17. Koroner arter hastalığı, inme ve periferik arter hastalığı için kalp damar hastalığı risk faktörlerinin göreceli etkisi

Risk Faktörleri	KAH	İnme	PAH
Yaş	+++	++++	++++
Erkek Cinsiyet	++	+	+
Sigara	+++	+	++++
Hipertansiyon	++	++++	++
Yüksek LDL	++	+	+
Düşük HDL	++	+	+++
Diyabetes Mellitus	+++	+	++++
Homosistein	++	++	+++
C-reaktif protein	++++	++	++

2.2.1. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

LDL-K ile kardiyovasküler hadiseler arasındaki bağ çok sayıda araştırmada ispatlanmıştır ve LDL-K seviyesinin azalmasıyla KVVH oranının her iki cinsiyette gerilediği görülmüştür (106). Ulusal kolesterol eğitim programı üçüncü erişkin tedavi paneli (NCEP ATP III) kılavuzu ve Amerika Kalp Birliği (AHA)'nın kadınlarda KVVH'dan korunma kılavuzunda, tedavide ilk amaç olarak LDL-K seviyelerinin düşürülmesi tavsiye edilmiştir (107). Kalp damar hastalığı riskinde, TG seviyesinin yükselmesinden ziyade, HDL-K seviyesinin azalması daha önemlidir (54).

Hipertansiyon KVVH açısından mühim bir risk faktörüdür ve tüm aterosklerotik KVVH'daki payı %35 oranındadır. Hipertansif kişilerde koroner arter hastalığı (KAH) riski normotansiflere kıyasla 2-3 kat daha yüksektir (108).

DM, KAH açısından bağımsız risk etkenidir. DM varlığında KAH tehlikesi erkeklerde 2, kadınlarda ise 4 misli yükselir (109). TURDEP II çalışmasına göre, erişkin Türk halkında diyabet oranı %13,7 oranında izlenmiş, kadınlar ve erkekler arasında diyabet sıklığı açısından anlamlı fark saptanmamıştır (110). 'TEKHARF' çalışmasına göre ülkemizde DM prevalansının erişkinlerde 2 milyona dayandığı, DM'li hasta sayısının senede ortalama %6 seviyesinde çoğaldığı ve bu artışın kalp damar hastalıkları gelişimi açısından endişe verici olduğu vurgulanmıştır. Hiperinsülinemi tek başına KAH için bağımsız bir risk etkeni olarak belirtilmiştir (111).

Obeziteye bağlı meydana gelen aterosklerotik kalp hastalığı önemli bir sağlık problemidir (112). Obezite aterojenik dislipidemi, insülin direnci, HT, hiperglisemi ve ateroskleroz gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin oluşumuna sebep olur (107). BKO >1 olması visseral obezite lehine yorumlanır. Bu oranın erkekte >0.9, kadında >0.8 olması insülin yüksekliği ve insülin rezistansına yol açması sebebiyle KVVH riskini arttırmaktadır (113).

Fiziksel hareketsizlik, KVVH açısından risk teşkil etmektedir. Düzenli ve orta seviyede egzersiz yapmak, HDL düzeyini yükselterek, TG düzeyini ve insülin rezistansını da azaltarak kardiyovasküler riskin düşmesini sağlar. Ayrıca kan basıncını 4-5 mmHg azaltarak ve serum C-reaktif protein (CRP) seviyesini düşürerek olumlu etki oluşturur (114).

Sigara, KVVH tehlikesini iki misli yükseltir ve tüketilen sigara miktarı arttıkça risk artar. Miyokard infarktüsü ve kardiyak ölüm tehlikesi, sigara içen erkeklerde içmeyenlere göre 2.7 kat, kadınlarda ise 4.7 kat artmıştır (115). Pasif sigara içiciliği de KAH için risk

etkenidir ve bir meta-analiz çalışmasında bu riski %20-30 oranında arttırdığı saptanmıştır (116).

2.2.2. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Yaş ile beraber KKH sıklığı yükseldiği için yaş en mühim risk etkenlerinden biridir. Kadınlarda 55 yaş ve sonrası, erkeklerde ise 45 yaş ve sonrası KKH için önemli bir risk etkenidir (117, 118).

Kadınlarda ve erkeklerde major kardiyovasküler risk etkenleri aynı olsa da, erkeklerde KAH daha fazla izlenmekte ve daha erken yaşta başlamaktadır. Kadınlarda premenopozal dönem KVH riskine karşı koruyucudur. Fakat 80'li yaşlarda her iki cinsiyette KAH riski hemen hemen eşittir ve %20-30 dolayındadır (119).

Vaka kontrollü ileriye dönük çok sayıda araştırmada, erken yaşta başlayan pozitif aile hikayesi varlığının KAH riskini yükselttiği görülmüştür. En önemli aile hikayesi, birinci derece yakınlarında erkeklerde 55 yaş altında, kadınlarda ise 65 yaş altında KVH olmasıdır (120). Erken tarama, pozitif aile hikayesi olan bireyleri hastalıktan koruma açısından büyük öneme sahiptir (114).

Menopoz yaştan bağımsız bir şekilde bariz risk artışına yol açmaktadır (121). Fizyolojik menopozun akabindeki 3-5 senede, cerrahi menopozun akabindeki ilk 6 ayda TG, LDL-K ve TK düzeyleri yükselir, HDL-K düzeyi düşer (122). Menopoz döneminde çoğu kadında VKİ artar, santral tip obezite oluşur ve metabolik sendrom oranında artış görülmektedir. Östrojen yetmezliği ile beraber insülin rezistansı ve vücut kitlesindeki artış tansiyon değerlerinde artışa yol açmaktadır (123).

2.2.3. Yeni Risk Faktörleri

Hiperhomosisteineminin düz kas hücre proliferasyonuna ve endotel hasarına yol açarak ateroskleroza neden olduğu görüşü mevcuttur (124, 125). Menopoz ile beraber düşen östrojen homosistein düzeyinde yükselmeye sebep olur (126).

CRP ve fibrinojen kardiyovasküler riski göstermede en çok bakılan inflamatuvar markerlardır. AHA ve Centers for Disease Control (CDC)'ün son kılavuzlarında risk tespitinde CRP'nin kullanılması tavsiye edilmiştir (127-129).

Lp-a seviyelerinde yükselmenin kardiyovasküler, serebrovasküler ve periferik damar hastalıkları açısından riski arttırdığını belirten çalışmalar mevcuttur (130).

2.3. Kardiyovasküler Hastalık Riski Hesaplama Yöntemleri

2.3.1. Risk Hesaplama Sistemleri Neden Gereklidir?

Çağımızda morbidite ve mortalite sebeplerinin ilk sırasında KVVH vardır (131). Birincil koruma açısından bilhassa erişkin çağa gelmiş bireylerde KVVH oluşma riskini tespit etmek mortalite ve morbiditenin azalması açısından oldukça önemlidir (132).

Kardiyovasküler korunma hakkında oluşturulmuş kılavuzların tümü kişinin total riskine göre tedbirlerin alınmasını ve tedavilerin yapılması gerektiğini belirtmektedir. Toplam risk en doğru şekilde hesaplanmalıdır (117).

2.3.2. Başlıca Risk Hesaplama Sistemleri ve Dayandıkları İlkeler

Risk hesaplama yöntemlerinin klinik olarak fayda sağlayabilmesi için; güncel, rahat uygulanabilir olması ve güçlü epidemiyolojik bilgilere dayanması icap eder. Risk skorlama sistemleri; risk unsurlarının tespit edilmesi ve incelenmesine dayanmaktadır. Risk faktörü, bilinen bir hastalığın oluşmasında kendisi ile bağlantı kurulabilen ve düzeltilebildiği takdirde faydalı olabilen bir parametredir. Risk hesaplama yöntemlerinin geneli yaş, cinsiyet gibi düzeltilemeyen ve sigara kullanımı, kan lipidleri, tansiyon gibi düzeltilebilen öğelere dayanır (117).

Son dönemlerde aile hikayesi, etnik köken, sosyal faktörler, antihipertansif ilaç kullanımı gibi özellikler ve CRP, HDL-K, HbA1c gibi parametrelerin de risk skorlamasında kullanılmasına eğilim artışı vardır. Ancak yeni öğeler ilave edildikçe sistemin daha komplike hale geldiği, kullanımının güç olduğu ve elde edilen ek faydaların da giderek azalacağı akılda tutulmalıdır (133, 134). Ayrıca lipid değerlerinin yerine VKİ'nin ölçülmesi gibi, parametrelerin azaltılmasına yönelik ilgi söz konusudur (135).

Eskiden risk skorlama sistemleri yalnız koroner KKH riskini tahmin etmekten, yeni risk hesaplama sistemlerinde aterosklerozun vasküler yaygınlığı düşünülerek toplam inme ve periferik damar hastalığı da dahil kalp damar hastalığı riski hesaplanmaktadır (117).

2.3.3. Risk Hesaplama Sistemleri İle İlgili Problemler

2.3.3.1. Gençlerde Risk Hesabı Yanılgıları

Gençlerde yaşı küçük olması sebebiyle diğer risk etkenleri bağdaşmasa dahi mutlak risk düşük çıkmakta ve bu durum yüksek görece riski maskeleymektedir. Bir başka deyişle, underestimation yani olduğundan düşük risk hesabı vardır. Bu durum hayat tarzı değişikliği ya da risk faktörlerinin önlenmesi konusunda güçlü öneriler sunulmasını azaltan bir faktördür. Halbuki genç yaşlarda risk etkenlerinin denetim altına alınması, hayat beklentisi uzun olduğundan, korunma için oldukça önemlidir. Bu problem, karşılaştırmalı görece risk tabloları ya da yaşam boyu riskin hesaplanması, risk yaşı hesabı, beklenen hayat süresinin hesaplanması gibi metotlarla çözülebilir (136).

2.3.3.2. Yaşlılarda Risk Hesabı Yanılgıları

Risk skorum sistemi geneli 65-75 yaşına kadar hesaplama yapmaktadır. Çünkü veri tabanlarını daha çok orta yaş grubu oluşturmaktadır. İleri yaş kimi zaman riskin çok fazla hesaplanmasına sebep olabilir. Bu durum gereğinden fazla ilaç tedavisine neden olmaktadır. Yüksek risk eşiğinin ileri yaş nüfusunda farklı olması icap etmektedir ve bu eşik değerin belirlenebilmesi için ileri yaş gruplarında çok sayıda çalışma yapılmalıdır (136).

2.4. Kardiyovasküler Risk Hesaplama Modelleri

Birçok risk skorum sistemi mevcuttur. Framingham skoruması bunların en eskisidir (137). Framingham risk skoruması (FRS) modeli dışında SCORE, PROCAM, WHO/ISH, QRISK, Reynolds Risk Score, JBS3 gibi türlü risk hesaplama sistemleri mevcuttur. Bunlar genellikle mutlak kalp damar hastalığı geçirme riskini öngörmek üzere oluşturulmuştur (136, 138).

2.4.1. Framingham Risk Modeli

Framingham, ABD’de Massachusetts eyaletinde bir kasabadır. 1948 senesinden itibaren bu kasabada hayat süren 5209 erişkin NHLBI (National Heart, Lung, and Blood Institute) ve Boston Üniversitesi’nin ortak çalışması ile prospektif takip edilmiştir (139).

Framingham risk modeli ilk defa 1998 senesinde hazırlanmıştır. Bu risk hesaplama modelinde cinsiyet, yaş, LDL-K ve HDL-K değerleri, diyabet, sigara içimi, kan basıncı yüksekliğine bakılarak 10 yıllık KKH (miyokard infarktüsü, koroner ölüm, anjina) oluşma riski hesaplanmaktadır. 2002 senesinde NCEP/ATP III kılavuzunda bu hesaplama sistemi yenilenmiş ve diyabet KKH eşdeğeri olarak görüldüğü için risk skorlama sisteminden çıkarılmıştır. Ayrıca yaş aralıkları genişletilmiş, sigara kullananlarda yaşa özel hesaplama oluşturulmuştur (140). FRS $<10\%$ düşük riski, $10-20\%$ orta riski, $>20\%$ yüksek riski ifade eder (138).

FRS, henüz KKH olmayan bireylerdeki riski öngörmektedir. Bu nedenle, skorlama yalnız birincil korunma açısından anlamlıdır. Aterosklerotik kalp hastalığı klinik olarak belirti vermeye başladığında, ilerleyen zamanlarda kardiyak olay geçirme tehlikesi, KKH bulunmayan bireylere kıyasla öteki risk etkenleri olsun olmasın bariz bir şekilde yükselir ve bu durumda FRS geçerliliğini yitirir (141).

NHANES III çalışmasında KKH ve eşdeğer hastalığı bulunmayan 20 ile 79 yaş aralığında 11.611 bireyin risk skorları hesaplanmış, 10 yıllık KKH riski üç gruba ayrılmıştır;

- 10 yıllık KKH riski $<10\%$ düşük risk; 82% ,
- 10 yıllık KKH riski $10-20\%$ orta risk; 16% ,
- 10 yıllık KKH riski $>20\%$ yüksek risk; 3% hastada görülmüştür.

Framingham risk hesaplama modeli kardiyovasküler risk etkenlerinin tümünü kapsamamaktadır. Ayrıca, farklı toplumlardaki risk oranlarını hesaplamadaki çelişkili neticelerin olması yeni risk skorları arayışına sebep olmuştur (137).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Planı

Retrospektif özellikteki çalışmamızda Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Obezite Polikliniği'ne Haziran 2016- Haziran 2018 tarihleri arasında zayıflama talebiyle başvuran 1560 hastanın arşiv bilgileri araştırılmıştır. Dışlanma kriterleri dışında kalan ve VKİ ≥ 25 kg/m² olan 963 hasta araştırmaya dahil edilmiştir. Çalışma için Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 02.07.2018 tarih ve 2018/131 karar numarası ile izin alınmıştır (Ek-1).

Çalışmamızda Obezite Polikliniği'nde hastaların dosyalarına kaydedilen demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), özgeçmiş, sigara, kullandığı ilaçlar, antropometrik ölçümleri, kan basıncı ölçümü, hemogram ve biyokimya verileri kullanılmıştır. FRS, framingham risk hesap cetvelinden hesaplanmıştır. Antropometrik ölçümler BIA yöntemiyle TANITA BODY COMPOSITION ANALYZER BC-418 cihazı kullanılarak yapılmıştır. Ölçüm ve laboratuvar tetkikleri en az 8 saatlik açlık akabinde sabah saatlerinde yapılmıştır. 30 yaş altında olanlar, pacemakerı olanlar, tip 1 ve tip 2 DM hastaları, böbrek yetmezliği veya karaciğer yetmezliği olanlar, antilipidemik ilaç kullananlar, miyokard infarktüsü veya inme geçirenler, VKİ < 25 kg/m² olanlar, gebeler ve arşiv bilgisine ulaşamayan hastalar çalışmanın dışında bırakılmıştır.

Hastalar DSÖ'nün obezite sınıflamasına göre 4 gruba ayrılmışlardır. VKİ 25,0-29,9 arası pre-obez = grup 1, VKİ 30-34,9 arası evre 1 obez = grup 2, VKİ 35-39,9 arası evre 2 obez = grup 3 ve VKİ ≥ 40 olanlar evre 3 obez = grup 4 olarak alınmıştır. Erkekler kendi arasında gruplara ayrılmıştır, kadınlar da kendi arasında gruplara ayrılarak değerlendirilmiştir. Grupların kendi içinde antropometrik ve BIA ölçümleri, biyokimyasal analizleri, kan basıncı ölçümleri ve FRS değerleri incelenmiştir.

3.2. Antropometrik Ölçümler

Kişilerin boy ölçümleri, yalın ayak duvara sabitlenen metre aracılığıyla, BÇ ve KÇ ölçümleri ise esnemeyen mezura yardımıyla ince kıyafetler üzerinden ve tavsiye edilen bölgelerden "cm" olarak ölçülmüştür. BKO; bel çevresinin (cm) kalça çevresine (cm) bölünmesiyle hesaplanmıştır. BBO; bel çevresinin (cm) boy uzunluğuna (cm) bölünmesiyle

hesaplanmıştır. VKİ, kişinin vücut ağırlığının (kg) boy uzunluğunun karesine (m^2) bölünmesiyle elde edilmiştir.

3.3. Biyoelektrik İmpedans Analizi

Hastaların ölçümleri önerilere (Tablo 1) uygun bir şekilde Tanita Body Composition Analyzer BC-418 cihazında kişi için en düşük direnç seviyesi kullanılarak yapıldı. BİA ile bireylerin bazal metabolizma hızı (BMH), vücut yağ yüzdesi (VYY), vücut yağ doku ağırlığı (VYA), toplam vücut suyu (TVS), vücut yağsız doku ağırlığı (YVA) ve viseral yağ oranı (VYO) değerleri hesaplandı.

3.4. Biyokimyasal Analizler

Biyokimyasal tetkiklerin hepsi en az 8-10 saatlik açlık akabinde Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarı'nda yapılmıştır. Hemogram ölçümü Becman Coulter LH 780 otomatik kan sayım cihazında yapılmıştır.

Lipid düzeylerinin ölçümü; HDL-K ve TG değerleri Roche Cobas 6000 Hitachi c501 otoanalizör cihazında enzimatik yöntemle ölçüldükten sonra LDL düzeyi indirekt olarak Friedewald formülü ($LDL-K = TK - (HDL-K + TG/5)$) ile hesaplanmıştır. TG değeri 450 ve üzerinde olan bireyler çalışma dışında tutulmuştur.

Üre, kreatinin, ürik asit, glikoz, AST, ALT, demir, ferritin, TSH ölçümleri Roche Cobas 6000 Hitachi c501 otoanalizör cihazında yapılmıştır.

İnsülin seviyeleri Siemens Immulite 2000 otoanalizör cihazında kemiluminesan enzim immünoassay metoduyla ölçülmüştür.

İnsülin direnci, HOMA-IR formülü ($açlık\ glikoz\ (mg/dl) \times açlık\ insülin\ (\mu IU/mL) / 405$) ile hesaplanmıştır. $\geq 2,5$ değerler anlamlı kabul edilmiştir.

3.5. Framingham Risk Skoru

FRS, framingham risk hesap cetvelinden hesaplanmıştır. Framingham risk hesap cetvelinde, ilk olarak cinsiyete uygun tablo belirlenmelidir. Yaş, sigara, TK, sistolik kan basıncı (SKB) ve HDL-K ile ilgili olan bölümlerde yaşa uygun puan seçilerek, puanlar toplanır ve son adımda toplam puanın denk geldiği 10 yıllık koroner olay riski hesaplanır. Bu

tabloda yalnız koroner olay riski (mortal ve mortal olmayan) hesaplanmaktadır. <%10 düşük risk, %10-20 orta risk, >%20 yüksek risk kabul edilmiştir (138).

Tablo 18. Framingham risk hesap cetveli (138)

Erkekler için						Kadınlar için					
Yaş	Puan					Yaş	Puan				
20-34	-9					20-34	-7				
35-39	-4					35-39	-3				
40-44	0					40-44	0				
45-49	3					45-49	3				
50-54	6					50-54	6				
55-59	8					55-59	8				
60-64	10					60-64	10				
65-69	11					65-69	12				
70-74	12					70-74	14				
75-79	13					75-79	16				
Puan						Puan					
Total kolesterol (mg/dl)	Yaş 20-39	Yaş 40-49	Yaş 50-59	Yaş 60-69	Yaş 70-79	Total kolesterol (mg/dl)	Yaş 20-39	Yaş 40-49	Yaş 50-59	Yaş 60-69	Yaş 70-79
<160	0	0	0	0	0	<160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	0	160-199	4	3	2	1	1
200-239	7	5	3	1	0	200-239	8	6	4	2	1
240-279	9	6	4	2	1	240-279	11	8	5	3	2
≥280	11	8	5	3	1	≥280	13	10	7	4	2
Puan						Puan					
Sigara durumu	Yaş 20-39	Yaş 40-49	Yaş 50-59	Yaş 60-69	Yaş 70-79	Sigara durumu	Yaş 20-39	Yaş 40-49	Yaş 50-59	Yaş 60-69	Yaş 70-79
Sigara içmiyorsa	0	0	0	0	0	Sigara içmiyorsa	0	0	0	0	0
Sigara içiyorsa	8	5	3	1	1	Sigara içiyorsa	9	7	4	2	1
HDL kolesterol (mg/dl)						HDL kolesterol (mg/dl)					
≥60	-1					≥60	-1				
50-59	0					50-59	0				
40-49	1					40-49	1				
<40	2					<40	2				
Puan						Puan					
Sistolik kan basıncı (mmHg)	Tedavi almiyorsa		Tedavi alıyorsa			Sistolik kan basıncı (mmHg)	Tedavi almiyorsa		Tedavi alıyorsa		
<120	0		0			<120	0		0		
120-129	0		1			120-129	1		3		
130-139	1		2			130-139	2		4		
140-159	1		2			140-159	3		5		
≥160	2		3			≥160	4		6		
Toplam puan		10 yıllık risk (%)				Toplam puan		10 yıllık risk (%)			
<0	<1					<9	<1				
0	1					9	1				
1	1					10	1				
2	1					11	1				
3	1					12	1				
4	1					13	2				
5	2					14	2				
6	2					15	3				
7	3					16	4				
8	4					17	5				
9	5					18	6				
10	6					19	8				
11	8					20	11				
12	10					21	14				
13	12					22	17				
14	16					23	22				
15	20					24	27				
16	25					≥25	≥30				
≥17	≥30										

3.6. Kan Basıncı Ölçümü

Kan basıncı ölçümleri; hastalar en az 15 dakika dinlenmiş vaziyette ve oturur pozisyonda iken sağ koldan civalı manometre ile ardışık iki ölçüm yapılarak ölçümlerin ortalamalarının alınması ile elde edilmiştir. Ölçümler birbirinden anlamlı farklılık gösteriyor ise ek ölçümler yapılmıştır.

