



**T. C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**3. BASAMAK OBEZİTE POLİKLİNİĞİNDE EN AZ 1
YIL TAKİP EDİLEN VE KİLO VERME AÇISINDAN
BAŞARILI OLAN OBEZİTELİ BİREYLERDE LİPİD
PROFİLİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Esra GÜR BAKAY

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Aralık 2024
İSTANBUL**



**T. C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**3. BASAMAK OBEZİTE POLİKLİNİĞİNDE EN AZ 1
YIL TAKİP EDİLEN VE KİLO VERME AÇISINDAN
BAŞARILI OLAN OBEZİTELİ BİREYLERDE LİPİD
PROFİLİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Esra GÜR BAKAY

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Mehmet SARGIN**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Aralık 2024
İSTANBUL**

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Esra GÜR BAKAY'ın hazırladığı ve jüri önünde savunduğu "3. BASAMAK OBEZİTE POLİKLİNİĞİNDE EN AZ 1 YIL TAKİP EDİLEN VE KİLO VERME AÇISINDAN BAŞARILI OLAN OBEZİTELİ BİREYLERDE LİPİD PROFİLİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ" başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

İMZA

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Mehmet SARGIN
(Aile Hekimliği Anabilim Dalı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

(imza)

Üyeler

Doç. Dr. Hacer Hicran MUTLU
(Aile Hekimliği Anabilim Dalı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

(imza)

Doç. Dr. Kağan GÜNGÖR
(Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

(imza)

Tarih: 26/12/2024

YAZAR BİLDİRİMİ

“3. BASAMAK OBEZİTE POLİKLİNİĞİNDE EN AZ 1 YIL TAKİP EDİLEN VE KİLO VERME AÇISINDAN BAŞARILI OLAN OBEZİTELİ BİREYLERDE LİPİD PROFİLİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ” isimli uzmanlık tezinde Dr. Esra GÜR BAKAY;

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisinde alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Aralık, 2024

BİLGİLENDİRME

- Bu tez daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Bu tez kendi çalışmamdır.
- Bu tezin hazırlanmasında tez danışmanım Prof. Dr. Mehmet SARGIN katkıda bulunmuştur.
- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
- Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.
- Tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışım olmamıştır.

Dr. Esra GÜR BAKAY

TEŞEKKÜR

Göztepe Prof. Dr. Süleyman YALÇIN Şehir Hastanesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda eğitimim süresince katkıda bulunan tüm değerli hocalarıma;

Uzmanlık eğitimim süresince hem mesleki bilgi ve beceriler kazanmamda emeği geçen hem de akademik bilgilerini bizlerle paylaşmaktan asla çekinmeyen, her zaman rehberliği ve desteğiyle yanımda olan, tezimin hazırlanması sürecinde değerli katkılarını esirgemeyen saygıdeğer hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Mehmet SARGIN'a,

Tecrübelerini ve bilgilerini bizlerden esirgemeyen, her zaman destek olan ve hem bir hocamız hem de bir ablamız olarak gönlümüzde ayrı bir yere sahip olan değerli hocam Doç. Dr. Hacer Hicran MUTLU'ya,

Asistanlık sürecim boyunca birlikte çalışma fırsatı bulduğum, bilgi ve tecrübelerimizi paylaşarak birlikte öğrenip geliştiğimiz ve bu sürece anlamlı anılar katarak benim için unutulmaz hale getiren tüm kıymetli asistan arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca beni koşulsuz sevgiyle büyüten, her adımında yanımda olan ve bana inanmaktan asla vazgeçmeyen sevgili annem Sabiha GÜR ve babam Enver GÜR'e,

Bu sürecin zorluklarını benimle paylaşan sabrı ve anlayışıyla bana güç veren, her zaman yanımda olan hayattaki en büyük şansım sevgili hayat arkadaşım Eser BAKAY'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Esra GÜR BAKAY