3.7. İstatiksel Analiz

Sürekli değişkenler açısından grupların karşılaştırılmasında, verilerin dağılım şekline bağlı olarak iki grup karşılaştırmaları için Independent Samples t test veya Mann-Whitney U test, üç ve daha fazla grup karşılaştırmaları için One-Way ANOVA veya Kruskal-Wallis test kullanılmıştır. Sürekli değişkenler arası korelasyonlar verilerin dağılım şekline bağlı olarak ile Pearson veya Spearman korelasyon analizi ile incelenmiştir. Kategorik değişkenler arası ilişkilerin incelenmesinde Pearson chi-square testi kullanılmıştır. İstatistiksel analizler SPSS v.22 paket programı ile yapılmış ve anlamlılık düzeyi 0,05 olarak dikkate alınmıştır.

4. BULGULAR

Araştırmamıza Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Obezite Polikliniği'ne Haziran 2016-Haziran 2018 tarihleri arasında zayıflama isteğiyle gelen ve dışlanma kriterleri dışında kalan toplam 963 birey alınmıştır. Çalışmadaki kadın sayısı 707, erkek sayısı ise 256 olarak saptandı. Oran olarak katılımcıların %73,4'ünü kadınlar, %26,6'sını erkekler oluşturmuyordu. Bireylerin gruplara göre dağılımı ise; pre-obez (grup 1) = 253 kişi, evre 1 obez (grup 2) = 290 kişi, evre 2 obez (grup 3) = 218 kişi ve evre 3 obez (grup 4) = 202 kişi şeklindeydi. Tablo 19'da kadın ve erkek sayılarının toplam gruplara göre dağılımı ve anlamlılık düzeyleri gösterilmiştir. Kadınların gruplar arasında dağılımı birbirine yakinken, erkeklerde grup 2'den grup 4'e doğru giderek azalma vardı. Kadınlarda ve erkeklerde en yüksek sayı evre 1 obezlerde yani grup 2 içerisindeydi. En düşük erkek sayısı evre 3 yani grup 4 içerisindeydi. Kadın ve erkeklerin gruplar arası dağılımında istatistiki olarak anlamlı fark mevcuttu ($p<0,001$).

Tablo 19: Kadın ve erkek sayılarının toplam gruplara göre dağılımı ve anlamlılık düzeyi

	Pre-obez (grup 1) (n=253)	Evre 1 obez (grup 2) (n=290)	Evre 2 obez (grup 3) (n=218)	Evre 3 obez (grup 4) (n=202)	Total (n=963)	p
Kadın	165 (%65,2)	199 (%68,6)	170 (%78)	173 (%85,6)	707 (73,4)	<0,001
Erkek	88 (%34,8)	91 (%31,4)	48 (%22)	29 (%14,4)	256 (26,6)	

Çalışmadaki sigara içimi ve antihipertansif kullanımının kadınlardaki ve erkeklerdeki dağılımı ve anlamlılık seviyeleri Tablo 20'de gösterilmiştir. Kadınların %18,2'si, erkeklerin ise %36,7'si sigara içiyordu. Kadınlar ve erkekler arasında sigara içme oranı bakımından anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Kadınların % 17,4'ü, erkeklerin ise %8,6'sı antihipertansif kullanıyordu. Kadınlar ve erkekler arasında antihipertansif kullanım oranı bakımından anlamlı fark vardı ($p=0,001$). Sigara içme oranı erkeklerde, antihipertansif kullanma oranı ise kadınlarda daha fazlaydı.

Tablo 20: Sigara içimi ve antihipertansif kullanımının kadınlarda ve erkeklerde dağılım değerleri ve anlamlılık düzeyleri

	Kadın (n=707)	Erkek (n=256)	Total (n=963)	P
Sigara kullanan	129 (count) %18,2 (within cinsiyet)	94 %36,7	223 %23,2	<0,001
Antihipertansif kullanan	123 %17,4	22 %8,6	145 %15,1	0,001

Antihipertansif kullananların toplam gruplara göre dağılımı ve anlamlılık seviyeleri Tablo 21’de gösterilmiştir. Grup 1’de antihipertansif kullanan kişi sayısı 16 (%6,3), grup 2’de antihipertansif kullanan kişi sayısı 34 (%11,7), grup 3’de antihipertansif kullanan kişi sayısı 38 (%17,4), grup 4’de antihipertansif kullanan kişi sayısı 57 (%28,2) idi. Antihipertansif kullanım sayısı ve oranı grup 1’den grup 4’e doğru artış gösteriyordu. Gruplar arasında antihipertansif kullanımı dağılımı açısından anlamlı fark vardı ($p<0,001$).

Tablo 21: Antihipertansif kullananların toplam gruplara göre dağılımı ve anlamlılık düzeyleri

	Grup 1 (n=253)	Grup 2 (n=290)	Grup 3 (n=218)	Grup 4 (n=202)	P	Total (n=963)
Antihipertansif kullanan	16 (Count) %6,3 (% within grup)	34 %11,7	38 %17,4	57 %28,2	<0,001	145 %15,1

Çalışmadaki kadın ve erkeklere göre değişkenlerin mean ve standart sapma değerleri Tablo 22’de gösterilmiştir. Kadınların yaş ortalamaları ($44,21\pm9,58$), erkeklerin yaş ortalamalarından ($39,40\pm10,16$) anlamlı oranda yüksek bulundu ($p<0,001$). Kadınlar ve erkekler arasında VKİ açısından anlamlı fark görüldü ($p<0,001$). Kadınların VKİ mean değeri ($35,40\pm6,53$), erkeklerin VKİ mean değerinden ($32,95\pm5,33$) daha yüksekti. Erkeklerin BÇ mean değeri ($109,34\pm12,95$), kadınların BÇ mean değerinden ($102,69\pm12,55$) anlamlı oranda yüksekti ($p<0,001$). Kadınların KÇ mean değeri ($119,21\pm12,79$), erkeklerin KÇ mean değerinden ($113,41\pm10,63$) anlamlı oranda yüksekti ($p<0,001$). Erkeklerin BKO ortalama değeri ($0,96\pm0,07$), kadınların BKO ortalama değerinden ($0,86\pm0,08$) anlamlı oranda yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Kadınların BBO ortalama değeri ($0,65\pm0,09$), erkeklerin BBO ortalama değerinden ($0,63\pm0,08$) anlamlı oranda yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Erkeklerin

BMH mean değeri (E:2131,3±286,4 K:1575,8±181,3 p<0,001), YVA mean değeri (E:71,26±8,33 K:51,12±5,53 p<0,001), TVS mean değeri (E:52,18±6,09 K:37,43±4,04 p<0,001) ve VYO mean değeri (E:12,48±5,40 K:10,31±3,76 p<0,001) kadınlara kıyasla istatistiki açıdan anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur. Kadınların VYY mean değeri (K:41,15±5,55 E:27,42±6,13 p<0,001) ve VYA mean değeri (K:36,87±11,23 E:28,07±10,78 p<0,001) erkeklerden anlamlı oranda daha yüksekti.

Tablo 22: Kadın ve erkeklerde değişkenlerin mean ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması

Parametre	Kadın (n=707)	Erkek (n=256)	Toplam (n=963)	P
Yaş (yıl)	44,21 ±9,58	39,40 ±10,16	42,93±9,96	<0,001
VKİ (kg/m ²)	35,40 ±6,53	32,95 ±5,33	34,75 ±6,32	<0,001
BÇ (cm)	102,69 ±12,55	109,34 ±12,95	104,46 ±12,98	<0,001
KÇ (cm)	119,21 ±12,79	113,41 ±10,63	117,67 ±12,52	<0,001
BKO	0,86 ±0,08	0,96 ±0,07	0,89 ±0,09	<0,001
BBO	0,65 ±0,09	0,63 ±0,08	0,65 ±0,08	<0,001
BMH (kcal)	1575,8 ±181,3	2131,3 ±286,4	1723,5 ±325,8	<0,001
VYY (%)	41,15 ±5,55	27,42 ±6,13	37,50 ±8,33	<0,001
VYA (kg)	36,87 ±11,23	28,07 ±10,78	34,53 ±11,77	<0,001
YVA (kg)	51,12 ±5,53	71,26 ±8,33	56,47 ±10,96	<0,001
TVS (kg)	37,43 ±4,04	52,18 ±6,09	41,35 ±8,02	<0,001
VYO (%)	10,31 ±3,76	12,48 ±5,40	10,88 ±4,36	<0,001

(BÇ: bel çevresi KÇ: kalça çevresi BKO: bel-kalça oranı BBO: bel-boy oranı VKİ: vücut kitle indeksi BMH: bazal metabolizma hızı VYY: vücut yağ yüzdesi VYA: vücut yağ ağırlığı YVA: yağsız vücut ağırlığı TVS: total vücut suyu VYO: viseral yağ oranı)
± standart sapma

Kadın ve erkeklerde kan basıncı ve biyokimyasal bulguların mean ve standart sapma değerleri ile anlamlılık seviyeleri Tablo 23’de gösterilmiştir. Kadınlar ve erkekler arasında lökosit sayısı (K:7,29±1,61 E:7,86±1,90 p<0,001), hemoglobin seviyesi (K:12,79±1,16 E:15,21±0,98 p<0,001) ve MCV seviyeleri (K:83,19±5,92 E:85,60±4,09 p<0,001) mean değerleri bakımından anlamlı fark görüldü ve erkeklerde bu değerler kadınlara oranla daha yüksekti. Trombosit sayısı (K:272,28±66,78 E:254,10±58,54 p<0,001) ve ortalama trombosit hacmi (K: 8,63±1,00 E: 8,35±0,90 p<0,001) mean değerleri bakımından kadınlar ve erkekler arasında anlamlı fark vardı, bu değerler kadınlarda daha yüksekti. Nötrofil-lenfosit oranı (K:1,92±0,82 E:1,99±1,42 p=0,514) mean değerleri bakımından kadınlar ve erkekler arasında anlamlı fark yoktu.

Açlık plazma glikozu (APG) (K:97,10±10,80 E:96,89±11,97 p=0,794), LDL seviyeleri (K:121,06±35,78 E:120,15±31,78 p=0,719), sistolik kan basıncı (SKB) ölçümü (K:131,46±17,34 E:132,77±14,98 p=0,251) ve diastolik kan basıncı (DKB) (K:80,43±11,00 E:81,86±11,35 p=0,077) değerleri kadınlarda ve erkeklerde birbirine yakındı ve mean değerleri bakımından anlamlı fark görülmedi. İnsülin seviyesi (K:12,12±8,67 E:14,33±9,97 p=0,002) ve insülin direnci (K:2,98±2,40 E:3,49±2,67 p=0,008) mean değerleri bakımından kadınlar ve erkekler arasında anlamlı fark vardı, erkeklerde her iki değer daha yüksekti.

Tablo 23: Kadın ve erkeklerde kan basıncı ve biyokimyasal bulguların mean ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması

Parametre	Kadın (n=707)	Erkek (n=256)	Toplam (n=963)	P
WBC (*1000/ul)	7,29±1,61	7,86±1,90	7,44±1,71	<0,001
N/L oranı	1,92±0,82	1,99±1,42	1,94±1,01	0,514
HB (g/dl)	12,79±1,16	15,21±0,98	13,43±1,55	<0,001
MCV (fL)	83,19±5,92	85,60±4,09	83,83±5,59	<0,001
PLT (*1000/ul)	272,28±66,78	254,10±58,54	267,45±65,16	<0,001
MPV (fL)	8,63±1,00	8,35±0,90	8,55±0,98	<0,001
APG (mg/dl)	97,10±10,80	96,89±11,97	97,04±11,12	0,794
İnsülin (uIU/ml)	12,12±8,67	14,33±9,97	12,70±9,08	0,002
HOMA-IR	2,98±2,40	3,49±2,67	3,12±2,49	0,008
Kreatinin (mg/dl)	0,62±0,12	0,83±0,14	0,68±0,16	<0,001
Ürik Asit (mg/dl)	4,70±1,18	6,31±1,85	5,12±1,55	<0,001
AST (U/lt)	21,83±9,00	27,53±10,88	23,35±9,86	<0,001
ALT (U/lt)	20,22±11,67	35,06±20,12	24,17±15,82	<0,001
AST/ALT oranı	1,19±0,33	0,89±0,29	1,11±0,34	<0,001
TK (mg/dl)	199,35±41,96	192,94±39,94	197,64±41,51	0,034
HDL-K (mg/dl)	52,12±11,91	42,73±9,79	49,63±12,12	<0,001
LDL-K (mg/dl)	121,06±35,78	120,15±31,78	120,82±34,74	0,719
TG (mg/dl)	131,11±64,16	155,19±80,86	137,51±69,77	<0,001
Demir (mg/dl)	66,16±28,65	91,32±33,37	71,97±31,61	<0,001
Ferritin (ng/ml)	32,89±31,90	95,55±84,95	47,40±56,08	<0,001
TSH (uIU/ml)	2,17±2,34	1,75±1,08	2,06±2,09	<0,001
SKB (mm/Hg)	131,46±17,34	132,77±14,98	131,80±16,75	0,251
DKB (mm/Hg)	80,43±11,00	81,86±11,35	80,81±11,11	0,077

(WBC: lökosit sayısı N/L: nötrofil/lenfosit oranı HB: hemoglobin HCT: hematokrit MCV: ortalama eritrosit hacmi PLT: trombosit sayısı MPV: ortalama trombosit hacmi APG: açlık plazma glikozu HOMA-IR: insülin direnci SKB: sistolik kan basıncı DKB: diastolik kan basıncı)

± standart sapma

Erkeklerde kreatinin değeri (E:0,83±0,14 K:0,62±0,12 p<0,001), ürik asit seviyeleri (E:6,31±1,85 K:4,70±1,18 p<0,001), AST değeri (E:27,53±10,88 K:21,83±9,00 p<0,001) ve

ALT değeri (E: 35,06±20,12 K: 20,22±11,67 p<0,001) kadınlara kıyasla anlamlı oranda daha yüksekti. AST-ALT oranları ise kadınlarda (1,19±0,33) erkeklere (0,89±0,29) kıyasla anlamlı oranda daha yüksekti (p<0,001). TK (K:199,35±41,96 E:192,94±39,94 p=0,034) ve HDL-K (K:52,12±11,91 E:42,73±9,79 p<0,001) düzeyleri kadınlarda anlamlı oranda daha yüksekti. TG seviyesi (K:131,11±64,16 E:192,94±39,94 p<0,001) ise erkeklerde anlamlı oranda daha yüksekti. Demir (K:66,16±28,65 E:91,32±33,37 p<0,001) ve ferritin (K:32,89±31,90 E:95,55±84,95 p<0,001) düzeyleri erkeklerde anlamlı oranda daha yüksekti. TSH değerleri (K:2,17±2,34 E:1,75±1,08 p<0,001) ise kadınlarda anlamlı oranda daha yüksekti (Tablo 23).

Erkek grupları arasında antropometrik ve BIA ölçümlerinin mean ve standart sapma değerleri ile anlamlılık seviyeleri Tablo 24'te gösterilmiştir. Erkek grupları arasında yaş ortalamaları bakımından anlamlı fark yoktu (p=0,755). VKİ, BÇ, KÇ, BBO, BMH, VYY, VYA, YVA, TVS ve VYO mean değerleri her bir grupta diğerlerinden anlamlı oranda farklılık göstermekteydi (her biri için p<0,001) ve grup 1a'dan grup 4a'ya doğru anlamlı derecede artış vardı (p<0,05). BKO mean değerleri açısından erkek grupları arasında anlamlı oranda fark vardı (p<0,001), grup 1a'da grup 3a ve grup 4a'ya göre, grup 2a'da grup 3a ve grup 4a'ya göre anlamlı oranda düşük izlenmiştir (p<0,05).

Tablo 24: Erkeklerde değişkenlerin gruplara göre mean ve standart sapma değerleri ile anlamlılık düzeyleri

Parametre	Grup 1a (n=88)	Grup 2a (n=91)	Grup 3a (n=48)	Grup 4a (n=29)	P
Yaş (yıl)	39,74±11,30	38,65±9,92	39,33±7,79	40,86±10,99	0,755
VKİ (kg/m ²)	27,83±1,40	32,20±1,39	37,34±1,37	43,55±3,13	<0,001 ^a
BÇ	98,34±6,63	107,57±6,61	119,46±7,54	131,55±8,79	<0,001 ^a
KÇ	105,39±5,57	111,87±5,83	119,65±5,66	132,31±11,13	<0,001 ^a
BKO	0,93±0,06	0,96±0,06	1,00±0,07	1,00±0,06	<0,001 ^{c,d,e,f}
BBO	0,57±0,04	0,62±0,04	0,69±0,05	0,76±0,06	<0,001 ^a
BMH (kcal)	1937,2±179,9	2096,2±210,4	2311,7±225,4	2531,8±273,5	<0,001 ^a
VYY (%)	21,86±4,07	27,40±3,28	31,77±3,09	37,19±3,50	<0,001 ^a
VYA (kg)	18,55±4,20	26,57±4,17	35,96±5,36	48,62±7,92	<0,001 ^a
YVA (kg)	65,81±5,79	70,23±6,47	76,93±6,32	81,70±7,88	<0,001 ^a
TVS (kg)	48,22±4,21	51,41±4,74	56,31±4,62	59,81±5,77	<0,001 ^a
VYO (%)	8,20±3,30	11,74±2,97	15,98±2,65	22,03±4,14	<0,001 ^a

(grup1a: erkek preobez, grup 2a: erkek evre 1 obez, grup 3a: erkek evre 2 obez, grup 4a: erkek evre 3 obez)

(a: tüm gruplar arası, b:grup 1 ile 2 arası, c: grup 1 ile 3 arası, d: grup 1 ile 4 arası, e:grup 2 ile 3 arası, f:grup 2 ile 4 arası, g:grup 3 ile 4 arası fark)

± standart sapma

Erkek grupları arasında kan basıncı ve biyokimyasal bulguların mean ve standart sapma değerleri ile anlamlılık oranları Tablo 25'te gösterilmiştir. Erkek grupları arasında WBC (p=0,069), nötrofil (p=0,125), lenfosit (p=0,058), nötrofil-lenfosit oranı (p=0,261), ürik asit (p=0,064), TK (p=0,447), HDL-K (p=0,792), LDL-K (p=0,486), TG (p=0,678) değerleri bakımından anlamlı ilişki izlenmedi.

Erkek grupları arasında APG mean değerleri açısından istatistiki olarak anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,005). Grup 1a'da grup 4a'ya göre ve grup 2a'da grup 4a'ya göre APG değerleri anlamlı oranda düşük bulunmuştur (p<0,05). Gruplar arasında insülin mean değerleri bakımından anlamlı fark mevcuttu (p<0,001). İnsülin mean değerleri grup 1a'da grup 3a ve 4a'ya göre, grup 2a'da grup 3a ve 4a'ya göre, grup 3a'da grup 4a'ya göre anlamlı oranda düşük izlenmiştir (p<0,05). Aynı şekilde gruplar arasında HOMA-IR mean değerleri bakımından anlamlı fark görüldü (p<0,001). HOMA-IR mean değerleri grup 1a'da grup 3a ve 4a'ya göre, yine grup 2a'da grup 3a ve 4a'ya göre ve grup 3a'da grup 4a'ya göre anlamlı oranda düşük görülmüştür (p<0,05).

Tablo 25: Erkeklerde kan basıncı ve biyokimyasal parametrelerin gruplara göre mean ve standart sapma değerleri ile anlamlılık düzeyleri

Parametre	Grup 1a (n=88)	Grup 2a (n=91)	Grup 3a (n=48)	Grup 4a (n=29)	P
WBC	7,5±1,9	7,8±2,0	7,8±1,4	8,6±1,8	0,069
Nötrofil	4,2±1,5	4,5±1,7	4,2±1,2	5,0±1,5	0,125
Lenfosit	2,4±0,7	2,4±0,6	2,6±0,7	2,7±0,8	0,058
N/L oranı	1,8±0,9	2,1±1,9	1,7±0,7	2,1±1,6	0,261
APG	95,4±12,4	95,1±11,1	98,8±12,0	103,3±11,0	0,005^{d,f}
İnsülin	10,5±6,5	12,1±6,0	19,2±12,6	24,1±13,2	<0,001^{c,d,e,f,g}
HOMA-IR	2,5±1,6	2,8±1,4	4,8±3,6	6,2±3,4	<0,001^{c,d,e,f,g}
Ürik Asit	5,9±1,3	6,5±2,5	6,3±1,1	6,9±1,2	0,064
AST	24,9±11,3	28,6±9,0	28,0±10,4	30,8±14,1	0,031^d
ALT	29,1±19,1	36,7±18,8	37,5±16,2	43,6±27,5	0,002^d
AST/ALT	0,9±0,3	0,8±0,2	0,8±0,2	0,7±0,2	0,001^{c,d}
TK	193,9±37,6	190,4±41,6	199,9±42,5	186,3±37,0	0,447
HDL-K	43,4±9,6	42,0±8,9	42,5±9,8	43,0±12,5	0,792
LDL-K	120,9±29,9	119,2±33,8	124,6±32,5	113,2±29,3	0,486
TG	150,7±81,4	154,8±82,8	167,4±81,1	149,3±74,0	0,678
TSH	1,6±0,8	1,5±0,8	1,9±1,4	2,2±1,2	0,008^{d,f}
SKB	130,2±13,2	132,6±14,7	133,2±15,7	140,0±17,7	0,024^d
DKB	78,8±9,8	82,7±10,4	83,6±12,3	85,1±14,6	0,016^d

± standart sapma

AST mean değerleri bakımından gruplar arasında anlamlı fark vardı ($p=0,031$), grup 1a'da grup 4a'ya göre anlamlı seviyede düşük izlendi ($p<0,05$). ALT mean değerleri bakımından gruplar arasında anlamlı fark görüldü ($p=0,002$), ALT mean değeri grup 1a'da grup 4a'ya göre anlamlı oranda düşük bulundu ($p<0,05$). AST-ALT oranları ortalama değerleri bakımından gruplar arasında anlamlı fark mevcuttu ($p=0,001$). Bu oran grup 1a'da grup 3a ve 4a'ya göre anlamlı seviyede yüksek görüldü ($p<0,05$). Gruplar arasında TSH mean değerleri açısından istatistiki olarak anlamlı fark gözlemlendi ($p=0,008$). TSH mean değerleri grup 1a ve 2a'da grup 4a'ya göre anlamlı derecede düşük saptandı ($p<0,05$). SKB ortalaması ($p=0,024$) ve DKB ortalaması ($p=0,016$) bakımından gruplar arasında anlamlı derecede fark saptandı. SKB ve DKB ortalamaları grup 1a'da grup 4a'ya göre anlamlı oranda düşüktü ($p<0,05$) (Tablo 25).

Kadın grupları arasında antropometrik ve BIA ölçümlerinin mean ve standart sapma değerleri ile anlamlılık oranları Tablo 26'da gösterilmiştir. Kadın grupları arasında VKİ, BÇ ve KÇ, BBO, BMH, VYY, VYA, YVA, TVS ve VYO mean değerleri her bir grupta ötekilerinden anlamlı seviyede farklılık göstermekteydi (her biri için $p<0,001$) ve grup 1b'den grup 4b'ye doğru anlamlı derecede artış vardı ($p<0,05$).

Tablo 26: Kadınlarda değişkenlerin gruplara göre mean ve standart sapma değerleri ile anlamlılık düzeyleri

Parametre	Grup 1b (n=165)	Grup 2b (n=199)	Grup 3b (n=170)	Grup 4b (n=173)	P
Yaş (yıl)	42,2±8,8	42,4±8,9	45,3±9,3	46,9±10,3	<0,001 ^{c,d,e,f}
VKİ (kg/m ²)	28,0±1,2	32,3±1,4	36,9±1,4	44,4±4,7	<0,001 ^a
BÇ	89,6±7,0	99,1±7,5	106,5±8,3	115,4±10,5	<0,001 ^a
KÇ	107,3±5,1	114,1±7,9	121,7±6,6	133,8±11,9	<0,001 ^a
BKO	0,84±0,07	0,87±0,07	0,88±0,07	0,87±0,10	<0,001 ^{b,c,d}
BBO	0,56±0,05	0,62±0,05	0,68±0,05	0,75±0,07	<0,001 ^a
BMH (kcal)	1426,5±119,6	1513,4±108,1	1609,9±131,6	1756,4±176,1	<0,001 ^a
VYY (%)	34,9±3,2	39,3±3,4	43,1±3,0	47,1±3,7	<0,001 ^a
VYA (kg)	25,4±3,7	32,1±5,0	39,6±5,0	50,5±10,1	<0,001 ^a
YVA (kg)	47,0±4,1	49,4±3,8	52,1±4,4	56,0±5,3	<0,001 ^a
TVS (kg)	34,4±3,0	36,1±2,7	38,1±3,2	40,9±3,9	<0,001 ^a
VYO (%)	6,4±1,2	8,6±1,6	11,1±1,6	15,0±3,0	<0,001 ^a

(grup1b: kadın preobez, grup 2b: kadın evre 1 obez, grup 3b: kadın evre 2 obez, grup 4b: kadın evre 3 obez)

(a:tüm gruplar arası, b:grup 1 ile 2 arası, c: grup 1 ile 3 arası, d: grup 1 ile 4 arası, e:grup 2 ile 3 arası, f:grup 2 ile 4 arası, g:grup 3 ile 4 arası fark)

± standart sapma

Kadın gruplarında yaş ortalamaları bakımından gruplar arasında anlamlı oranda fark vardı ($p<0,001$), grup 1b'de grup 3b ve 4b'ye göre, yine grup 2b'de grup 3b ve 4b'ye göre yaş ortalamaları anlamlı seviyede daha düşüktü ($p<0,05$). BKO mean değerleri bakımından gruplar arasında anlamlı fark mevcuttu ($p<0,001$), grup 1b'de diğer gruplara göre anlamlı oranda daha düşüktü ($p<0,05$) (Tablo 26).

Kadın grupları arasında kan basıncı ve biyokimyasal bulguların mean ve standart sapma değerleri ile anlamlılık seviyeleri Tablo 27'de gösterilmiştir. Kadın grupları arasında nötrofil-lenfosit oranı ($p=0,098$), TK ($p=0,152$), LDL-K ($p=0,129$), TSH ($p=0,196$) değerleri bakımından anlamlı ilişki görülmedi.

WBC ($p<0,001$), nötrofil ($p<0,001$) ve ferritin ($p=0,015$) mean değerleri açısından kadın grupları arasında anlamlı fark vardı, WBC, nötrofil ve ferritin mean değerleri grup 1b'de grup 4b'ye göre ve grup 2b'de grup 4b'ye göre anlamlı derecede daha düşük izlendi ($p<0,05$). Kadın grupları arasında lenfosit mean değerleri açısından anlamlı fark vardı ($p=0,018$), grup 1b'de grup 3b'ye göre anlamlı oranda daha düşüktü ($p<0,05$).

APG ($p<0,001$), insülin ($p<0,001$), HOMA-IR ($p<0,001$) mean değerleri açısından kadın grupları arasında anlamlı fark vardı. APG, HOMA-IR ve insülin mean değerleri grup 1b'de grup 3b ve grup 4b'ye göre, yine grup 2b'de grup 3b ve grup 4b'ye göre anlamlı seviyede düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Ürik asit mean değerleri açısından kadın grupları arasında anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Ürik asit mean değerleri grup 1b'de diğer gruplara göre anlamlı oranda düşüktü ($p<0,05$), ayrıca grup 2b ve 3b'de grup 4b'ye göre anlamlı düzeyde düşük görüldü ($p<0,05$). AST ($p=0,028$), ALT ($p=0,003$), AST-ALT oranı ($p<0,001$) mean değerleri açısından kadın grupları arasında anlamlı fark vardı. AST mean değerleri grup 3b'de diğer gruplara göre anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0,05$). ALT mean değerleri grup 1b'de grup 3b'ye göre anlamlı seviyede düşük izlendi ($p<0,05$). AST-ALT oranı mean değerleri grup 1b'de grup 3b ve grup 4b'ye göre anlamlı seviyede yüksek bulundu ($p<0,05$).

HDL-K ($p=0,002$) ve TG ($p<0,001$) seviyesi ortalama değerleri açısından kadın grupları arasında anlamlı fark vardı. HDL-K mean değerleri grup 1b'de grup 3b ve grup 4b'ye göre anlamlı oranda yüksek görüldü ($p<0,05$), yine grup 2b'de grup 3b ve grup 4b'ye göre anlamlı oranda yüksek görüldü ($p<0,05$). TG mean değerleri grup 1b'de grup 3b ve grup 4b'ye göre anlamlı oranda düşük görüldü ($p<0,05$), yine grup 2b'de grup 3b ve grup 4b'ye göre anlamlı oranda düşük görüldü ($p<0,05$).

SKB ($p<0,001$) ve DKB ($p<0,001$) ortalama değerleri açısından kadın grupları arasında anlamlı fark vardı. SKB ortalaması her grupta diğerlerinden anlamlı derecede

farklılık göstermekteydi ve grup 1b'den grup 4b'ye doğru anlamlı oranda artış gösteriyordu ($p<0,05$). DKB mean değeri grup 1b'de grup 3b ve grup 4b'ye göre anlamlı oranda düşük görüldü ($p<0,05$), grup 2b'de grup 3b ve grup 4b'ye göre anlamlı oranda düşük görüldü ($p<0,05$).

Tablo 27: Kadınlarda kan basıncı ve biyokimyasal parametrelerin gruplara göre mean ve standart sapma değerleri ile anlamlılık düzeyleri

Parametre	Grup 1b (n=165)	Grup 2b (n=199)	Grup 3b (n=170)	Grup 4b (n=173)	P
WBC	6,9±1,4	7,2±1,5	7,3±1,6	7,6±1,7	<0,001 ^{d,f}
Nötrofil	3,9±1,1	4,1±1,1	4,2±1,2	4,5±1,4	<0,001 ^{d,f}
Lenfosit	2,2±0,5	2,3±0,6	2,3±0,5	2,3±0,6	0,018 ^c
N/L oranı	1,8±0,5	1,9±0,9	1,8±0,7	2,0±0,8	0,098
APG	93,1±9,2	95,4±8,9	100,2±11,9	99,6±11,3	<0,001 ^{c,d,e,f}
İnsülin	8,7±4,2	10,6±6,8	14,1±8,8	15,0±11,6	<0,001 ^{c,d,e,f}
HOMA-IR	2,0±1,0	2,5±1,7	3,5±2,5	3,8±3,2	<0,001 ^{c,d,e,f}
Ürik Asit	4,1±0,9	4,5±1,0	4,8±1,1	5,2±1,2	<0,001 ^{b,c,d,f,g}
AST	21,1±7,4	21,1±7,6	23,6±11,9	21,5±8,2	0,028 ^{c,e,g}
ALT	18,0±8,6	19,7±12,4	22,7±14,3	20,3±9,8	0,003 ^c
AST/ALT	1,2±0,3	1,2±0,3	1,1±0,2	1,1±0,3	<0,001 ^{c,d}
TK	195,2±43,0	201,4±43,3	204,1±41,6	196,1±39,3	0,152
HDL-K	54,0±13,1	53,6±11,7	50,4±10,3	50,1±11,8	0,002 ^{c,d,e,f}
LDL-K	118,9±36,9	122,9±36,8	125,1±34,9	116,9±33,9	0,129
TG	113,2±63,2	124,3±56,8	142,2±68,2	145,0±64,0	<0,001 ^{c,d,e,f}
TSH	2,0±1,5	2,1±1,5	2,5±3,9	2,0±1,4	0,196
Ferritin	28,2±28,1	29,8±27,8	35,0±36,5	38,8±33,8	0,015 ^{d,f}
SKB	123,3±15,9	127,8±15,6	133,7±14,2	141,1±18,3	<0,001 ^a
DKB	77,6±10,6	78,7±10,9	81,7±9,1	83,7±11,9	<0,001 ^{c,d,e,f}

Erkeklerde kan basıncı ve biyokimyasal bulguların antropometrik ve BIA ölçümleri ile korelasyon analizi Tablo 28'de gösterilmiştir. APG ile VKİ ($r=0,223$ $p<0,001$), VYY ($r=0,221$ $p<0,001$), VYO ($r=0,317$ $p<0,001$), BÇ ($r=0,295$ $p<0,001$), BKO ($r=0,346$ $p<0,001$) ve BBO ($r=0,287$ $p<0,001$) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. AST-ALT oranı ile VKİ ($r=-0,264$ $p<0,001$), VYY ($r=-0,278$ $p<0,001$), BÇ ($r=-0,276$ $p<0,001$), BKO ($r=-0,209$ $p=0,001$) ve BBO ($r=-0,257$ $p<0,001$) arasında anlamlı negatif ilişki görülmüştür. TK, HDL-K, LDL-K ve TG ile antropometrik ve BIA ölçümleri arasında ilişki bulunamamıştır.

Erkeklerde insülin ile VKİ ($r=0,472$ $p<0,001$), VYY ($r=0,404$ $p<0,001$), VYO ($r=0,398$ $p<0,001$), BÇ ($r=0,460$ $p<0,001$), BKO ($r=0,263$ $p<0,001$) ve BBO ($r=0,411$

p<0,001) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. HOMA-IR ile VKİ (r=0,474 p<0,001), VYY (r=0,410 p<0,001), VYO (r=0,425 p<0,001), BÇ (r=0,479 p<0,001), BKO (r=0,308 p<0,001) ve BBO (r=0,432 p<0,001) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır.

Erkeklerde SKB ile VKİ (r=0,217 p<0,001), VYY (r=0,264 p<0,001), VYO (r=0,305 p<0,001) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. DKB ile VYY (r=0,282 p<0,001), VYO (r=0,297 p<0,001) ve BKO (r=0,247 p<0,001) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır.

Tablo 28: Erkeklerde (n=256) değişkenlerin antropometrik ölçümler ile istatistiksel korelasyon analizi

		VKİ	VYY	VYO	BÇ	BKO	BBO
APG	r	0,223	0,221	0,317	0,295	0,346	0,287
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
AST/ALT	r	-0,264	-0,278	-0,190	-0,276	-0,209	-0,257
	p	<0,001	<0,001	0,002	<0,001	0,001	<0,001
TK	r	0,017	0,093	0,155	0,073	0,195	0,086
	p	0,783	0,140	0,013	0,245	0,002	0,168
HDL-K	r	0,020	0,063	0,099	0,022	0,024	0,053
	p	0,754	0,317	0,114	0,731	0,706	0,395
LDL-K	r	-0,006	0,061	0,108	0,062	0,160	0,076
	p	0,924	0,327	0,084	0,321	0,010	0,225
TG	r	-0,002	0,015	0,063	0,027	0,141	0,024
	p	0,978	0,810	0,313	0,670	0,024	0,708
İnsülin	r	0,472	0,404	0,398	0,460	0,263	0,411
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
HOMA-IR	r	0,474	0,410	0,425	0,479	0,308	0,432
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
SKB	r	0,217	0,264	0,305	0,189	0,169	0,178
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,002	0,007	0,004
DKB	r	0,198	0,282	0,297	0,187	0,247	0,188
	p	0,001	<0,001	<0,001	0,003	<0,001	0,003

Kadınlarda kan basıncı ve biyokimyasal bulguların antropometrik ve BIA ölçümleri ile korelasyon analizi Tablo 29’da gösterilmiştir. APG ile VKİ (r=0,239 p<0,001), VYY (r=0,205 p<0,001), VYO (r=0,285 p<0,001), BÇ (r=0,260 p<0,001) ve BBO (r=0,261 p<0,001) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. Ürik asit ile VKİ (r=0,380 p<0,001), VYY (r=0,310 p<0,001), VYO (r=0,389 p<0,001), BÇ (r=0,366 p<0,001) ve BBO (r=0,369 p<0,001) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. TK, HDL-K ve LDL-K ile antropometrik

ve BIA ölçümleri anlamlı ilişki bulunamamıştır, TG ($r=0,200$ $p<0,001$) ile düşük seviyede pozitif yönlü ilişki saptanmıştır.

Kadınlarda insülin ile VKİ ($r=0,286$ $p<0,001$), VYY ($r=0,273$ $p<0,001$), VYO ($r=0,258$ $p<0,001$), BÇ ($r=0,275$ $p<0,001$) ve BBO ($r=0,238$ $p<0,001$) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. HOMA-IR ile VKİ ($r=0,289$ $p<0,001$), VYY ($r=0,274$ $p<0,001$), VYO ($r=0,271$ $p<0,001$), BÇ ($r=0,287$ $p<0,001$) ve BBO ($r=0,252$ $p<0,001$) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır.

Kadınlarda SKB ile VKİ ($r=0,367$ $p<0,001$), VYY ($r=0,314$ $p<0,001$), VYO ($r=0,446$ $p<0,001$), BÇ ($r=0,374$ $p<0,001$) ve BBO ($r=0,394$ $p<0,001$) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. DKB ile VKİ ($r=0,196$ $p<0,001$), VYY ($r=0,179$ $p<0,001$), VYO ($r=0,235$ $p<0,001$), BÇ ($r=0,227$ $p<0,001$), BKO ($r=0,183$ $p<0,001$) ve BBO ($r=0,245$ $p<0,001$) arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır.

Tablo 29: Kadınlarda (n:707) değişkenlerin antropometrik ölçümler ile istatistiksel korelasyon analizi

		VKİ	VYY	VYO	BÇ	BKO	BBO
APG	r	0,239	0,205	0,285	0,260	0,102	0,261
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,007	<0,001
Ürik Asit	r	0,380	0,310	0,389	0,366	0,125	0,369
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,002	<0,001
AST/ALT	r	-0,127	-0,137	-0,113	-0,136	-0,115	-0,136
	p	0,001	<0,001	0,003	<0,001	0,002	<0,001
TK	r	-0,037	0,091	0,094	0,053	0,089	0,044
	p	0,325	0,016	0,012	0,162	0,018	0,241
HDL-K	r	-0,139	-0,060	-0,069	-0,131	-0,078	-0,119
	p	<0,001	0,111	0,068	<0,001	0,039	0,002
LDL-K	r	-0,056	0,080	0,071	0,034	0,073	0,021
	p	0,136	0,034	0,060	0,361	0,051	0,580
TG	r	0,160	0,126	0,172	0,194	0,157	0,192
	p	<0,001	0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
İnsülin	r	0,286	0,273	0,258	0,275	0,082	0,238
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,029	<0,001
HOMA-IR	r	0,289	0,274	0,271	0,287	0,091	0,252
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,016	<0,001
SKB	r	0,367	0,314	0,446	0,374	0,084	0,394
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,026	<0,001
DKB	r	0,196	0,179	0,235	0,227	0,183	0,245
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

FRS, kadınlarda ve erkeklerde median ve min-max değeri ile anlamlılık düzeyleri Tablo 30’da gösterilmiştir. Kadınlar ve erkekler arasında FRS median değeri açısından istatistiki olarak anlamlı fark görülmüştür ($p<0,001$). Erkeklerde FRS median değeri (4,63 (0,0-33,8)) kadınlara (0,60 (0,0-18,4)) kıyasla anlamlı oranda yüksek olmakla birlikte her iki cinsiyette de düşük risk seviyesindeydi ($<10\%$).

Tablo 30: Framingham risk skorlarının kadınlarda ve erkeklerde median ve min-max değeri ile anlamlılık düzeyleri

	Kadın (n=707)	Erkek (n=256)	Total (n=963)	P
FRS	0,60(Min 0,0-Max 18,4)	4,63(0,0-33,8)	0,80(0,0-33,8)	<0,001

FRS’nin toplam gruplara göre median ve min-max değeri ile anlamlılık düzeyleri Tablo 31’de gösterilmiştir. FRS median değeri bakımından gruplar arasında anlamlı fark mevcuttu ($p=0,001$), grup 1’den grup 4’e doğru artış izlenmekteydi.

Tablo 31: Framingham risk skorlarının toplam gruplara göre median ve min-max değeri ile anlamlılık düzeyleri

	Grup 1 (n=253)	Grup 2 (n=290)	Grup 3 (n=218)	Grup 4 (n=202)	Total (n=963)	P
FRS	0,50 (0,0-32,7)	0,65 (0,0-19,7)	0,90 (0,0-33,8)	1,10 (0,0-22,7)	0,80 (0,0-33,8)	0,001

FRS’nin erkek gruplarına göre median ve min-max değeri ile anlamlılık düzeyleri Tablo 32’de gösterilmiştir. FRS median değeri açısından erkek grupları arasında anlamlı fark yoktu ($p=0,706$).

Tablo 32: Framingham risk skorlarının erkek gruplarına göre median ve min-max değeri ile anlamlılık düzeyleri

	Grup 1a (n=88)	Grup 2a (n=91)	Grup 3a (n=48)	Grup 4a (n=29)	Total (n=256)	P
FRS	2,20 (0,0-32,7)	1,80 (0,0-19,7)	2,50 (0,0-33,8)	2,90 (0,0-22,7)	2,10 (0,0-33,8)	0,706

FRS'nin kadın gruplarına göre median ve min-max değerleri ile anlamlılık düzeyleri Tablo 33'de gösterilmiştir. FRS median değerleri açısından kadın grupları arasında istatistiki olarak anlamlı fark vardı ($p=0,026$). FRS median değeri grup 1b'de grup 3b ve grup 4b'ye göre anlamlı oranda daha düşüktü ($p<0,05$), yine grup 2b'de grup 4b'ye göre anlamlı oranda daha düşüktü ($p<0,05$).

Tablo 33: Framingham risk skorlarının kadın gruplarına göre median ve min-max değerleri ile anlamlılık düzeyleri

	Grup 1b (n=165)	Grup 2b (n=199)	Grup 3b (n=170)	Grup 4b (n=173)	Total (n=707)	P
FRS	0,30 (0,0-12,2)	0,50 (0,0-18,0)	0,90 (0,0-18,4)	0,90 (0,0-12,7)	0,60 (0,0-18,4)	0,026^{c,d,f}

(a:tüm gruplar arası, b:grup 1 ile 2 arası, c: grup 1 ile 3 arası, d: grup 1 ile 4 arası, e:grup 2 ile 3 arası, f:grup 2 ile 4 arası, g:grup 3 ile 4 arası fark)

Erkek grupları arasında değişkenlerin FRS ile istatistiksel korelasyon analizi Tablo 34'te gösterilmiştir. Grup 1a ($r=0,797$ $p<0,001$) ve grup 3a ($r=0,761$ $p<0,001$) erkek gruplarında yaş ile FRS arasında pozitif yönlü, anlamlı yüksek korelasyon bulunmuştur. Grup 2a ($r=0,699$ $p<0,001$) ve grup 4a'da ($r=0,659$ $p<0,001$) yaş ile FRS arasında pozitif yönlü, anlamlı orta düzey korelasyon saptanmıştır. Grup 1a ($r=0,663$ $p<0,001$), grup 2a ($r=0,580$ $p<0,001$), grup 3a ($r=0,598$ $p<0,001$), grup 4a ($r=0,536$ $p=0,003$) erkek gruplarının tümünde VYO ile FRS arasında pozitif yönlü, anlamlı orta düzeyde korelasyon bulunmuştur. Yine erkek gruplarının her birinde TK ve LDL-K ile FRS arasında pozitif yönlü, anlamlı ilişki saptanmıştır.