İÇİNDEKİLER

YAZAR BİLDİRİMİ	iii
BİLGİLENDİRME	iv
TEŞEKKÜR.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR.....	viii
TABLO LİSTESİ.....	x
ÖZET	xi
ABSTRACT.....	xiii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. OBEZİTE	2
2.1.1. Obezite tanımı.....	2
2.1.2. Obezitenin epidemiyolojisi	2
2.1.3. Obezitenin patofizyolojisi.....	3
2.1.4. Obezitenin etyolojisi	3
2.1.5. Obezitenin tanı ve değerlendirilmesi	5
2.1.6. Obezitenin komplikasyonları	6
2.1.6.1. Diyabetes mellitus (tip 2 diyabet).....	6
2.1.6.2. Dislipidemi.....	6
2.1.6.3. Metabolik sendrom	7
2.1.6.4. Kardiyovasküler komplikasyonlar	7
2.1.6.5. Solunum sistemi komplikasyonları.....	7
2.1.6.6. Gastrointestinal komplikasyonlar	8
2.1.6.7. Reprodüktif ve endokrin komplikasyonlar	8
2.1.6.8. Kas-iskelet sistemi komplikasyonları	8
2.1.6.9. Kanser riski	8
2.1.6.10. Psikolojik ve sosyal komplikasyonlar.....	8
2.1.7. Obezitenin tedavisi	9
2.2. LİPİD METABOLİZMASI.....	10
2.2.1. Lipidlerin yapı ve fonksiyonları.....	10
2.2.2. Serum lipid profilini etkileyen faktörler	11
2.2.3. Normal serum lipid değerleri	11

3. GEREÇ ve YÖNTEM	12
3.1. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	12
3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI	12
3.3. ARAŞTIRMANIN EVREN VE ÖRNEKLEMİ.....	12
3.3.1. Araştırmaya dahil edilme kriterleri.....	12
3.3.2. Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri.....	12
3.4. VERİLERİN TOPLANMASI.....	13
3.5. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER	13
3.6. ARAŞTIRMANIN ETİK YÖNÜ	14
4. BULGULAR.....	15
5. TARTIŞMA	31
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	38
KAYNAKLAR	39
EKLER.....	45
EK 1: ETİK KURUL KARAR FORMU	45
EK 2: İNTİHAL RAPORU	48

KISALTMALAR

AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
ALP	: Alkalen Fosfataz
ALT	: Alanin Aminotransferaz
APO A-1	: Apolipoprotein A-1
APO A-2	: Apolipoprotein A-2
APO B-100	: Apolipoprotein B-100
ASKVH	: Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık
AST	: Aspartat Aminotransferaz
BIA	: Biyoelektrik İmpedans Analiz
BPA	: Bisfenol
DEXA	: Dual Enerji X-Işını Absorbsiyometrisi
DKK	: Deri Kıvrım Kalınlığı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
FTO	: Fat-mass ve obesity associated gene
GÖRH	: Gastroözafajial Reflü Hastalığı
HBA1C	: Hemoglobin A1c
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
IDF	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
IL-6	: İnterlökin-6
IQR	: İnterkuartil Aralık
KCAL	: Kilokalori
Kg	: Kilogram
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
LEP/LEPR	: Leptin/Leptin Reseptörü
m	: Metre
MC4R	: Melanokortin 4 Reseptörü
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NCEP ATP III	: National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel 3
NPY	: Nöropeptid Y
OSAS	: Obstrüktif Uyku-Apne Sendromu
PKOS	: Polikistik Over Sendromu
SPSS-30	: Statistical Package for the Social Sciences

TEMĐ	: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TİP 2 DM	: Tip 2 Diabetes Mellitus
TNF-alfa	: Tümör Nekroz Faktör Alfa
TSH	: Tiroid stimülan hormon
TURDEP-I	: Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması-I
TURDEP-II	: Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması-II
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
VLDL	: Çok düşük yoğunluklu lipoprotein



TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1.	VKİ sınıflandırması.	2
Tablo 2.2.	Bel çevresi kadın-erkek.	5
Tablo 2.3.	Metabolik sendrom tanı kriterleri (NCEP ATP III).....	7
Tablo 2.4.	Serum lipidlerinin risk sınıflandırması	11
Tablo 4.1.	Katılımcıların demografik özellikleri.	15
Tablo 4.2.	Katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerleri	17
Tablo 4.3.	Kadın ve erkek katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerinin karşılaştırılması.	19
Tablo 4.4.	Kadın ve erkek katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerinin değişimlerinin karşılaştırılması.	21
Tablo 4.5.	VKİ gruplarının tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerinin karşılaştırılması.....	22
Tablo 4.6.	VKİ gruplarının tedavi öncesi ve sonrası lipit profil değerlerinin değişimleri.	24
Tablo 4.7.	VKİ gruplarının tedavi öncesi ve 1. yıl lipit profil değişimlerinin karşılaştırılması.....	24
Tablo 4.8.	VKİ gruplarının tedavi öncesi ve 6. ay lipit profil değerlerinin değişimleri.	25
Tablo 4.9.	VKİ gruplarının tedavi öncesi ve 6. ay lipit profil değişimlerinin karşılaştırılması.....	25
Tablo 4.10.	VKİ gruplarının 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerinin değişimleri.	26
Tablo 4.11.	VKİ gruplarının 6. ay ve 1. yıl lipit profil değişimlerinin karşılaştırılması....	26
Tablo 4.12.	Kilo değişim yüzdelerine göre katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerinin karşılaştırılması.	27
Tablo 4.13.	Kilo değişim yüzdelerine göre katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerinin değişimlerinin karşılaştırılması.	29

ÖZET

3. BASAMAK OBEZİTE POLİKLİNİĞİNDE EN AZ 1 YIL TAKİP EDİLEN VE KİLO VERME AÇISINDAN BAŞARILI OLAN OBEZİTELİ BİREYLERDE LİPİD PROFİLİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Obezite, metabolik ve kardiyovasküler hastalıklara yol açabilen, toplum sağlığını tehdit eden ciddi bir kronik hastalıktır. Bu çalışmanın amacı, üçüncü basamak obezite polikliniğinde en az bir yıl boyunca takip edilen ve en az %5 kilo kaybı sağlamış hastalarda lipid profilindeki değişimlerin retrospektif olarak değerlendirilmesidir. Çalışma, kilo kaybının metabolik parametreler üzerindeki etkilerini analiz ederek obezite tedavi süreçlerinin geliştirilmesine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

Bu retrospektif çalışma, İstanbul Medeniyet Üniversitesi 3. Basamak Obezite Polikliniği'nde en az bir yıl süreyle takip edilen ve en az %5 kilo kaybı sağlamış 143 hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların başlangıç ve birinci yıl vücut kitle indeksi (VKİ), lipid profili (HDL, LDL, trigliserid) değerleri retrospektif olarak incelenmiştir. Araştırmaya dahil edilme kriterleri; başlangıç VKİ'si ≥ 30 olan, obezite dışında kilo kaybını etkileyebilecek herhangi bir kronik metabolik hastalığı bulunmayan ve düzenli olarak takip vizitlerine katılan bireylerdir.

Çalışmada verilerin analizi, normal dağılıma uygunluklarının Shapiro-Wilk ve Kolmogorov-Smirnov testleriyle değerlendirilmesiyle başlamıştır. Normal dağılım gösteren veriler için ortalama ve standart sapma, göstermeyen veriler için medyan ve IQR kullanılmıştır. İki grup arasındaki farklar Student-t veya Mann-Whitney U testiyle, zaman içindeki değişimler ise bağımlı örneklem t-testi veya Wilcoxon testiyle analiz edilmiştir. Çoklu karşılaştırmalar için ANOVA ve Friedman testleri uygulanmış, gerekli durumlarda Bonferroni düzeltmesi yapılmıştır. Analizler SPSS-30 yazılımıyla gerçekleştirilmiş ve anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bu retrospektif çalışmada, İstanbul Medeniyet Üniversitesi 3. Basamak Obezite Polikliniği'nde en az bir yıl süreyle takip edilen ve en az %5 kilo kaybı sağlamış 143 hastanın