Kadın grupları arasında değişkenlerin FRS ile istatistiksel korelasyon analizi Tablo 35'te gösterilmiştir. Grup 1b ($r=0,769$ $p<0,001$), grup 2b ($r=0,705$ $p<0,001$), grup 3b ($r=0,764$ $p<0,001$) ve grup 4b ($r=0,756$ $p<0,001$) kadın gruplarının tümünde yaş ile FRS arasında pozitif yönlü, anlamlı yüksek korelasyon bulunmuştur. Grup 1b ($r=0,596$ $p<0,001$), grup 2b ($r=0,534$ $p<0,001$) ve grup 3b ($r=0,587$ $p<0,001$) kadın gruplarında VYO ile FRS arasında pozitif yönlü, anlamlı, orta düzeyde korelasyon bulunmuştur. Grup 4b'de ($r=0,365$ $p<0,001$) VYO ile FRS arasında pozitif yönlü, anlamlı düzeyde korelasyon bulunmuştur. Yine kadın gruplarının her birinde TK, LDL-K, TG ve SKB ile FRS arasında pozitif yönlü, anlamlı ilişki saptanmıştır.

Tablo 34: Erkek grupları arasında değişkenlerin framingham risk skorları ile istatistiksel korelasyon analizi

		FRS				
		Grup 1a (n=88)	Grup 2a (n=91)	Grup 3a (n=48)	Grup 4a (n=29)	Genel (n=256)
Yaş	r	0,797	0,699	0,761	0,659	0,752
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
VKİ	r	0,038	0,073	0,126	0,218	0,040
	p	0,726	0,493	0,394	0,256	0,526
VYY	r	0,235	0,216	0,232	0,141	0,144
	p	0,027	0,040	0,112	0,466	0,021
VYO	r	0,663	0,580	0,598	0,536	0,397
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,003	<0,001
BÇ	r	0,207	0,154	0,120	0,285	0,129
	p	0,052	0,145	0,416	0,134	0,040
BKO	r	0,408	0,325	0,200	0,391	0,316
	p	<0,001	0,002	0,172	0,036	<0,001
BBO	r	0,246	0,313	0,136	0,422	0,176
	p	0,021	0,003	0,356	0,022	0,005
APG	r	0,246	0,240	0,217	0,211	0,237
	p	0,021	0,022	0,139	0,273	<0,001
TK	r	0,491	0,593	0,470	0,495	0,517
	p	<0,001	<0,001	0,001	0,006	<0,001
HDL-K	r	-0,034	0,075	0,184	-0,196	0,024
	p	0,753	0,477	0,210	0,309	0,699
LDL-K	r	0,366	0,530	0,486	0,413	0,444
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,026	<0,001
TG	r	0,359	0,299	0,154	0,438	0,296
	p	0,001	0,004	0,297	0,018	<0,001
HOMA-IR	r	-0,016	-0,046	0,092	-0,051	0,004
	p	0,882	0,673	0,533	0,792	0,951
SKB	r	0,355	0,251	0,404	0,097	0,294
	p	0,001	0,017	0,004	0,618	<0,001
DKB	r	0,273	0,194	0,206	0,093	0,203
	p	0,010	0,065	0,160	0,631	0,001

Tablo 35: Kadın grupları arasında değişkenlerin framingham risk skorları ile istatistiksel korelasyon analizi

		FRS				
		Grup 1b (n=165)	Grup 2b (n=199)	Grup 3b (n=170)	Grup 4b (n=173)	Genel (n=707)
Yaş	r	0,769	0,705	0,764	0,756	0,756
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
VKİ	r	-0,017	0,106	0,040	0,003	0,235
	p	0,829	0,138	0,602	0,971	<0,001
VYY	r	-0,092	0,112	0,122	0,050	0,223
	p	0,239	0,114	0,114	0,510	<0,001
VYO	r	0,596	0,534	0,587	0,365	0,442
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
BÇ	r	0,154	0,169	0,134	0,272	0,287
	p	0,049	0,017	0,083	<0,001	<0,001
BKO	r	0,164	0,106	0,243	0,259	0,210
	p	0,035	0,135	0,001	0,001	<0,001
BBO	r	0,207	0,137	0,201	0,321	0,305
	p	0,008	0,053	0,009	<0,001	<0,001
APG	r	0,165	0,091	0,138	0,171	0,183
	p	0,034	0,203	0,072	0,025	<0,001
TK	r	0,574	0,642	0,576	0,457	0,563
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
HDL-K	r	0,022	0,008	-0,062	-0,008	-0,034
	p	0,774	0,905	0,425	0,913	0,372
LDL-K	r	0,559	0,617	0,576	0,413	0,534
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
TG	r	0,378	0,514	0,384	0,337	0,439
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
HOMA-IR	r	0,000	0,023	-0,078	-0,007	0,055
	p	0,996	0,747	0,312	0,932	0,145
SKB	r	0,325	0,518	0,372	0,586	0,503
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
DKB	r	0,384	0,292	0,096	0,309	0,310
	p	<0,001	<0,001	0,211	<0,001	<0,001

Kadınlarda ve erkeklerde değişkenlerin FRS ile istatistiksel korelasyon analizi Tablo 36'da gösterilmiştir. Kadınlarda ($r=0,756$ $p<0,001$) ve erkeklerde ($r=0,752$ $p<0,001$) yaş ile FRS değerleri arasında yüksek düzeyde pozitif yönlü, anlamlı ilişki saptanmıştır. Kadınlarda VKİ ile FRS arasında anlamlı pozitif ilişki varken ($r=0,235$ $p<0,001$), erkeklerde VKİ ile FRS arasında anlamlı ilişki görülmemiştir ($p=0,526$).

Tablo 36: Kadınlarda ve erkeklerde değişkenlerin framingham risk skorları ile istatistiksel korelasyon analizi

		FRS		
		Kadın (n=707)	Erkek (n=256)	Genel (n=963)
Yaş	r	0,756	0,752	0,622
	p	<0,001	<0,001	<0,001
VKİ	r	0,235	0,040	0,129
	p	<0,001	0,526	<0,001
VYY	r	0,223	0,144	-0,050
	p	<0,001	0,021	0,124
VYO	r	0,442	0,397	0,452
	p	<0,001	<0,001	<0,001
BÇ	r	0,287	0,129	0,292
	p	<0,001	0,040	<0,001
BKO	r	0,210	0,316	0,337
	p	<0,001	<0,001	<0,001
BBO	r	0,305	0,176	0,224
	p	<0,001	0,005	<0,001
APG	r	0,183	0,237	0,187
	p	<0,001	<0,001	<0,001
TK	r	0,563	0,517	0,508
	p	<0,001	<0,001	<0,001
HDL-K	r	-0,034	0,024	-0,121
	p	0,372	0,699	<0,001
LDL-K	r	0,534	0,444	0,490
	p	<0,001	<0,001	<0,001
TG	r	0,439	0,296	0,419
	p	<0,001	<0,001	<0,001
HOMA-IR	r	0,055	0,004	0,066
	p	0,145	0,951	0,041
SKB	r	0,503	0,294	0,435
	p	<0,001	<0,001	<0,001
DKB	r	0,310	0,203	0,280
	p	<0,001	0,001	<0,001

Kadınlarda ($r=0,442$ $p<0,001$) ve erkeklerde ($r=0,397$ $p<0,001$) VYO ile FRS arasında pozitif yönlü, anlamlı ilişki saptanmıştır. Kadınlarda VYY ($r=0,223$ $p<0,001$), BÇ ($r=0,287$ $p<0,001$) ve BBO ($r=0,305$ $p<0,001$) ile FRS arasında anlamlı pozitif ilişki görülmüştür. Erkeklerde ($r=0,316$ $p<0,001$) ve kadınlarda ($r=0,210$ $p<0,001$) BKO ile FRS arasında anlamlı pozitif ilişki izlenmiştir. VYO her iki cinsiyette diğer ölçüm yöntemlerine nazaran daha yüksek korelasyon göstermiştir.

Kadınlarda TK ($r=0,563$ $p<0,001$), LDL-K ($r=0,534$ $p<0,001$), TG ($r=0,439$ $p<0,001$), SKB ($r=0,503$ $p<0,001$) ve DKB ($r=0,310$ $p<0,001$) ile FRS arasında pozitif yönlü, anlamlı ilişki saptanmıştır. Erkeklerde APG ($r=0,237$ $p<0,001$), TK ($r=0,517$ $p<0,001$), LDL-K ($r=0,444$ $p<0,001$), TG ($r=0,296$ $p<0,001$), SKB ($r=0,294$ $p<0,001$) ve DKB ($r=0,203$ $p=0,001$) ile FRS arasında anlamlı pozitif ilişki bulunmuştur.



5. TARTIŞMA

Çalışmamız Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Obezite Polikliniği'ne Haziran 2016- Haziran 2018 tarihleri arasında müracaat eden ve dışlama kriterleri dışında kalan, çalışmamıza uygun 963 hastanın geriye dönük olarak arşiv bilgileri incelenerek oluşturulmuştur. Hastalar DSÖ'nün obezite sınıflamasına göre 4 gruba ayrılmışlardır. VKİ 25,0-29,9 arası pre-obez = grup 1, VKİ 30-34,9 arası evre 1 obez = grup 2, VKİ 35-39,9 arası evre 2 obez = grup 3 ve VKİ ≥ 40 olanlar evre 3 obez = grup 4 olarak alınmıştır. Erkekler kendi arasında gruplara ayrılmıştır, kadınlar da kendi arasında gruplara ayrılarak değerlendirilmiştir. Grupların kendi içinde antropometrik ve BİA ölçümleri, kan basıncı ölçümleri, biyokimyasal analizleri ve FRS değerleri incelenmiştir.

Çalışmamızda kadın sayısı 707, erkek sayısı ise 256 olarak saptandı. Oran olarak katılımcıların %73,4'ünü kadınlar, %26,6'sını erkekler oluşturuyordu (Tablo 19). Çalışmamızla uyumlu olarak Gök Balcı ve ark.'nın, Akbaş ve ark.'nın, Hancı ve ark.'nın ve Koçak ve ark.'nın çalışmalarında da kadın katılımcı sayısı erkeklerden fazlaydı (142-145). Türkiye sağlık araştırması verilerine göre, 2016 senesinde kadınların %23,9'unun obez, %30,1'inin ise preobez olduğu belirlendi. Erkeklerin ise %15,2'sinin obez, %38,6'sının preobez olduğu saptandı (2). Çalışmamızda bu verilerle uyumlu olarak obezite oranı kadınlarda daha fazla görüldü. Kadın cinsiyetin ileri seviye obeziteyle bağlantısı olduğu bilinmektedir (46). Gebelik, emzirme döneminde yağ dokusu artışı, menopoz döneminde meydana gelen hormonal değişiklikler ve östrojen hormonunun yağ dokusu artırıcı etkisi gibi faktörler kadınlarda kilo artışında etkilidir (53, 57, 58). Ayrıca kadınların erkeklere nazaran daha hareketsiz yaşam sürmeleri bu artışta etken olabilir.

Çalışmamızda kadınların gruplar arasında dağılımı birbirine yakinken, erkeklerde evre 1 obez gruptan evre 3 obez gruba doğru giderek azalma vardı. Kadınlarda ve erkeklerde en yüksek sayı evre 1 obez grup içerisindeydi. En düşük erkek sayısı evre 3 obez grup içerisindeydi. Saygın ve ark.'nın yaptığı çalışmada kadınlarda ve erkeklerde en yüksek oran preobez grupta olup evre 3 obez gruba doğru giderek azalma görülmüştür (146). Erkek sayısının evre 3 obez grupta en az olması bu evrede dışlama kriterlerine (HT, DM, KAH vs.) dahil olma ihtimallerinin artışından kaynaklı olabilir.

Çalışmamızda kadın ve erkek sigara içme oranı ve antihipertansif kullanım oranı açısından anlamlı fark vardı (Tablo 20). Sigara içme oranı erkeklerde, antihipertansif kullanma oranı ise kadınlarda daha fazlaydı. Kadınların %18,2'si, erkeklerin ise %36,7'si sigara içiyordu. Türkiye sağlık araştırması 2016 verilerine göre her gün tütün kullanan

kişilerin oranı %26,5 olup, bu oran erkeklerde %40,1; kadınlarda ise %13,3 olarak saptandı. Çalışmamızla uyumlu olarak Iliodromiti ve ark.'nın çalışmasında da sigara içme oranı erkeklerde daha fazla görülmüştür (147).

Çalışmamızda kadınların % 17,4'ü, erkeklerin ise %8,6'sı antihipertansif kullanıyordu (Tablo 20). Framingham Kalp Çalışmasında aşırı kilo alımının HT oluşmasındaki payı erkeklerde %26, kadınlarda %28 oranında saptanmıştır (83). Çalışmamızla uyumlu olarak Hu ve ark.'nın araştırmasında sigara içme oranı erkeklerde daha fazla, HT tedavisi alma oranı kadınlarda daha fazla görüldü (148). Çalışmamızda obez kadın oranının daha fazla olması, VKİ, VYY değerlerinin kadınlarda daha yüksek ölçülmesi bu sonuçta etkili olabilir. Yine Ünal ve ark.'nın araştırmasında da sigara içme oranı erkeklerde, HT sıklığı kadınlarda daha fazla izlenmiştir (149).

Çalışmamızda antihipertansif kullanımının gruplar arasında dağılımı bakımından anlamlı fark vardı (Tablo 21). Antihipertansif kullanan kişi sayısı preobezlerde 16 (%6,3), evre 1 obezlerde 34 (%11,7), evre 2 obezlerde 38 (%17,4), evre 3 obezlerde 57 (%28,2) idi. Antihipertansif kullanım sayısı ve oranı preobezlerden evre 3 obez gruba doğru artış gösteriyordu. Literatürde çalışmamızla paralel olarak VKİ arttıkça HT sıklığının arttığı görülen araştırmalar mevcuttur (150, 151). Obezlerde kan hacminde ve kardiyak outputta oluşan artış, serbest yağ asitleri etkisiyle artan vazokonstriksiyon HT patogenezinde etkilidir. (76). Bu durum çalışmamızdaki VKİ artışıyla birlikte antihipertansif ilaç kullanan birey sayısının artmasını açıklayabilir.

Çalışmamızdaki kadınların yaş ortalaması (K:44 E:39), VKİ (K:35,40 E:32,95), KÇ (K:119,21 cm E:113,41 cm), BBO (K:0,65 E:0,63), VYY ve VYA mean değerleri erkeklere oranla anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Erkeklerin BÇ (E:109,34 cm K:102,69 cm), BKO (E:0,96 K:0,86), BMH, YVA, TVS ve VYO mean değerleri kadınlara kıyasla kadınlardan anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (Tablo 22). Çalışmamızla uyumlu olarak Sözman ve ark.'nın, Song ve ark.'nın çalışmalarında kadınların yaş ortalaması erkeklerden anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (152, 153). Endokrin Birliği'nin önerisine göre BBO erkeklerde <0,55 ve kadınlarda <0,53 olmalıdır (35). BKO'nın erkekte >0,9, kadında >0,8 olması insülin yüksekliği ve insülin rezistansına yol açması sebebiyle kardiyovasküler riski artırmaktadır (113). BÇ'nin kadınlarda ≥ 88 cm, erkeklerde ≥ 102 cm ölçülmesi artmış risk olarak yorumlanır. Çalışmamızda santral obezite ile ilişkili antropometrik ölçümler olan BBO, BKO, BÇ ölçümleri her iki cinsiyette de yüksek seviyededir. Çalışmamızda VKİ'nin erkeklerde kadınlara oranla düşük olması, obezite oranlarının kadınlarda daha fazla olması ve gruplar arasında erkek sayısı dağılımının evre 1 obez gruptan evre 3 obez gruba doğru azalması ile

açıklanabilir. VYO (K:10,31 E:12,48) ve VYY (K:41,15 E:27,42) düzeyleri de her iki cinsiyette yüksek seviyedeydi. VYY ve bununla paralel olarak VYA'nın kadınlarda daha yüksek çıkması obezite oranlarının kadınlarda daha fazla olması ve kadınlarda kas kütlesinin erkeklere nazaran daha düşük olması ile açıklanabilir. VYO'nun erkeklerde daha yüksek tespit edilmesi, BÇ'nin erkeklerde daha fazla olması, santral (android tip) obezitenin erkeklerde daha fazla görülmesi ile açıklanabilir. BÇ, vücut yağı ve viseral yağlanma hakkında fikir vermede önemli bir parametredir (20). Erkeklerin boy, vücut ağırlığı ve kas kütlesinin daha fazla olması YVA, TVS yüksekliğini açıklayabilir. Literatürde çalışmamızla uyumlu çok sayıda çalışmaya rastlanmıştır (19, 152, 154, 155). Doğan ve ark.'nın çalışmasında ise erkeklerin VKİ daha yüksek çıkmıştır, BÇ yine erkeklerde yüksek bulunmuştur (156). Saygın ve ark.'nın çalışmasında kadınlar ve erkekler arasında yaş ortalamaları bakımından çalışmamızın aksine anlamlı fark bulunamamış, ancak çalışmamıza benzer şekilde kadınlarda VYY, VYA, VKİ, erkeklerde ise YVA, TVS daha yüksek bulunmuştur (146). Iliodromiti ve ark.'nın çalışmasında BÇ, BKO ve BBO erkeklerde, VYY ise kadınlarda daha yüksek saptanmıştır (147).

Çalışmamızda kadınlar ve erkekler arasında lökosit sayısı, hemoglobin seviyesi ve MCV seviyeleri açısından anlamlı fark vardı ve erkeklerde bu değerler kadınlara oranla daha yüksekti. PLT sayısı ve MPV ise kadınlarda anlamlı oranda daha yüksekti. Nötrofil-lenfosit oranı bakımından kadınlar ve erkekler arasında anlamlı fark görülmedi (Tablo 23). Hemoglobin ve MCV seviyelerinin erkeklerde daha yüksek çıkması beklenen bir sonuçtur. Çalışmamızla uyumlu olarak Altunoğlu ve ark.'nın çalışmasında hemoglobin seviyesi erkeklerde daha yüksek saptanmıştır (157). PLT ve MPV değerlerinin kadınlarda daha yüksek çıkması çalışmamızda obezite oranının kadınlarda daha fazla olması ve obezitenin trombosit fonksiyonları üzerine olan etkileri ile ilgili olabilir. Aşırı kilolu, obez bireylerde inflamasyonun fazla visseral adipoz doku ile ilişkili olduğu kanıtlanmıştır (158). Çalışmamızda VYO'nun erkeklerde daha fazla olması, inflamasyonun da fazla olmasına ve bu nedenle lökosit değerlerinin erkeklerde daha yüksek çıkmasına neden olabilir. Keskin ve ark.'nın yaptığı çalışmada hemoglobin seviyesi çalışmamızda olduğu gibi erkeklerde anlamlı oranda yüksek iken, çalışmamızın aksine PLT ve lökosit seviyeleri açısından kadınlar ve erkekler arasında anlamlı fark görülmemiştir (159). Park ve ark.'nın yaptığı çalışmada lökosit, hemoglobin değerleri çalışmamızla uyumlu olarak erkeklerde, PLT değeri kadınlarda anlamlı oranda yüksek bulunmuştur, ancak çalışmamızın aksine MPV değeri bakımından kadınlar ve erkekler arasında anlamlı seviyede fark görülmemiştir (160).

Çalışmamızda kadınlarda ve erkeklerde LDL-K seviyesi açısından anlamlı fark yoktu. TG seviyesi erkeklerde, TK ve HDL-K düzeyleri ise kadınlarda anlamlı seviyede daha yüksekti (Tablo 23). TK<200 mg/dl, LDL-K <130 mg/dl (optimal <100 mg/dl), TG <150 mg/dl ve HDL-K erkekte >40 mg/dl, kadında >50 mg/dl normal olarak kabul edilmektedir (44). Bu referans değerlere göre çalışmamızda kadın ve erkeklerde TK, HDL-K ve LDL-K mean değerleri normal aralıkta bulunmuş, TG seviyesi kadınlarda normal, erkeklerde ise sınırda yüksek bulunmuştur. HDL'nin kadınlarda yüksek çıkması beklenen bir neticedir. Çalışmamızda kadın yaş ortalamasının premenopozal döneme uygun olduğu tahmin edilerek bu dönemde HDL-K değerinin de yüksek olması beklenmektedir. TG seviyesinin erkeklerde daha yüksek olması, abdominal obezite ölçümlerinin erkeklerde daha yüksek olması ile bağlantılı olabilir. Çalışmamızla uyumlu olarak Song ve ark.'nın çalışmasında TG düzeyleri erkeklerde, HDL-K düzeyi ise kadınlarda yüksek bulunmuştur (153). Koçak ve ark.'nın çalışmasında TK seviyesi bakımından kadınlar ve erkekler arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. TG ve LDL-K değerleri erkeklerde anlamlı oranda yüksek iken, HDL-K kadınlarda anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (142). Çalışmamızla uyumlu olarak Sözmen ve ark.'nın çalışmasında TK ve HDL-K düzeyleri kadınlarda anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (152). Doğan ve ark.'nın çalışmasında erkeklerde TG, kadınlarda HDL-K anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. TK ve LDL-K değerleri bakımından kadın ve erkek grupları arasında anlamlı fark görülmemiştir (156). Keskin ve ark.'nın yaptığı çalışmada TK, TG, LDL-K değerleri açısından kadınlar ve erkekler arasında anlamlı fark bulunamamıştır. HDL-K kadınlarda anlamlı oranda yüksek çıkmıştır (159). Park ve ark.'nın yaptığı çalışmada TK ve TG seviyeleri erkeklerde anlamlı oranda yüksek saptanmıştır. HDL-K seviyesi ise çalışmamızda olduğu gibi kadınlarda anlamlı şekilde yüksek görülmüştür (160).

Çalışmamızda kadınlarda ve erkeklerde APG seviyeleri açısından anlamlı fark yoktu. Erkeklerde insülin seviyesi, insülin direnci, kreatinin, ürik asit, demir, ferritin, AST ve ALT değerleri kadınlara kıyasla anlamlı oranda daha yüksekti. AST-ALT oranları (De-Ritis oranı) ve TSH düzeyleri ise kadınlarda erkeklere kıyasla anlamlı oranda daha yüksekti (Tablo 23). İnsülin direnci ile abdominal obezite arasında güçlü ilişki mevcuttur (42, 88). Abdominal obezitenin kardiyometabolik bozukluklara yol açtığı da bilinmektedir (161, 162). Çalışmamızda abdominal obeziteyi yansıtan BÇ, VYO, BKO ölçümlerinin erkeklerde daha yüksek olması insülin direncinin erkeklerde daha fazla çıkmasını açıklayabilir. AST ve ALT değerlerinin erkeklerde yüksek olmasını da abdominal obezitenin erkeklerde daha fazla olmasına bağlayabiliriz. Yüksek ürik asit düzeylerinin, obezite, bozulmuş glukoz metabolizması, hiperlipidemi, HT gibi metabolik sendrom ve KVH risk faktörleri ile ilişkili

olduğu bilinmektedir (163, 164). Bu nedenle abdominal obezitede ürik asit yüksekliği beklenen bir sonuç olabilir. Demir ve ferritin düzeylerinin kadınlarda daha düşük olması, literatürle uyumlu olarak beklenen bir sonuçtur. Literatürdeki bazı çalışmalarda APG, insülin, HOMA-IR değerleri bakımından kadınlar ve erkekler arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (142, 156). Özen ve ark.'nın, Song ve ark.'nın çalışmalarında APG değeri erkeklerde daha yüksek bulunmuştur (153, 155). Çalışmamızla uyumlu olarak yapılan bir çalışmada insülin, HOMA-IR, ALT ve AST düzeyleri anlamlı olarak erkeklerde yüksek saptanmıştır. APG değerleri kadın ve erkek olgularda birbirine yakın bulunmuş, anlamlı fark görülmemiştir (19). Çalışmamızla uyumlu olarak Park ve ark.'nın yaptığı çalışmada AST, ALT ve ürik asit düzeyleri erkeklerde anlamlı oranda yüksek saptanmıştır (160). Alkaç ve ark.'nın çalışmasında hipotiroidi oranı kadınlarda anlamlı olarak daha yüksek görülmüştür (165). Çalışmamızla uyumlu olarak Altunoğlu ve ark.'nın çalışmasında demir ve ferritin seviyeleri obez erkeklerde obez kadınlara oranla daha yüksek bulunmuştur (157). Vücut ağırlığı artışı ile beraber AST ve ALT değerlerinde artış görülebilir. Bu artış ALT'de daha belirgin görülmektedir (166). Dolayısı ile vücut ağırlığı arttıkça AST-ALT oranı düşmektedir. Non-alkolik steatohepatitli morbid hastalarda AST/ALT<1 bulunmuştur (167). Literatürdeki bu bilgiler ışığında çalışmamızdaki De-Ritis oranının kadınlarda daha yüksek çıkması, obezite oranının kadınlarda daha fazla olması ile açıklanabilir.

Çalışmamızda kadınlarda ve erkeklerde SKB ve DKB değerleri bakımından anlamlı fark izlenmedi (Tablo 23). Çalışmamızda kadın ve erkek sayılarının ve gruplar arasındaki dağılımının eşit olmaması bu sonucu etkilemiş olabilir. Çalışmamızla uyumlu olarak Özen ve ark.'nın çalışmasında SKB ve DKB değerleri bakımından kadınlar ve erkekler arasında anlamlı fark saptanmamıştır (155). Sözmen ve ark.'nın araştırmasında SKB bakımından kadınlar ve erkekler arasında anlamlı izlenmemiş, DKB ortalaması ise erkeklerde anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (152). Park ve ark.'nın, Hu ve ark.'nın çalışmalarında SKB ve DKB seviyeleri erkeklerde daha yüksek saptanmıştır (148, 160). Song ve ark.'nın, Iliodromiti ve ark.'nın araştırmasında SKB düzeyleri erkeklerde daha yüksek bulunmuştur (147, 153).

Çalışmamızda erkek grupları arasında yaş ortalamaları bakımından anlamlı fark görülmedi. Gruplar arasında erkek hasta sayısının eşit olmaması bu sonuçta paya sahip olabilir. VKİ, BÇ, KÇ, BBO, BMH, VYY, VYA, YVA, TVS ve VYO mean değerleri her grupta ötekilerden anlamlı seviyede farklılık göstermekteydi ve preobez erkeklerden evre 3 obez erkeklere doğru anlamlı derecede artış vardı. BKO preobez ve evre 1 obez erkeklerde evre 2 ve evre 3 obez erkeklere kıyasla anlamlı seviyede düşük izlenmiştir (Tablo 24). Obezite derecesi arttıkça cilt altı yağ dokusu, iç organlar etrafındaki yağ doku ve ağırlığının

artması beklenmektedir. Bu durum VKİ, BÇ, KÇ, BBO, BKO, VYY, VYA ve VYO seviyelerinin artışına neden olabilir. Literatürde çalışmamızla uyumlu birçok çalışma mevcuttur (168-170). Nalbant ve ark.'nın çalışmasında yaş, VKİ, BÇ, VYY, VYA, YVA, TVS ve BMH değerleri obez olmayan ve obez gruplar arasında anlamlı oranda farklı bulunmuş, bu değerler obez bireylerde daha yüksek saptanmıştır (171). Literatürdeki bazı çalışmalarda çalışmamızla benzer şekilde VKİ, BÇ ve KÇ obezite seviyesiyle birlikte anlamlı oranda artış göstermiş. BKO açısından çalışmamızın aksine gruplar arasında anlamlı fark görülmemiştir (157, 172). Çalışmamızın aksine Keskin ve ark.'nın çalışmasında VKİ arttıkça yaş ortalamaları artmıştır (159).

Çalışmamızda kadın grupları arasında VKİ, BÇ, KÇ, BBO, BMH, VYY, VYA, YVA, TVS ve VYO mean değerleri her grupta ötekilerden anlamlı seviyede farklılık göstermekteydi ve preobezlerden evre 3 obezlere doğru anlamlı derecede artış vardı. BKO açısından kadın grupları arasında anlamlı fark mevcuttu, preobez grupta diğer gruplara kıyasla anlamlı seviyede daha düşüktü. Aynı şekilde kadınlarda da obezite derecesi arttıkça cilt altı yağ dokusu, iç organlar etrafındaki yağ doku ve ağırlığının artması beklenmektedir. Dolayısıyla bu durum VKİ, BÇ, KÇ, BBO, BKO, VYY, VYA ve VYO seviyelerinin artışına neden olabilir. Kadın gruplarında yaş ortalamaları açısından gruplar arasında anlamlı derecede fark vardı. Preobez ve evre 1 obez kadınlarda evre 2 ve evre 3 obez kadınlara göre yaş ortalamaları anlamlı seviyede daha düşüktü (Tablo 26). Yaş ilerledikçe enerji harcaması ve bazal metabolizma hızı düşmektedir (55). Çalışmamızda evre 2 ve 3 obez kadınlarda yaş ortalamasının yüksek çıkması bu nedene bağlı olabilir. Çalışmamızla uyumlu olarak Kaner G'nin yaptığı çalışmada BMH, VYY, VYA, YVA, TVS, BÇ, BKO ve BBO değerleri gruplar arasında anlamlı derecede farklı çıkmış ve bu değerler en yüksek obez kadınlarda saptanmıştır (173). Çalışmamızla paralel olarak Güçlü LP'nin çalışmasında VKİ, BÇ, KÇ, YVA, VYA, VYY ve TVS ölçümleri evre 1 obez gruptan evre 3 bez gruba doğru artış göstermiştir. BKO açısından çalışmamızın aksine gruplar arasında anlamlı fark görülmemiştir (174). Tanyolaç ve ark.'nın yaptığı çalışmada kadın gruplarında yaş ortalamaları evre 2 obez grupta en yüksekti. Çalışmamızla benzer şekilde VKİ, VYA ve BÇ evre 1 obezlerden evre 3 obezlere doğru anlamlı oranda artış göstermiştir (175). Dedeoğlu Ö.'nün çalışmasında obezlerde visceral yağ dokusu obez olmayanlara göre anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (176).

Çalışmamızda erkek grupları arasında WBC, nötrofil, lenfosit ve nötrofil-lenfosit oranı mean değerleri bakımından anlamlı ilişki izlenmedi (Tablo 25). Gruplar arasında erkek hasta sayısının eşit dağılmaması bu sonuçta etkili olabilir. Çalışmamızla uyumlu olarak Nalbant ve ark.'nın çalışmasında nötrofil, nötrofil-lenfosit oranı ve lenfosit düzeyi bakımından da gruplar

arasında anlamlı fark izlenmemiştir (171). Furuncuoğlu ve ark.'nın çalışmasında nötrofil-lenfosit oranı ve lenfosit düzeyi açısından çalışmamızla uyumlu olarak gruplar arasında anlamlı seviyede fark saptanmamıştır. WBC ve nötrofil seviyeleri ise normal kilolulardan evre 3 obez gruba doğru giderek artış göstermiştir (177). Bahadır ve ark.'nın çalışmasında WBC, nötrofil ve lenfosit düzeyleri VKİ arttıkça artış göstermiştir. Nötrofil-lenfosit oranı açısından çalışmamızda olduğu gibi anlamlı fark görülmemiştir (168).

Çalışmamızda erkek grupları arasında TK, HDL-K, LDL-K ve TG mean değerleri bakımından anlamlı ilişki bulunmadı (Tablo 25). Çalışmamızda gruplar arasında erkek hasta sayısının eşit olmaması, evre 3 obez gruba doğru erkek hasta sayısının azalması bu sonuçta etkili olmuş olabilir. Çalışmamızla uyumlu olarak Atmaca ve ark.'nın yaptığı çalışmada LDL-K, HDL-K ve TG değerleri bakımından gruplar arasında anlamlı fark görülmemiştir (169). Keskin ve ark.'nın yaptığı çalışmada TG değerleri VKİ arttıkça yükselmiştir. Çalışmamızla uyumlu olarak TK, LDL-K ve HDL-K değerleri bakımından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (159). Bulur ve ark.'nın yaptığı çalışmada TG seviyesi preobezlerden evre 3 obezlere doğru artmış, HDL-K seviyesi ise düşmüştür. TK ve LDL-K değerleri preobezlerde en düşük seviyede iken evre 3 obezlerde en yüksek seviyede bulunmuştur (170). Literatürdeki bazı çalışmalarda VKİ arttıkça TG seviyeleri artmış, HDL-K seviyesi ise düşüş göstermiştir (168, 171).

Çalışmamızda erkek grupları arasında APG değerleri preobez ve evre 1 obez erkeklerde evre 3 obez erkeklerle göre anlamlı oranda düşük saptanmıştır. İnsülin ve HOMA-IR düzeyleri preobez ve evre 1 obez erkeklerde evre 2 ve evre 3 obez erkeklerle göre, ayrıca evre 2 obez erkeklerde evre 3 obez erkeklerle kıyasla anlamlı oranda düşük izlenmiştir (Tablo 25). Kadın gruplarında APG, HOMA-IR ve insülin düzeyleri preobez ve evre 1 obez kadınlarda evre 2 ve evre 3 obez kadınlara kıyasla anlamlı derecede düşük görülmüştür (Tablo 27). Çalışmamızda obezite derecesi arttıkça VKİ, BBO, BÇ, BKO ve VYO seviyeleri de artmıştır. Yani abdominal obezite seviyesi artış göstermiştir. Obezitenin; özellikle abdominal obezitenin insülin direnci, aterojenik dislipidemi, HT, hiperglisemi ve ateroskleroz gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin oluşumuna sebep olduğu bilinmektedir (107). Hem kadın, hem de erkek gruplarındaki APG, HOMA-IR ve insülin seviyeleri arasındaki fark bu nedene bağlı olabilir. Çalışmamızla uyumlu olarak literatürde APG, HOMA-IR ve insülin seviyelerinin obezite seviyesi artışıyla anlamlı olarak arttığı görülmüştür (170, 175, 178). Atmaca ve ark.'nın yaptığı çalışmada insülin değerleri açısından obez ve morbid obez gruplar arasında anlamlı fark bulunamamış, APG seviyeleri VKİ arttıkça anlamlı olarak artmıştır (169). Literatürde çalışmamızla uyumlu olarak APG ve HOMA-IR seviyelerinin VKİ arttıkça

anlamli oranda arttiğı çalışmalar görülmüştür (168, 171). Bazı çalışmalarda ise APG değerleri bakımından gruplar arasında anlamli fark görülmemiştir (174, 179).

Çalışmamızda erkek grupları arasında AST ve ALT seviyeleri bakımından anlamli fark vardı ve preobez erkeklerde evre 3 obez erkeklere göre anlamli oranda düşük saptandı (Tablo 25). Kadın grupları arasında AST ve ALT seviyeleri açısından anlamli fark vardı. AST değerleri evre 2 obez kadınlarda diğer gruplara nazaran anlamli oranda daha yüksekti. ALT değerleri preobez kadınlarda evre 2 obez kadınlara göre anlamli oranda düşük saptandı (Tablo 27). AST-ALT oranları açısından hem erkek grupları arasında, hem de kadın grupları arasında anlamli fark belirlendi. Bu oran preobezlerde evre 2 ve evre 3 obezlere göre anlamli oranda yüksek saptandı (Tablo 25 ve 27). Obezite derecesi arttıkça abdominal obezite ölçüm değerlerinin artması ve olası visseral yağlanma durumu AST ve ALT değerlerini arttırmış olabilir. Tanyolaç ve ark.'nın şışman kadınlarda yaptığı çalışmada ALT seviyeleri evre 1 obez gruptan evre 3 obez gruba doğru anlamli olarak giderek artış göstermiştir. AST değerleri bakımından gruplar arasında anlamli fark saptanmamıştır (175). Literatürdeki bazı çalışmalarda AST ve ALT düzeyleri bakımından gruplar arasında anlamli fark görülmemiştir (174, 179). Vücut ağırlığı artışı ile beraber AST ve ALT değerlerinde artış görülebilir. Bu artış ALT'de daha belirgin grlmektedir (166). Dolayısı ile vücut ağırlığı arttıkça AST-ALT oranı düşmektedir. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak obezite derecesi arttıkça AST-ALT oranı düşmüştür. Non-alkolik steatohepatitli morbid hastalarda $AST/ALT < 1$ bulunmuştur (167). Obez ve obez olmayan bireylerde AST-ALT oranı, insülin direncinin iyi bir göstergesi olarak kabul edilmiştir (180).

Çalışmamızda erkek grupları arasında ürik asit mean değerleri bakımından anlamli ilişki izlenmedi (Tablo 25). Çalışmamızda gruplar arasında erkek sayısı dağılımının eşit olmaması ve evre 3 obez gruba doğru sayının azalması bu sonuçta etkili olmuş olabilir. Çalışmamızla uyumlu olarak Nalbant ve ark.'nın çalışmasında ürik asit seviyesi gruplar arasında anlamsız bulunmuştur (171). Kadın grupları arasında ürik asit seviyeleri açısından anlamli fark vardı. Kadınlarda rik asit değerleri preobez grupta diğer gruplara kıyasla anlamli oranda düşüktü, ayrıca evre 1 ve evre 2 obez kadınlarda evre 3 obez kadınlara göre anlamli derecede düşük izlendi (Tablo 27). Yüksek rik asit düzeylerinin, obezite, bozulmuş glukoz metabolizması, hiperlipidemi, HT gibi metabolik sendrom ve KVH risk faktörleri ile ilişkili olduğu bilinmektedir (163, 164). Bu nedenle abdominal obezite derecesi arttıkça ürik asit ykseklıği beklenen bir sonuç olabilir. Tanyolaç ve ark.'nın şışman kadınlarda yaptığı araştırmada çalışmamızdaki kadın grupları ile uyumlu olarak ürik asit seviyeleri evre 3 obez gruba doğru anlamli şekilde artış göstermiştir (175).

Çalışmamızda erkek grupları arasında TSH düzeyleri bakımından anlamlı fark gözlemlendi. TSH değerleri preobez ve evre 1 obez erkeklerde, evre 3 obez erkeklerle göre anlamlı derecede düşük saptandı (Tablo 25). Dedeoğlu Ö.'nün çalışmasında çalışmamızdaki erkek grupları ile uyumlu olarak obezlerde TSH seviyesi anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur (176). Kadın grupları arasında TSH mean değerleri bakımından anlamlı ilişki gözlemlenmedi (Tablo 27). Literatürdeki bazı çalışmalarda çalışmamızdaki kadın grupları ile uyumlu olarak TSH düzeyleri bakımından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (170, 171). Bu konu ile ilgili ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda erkek grupları arasında SKB ve DKB değerleri bakımından anlamlı fark bulundu. SKB ve DKB ortalamaları preobez erkeklerde evre 3 obez erkeklerle göre anlamlı oranda düşüktü (Tablo 25). Kadın grupları arasında da SKB ve DKB seviyeleri bakımından anlamlı fark vardı. SKB her grupta diğerlerinden anlamlı seviyede farklılık göstermekteydi ve preobez kadınlardan evre 3 obez kadınlara doğru anlamlı oranda artış gösteriyordu. DKB preobez ve evre 1 obez kadınlarda evre 2 ve evre 3 obez kadınlara göre anlamlı oranda düşük görüldü (Tablo 27). HT'nin obezite ile ilişkili olduğu bilinmektedir (76). Aşırı kilo alımının HT oluşmasındaki payı erkeklerde %26, kadınlarda %28 oranında saptanmıştır (83). Bireyin 5.1 kilo vermesi sistolik tansiyonda ortalama 4.4 birim, diyastolik tansiyonda ise 3.3 birim düşüşe yol açtığı görülmüştür (84). Tersinden bakınca kilo alımının SKB ve DKB' de artışa sebep olması beklenmekte ve çalışmamızdaki artış bu nedene bağlanabilmektedir. Literatürde çalışmamızla uyumlu olarak SKB ve DKB seviyelerinin VKİ arttıkça anlamlı oranda artış gösterdiği çalışmalar mevcuttur (168, 171, 175).

Çalışmamızda kadın grupları arasında nötrofil-lenfosit oranı mean değerleri açısından anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 27). WBC ve nötrofil değerleri preobez ve evre 1 obez kadınlarda evre 3 obez kadınlara göre anlamlı oranda daha düşük saptandı. Lenfosit değerleri preobez kadınlarda, evre 2 obez kadınlara göre anlamlı oranda daha düşüktü. Obezitenin düşük dereceli inflamasyonu uyaran bir hastalık olduğu bilinmektedir (169). Bu durumda obezite derecesinin artmasıyla inflamasyonun artması beklenmektedir. WBC, nötrofil ve lenfosit seviyelerinin gruplar arasındaki farkı bu şekilde açıklanabilir. Çalışmamızla uyumlu olarak Dedeoğlu Ö.'nün çalışmasında obezlerde nötrofil ve lenfosit seviyeleri obez olmayanlara göre anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Nötrofil-lenfosit oranı açısından anlamlı fark görülmemiştir (176). Çalışmamızla uyumlu olarak Tanyolaç ve ark.'nın çalışmasında WBC düzeyleri obezite seviyesi arttıkça anlamlı olarak artış göstermiştir (175). Kaner G'nin kadınlarda yaptığı çalışmasında WBC seviyeleri preobez ve obez kadınlarda normal kilolu kadınlara nazaran anlamlı derecede yüksek gözlemlenmiştir (173). Trellakis ve

ark.'nın çalışmasında gruplar arasında WBC ve nötrofil-lenfosit oranı bakımından anlamlı fark bulunamamıştır (179).

Çalışmamızda kadın grupları arasında TK ve LDL-K mean değerleri açısından anlamlı ilişki görülemezken, HDL-K ve TG seviyesi açısından anlamlı fark vardı. Preobez ve evre 1 obez kadınlarda, evre 2 ve evre 3 obez kadınlara göre HDL-K değerleri anlamlı oranda yüksek, TG değerleri ise düşük görüldü (Tablo 27). Obez bireylerde beklenen dislipidemi tablosu; TK, TG ve LDL-K düzeylerinde artma, HDL-K düzeyinde azalma şeklindedir (80). Çalışmamızda da beklendiği gibi TG seviyesi artmış, HDL-K seviyesi düşmüştür. Çalışmamızla uyumlu olarak Samocha-Bonet ve ark.'nın yaptığı çalışmada TK ve LDL-K seviyeleri bakımından obez ve obez olmayan grup arasında anlamlı fark görülmemiş, HDL-K obez olmayan grupta, TG ise obez grupta anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (172). Tanyolaç ve ark.'nın yaptığı çalışmada TG düzeyleri obezite seviyesiyle birlikte anlamlı olarak artmış, HDL-K değerleri ise giderek azalmıştır. TK ve LDL-K değerleri evre 2 obez grupta en yüksek seviyede görülmüştür (175). Literatürdeki bazı çalışmalarda obez kadın grupları arasında TK, TG, HDL-K ve LDL-K seviyeleri bakımından gruplar arasında anlamlı fark gözlenmemiştir (174, 178). Trellakis ve ark.'nın çalışmasında çalışmamızın aksine gruplar arasında HDL-K ve TG düzeyleri bakımından anlamlı fark bulunamamış, LDL-K düzeyi obezlerde normal kilolulara göre anlamlı oranda yüksek saptanmıştır (179).