verileri incelenmiştir. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalarda bir yıllık takip sonunda lipid profili parametrelerinde anlamlı değişiklikler gözlenmiştir. Ortalama yıllık kilo kaybı $9,3 \pm 2,8$ ($9,1 \pm 4,3$ kg) olarak hesaplanmıştır. HDL kolesterol düzeylerinde başlangıç değerine göre %10,6 oranında artış, LDL kolesterol düzeylerinde %6,06 oranında azalma ve trigliserid düzeylerinde %20,6 oranında düşüş tespit edilmiştir ($p<0,001$). Ayrıca total kolesterol düzeylerinde %2,51 oranında azalma saptanmıştır ($p<0,001$). Kilo kaybı oranları ile lipid profili parametrelerindeki iyileşmeler arasında pozitif bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Daha fazla kilo kaybı sağlayan hastalarda lipid profili iyileşmeleri daha belirgin düzeyde gerçekleşmiştir. Bu bulgular, obezite tedavisinde kilo kaybının lipid profili gibi metabolik parametrelerde iyileşmelere önemli katkı sağladığını ortaya koymaktadır.

Bu çalışma, kilo kaybının lipid profili gibi metabolik parametrelerde anlamlı iyileşmeler sağladığını ortaya koymaktadır. Vücut kitle indeksi (VKİ) azaldıkça, HDL kolesterol düzeylerinde anlamlı bir artış, LDL kolesterol ve trigliserid düzeylerinde ise belirgin düşüş gözlenmiştir. Özellikle daha yüksek VKİ kaybı yaşayan bireylerde lipid profilindeki iyileşmelerin daha belirgin olması, kilo kaybı oranının metabolik parametreler üzerindeki etkisini vurgulamaktadır.

Bu bulgular, obezite tedavisinde sürdürülebilir kilo kaybının metabolik sağlığı iyileştirdiğini ve kardiyovasküler riskleri azalttığını göstermektedir. Ayrıca, düzenli takip ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının, VKİ ve lipid profilindeki olumlu değişikliklerin sağlanmasında kritik bir role sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Anahtar Kelimeler: VKİ, Obezite, Lipid profili, Kilo kaybı, Tedavi başarısı

ABSTRACT

EVALUATION OF LIPID PROFILES IN OBESE INDIVIDUALS SUCCESSFULLY LOSING WEIGHT AFTER AT LEAST ONE YEAR OF FOLLOW-UP AT A TERTIARY OBESITY CLINIC

Obesity is a serious chronic condition threatening public health and leading to metabolic and cardiovascular diseases. This study aims to retrospectively evaluate changes in lipid profiles among patients who were followed for at least one year at a tertiary obesity clinic and achieved a minimum of 5% weight loss. By analyzing the impact of weight loss on metabolic parameters, the study seeks to contribute to the improvement of obesity treatment processes.

This retrospective study included 143 patients who were monitored for at least one year at Istanbul Medeniyet University Tertiary Obesity Clinic and achieved a weight loss of at least 5%. Baseline and one-year values for body mass index (BMI) and lipid profiles (HDL, LDL, triglycerides) were examined retrospectively. Inclusion criteria involved patients with a baseline BMI ≥ 30 , no chronic metabolic conditions affecting weight loss, and regular follow-up attendance.

The analysis of the data began with assessing the normality of the distribution using Shapiro-Wilk and Kolmogorov-Smirnov tests. Variables with normal distribution were summarized using mean and standard deviation, while those without normal distribution were summarized using median and interquartile range (IQR). Differences between two groups were analyzed using the Student's t-test or Mann-Whitney U test, while changes over time were assessed with the paired-samples t-test or Wilcoxon signed-rank test. For multiple comparisons, ANOVA and Friedman tests were used, with Bonferroni adjustments applied when necessary. All analyses were performed using SPSS-30 software, and the significance level was set at $p < 0.05$.