Çalışmamızda kadın grupları arasında ferritin değerleri açısından anlamlı fark vardı. Ferritin preobez ve evre 1 obez kadın gruplarında evre 3 obez kadın grubuna göre anlamlı oranda daha düşüktü (Tablo 27). Obezitenin düşük dereceli inflamasyonu uyaran bir hastalık olduğu bilinmekte, ferritin de pozitif akut faz reaktanı olarak inflamasyon durumunda artış göstermektedir (181). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak obezite derecesi arttıkça artan inflamasyonla paralel olarak ferritin düzeyleri de artış göstermiştir. Çalışmamızla uyumlu olarak Tanyolaç ve ark.'nın şişman kadınlarda yaptığı çalışmada ferritin seviyeleri evre 1 obez gruptan evre 3 obez gruba doğru anlamlı olarak giderek artış göstermiştir (175). Çalışmamızın aksine Altunoğlu ve ark.'nın çalışmasında demir ve ferritin düzeyi normal kilolulardan morbid obezlere doğru azalmıştır (157). Kaner G'nin çalışmasında ferritin seviyeleri bakımından gruplar arasında anlamlı fark gözlenmemiştir (173).

Çalışmamızda erkeklerde APG, insülin ve HOMA-IR ile VKİ, VYY, VYO, BÇ, BKO, BBO arasında anlamlı pozitif ilişki görülmüştür (Tablo 28). Erkeklerde APG ile en yüksek korelasyonu BKO göstermiş, insülin ile en yüksek korelasyon VKİ ile görülmüş ve HOMA-IR ile en yüksek korelasyon BÇ ile bulunmuştur. Kadınlarda APG, insülin ve HOMA-IR ile VKİ, VYY, VYO, BÇ, BBO arasında anlamlı pozitif ilişki gözlenmiştir (Tablo 29).

Kadınlarda APG ile en yüksek korelasyonu VYO göstermiş olup, insülin ve HOMA-IR ile en yüksek korelasyonu VYA göstermiştir. Abdominal tip obezitede diyabet veya metabolik bozukluk gibi komplikasyonlara daha sık rastlanır ve genellikle erkeklerde daha çok görülür (29). İnsülin direnci ile abdominal obezite arasında güçlü ilişki olduğu bilinmektedir (42, 88). Çalışmamızda abdominal obezite ölçüm parametreleri ile APG, HOMA-IR ve insülin arasındaki pozitif ilişkinin bu nedene bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızla uyumlu olarak Yeşil ve ark.'nın çalışmasında VKİ, VYY, BÇ, BKO ve BBO ile HOMA-IR ve APG arasında anlamlı pozitif ilişki görülmüştür (182). Çalışmamızla benzer şekilde Çelik ve ark.'nın çalışmasında BBO ve VKİ ile APG, HOMA-IR, insülin düzeyleri arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptanmıştır (183). Literatürde çalışmamızla benzer şekilde VKİ ile APG, insülin ve HOMA-IR arasında pozitif yönlü anlamlı korelasyon görülen çalışmalar mevcuttur (142, 170).

Çalışmamızda erkeklerde AST-ALT oranı ile VKİ, VYY, BÇ, BKO ve BBO arasında negatif yönlü ilişki saptanmıştır (Tablo 28). Vücut ağırlığı artışı ile beraber AST ve ALT değerlerinde artış görülebilir. Bu artış ALT'de daha belirgin görülmektedir (166). Dolayısı ile vücut ağırlığı arttıkça AST-ALT oranı düşmektedir. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak obezite derecesi arttıkça AST-ALT oranı düşmüştür. Çalışmamızdaki AST-ALT oranı ile VKİ, VYY, BÇ, BKO, BBO arasındaki ters ilişki bu nedene bağlı olabilir. Non-alkolik steatohepatitli morbid hastalarda AST/ALT<1 bulunmuştur (167).

Çalışmamızda erkeklerde TK, HDL-K, LDL-K ve TG ile antropometrik ve BIA ölçümleri arasında anlamlı ilişki izlenmemiştir (Tablo 28). Çalışmamızda gruplar arasında erkek sayısı dağılımının eşit olmaması ve evre 3 obez gruba doğru erkek sayının azalması bu sonuçta etkili olmuş olabilir. Banerji ve ark.'nın çalışmasında visceral yağ volümü ile TK, HDL-K ve LDL-K arasında anlamlı ilişki görülmemiş, TG ile pozitif yönlü anlamlı korelasyon saptanmıştır (184). Çalışmamızın aksine Hu ve ark.'nın yaptığı çalışmada erkeklerde VKİ ve BÇ; TG ile pozitif ilişkili ve HDL-K ile negatif ilişkili bulunmuştur (185). Bulur ve ark.'nın yaptığı çalışmada VKİ ile TK ve TG arasında pozitif yönlü anlamlı korelasyon görülmüş, HDL-K ile VKİ arasında anlamlı negatif korelasyon bulunmuştur (170). Başka bir çalışmada erkeklerde TG düzeyi ile VKİ ve VYY arasında ilişki bulunamamış, VYO, BKO ve BBO arasında anlamlı pozitif ilişki görülmüştür. HDL-K düzeyi ile VKİ, BBO, VYO ve VYY arasında ilişki bulunamamış, BKO ile anlamlı negatif ilişki gözlenmiştir (19).

Çalışmamızda erkeklerde SKB ile VKİ, VYY ve VYO arasında anlamlı pozitif ilişki görülmüş olup, DKB ile VYY, VYO ve BKO arasında anlamlı pozitif ilişki gözlenmiştir.

Hem SKB, hem de DKB ile en yüksek korelasyon VYO ile bulunmuştur (Tablo 28). Kadınlarda SKB ile VKİ, VYY, VYO, BÇ, BBO arasında anlamlı pozitif ilişki gözlenmiş olup, en yüksek korelasyon VYO ile bulunmuştur. DKB ile VYO, BÇ ve BBO arasında anlamlı pozitif ilişki izlenmiş olup, en yüksek korelasyon BBO ile bulunmuştur (Tablo 29). VKİ arttıkça HT sıklığının arttığı görülen araştırmalar mevcuttur (150, 151). HT obezite ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Obezlerde kan hacminde ve kardiyak outputta oluşan artış, serbest yağ asitleri etkisiyle artan vazokonstriksiyon HT patogenezinde etkilidir. (76). Çalışmamızda obezite derecesi arttıkça VKİ, VYY, VYO, BÇ, BBO, BKO değerlerinin arttığı görülmüştür, böylece kan basıncı ölçümleri ile bu antropometrik ölçümler arasındaki pozitif ilişkiyi açıklamak mümkündür. Çalışmamızla uyumlu olarak Erkuş ve ark.'nın çalışmasında visceral yağ kitlesi ve total vücut yağ kitlesi ile SKB arasında pozitif yönlü anlamlı korelasyon bulunmuştur (186). Yapılan başka bir çalışmada erkeklerde SKB ve DKB ile VKİ, VYO, BKO ve BBO arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptanmış, VYY ile anlamlı ilişki görülmemiştir. Kadınlarda SKB ve DKB ile VKİ, VYO, BKO, BBO ve VYY arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptanmıştır (19). Çalışmamızla uyumlu olarak Yalcin ve ark.'nın çalışmasında kadınlarda SKB ve DKB ile BÇ arasında pozitif yönlü anlamlı korelasyon saptanmıştır (187).

Çalışmamızda kadınlarda beklenenin aksine TK, HDL-K ve LDL-K ile antropometrik ve BIA ölçümleri arasında korelasyon analizi incelendiğinde anlamlı ilişki bulunamamış olup, TG ile önemsiz seviyede pozitif ilişki saptanmıştır (Tablo 29). Çalışmamızla uyumlu olarak Korkut ve ark.'nın çalışmasında HDL-K, LDL-K, TK ve TG seviyeleri ile VKİ arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır (178). Çalışmamızın aksine Yeşil ve ark.'nın çalışmasında VKİ, BÇ, BKO ve BBO ile TG ve LDL-K arasında pozitif ilişki, HDL-K ile arasında anlamlı negatif ilişki gözlenmiştir (182). Xiao ve ark.'nın çalışmasında sagittal karın çapı ile TK arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptanmıştır (188). Yine çalışmamızın aksine Hollmann ve ark.'nın çalışmasında HDL-K ile BKO arasında anlamlı negatif ilişki saptanmış, TG ile VKİ ve BKO arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır (189).

Çalışmamızda kadınlarda ürik asit ile VKİ, VYY, VYO, BÇ, BBO arasında anlamlı pozitif ilişki gözlenmiştir. En yüksek korelasyon VYO ile görülmüştür (Tablo 29). Yüksek ürik asit düzeylerinin, obezite, bozulmuş glukoz metabolizması, hiperlipidemi, HT gibi metabolik sendrom ve KVH risk faktörleri ile ilişkisi mevcuttur (163, 164). Aynı şekilde abdominal obezitenin de metabolik komplikasyonlarla ilişkisi bilinmektedir. Bu nedenle abdominal obezite derecesi arttıkça ürik asit yüksekliği beklenen bir sonuç olabilir.

Çalışmamızla uyumlu olarak Xiao ve ark.'nın çalışmasında sagittal karın çapı ile ürik asit arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptanmıştır (188).

Çalışmamızda kadınlar ve erkekler arasında FRS median değeri açısından anlamlı fark görülmüştür (Tablo 30). Erkeklerde FRS median değeri (4,63) kadınlara (0,60) kıyasla anlamlı derecede yüksek olmakla birlikte her iki cinsiyette de düşük risk seviyesindeydi (<%10). Çalışmamızda HT dışındaki tüm kronik hastalıkların dışlanmış olması ve yaş ortalamalarının (E:39 K:44) yüksek olmaması risk seviyesinin düşük olmasına neden olarak gösterilebilir. Kadınlarda ve erkeklerde major kardiyovasküler risk etkenleri aynı olmasına karşın, erkeklerde KAH daha fazla izlenmekte ve daha erken yaşta başlamaktadır. Kadınlarda premenopozal dönem KVH riskine karşı koruyucudur (119). Erkeklerde riskin kadınlara kıyasla anlamlı yüksek çıkması erkek cinsiyetin KVH açısından risk teşkil etmesi ile ve çalışmamızda sigara kullanım oranının erkeklerde daha fazla görülmesi ile açıklanabilir. Literatürde Hu ve ark., Xiao ve ark., Iliodromiti ve ark., Ünal ve ark.'nın araştırmalarında çalışmamızla paralel şekilde KKH açısından risk erkeklerde daha fazla bulunmuştur (147-149, 188).

Çalışmamızda FRS median değerleri bakımından gruplar arasında anlamlı fark mevcuttu, preobezlerden evre 3 obezlere doğru artış izlenmekteydi (Tablo 31). Bu sonuç obezitenin diğer faktörlerden bağımsız olarak KVH riskini arttırdığını düşündürmektedir. Obezite derecesi arttıkça VKİ, VYY, VYO, BÇ, insülin, TG, HOMA-IR, SKB ve DKB seviyelerinin artmış olması risk artışında etkili olmuş olabilir. Obezitenin KVH oluşumunda bağımsız risk faktörü olduğu bilinmektedir (81). 302.296 kişinin katıldığı Dünya genelindeki bir meta analizde izlem sırasında oluşan 18.000 KVH olgusu ele alınmış ve VKİ 5 birim yükseldiğinde KVH tehlikesinin %29 arttığı saptanmıştır (82). Çalışmamızla uyumlu olarak Xiao ve ark.'nın çalışmasında da FRS ile VKİ arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır (188).

Çalışmamızda FRS median değerleri açısından erkek grupları arasında anlamlı fark izlenmedi (Tablo 32). Çalışmamızla uyumlu olarak Sohn ve ark.'nın, Ryoo ve ark.'nın erkek bireylerde yaptıkları çalışmalarda VKİ ile FRS grupları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (190, 191). Çalışmamızın aksine Ito ve ark.'nın çalışmasında ise erkeklerde FRS ile VKİ arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır (192). Erkek hasta sayılarının gruplar arasında benzer olmaması ve evre 1 obez gruptan, evre 3 obez gruba doğru giderek azalması bu sonuçta paya sahip olabilir. Ayrıca erkek cinsiyet faktörünün VKİ'den bağımsız olarak KVH açısından risk teşkil ettiğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda FRS median değerleri açısından kadın grupları arasında anlamlı fark vardı (Tablo 33). Kadın gruplarında FRS median değerleri preobezlerde evre 2 ve evre 3 obezlere kıyasla anlamlı seviyede daha düşüktü, evre 1 obezlerde evre 3 obezlere kıyasla anlamlı seviyede daha düşüktü. Çalışmamızla uyumlu olarak Xiao ve ark.'nın çalışmasında da FRS ile VKİ arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır (188). Çalışmamızda obezite oranının kadınlarda daha fazla görülmesi, kadın gruplarında obezite derecesi arttıkça yaş, VKİ, VYY, VYO, BÇ, TG, HOMA-IR, insülin, ürik asit, SKB ve DKB seviyelerinin artmış olması, kardiyak açıdan koruyucu olduğu bilinen HDL-K değerinin ise düşmesi risk artışında etkili olmuş olabilir.

Çalışmamızda erkek gruplarında ve kadın gruplarında genel olarak yaş ile FRS arasında pozitif yönlü, yüksek korelasyon izlenmiştir (Tablo 34 ve Tablo 35). Yaş ile beraber KKH sıklığının yükseldiği bilinmektedir. Bu nedenle yaş en mühim risk etkenlerinden biridir (117, 118). Framingham risk modelinde yaş ögesi sorgulanmakta ve hesaplamada etkili olmaktadır. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak yaş arttıkça KVH riski ve FRS artmıştır. Çalışmamızla uyumlu şekilde Ünal ve ark.'nın çalışmasında yaş arttıkça FRS'nin arttığı görülmüştür (149). Erkek gruplarının ve kadın gruplarının her birinde VYO ile FRS arasında pozitif yönlü anlamlı korelasyon bulunmuştur (Tablo 34 ve 35). Çalışmamızla uyumlu olarak Xiao ve ark.'nın çalışmasında FRS ile yaş arasında pozitif yönlü, yüksek korelasyon saptanmıştır. Aynı çalışmada sagittal karın çapı ile FRS arasında anlamlı pozitif ilişki gözlenmiştir. Sagittal karın çapının visseral yağ dokusunu yansıttığı düşünülmektedir (188). Çalışmamızda erkek gruplarının her birinde TK ve LDL-K ile FRS arasında anlamlı pozitif ilişki izlenmiştir. Yine kadın gruplarının her birinde TK, LDL-K, TG, SKB ile FRS arasında anlamlı pozitif ilişki gözlenmiştir (Tablo 34 ve 35). Hiperlipidemi ve HT, KVH açısından risk teşkil ettiği bilinmektedir (193). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak pozitif korelasyon görülmüştür. Çalışmamızla paralel olarak Sohn ve ark.'nın, Ryoo ve ark.'nın erkek bireylerde yaptıkları çalışmalarda FRS açısından risk derecesi arttıkça yaş, TK ve LDL-K değerlerinin anlamlı derecede arttığı görülmüştür (190, 191). Ito ve ark.'nın çalışmasında FRS ile TK, TG, Non-HDL kolesterol ve VKİ arasında pozitif yönlü anlamlı korelasyon bulunmuştur (192). Halil ve ark.'nın çalışmasında FRS açısından risk derecesi arttıkça TG de artmış, HDL-K ise düşmüştür. VKİ, TK ve LDL-K ile FRS grupları arasında anlamlı ilişki görülmemiştir (194).

Çalışmamızda kadınlarda VKİ ile FRS arasında anlamlı pozitif ilişki varken, erkeklerde VKİ ile FRS arasında anlamlı ilişki görülmemiştir. Kadınlarda VYY, VYA, BÇ, BBO ile FRS arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. Erkeklerde ve kadınlarda BKO ile FRS arasında anlamlı pozitif ilişki gözlenmiştir (Tablo 36). Antropometrik ölçümlerden FRS

ile en yüksek korelasyon her iki cinsiyette VYO ile görülmüş, bunu erkeklerde BKO, kadınlarda ise BBO takip etmiştir. Abdominal obezite sıklıkla diyabet veya metabolik bozukluklara yol açmakta, KVH ve erken ölüme dahi sebep olabilmektedir. Karın anteroposterior çapını ölçen sagittal karın çapı, visseral yağ dokusunu yansıtmaktadır (188). Bu durum FRS ile abdominal obezite ölçüm parametreleri arasındaki ilişkiyi açıklayabilir. Yapılan bir çalışmada kardiyovasküler mortalite risklerini öngörmeye erkeklerde BKO, kadınlarda ise BBO diğer parametrelerden daha başarılı bulunmuştur (36). Çalışmamızla uyumlu olarak Iliodromiti ve ark.'nın çalışmasında BÇ, BKO, BBO ve VYY ile KVH olayları arasında pozitif ilişki görülmüştür (147). Hsieh ve ark.'nın çalışmasında BBO, erkek ve kadınlar arasında koroner risk faktörlerini değerlendirmek için tek başına BMI veya BÇ' den daha hassas bulunmuştur (195). Sözman ve ark.'nın çalışmasında kadın ve erkeklerde FRS açısından KKH oluşma riskinin %20 ve üstü olması durumunu öngörmeye en iyi değer BBO olmuştur (152). Moy ve ark.'nın erkeklerde yaptığı çalışmada FRS ile VKİ, BÇ ve BKO arasında anlamlı pozitif ilişki bulunmuş olup, BKO ile daha yüksek korelasyon saptanmıştır (196).

Çalışmamızda kadınlarda TK, LDL-K, TG, SKB ve DKB ile FRS arasında anlamlı pozitif ilişki gözlenmiş olup, en yüksek korelasyon TK ile görülmüş, bunu sırasıyla LDL-K ve SKB takip etmiştir. Erkeklerde APG, TK, LDL-K, TG, SKB ve DKB ile FRS arasında anlamlı pozitif ilişki izlenmiş olup, en yüksek korelasyon TK ile görülmüş, bunu sırasıyla LDL-K, TG ve SKB takip etmiştir (Tablo 36). HT; KVH açısından mühim bir risk faktörüdür ve tüm aterosklerotik KVH'daki payı %35 oranındadır. Hipertansif kişilerde KAH riski normotansiflere kıyasla 2-3 kat daha yüksektir (108). KVH risk faktörlerinde DM ve hiperlipideminin de önemli yeri olduğu bilinmektedir (107, 108, 193). Çalışmamızda bu etkenlerle uyumlu olarak TK, LDL-K, TG, APG, SKB ve DKB ile FRS arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmıştır. Literatürde çalışmamızla uyumlu olan araştırmalar mevcuttur (191, 197, 198). Asselbergs ve ark.'nın çalışmasında FRS açısından düşük risk grubundan yüksek risk grubuna doğru yaş, erkek birey sayısı, LDL-K seviyesi, SKB ve DKB seviyesi artış göstermiş olup, HDL-K seviyesi giderek azalmıştır (199). Cintra ve ark.'nın çalışmasında yaş, BÇ, SKB ve APG seviyeleri FRS açısından düşük risk grubundan yüksek risk grubuna doğru anlamlı artış gösteriyordu. HDL-K ise giderek düşüş gösteriyordu. DKB, VKİ, TK, LDL-K ve TG değerleri yüksek risk skoru grubunda düşük risk skoru grubuna göre daha yüksek olup, en yüksek değerler orta risk skoru grubunda bulunmuştur (200). Sohn ve ark.'nın erkek bireylerde yaptığı çalışmasında HDL-K, ürik asit ve BÇ ile FRS grupları arasında anlamlı

ilişki bulunamamıştır. FRS açısından risk derecesi arttıkça TG seviyesi de anlamlı olarak yükselmiştir. SKB, FRS açısından yüksek risk grubunda diğer gruplara göre anlamlı seviyede yüksek gözlenmiştir (190).



6. SONUÇ

Çağımızın mühim bir sağık problemi olan obezite tüm dünyada olduğı gibi ölkemizde de giderek artış göstermektedir. Engellenebilir ölüm sebepleri arasında sigara ilk sırada olup, bunu obezite takip etmektedir. Vücudun tüm organ ve sistemlerini etkileyen obezite, çeşitli hastalıklara sebep olmakta, ekonomik, sosyal, fizyolojik ve psikolojik sorunlar oluşturmaktadır. Bu nedenle obez hastaları biyopsikososyal yönden, bütüncül bir yaklaşımla ele almak gerekmektedir.

KKH tüm dünyada mortalite ve morbidite sıralamasında ilk sırada yer almaktadır. Obezitenin KKH ve kardiyovasküler mortalite artışında rolü olduğu bilinmektedir. Düzeltilebilir risk faktörlerine sahip kişileri hastalık oluşmadan önce saptamak ve gerekli tedbirleri almak; sağık harcamalarının azaltılması ve hastaların maddi, manevi hayat kalitelerinin olumsuz etkilenmemesi için oldukça önemlidir.

Çalışmamızda kadınlarda obezite oranı daha fazla görölmüştür. Erkek grupları arasında ve kadın grupları arasında VKİ, BÇ, KÇ, BBO, BMH, VYY, VYA, YVA, TVS, VYO, insülin, HOMA-IR, APG, SKB ve DKB seviyeleri preobezlerden evre 3 obezlere doğru anlamlı artış göstermiştir. Kilo artışının antropometrik ölçümleri ve metabolik parametreleri etkilediğı açıktır. Hedef kitle preobez grup olup bu bireyleri obezite ve komplikasyonlarından korumalı, preobez ve obez bireylerin ideal vücut ağırlıklarına kavuşmaları için gerekli önlemleri almak gerekmektedir.

Erkeklerde APG, insülin ve HOMA-IR ile VKİ, VYY, VYO, BÇ, BKO, BBO arasında anlamlı pozitif ilişki izlenmiştir. Hem SKB, hem DKB ile en yüksek korelasyon VYO ile bulunmuştur. Kadınlarda insülin, HOMA-IR, APG, SKB ve DKB seviyeleri ile VKİ, VYY, VYO, BÇ, BBO arasında anlamlı pozitif ilişki gözlenmiştir. Abdominal obezitenin DM ve HT gibi önemli komplikasyonlarına karşı dikkatli olunmalı, hastalık başlamadan gerekli önlemlerin alınması gerekmektedir.

FRS seviyeleri preobezlerden evre 3 obezlere doğru artmış olup, erkeklerde daha yüksek bulunmuştur. Kadınlarda ve erkeklerde yaş ile FRS arasında yüksek düzeyde ilişki saptanmıştır. Antropometrik ölçümlerden FRS ile en yüksek korelasyon her iki cinsiyette VYO ile görölmüş, bunu erkeklerde BKO, kadınlarda ise BBO takip etmiştir. Risk faktörleri yaşa ve cinsiyete göre farklılık göstermektedir. Obez bireyleri KVH risk faktörleri açısından

iyi değerdendirilmek, henüz bu önemli komplikasyon oluşmadan saptamak ve müdahale etmek gerekmektedir.

Kadınlarda ve erkeklerde APG, TK, LDL-K, TG, SKB ve DKB ile FRS arasında anlamlı pozitif ilişki gözlenmiş olup, en yüksek korelasyon TK ile görülmüş, bunu LDL takip etmiştir. Çoğu skollama sisteminde tercih edilen HDL-K ölçümü çalışmamızda her iki cinsiyette anlamlı sonuç vermemiştir. Risk skollama sistemlerinde LDL-K parametresinin de kullanılmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz. Ayrıca KVH geçirme riskini öngörmeye kullanılan bazı modellerde VKİ kullanılmaktadır. VKİ yerine VYO, erkeklerde BKO, kadınlarda BBO ölçümleri KVH riskini öngörme açısından daha faydalı olabilir. Risk faktörleri ülkelere göre değişebilmektedir. Prospektif çalışmalarla ülkemize uygun risk modelini belirlemek ve uygulamak faydalı olacaktır.

Çalışmamızdaki sonuçlara dayanarak obezitenin tanısında ve takibinde sadece VKİ' ni kullanmanın yeterli olmayacağını; VYO, VYY, BÇ, BKO, BBO gibi diğer ölçüm yöntemlerinin obezitenin; özellikle abdominal obezitenin tanısında ve takibinde yol gösterici olacağını, aynı zamanda obezitenin komplikasyonları açısından uyarıcı olacağını düşünmekteyiz. Tüm sağlık kuruluşlarında, özellikle birinci basamak sağlık kuruluşlarında, uygulaması basit ve noninvaziv yöntemler olan tartı, mezura ve mümkünse BİA cihazı bulundurmanın ve aktif şekilde kullanmanın faydalı olacağını düşünmekteyiz. Sonuç olarak; obezite ile mücadele açısından, sağlığın korunması ve geliştirilmesi konusunda büyük rol alan aile hekimlerine önemli görev düşmektedir. Etkin bir hasta hekim ilişkisi kurulmalı, risk altındaki bireyler sıkı takip edilmeli, kişiye yönelik uygun tedavi uygulanmalıdır. Toplum bu konuda bilinçlendirilmeli, toplumsal projeler geliştirilmeli, kamu spotları artırılmalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. Toplumun Beslenmede Bilinçlendirilmesi Saha Personeli İçin Toplum Beslenmesi Programı Eğitim Materyali, Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, 2002.
2. Türkiye Sağlık Araştırması 2016, Türkiye İstatistik Kurumu, [http:// www.tuik.gov.tr](http://www.tuik.gov.tr), (31.05.2017).
3. Türkiye endokrinoloji ve metabolizma derneği, Obezite tanı ve tedavi klavuzu 2014- Ankara; 25-27.
4. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Technical report 894. Geneva, WHO 2000; 256.
5. Taşan E. Obezitenin tanımı, değerlendirme yöntemleri ve epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37):1-4.
6. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Gıda Güvenliği Daire Başkanlığı, 'Sağlıklı Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım' Projesi Araştırma Raporu, Gürler Matbaası, Ankara, 2004.
7. Media centre, obesity and overweight, WHO, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (erişim tarihi: 20.03.2018).
8. Tüzün M. Obezite, tanım, sıklık, tanı, sınıflandırma, tipleri, dereceleri ve komplikasyonları. İçinde: Yılmaz C. Ed. Obezite, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti., 1995:1-20.
9. Waist circumference and waist to hip ratio as predictors of cardiovascular events; European Heart Journal 2007;28:850-856. .
10. Porta J, Suso JMG. Body composition assessment. Critical and methodological analysis. CAR News Sandoz Sport Research 1995;7:4-12.
11. Jürimae, T. ve Hills A.P. Body Composition Assesment in Children and Adolesents. Switzerland: Karger, 2001.
12. Sitil A, Çavdar C, Yeniçerioglu Y ve ark. Vücut Kompozisyonunu Değerlendirmede Kullanılan Yöntemler ve Kronik Böbrek Yetmezlikli Hastalardaki Uygulama Alanları. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi. 2002; 11 (4); 189–190.
13. Baumgartner RN, Chumlea WC, Roche AF. İmpedance for body composition. Exerc Sport Sci Rev 1990;18:193-224.
14. Salmi JA. Body composition assessment with segmental multifrequency bioimpedance method. Journal of Sports Science and Medicine, 2003; 2: suppl.3. .
15. Köksal E, Küçükerdönmez Ö. Şişmanlığı saptamada güncel yaklaşımlar. A. Baysal, M. Baş (Ed.). Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi. İstanbul: Experss Baskı A.Ş. 2008: ss. 35–70. .
16. Norgan, N.G. (2005). Laboratory and field measurements of body composition, Public Health Nutrition, 8(7A), 1108–1122.
17. Kotler, D.P., Burastero, S., Wang J. ve Pierson., R.N. (1996). Prediction of body cell mass, fat-free mass, and total body water with bioelectrical impedance analysis: effects of race, sex and disease. American Journal of Clinical Nutrition, 64(ek), 489S – 497S.
18. Chumlea, W.C., Guo, S.S. (1994). Bioelectrical Impedance and Body Composition Present Status and Future Directions. Nutrition Reviews, 52(4), 123– 131. .
19. Sarıgüzel YC. Obez ve aşırı kilolu hastalarda farklı antropometrik ölçümlerin ve kardiyometabolik risk faktörlerinin prediktif değerlerinin karşılaştırması. Tıpta uzmanlık tezi, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, 2014, Düzce.
20. Björntorp P. International Textbook of Obesity Türkçe, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2002.

21. Özbey N., Orhan Y. Vücut yağ miktarı ve dağılımının belirlenmesi. In: Bozbora A, editör. Obezite ve tedavisi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. p. 27–59.
22. Ellis, KJ. (2001). Selected Body Composition Methods Can Be Used in Field Studies. The Journal of Nutrition, 131, 1589S–1595S.
23. Wang ZM, Pierson RN, Jr., Heymsfield SB. The five-level model: a new approach to organizing body-composition research. The American journal of clinical nutrition. 1992;56(1):19-28. PubMed PMID: 1609756.
24. Harsha DW, Bray GA. Body composition and childhood obesity. Endocrinology and metabolism clinics of North America. 1996;25(4):871-85. PubMed PMID: 8977050.
25. Heyward V. Asep Methods Recommendation: Body Composition Assessment. Journal of Exercise Physiology, 2001;4 (4): 1–12.
26. Wang J, Thomson JC, Kolesnik S, et al. Anthropometry in body composition. An overview. Ann NY Acad Sci. 2000 May; 904: 317–26. .
27. Lohman TG, Boileau RA, Slaughter MH. Body composition in children and youth; in Bioleau RA. (ed):Advances In Pediatric Sports Sciences. Champing, Human Kinetics. 1984; Pp. 29–57.
28. Asep Methods Recommendation: Body Composition Assessment. (Kasım 2001). Journal of Exercise Physiology, 4(4).
29. Janssen I, Heymsfield SB, Allison DB, Kotler DP, Ross R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. The American journal of clinical nutrition. 2002;75(4):683-8. PubMed PMID: 11916754.
30. Van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurements of visceral fat. A practical guide. Int J Obesity 1993;17:187-196.
31. Onat, A., Sansoy, V. ve Uysal, Ö. (1999). Waist circumference and waist-to-hip ratio in Turkish adults: interrelation with other risk factors and association with cardiovascular disease. International Journal of Cardiology, 70, 43–50.
32. Obezite nasıl saptanır, 2010 [internet]. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (Erişim tarihi 06.08.2018). <http://beslenme.gov.tr/index.php?lang=tr&page=43>.
33. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjostrom L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. British medical journal. 1984;289(6454):1257-61. PubMed PMID: 6437507; PubMed Central PMCID: PMC1443498.
34. Kissebah AH, Peiris AN. Biology of regional body fat distribution: relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes/metabolism reviews. 1989;5(2):83-109. PubMed PMID: 2647436.
35. The Endocrine Society. Research Demonstrates Waist-to-Tallness Ratio Is Simple, Effective Indicator of Obesity and Cardiovascular Risk (4 June 2005). www.endo-society.org [Erişim Tarihi: 22/06/2018].
36. Welborn TA, Dhaliwal SS. Preferred clinical measures of central obesity for predicting mortality. Eur. J. Clin. Nutr. 2007; 61(12): 1373-9.
37. Despre's JP. Dyslipidemia and obesity. Bailliere's Clin Endocrinol Metab 1994;8:629-660.
38. Seidell JC, Deurenberg P, Hautuast JGAJ. Obesity and fat distribution in relation to health. Current insights and recommendations. World Rev Nutr Diet 1987;50:57-91.
39. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation of Obesity. (1997). Geneva.
40. James WPT, Jackson-Leach R, Mhurchu CN, Kalamara E, Shayeghi M, Rigby NJ, et al. Overweight and obesity (high body mass index). Comparative quantification of health

- risks: global and regional burden of disease attribution to selected major risk factors. 2004;1:497-596.
41. Segal KR, Van Loan M, Fitzgerald PI, Hodgdon JA, Van Itallie TB. Lean body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: a four-site crossvalidation study. The American journal of clinical nutrition. 1988;47(1):7-14. PubMed PMID: 3337041.
 42. Serter R. Obezite Atlası. Ankara, Karakter Color Basımevi. 2004.
 43. Healty topics, Obesity,WHO, <http://www.who.int/nutrition/topics/obesity/en/> (erişim tarihi: 05.03.2018).
 44. TEMD Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu, Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2017, http://www.temd.org.tr/files/OBEZITE2017_web.pdf, (Erişim Tarihi: 18.03.2018).
 45. <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. WHO February 2018 review (Erişim tarihi: 24.07.2018).
 46. Hruby A., Hu F. B. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. Pharmacoeconomics. 2015 July; 33(7): 673–689.
 47. Who.int, Obesity and Overweight, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>, (Erişim Tarihi 18.03.2018).
 48. Türkiye İstatistik Kurumu, http://www.tuik.gov.tr/basinOdasi/haberler/2017_31_20170607.pdf, (Erişim Tarihi 21.03.2018).
 49. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol 2013;28:169-80.
 50. http://gamapserver.who.int/gho/interactive_charts/ncd/risk_factors/obesity/atlas.html. Prevalence of obesity (Erişim tarihi: 25.07.2018).
 51. Sucaklı H.M., Çelik M. Obezite Etiyolojisi ve Epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics 2015;6(3):1-6.
 52. Başkal N. Klinik Endokrinoloji, Ankara, Antıp AŞ, 2003. p. 325-353
 53. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. “The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response: Summary”, World Health Organization, 2007.
 54. Uptodate.com, Obesity in adults: Etiology and natural history. https://www.uptodate.com/contents/obesity-in-adults-etiology-and-naturalhistory?source=search_result&search=obesity&selectedTitle=9~150#H14 (Erişim Tarihi:27.03.2018).
 55. Kayar H., Utku S. Çağımızın Hastalığı Obezite ve Tedavisi. Mersin Üniv Sağlık Bilim Derg,(6)2; 2013.
 56. Çayır A., Atak N., Köse S.K. Beslenme ve Diyet Kliniğine Başvuranlarda Obezite Durumu ve Etkili Faktörlerin Belirlenmesi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2011, 64(1).
 57. Soysal Y. Aşırı kilo ve obezite sorunu yaşayan bireylerde egzersiz ve NLP uygulamalarının yeme tutumlarına etkilerinin karşılaştırılması. Yüksek Lisans Tezi, T.C. Celal Bayar Üniversitesi, Beden Eğitimi Öğretmenliği Anabilim Dalı. İzmir. 2006.
 58. Atkinson RL. Etiologies of obesity. The management of eating disorders and obesity: Springer; 2005. p. 105-18.
 59. Kebapçı N. Obezite genetiği. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci. 2005;1(37):9-13.
 60. Semerci NC. Obezite ve genetik. Gülhane Tıp Dergisi, 2004;46(4):353-9.
 61. Semin IM. “Obezite fizyolojisi”, Archives of Clinical Toxicology, 2014,1(1):2-7.
 62. Kabalak T, Yılmaz C, Tüzün M. Endokrinoloji El Kitabı. 2. Baskı, İzmir: Güven Kitabevi, 2001: 691-730.

63. Altunkaynak ME, Özbek E. “Obezite: Nedenleri ve tedavi seçenekleri”, Van Tıp Dergisi, 2006, 13(4): 138-142.
64. Özbey N. Enerji metabolizması ve obezitenin patogenezi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005, 1(37): 5-8.
65. Eren İ, Erdi Ö. Obez hastalarda psikiyatrik bozukluk sıklığı. Klinik Psikiyatri 2003; 6: 152-157.
66. Zileli R., Şemşek Ö., Özkanç H., Diker G. Bilecik İlinde Yaşayan Kadınlarda Spora Katılım, Obezite Prevalansı ve Risk Faktörleri. Marmara Üniversitesi Spor Bilimler Dergisi. Cilt 1, Sayı 1, Haziran 2016, ss. 85-98.
67. Sermez Y. Obezite İçinde: Özata M, Yöner A. Ed. Endokrinoloji Metabolizma ve Diabet, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2006:529-549
68. England C.Y., Andrews R.C., Jago R., Thompson J. L. A systematic review of brief dietary questionnaires suitable for clinical use in the prevention and management of obesity, cardiovascular disease and type 2 diabetes. European Journal of Clinical Nutrition (2015), 1–27.
69. Uptodate.com, Benefits and risks of smoking cessation.
https://www.uptodate.com/contents/benefits-and-risks-of-smoking-cessation?source=see_link§ionName=Weight%20gain&anchor=H30936473#H30936473 (Erişim Tarihi: 28.03.2018).
70. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Türkiye Sağlıklı Beslenme Ve Hareketli Hayat Programı (2014- 2017).
http://beslenme.gov.tr/content/files/yayinlar/turkiye_sagliklibeslenme_ve_hareketli_hayat_programi.2014_2017.pdf (Erişim Tarihi: 28.03.2018).
71. Mannan, M., S.A. Doi, and A.A. Mamun, Association between weight gain during pregnancy and postpartum weight retention and obesity: a bias-adjusted metaanalysis. Nutrition reviews, 2013. 71(6): p. 343-352.
72. Wilson D.J., Foster D.W., Kronenberg M.H. ve Larsen P.R. Williams Textbook of Endocrinology, WB. Saunders Company, Philadelphia, 1998.
73. Hu F.B., Li T.Y., Colditz G.A., Willett W.C., Manson C.E. Television Watching and Other Sedentary Behaviors in Relation to Risk of Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus in Women.
<http://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/196345> (Erişim Tarihi: 28.03.2018).
74. Güldiken S. Sekonder obezitenin ayırıcı tanısı. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(37):14-17.
75. Atar A. Obezlerde plazma lipid düzeyleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişkinin incelenmesi. Aile hekimliği uzmanlık tezi, TC Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Koordinatörlüğü İstanbul. 2005.
76. Satman İ. ve ark. “Obezite tanı ve tedavi kılavuzu”, BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti., 1. Baskı, Ankara, 2014.
77. Topal K, Saatçi E. Obezite ve Dislipidemi. Türkiye Klinikleri J Fam MedSpecial Topics 2015;6(3):33-8.
78. Karabayraktar T, Sargın M. Obezite ve Diyabet. Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics 2015;6(3):29-32.
79. American Diabetes Association and National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases. The prevention or delay of type 2 diabetes. Diabetes Care. 2002; 25(4):742-749. .
80. Ashley FW Jr, Kannel WB. Relation of weight change to changes in atherogenic traits: the Framingham Study. J Chronic Dis. 1974; 27(3):103-114. .

81. Poirier P., Giles T.D., Bray G.A., Hong Y., Stern J.S., Pi-Sunyer F.X., et al. Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss. *Circulation*. 2006;113:898-918.
82. Bogers R.P., Bemelmans W.J.E., Hoogenveen R.T., Boshuizen H.C., Woodward M., Knekt P., et al. Association of Overweight With Increased Risk of Coronary Heart Disease Partly Independent of Blood Pressure and Cholesterol Levels. *Arch Intern Med*. 2007;167(16):1720- 1728.
83. Uptodate.com, Obesity and weight reduction in hypertension. https://www.uptodate.com/contents/obesity-and-weight-reduction-inhypertension?source=search_result&search=obesity%20weight%20reduction%20in%20hypertension&selectedTitle=1~150 (Erişim Tarihi: 28.03.2018).
84. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Hekim İçin Tanı ve Tedavi Rehberi. Miki Matbaacılık. 2011.p.50-80.
85. Eckel R.H. Obesity and Heart Disease. *Circulation*. 1997;96:32483250.
86. Uptode.com, Obesity, weight reduction, and cardiovascular disease. https://www.uptodate.com/contents/obesity-weight-reduction-and-cardiovascular-disease?source=search_result&search=obesity%20weight%20reduction%20and%20cardiovascular&selectedTitle=1~150#H13 (Erişim Tarihi: 28.03.2018).
87. Uptodate.com, Epidemiology of and risk factors for atrial fibrillation. https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-and-risk-factors-for-atrialfibrillation?source=search_result&search=epidemiology%20of%20atrial%20fibrillation&selectedTitle=1~150#H18 (Erişim Tarihi: 28.03.2018).
88. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37(12):1595-1607.
89. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287(3):356-369.
90. Peker AGC, Dabak R, Ungan M. Birinci Basamakta Obezite ve Gastrointestinal Sistem Hastalıkları. *Turkiye Klinikleri Journal of Family Medicine Special Topics*. 2015;6(3):54-9.
91. Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE, Willett WC. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr*. 1992; 55(3):652-658. .
92. Moran S, Milke P, Rodriguez-Leal G, Uribe M. Gallstone formation in obese subjects undergoing a weight reduction diet. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998; 22(3):282-284. .
93. Tuğrul A. Obezite ve Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı. *Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*. 2005;1(37):37-42.
94. Rich-Edwards JW, Goldman MB, Willett WC, Hunter DJ, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adolescent body mass index and infertility caused by ovulatory disorder. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171(1):171-177. .
95. Kalan I, Yeşil Y. Obezite ile ilişkili kronik hastalıklar. *Diyabet ve Obezite*. 2010;78.
96. Altun BU. Obezitenin Kas-İskelet Sistemine Etkileri. *Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*. 2005;1(37):48-52.
97. Manninen P, Riihimäki H, Heliövaara M, Mäkelä P. Overweight, gender and knee osteoarthritis. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1996;20(6):595-7.
98. Lean ME, Han TS, Seidell JC. Impairment of health and quality of life using new US federal guidelines for the identification of obesity. *Archives of Internal Medicine*. 1999;159(8):837-43.

99. Stallings SP, Kasdan ML, Soergel TM, Corwin HM. A case-control study of obesity as a risk factor for carpal tunnel syndrome in a population of 600 patients presenting for independent medical examination. *The Journal of hand surgery*. 1997;22(2):211-5.
100. Bergstrom A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer* 2001; 91: 421-30. *Int J Cancer*. 2001;92:927.
101. Møller H, Mellemgaard A, Lindvig K, Olsen JH. Obesity and cancer risk: a Danish record-linkage study. *European journal of cancer*. 1994;30(3):344-50.
102. Catalano PM, Huston L, Amini SB, Kalhan SC. Longitudinal changes in glucose metabolism during pregnancy in obese women with normal glucose tolerance and gestational diabetes mellitus. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 1999;180(4):903-16.
103. Abrams B, Parker J. Overweight and pregnancy complications. *International journal of obesity*. 1988;12(4):293-303.
104. Şahin HG. Obezite ve gebelik. *Türkiye Klinikleri Journal of Family Medicine Special Topics*. 2015;6(3):71-3.
105. Düzenli T. Nabız dalga hızının Avrupa Kardiyoloji Derneği koroner risk skorlaması ile ilişkisinin belirlenmesi. Tıpta uzmanlık tezi, T.C. Genelkurmay Başkanlığı Gülhane Askeri Tıp Akademisi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı Başkanlığı, 2014, Ankara.
106. Clearfield M, Downs JR, Weis S, et al. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS): efficacy and tolerability of long-term treatment with lovastatin in women. *J Womens Health Gend Based Med* 2001; 10:971-81.
107. 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. National Cholesterol Education Program National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health, NIH Publication No. 02-5215 September 2002.
108. Kannel WP: Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA* 1996; 275: 1571-76.
109. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK, et al. Passive smoking and risk of coronary heart disease: A meta- analysis of epidemiologic studies. *N Eng J Med* 1999;340: 920-926.
110. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması II sonuçlarının özeti. Online Erişim: http://www.istanbul.edu.tr/itf/attachments/021_turdep.2.sonuclarinin.aciklamasi.pdf.
111. Onat A: Risk factors and cardiovascular disease in Turkey. *Atherosclerosis* 2001; 156: 1-10.
112. Walden CE, Knopp RH, Wahl PW, et al. Sex differences in the effect of diabetes mellitus on lipoprotein triglyceride and cholesterol concentrations. *N Eng J Med* 1984; 311: 953.
113. Pouliot MC, Despres JP, Nadeau A, Moorjani S, Prud'Homme D, Lupien PJ, Tremblay A, Bouchard C. Visceral obesity in man. Associations with glucose intolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels. *Diabetes* 1992; 41: 826-34.
114. Hurt's The Heart. Valentine Fuster, R Wayne Alexander, Robert O'Rourke. 10.Baskısının Türkçe çevirisi. And Danışmanlık Eğitim Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 1.Basım. 2002: 1065-1110.
115. Wilhelmsson C, Elmfeldt D, Tibbib G, Wilhelmsen L. Smoking and myocardial infarction. *Lancet* 1975; 1:415-19.
116. Castelli WP, Garrison RJ, Dawber TR, McNamara PM, Feinleib M, Kannel WB, et al. The filter cigarette and coronary heart disease: The Framingham study. *Lancet* 1981;2: 109-113.
117. Kültürsoy H. Koroner Kalp Hastalığı Primer ve Sekonder Koruma. İstanbul: Argos iletişim hizmetleri; 2001: 101-190.

118. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Education Program(NCEP). Expert panel on detection. Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285:2486.
119. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, Fletcher G, Greenland P, Hiratzka LF, Houston-Miller N, Kris-Etherton P, Krumholz HM, LaRosa J, Ockene IS, Pearson TA, Reed J, Washington R, Smith SC. Primary prevention of coronar heart disease: guidance from Framingham: a statement for healthcare professionals from the AHA Task Force on Risk Reduction. American Heart Association Circulation. 1998 May 12;97(18): 1761-2.
120. Hopkins PN, Williams RR. Human genetics and coronary heart disease: a public health perspective. Annu Rev Nutr. 1989; 9:303-4.
121. Hu FB, Grodstein F, Hennekens CH, Colditz GA, Johnson M, et al. Age at natural menopause and risk of cardiovascular disease. Arch Intern Med 1999; 159:1061-1066.
122. Lip GY, Blann AD, Jones AF, Beevers DG. Effects of hormone replacement therapy on hemostatic factors, lipid factors, and endothelial function in women undergoing surgical menopause: implications for prevention of atherosclerosis. Am Heart J 1997; 134:764-771.
123. Shaw LJ, Bairey Merz CN, Pepine CJ, Reis SE, Bittner V, Kelsey SF, et al. Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part I: gender differences in traditional and novel risk factors, symptom evaluation, and gender-optimized diagnostic strategies. J Am Coll Cardiol 2006;47 (3 Suppl): 4-20.
124. Tsai JC, Perrella MA, Yoshizumi M, Hsieh CM, Haber E, Schlegel R, Lee ME. Promotion of vascular smooth muscle cell growth by homocysteine and risk of myocardial infarction in US physicans. J Am Med Assoc 1992; 268:877-81.
125. Wall RT, Harlan JM, Harker LA, Striker GE. Homocysteine-induced endothelial cell injury in vitro: a model for the study of vascular injury. Thromb Res 1980; 18:113-21.
126. Jacques PF, Bostom AG, Wilson PW, et al: Dterminants of plasma total homocysteine concentration in the Framingham Heart Offspring cohort. Am J ClinNutr 2001; 73: 613.
127. Rosenson RS, Koenig W. Utility of inflammatory markers in the management of coronary artery disease. Am J Cardiol 2003; 92: 10-18.
128. Mold C, Gewurz H, Du Clos TW. Regulation of complement activation by C-reactive protein. Immunopharmacology 1999; 42: 23-30.
129. Pasceri V, Willerson JT, Yeh ET. Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on huan endothelial cells. Circulation 2000; 102: 2165-68.
130. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, Criqui M, Fadl YY, Fortmann SP, Hong Y, Myers GL, Rifai N, Smith SC, Taubert K, Tracy RP, Vinicor F; Centers for Disease Control and Prevention; American Heart Association. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation 2003; 107: 499-511.
131. World Health Organization. The global burden of disease: 2004 Update. Geneva: World Health Organization; 2008. Available fro: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en.
132. Ahçı Yılmaz S. Postmenopozal kadınlarda kardiyovasküler risk skorlamalarının (SCORE, PROCAM, FRAMİNGHAM, GLOBAL, ASSİNG, QRİSK2,JBS3) karşılaştırılması. Tıpta uzmanlık tezi, T.C. Sağlık Bakanlığı İstanbul İli Anadolu Kuzey Kamu Hastaneler Birliği Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, 2017, İstanbul.
133. Cooney MT, Dudina AL, Graham IM. Value and limitations of existing scores for the assessment of cardiovascular risk: a review for clinicians. J Am Coll Cardiol; 54: 1209-27, 2009.

134. Cooney MT, Dudina A, D'Agostino R, Graham IM. Cardiovascular risk-estimation systems in primary prevention: do they differ? Do they make a difference? Can we see the future? *Circulation*; 122:300-10, 2010.
135. Gaziano TA, Young CR, Fitzmaurice G, Atwood S, Gaziano JM. Laboratory-based versus non-laboratory-based method for assessment of cardiovascular disease risk: the NHANES I Follow-up Study cohort. *Lancet* 2008; 371: 923-31.
136. Kültürsay H. Kardiyovasküler hastalık riski hesaplama yöntemleri. *Türk Kardiyol Dern Arş.* 2011;39:6-13.
137. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008; 117: 743-53.
138. Güleç S. Kalp damar hastalıklarında global risk ve hedefler. *Türk Kardiyol Dern Arş.* 2009;37:3-5.
139. Heart Attack Risk Calculator. http://www.heart.org/gglRisk/locale/en_US/index.html?gtype=health, (05.06.2018).
140. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet* 1999; 353:89-92.
141. Grundy et al. Assessment of Cardiovascular Risk by Use of Multiple-Risk-Factor Assessment Equations : A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999;100:1481-1492.
142. Koçak A, Kutlu R, Çivi S, Kılınç İ. Obezitede insülin direnci ile leptin, interlökin-6, hs-CRP ve fibrinojen ilişkisi. *Turkish Journal of Biochemistry/Türk Biyokimya Dergisi.* 2014;39(3).
143. Hancı T, Türkön H, Aydoğdu A, Yıldız Ö, Karademirci İ, Çoker I. Yüksek duyarlılık c-reaktif protein (hs-crp) ve obezite ilişkisi. *Journal of turkish clinical biochemistry.* 2012;10:1-7.
144. Gök Balcı U, Kurdal Y, Polat Örs O, Öngel K. Evaluation Of Patients Admitted To The Obesity Polyclinic Of Tepecik Education And Research Hospital: Results of the first four months. *Tepecik Eğit Hast Derg.* 2013;23(1):13-7.
145. Akbaş F, Atmaca HU, Karadaş E, Yıldız İ, Ökten İN. Hastanemizde ilk kez kurulan bir birim olarak İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi obezite polikliniğı ve 2 yıl sonundaki verilerimizin değerlendirilmesi. *İstanbul Med J.* 2013;14:253-6.
146. Saygın M, Öztürk Ö, Akbulut S, Kılınç F, Saygın RR. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi diyet polikliniğıne başvuran hastalarda obezite prevalansı. *Med J SDU/SDÜ Tıp Fak Derg.* 2015;22(3):53-9.
147. Iliodromiti S, Celis-Morales CA, Lyall DM, Anderson J, Gray SR, Mackay DF, et al. The impact of confounding on the associations of different adiposity measures with the incidence of cardiovascular disease: a cohort study of 296 535 adults of white European descent. *European heart journal.* 2018;39(17):1514-20.
148. Hu G, Tuomilehto J, Borodulin K, Jousilahti P. The joint associations of occupational, commuting, and leisure-time physical activity, and the Framingham risk score on the 10-year risk of coronary heart disease. *European Heart Journal.* 2007;28(4):492-8.
149. Ünal B, Sözmen K, Uçku R, Ergör G, Soysal A, Baydur H, et al. High prevalence of cardiovascular risk factors in a Western urban Turkish population: a community-based study. *Anatolian Journal of Cardiology/Anadolu Kardiyoloji Dergisi.* 2013;13(1).
150. Sharma A. Sibutramine in overweight/obese hypertensive patients. *International Journal of Obesity.* 2002;25(S4):S20.
151. Çoban E, Aykut A, Erbasan F, Mutlu H. Obez Hastalarımızdaki Hipertansiyon Sıklığı ve Bunun Obezite Derecesi ile İlişkisi. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2003;7(2):045-6.

152. Sözmen K, nal B, Sakarya S, Din G, Yardim N, Keskindili B, et al. Türkiye'de Antropometrik lm Yöntemlerinin Kardiyovasküler Hastalık Riski ile İlişkisi/Association of Anthropometric Measurement Methods with Cardiovascular Disease Risk in Turkey. *Dicle Tıp Dergisi*. 2016;43(1):99.
153. Song X, Tabk AG, Zethelius B, Yudkin JS, Söderberg S, Laatikainen T, et al. Obesity attenuates gender differences in cardiovascular mortality. *Cardiovascular diabetology*. 2014;13(1):144.
154. ŖimŖek H, Yilmaz S, Meseri R, Ucku R. Obesity prevalence in the elderly and the association between obesity and cardiovascular risks. *Turkish Journal of Geriatrics/Türk Geriatri Dergisi*. 2014;17(1).
155. zen G, Pehlivan E. Malatya il merkezinde sağlık ocaklarına baŖvuran obez hastalarda idrarda mikroalbuminüri sıklğ ve etkileyen faktörler. *Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi*. 2013;20(3).
156. Doğan B, ner C. Obez bireylerde iki farklı yöntemle hesaplanan vücut yağ oranının antropometrik değerler ve lipid parametreleri ile iliŖkisi. *İstanbul Bilim Üniversitesi Florence Nightingale Tıp Dergisi*. 2015;1(3).
157. Altunoğlu E, Müderrisoğlu C, Erdenen F, lgen E, Ar MC. The impact of obesity and insulin resistance on iron and red blood cell parameters: a single center, cross-sectional study. *Turkish Journal of Hematology*. 2014;31(1):61.
158. Desprs J-P. Abdominal obesity and cardiovascular disease: is inflammation the missing link? *Canadian Journal of Cardiology*. 2012;28(6):642-52.
159. Keskin S, Sayalı E, Temeloğlu E, Ekizoğlu İ. Obezite ve inflamasyon. *Turkiye klinikleri journal of medical sciences*. 2005;25(5):636-41.
160. Park B-J, Shim J-Y, Lee H-R, Jung D-H, Lee J-H, Lee Y-J. The relationship of platelet count, mean platelet volume with metabolic syndrome according to the criteria of the American Association of Clinical Endocrinologists: a focus on gender differences. *Platelets*. 2012;23(1):45-50.
161. Kannel WB, Cupples LA, Ramaswami R, Stokes III J, Kreger BE, Higgins M. Regional obesity and risk of cardiovascular disease; the Framingham Study. *Journal of clinical epidemiology*. 1991;44(2):183-90.
162. Zhe X-w, Zeng J, Tian X-k, Chen W, Gu Y, Cheng L-t, et al. Pulse wave velocity is associated with metabolic syndrome components in CAPD patients. *American journal of nephrology*. 2008;28(4):641-6.
163. Ciarla S, Struglia M, Giorgini P, et al. Serum uric acid levels and metabolic syndrome. *Arch Physiol Biochem* 2014;120:119-122.
164. Li Y, Chen S, Shao X, et al. Association of uric acid with metabolic syndrome in men, premenopausal women and postmenopausal women. *Int J Environ Res Public Health* 2014;11:2899-2910.
165. Alka , AkbaŖ F, Alka B, Atmaca HU. Obezitede tiroid fonksiyonları. *JAREM*. 2014;2:74-6.
166. Siest G, Schiele F, Galteau M-M, Panek E, Steinmetz J, Fagnani F, et al. Aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase activities in plasma: statistical distributions, individual variations, and reference values. *Clinical chemistry*. 1975;21(8):1077-87.
167. Nanji AA, French SW, Freeman JB. Serum alanine aminotransferase to aspartate aminotransferase ratio and degree of fatty liver in morbidly obese patients. *Enzyme*. 1986;36:266-9.
168. Bahadır A, Baltacı D, Trker Y, Trker Y, Iliev D, Öztürk S, et al. Is the neutrophil-to-lymphocyte ratio indicative of inflammatory state in patients with obesity and metabolic syndrome? *Anatolian journal of cardiology*. 2015;15(10):816.

169. Atmaca HU, Akbaş F, Ökten İN, Nuhoglu E, İnal BB. Can Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio Serve as an Inflammatory Marker in Obesity? renal failure. 2014;10:15.
170. Bulur Ş, Çeçen S, Eren F. Spor fizyolojisi bölümüne fazla kilo yakınması ile başvuran bireylerin antropometrik ve biyokimyasal özellikleri. 2014.
171. Nalbant A, Konuk S. Obezite ile D vitamini, C-reaktif protein, hemogram parametreleri ve kan grupları arasındaki ilişki. Ortadoğu Tıp Dergisi. 2018;10(1):20-5.
172. Samocha-Bonet D, Justo D, Rogowski O, Saar N, Abu-Abeid S, Shenkerman G, et al. Platelet counts and platelet activation markers in obese subjects. Mediators of inflammation. 2008;2008.
173. Kaner G. Hafif Şişman ve Şişman Kadınlarda Demir Yetersizliği Anemisi, Beslenme Örüntüsü ile Kronik İnflamasyon Belirteçleri ve Diyet Tedavisinin Etkinliğinin Belirlenmesi. 2013.
174. Güçlü LP. Obez bireylerde ağırlık kaybı ile antropometrik ölçümler, bazı biyokimyasal bulgular ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkisinin belirlenmesi: Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2016.
175. Tanyolac S, Çıkım AS. Şişman Türk kadınlarında Hs-CRP düzeyleri ve kardiyovasküler risk göstergeleri. Journal of Dialog in Endocrinology/Endokrinolide Diyalog Dergisi. 2012;9(1).
176. Dedeoğlu Ö. Obezlerde vücut yağ dağılımı ve epikardiyal yağ ile vitamin d, osteokalsin ve pentraksin 3 arasındaki ilişki. 2016.
177. Furuncuoğlu Y, Tulgar S, Dogan A, Cakar S, Tulgar Y, Cakiroglu B. How obesity affects the neutrophil/lymphocyte and platelet/lymphocyte ratio, systemic immune-inflammatory index and platelet indices: a retrospective study. European review for medical and pharmacological sciences. 2016;20(7):1300-6.
178. Korkut Y. Obez Kadınlarda Metabolik Sendrom ve Lipid Profilinin Değerlendirilmesi. Konuralp Tıp Dergisi. 2015;2015(1):40-4.
179. Trellakis S, Rydleuskaya A, Fischer C, Canbay A, Tagay S, Scherag A, et al. Low adiponectin, high levels of apoptosis and increased peripheral blood neutrophil activity in healthy obese subjects. Obesity facts. 2012;5(3):305-18.
180. Kawamoto R, Kohara K, Kusunoki T, Tabara Y, Abe M, Miki T. Alanine aminotransferase/aspartate aminotransferase ratio is the best surrogate marker for insulin resistance in non-obese Japanese adults. Cardiovascular diabetology. 2012;11(1):117.
181. Kutlutürk F, Sertkaya AÇ, Azezli A. Obez kadınlarda serum ferritin düzeyleri ve kardiyovasküler risk göstergeleri arasındaki ilişki. Journal of Contemporary Medicine. 2012;2(2):82-6.
182. Yeşil E, Özdemir M, Arıttıcı G, Aksoydan E. Bel/Boy Oranı ve Diğer Antropometrik Ölçümlerin Kronik Hastalık Riski ile İlişkisinin Değerlendirilmesi.
183. Çelik A, Çıkım G, Sarıççek E, Şahin E, Kılınç M. Sağlıklı Yetişkin Erkeklerde Obezite İndeksleri ile C-Peptid Arasındaki İlişki.
184. Banerji MA, Faridi N, Atluri R, Chaiken RL, Lebovitz HE. Body composition, visceral fat, leptin, and insulin resistance in Asian Indian men. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1999;84(1):137-44.
185. Hu D, Hannah J, Gray RS, Jablonski KA, Henderson JA, Robbins DC, et al. Effects of obesity and body fat distribution on lipids and lipoproteins in nondiabetic American Indians: The Strong Heart Study. Obesity research. 2000;8(6):411-21.
186. Erkuş ME, Altıparmak H, Kaya Z, Demirbağ R, Günebakmaz Ö, Sezen Y. Sağlıklı yetişkin erkeklerde çeşitli vücut kompozisyon parametreleri ve arteriyel sertlik arasındaki ilişki. Firat Tıp Dergisi. 2016;21(1).
187. Yalcin BM, Sahin EM, Yalcin E. Which anthropometric measurements is most closely related to elevated blood pressure? Family practice. 2005;22(5):541-7.

188. Xiao H, Bao Y, Liu M-Y, Yang J-H, Li Y-T, Wang Y-A, et al. Sagittal abdominal diameter and Framingham risk score in non-dialysis chronic kidney disease patients. *International urology and nephrology*. 2018;1-7.
189. Hollmann M, Runnebaum B, Gerhard I. Impact of waist-hip-ratio and body-mass-index on hormonal and metabolic parameters in young, obese women. *International journal of obesity*. 1997;21(6):476.
190. Sohn C, Kim J, Bae W. The framingham risk score, diet, and inflammatory markers in Korean men with metabolic syndrome. *Nutrition research and practice*. 2012;6(3):246-53.
191. Ryoo J-H, Ha E-H, Kim S-G, Ryu S, Lee D-W. Apolipoprotein B is highly associated with the risk of coronary heart disease as estimated by the Framingham risk score in healthy Korean men. *Journal of Korean medical science*. 2011;26(5):631-6.
192. Ito K, Yoshida H, Yanai H, Kurosawa H, Sato R, Manita D, et al. Relevance of intermediate-density lipoprotein cholesterol to Framingham risk score of coronary heart disease in middle-aged men with increased non-HDL cholesterol. *International journal of cardiology*. 2013;168(4):3853-8.
193. Abacı A. Kardiyovasküler risk faktörlerinin ülkemizdeki durumu. *TKD Arş*. 2011;39:1-5.
194. Halil M, Yavuz B, Yavuz BB, Cankurtaran M, Dede DS, Ulger Z, et al. Novel cardiovascular risk factors in the elderly and their correlation with the Framingham risk score. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2008;9(7):683-7.
195. Hsieh SD, Muto T. The superiority of waist-to-height ratio as an anthropometric index to evaluate clustering of coronary risk factors among non-obese men and women. *Preventive medicine*. 2005;40(2):216-20.
196. Moy F, Ab Sallam A, Wong M. Framingham risk scores and anthropometric measurements in predicting cardiovascular risks among Malay men. *Malaysian journal of nutrition*. 2008;14(1):57-63.
197. Sivritepe R, Basat S, Ortaboz D. Association of vitamin D status and the risk of cardiovascular disease as assessed by various cardiovascular risk scoring systems in patients with type 2 diabetes mellitus. *The Aging Male*. 2018;1-7.
198. Chung CP, Oeser A, Avalos I, Gebretsadik T, Shintani A, Raggi P, et al. Utility of the Framingham risk score to predict the presence of coronary atherosclerosis in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis research & therapy*. 2006;8(6):R186.
199. Asselbergs FW, Hillege HL, Van Gilst WH. Framingham score and microalbuminuria: Combined future targets for primary prevention? *Kidney International*. 2004;66:S111-S4.
200. Cintra F, Bittencourt LRA, Santos-Silva R, Andersen M, de Paola A, Poyares D, et al. The association between the Framingham risk score and sleep: a Sao Paulo epidemiological sleep study. *Sleep medicine*. 2012;13(6):577-82.

EK-1 Klinik Araştırmalar İçin Etik Kurul İzin Formu

DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİşİMSSEL OLMAYAN SAĞLIK ARAşTIRMALARI ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAşTIRMANIN AÇIK ADI		Obez ve Preobez Hastalarda Kardiyovasküler Risk Faktörlerinin Antropometrik ve Metabolik Parametreler ile Karşılaştırılması						
VARSA ARAşTIRMANIN PROTOKOL KODU								
	OLGU RAPOR FORMU				Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğeri ☐	
	ARAşTIRMA BROőURÜ				Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğeri ☐	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama					
	SİGORTA	☐						
	ARAşTIRMA BÜTÇESİ	☐						
	BIYOLOJİK MATERİYEL TRANSFER FORMU	☐						
	İLAN	☐						
	YILLIK BİLDİRİM	☐						
	SONUÇ RAPORU	☐						
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐						
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2018/131	Tarih: 02.07.2018						
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.							
KLİNİK ARAşTIRMALAR ETİK KURULU								
ETİK KURULUN ALIőMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu						
BAőKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Doç.Dr.Gölbin SEZEN						
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki	Katılım *	İmza		
Prof. Dr. Hüseyin YÜCE	Tıbbi Genetik	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐			
Prof.Dr.Atilla Senih MAYDA	Halk Sağlığı	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐			
Doç.Dr.Ege GÜLEÇ BALBAY	Göğüs Hastalıkları	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒			
Doç.Dr.Muhammet Ali KAYIKÇI	Üroloji	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐			
Dr.Öğr.Üyesi Birgül ÖNE	İ Hastalıkları	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐			
Dr.Öğr.Üyesi Nuri Cenk COőKUN	Farmakoloji	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒			
Dr.Öğr.Üyesi Filiz SÜZER ÖZKAN	Hemőirelik Bölümü	Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐			
Dr.Öğr.Üyesi Önder KILIÇASLAN	ocuk Sağlığı	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐			
Dr.Öğr.Üyesi Abdullah BELADA	KBB	Düzce Devlet Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐			
Mustafa Salih EROL	Biyomedikal Uzmanı	Düzce Üniversitesi Sağlık Uyg.ve Araş.Merkezi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐			
Kenan VAROL	Sivil Üye	Varollar Demir elik Ürünleri San.ve Tic.Ltd.şti.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐			
Metin POLAT	Avukat	Düzce Üniversitesi Hukuk Müşavirliğı	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐			

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç.Dr.Gölbin SEZEN
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.