Significant changes in lipid profile parameters were observed after one year of follow-up. The average annual weight loss was calculated as $9.3\% \pm 2.8$ (9.1 ± 4.3 kg). HDL cholesterol

levels increased by 10.6%, LDL cholesterol levels decreased by 6.06%, and triglyceride levels decreased by 20.6% ($p < 0.001$). Additionally, total cholesterol levels decreased by 2.51% ($p < 0.001$). A positive correlation was identified between weight loss rates and improvements in lipid profile parameters, with greater weight loss resulting in more pronounced lipid profile improvements. These findings underscore the significant contribution of weight loss to the improvement of metabolic parameters such as lipid profiles in obesity treatment.

The study demonstrates that weight loss results in significant improvements in metabolic parameters, including lipid profiles. As BMI decreases, HDL cholesterol levels show a significant increase, while LDL cholesterol and triglyceride levels demonstrate a marked reduction. Greater BMI reductions are associated with more pronounced improvements in lipid profiles, emphasizing the impact of weight loss on metabolic health. These findings highlight the importance of sustainable weight loss in improving metabolic health and reducing cardiovascular risks. Furthermore, regular follow-ups and personalized treatment approaches are critical for achieving favorable changes in BMI and lipid profiles.

Keywords: BMI, Obesity, Lipid profile, Weight loss, Treatment success

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Obezite, dünya genelinde yaygın görülen, bireylerde metabolik, kardiyovasküler ve diğer kronik hastalıklara yol açan önemli bir halk sağlığı sorunudur (1). Özellikle obezitenin kardiyovasküler risk faktörleri üzerindeki etkisi, sağlık hizmetleri açısından giderek artan bir öneme sahiptir (2). Obezite ile ilişkili metabolik bozukluklardan biri olan dislipidemi, ateroskleroz başta olmak üzere pek çok ciddi sağlık sorununa yol açarak mortalite ve morbidite riskini artırmaktadır (1,3). Bu nedenle, obeziteli bireylerde lipid profilinin değerlendirilmesi, obezite yönetiminde önemli bir yer tutmaktadır (4).

Obezite tedavisinde uzun süreli başarı, bireylerin kilo kaybını sürdürebilmesi ve buna bağlı olarak metabolik parametrelerde iyileşme sağlanmasıyla mümkün olmaktadır (5). Ancak, kilo kaybının lipid profili üzerindeki etkisi ve bu etkilerin klinik anlamlılığı üzerine yapılan çalışmalar sınırlıdır (6). Üçüncü basamak sağlık hizmeti veren obezite polikliniklerinde uzun dönem takip edilen hastalar, bu etkiyi retrospektif olarak değerlendirmek için önemli bir veri kaynağı oluşturmaktadır (7).

Bu çalışma, üçüncü basamak obezite polikliniğinde en az bir yıl takip edilen ve kilo verme açısından başarılı olan obeziteli bireylerde lipid profilindeki değişimleri retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Bu sayede, obezite tedavisinde kilo kaybının metabolik iyileşmeye etkisi ve lipid profilindeki değişimlerin sağlık sonuçları üzerindeki yansımaları konusunda daha iyi bir anlayış sağlanması hedeflenmektedir. Elde edilecek verilerin, obezite tedavi süreçlerinin daha etkili planlanmasına ve kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarına katkıda bulunacağı düşünülmektedir. Ayrıca sonuçların, obezite tedavisi süreçlerinde kilo kaybının metabolik parametrelere etkisini daha iyi anlamaya, tedavi yaklaşımlarını optimize etmeye ve kardiyovasküler riskin azaltılmasına yönelik uygulamalara katkı sağlaması beklenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTE

2.1.1. Obezite tanımı

Obezite, DSÖ tarafından vücutta sağlığı olumsuz etkileyecek ölçüde aşırı yağ birikmesi olarak tanımlanır ve genellikle vücut kitle indeksi (VKİ) ile ölçülür. Birimi kg/m² olup 30 ve üzerinde olması obeziteyi işaret eder (8,9). VKİ açısından obezite sınıflandırması Tablo 2.1’de görülmektedir (10).

Tablo 2.1. VKİ sınıflandırması.

Sınıflandırma	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 (Pre-obez)	≥25.00
- Fazla kilolu	25.00 - 29.99
Şişman (Obez)	≥30.00
- I. Derece	30.00 - 34.99
- II. Derece	35.00 - 39.99
- III. Derece	≥40.00

Vücut yağ oranına göre de erkeklerde %25, kadınlarda %30 sınırı aşıldığında obezite görülür Obezite yağın anatomik olarak yerleşimine göre de farklı sınıflara ayrılır. Android tip obezite (abdominal, erkek tipi, santral, elma tipi) karın ve göğüs bölgesinde yoğunlaşan yağlanma olup erkeklerde sık görülür ve kronik hastalıklar açısından daha risklidir (11,12). Jinoid tip obezite (periferik tip, armut tipi, kadın tipi, femoral obezite) kalça ve uyluk bölgesinde yağ birikimi olup genellikle kadınlarda ortaya çıkar (12). Ovoid tip obezite ise yağ kütlelerinin tüm vücutta benzer oranda ve aşırı miktarda dağıldığı bir obezite tipidir (13).

2.1.2. Obezitenin epidemiyolojisi

Obezite, dünya nüfusunun üçte birini etkileyen, önlenabilir bir sağlık sorunu olarak giderek yaygınlaşmaktadır (14). DSÖ verilerine göre, 1980-2008 yılları arasında obezite oranı iki kat artmıştır ve bu eğilim devam ederse, 2030 yılında yetişkin nüfusun %38’inin aşırı kilolu, %20’sinin ise obez olacağı öngörülmektedir (15,16). Türkiye’de yapılan

araştırmalara göre, obezite sıklığı erkeklerde %11, kadınlarda ise %15'tir (17). TURDEP-II alışması, Türkiye'deki obezite oranını %32 olarak belirlemiştir. 1998 tarihli TURDEP-I alışması ile karşılaştırıldığında, obezite oranının %44 arttığı gözlemlenmiştir. Erkeklerde fazla kilo, kadınlarda ise obezitenin daha yaygın olduğu tespit edilmiştir (18). Çocukluk ağında ortaya çıkan obezite, yetişkinlik dönemindeki obeziteye zemin hazırladığı için bu döneme özel önem verilmelidir. Bu bağlamda, birinci basamak sağlık hizmetlerinin temel hedeflerinden biri, çocukluk ve ergenlik dönemindeki bireylerde obezitenin önlenmesi olmalıdır (15).

2.1.3. Obezitenin patofizyolojisi

Hipotalamus, enerji alımı ve harcanması arasındaki dengeyi sağlayarak kilo kaybını düzenler. Açlık ve tokluk sinyallerini alan bu yapı, ventromedial hipotalamustaki tokluk merkezi ve ventrolateral hipotalamustaki iştah merkezi ile çalışır. Ventromedial merkezin zedelenmesi, iştah merkezinin baskıdan kurtularak hipotalamik obeziteye yol amasına neden olur (19). İnsan metabolizmasında iştahı artıran ( rneğin, NPY, ghrelin, kortizol) ve azaltan ( rneğin, leptin, insülin,  rokortin) birçok faktör bulunur. NPY, iştahı artırırken leptin, enerji harcamayı artırarak ve iştahı azaltarak metabolizmayı düzenler. Leptin direnci, özellikle obez bireylerde sık görülür ve bu bireylerde leptin seviyeleri normal kilolulara göre daha yüksektir (19). Yağ dokusu, enerji depolayan ve metabolik açıdan aktif bir endokrin organdır. Beyaz yağ dokusu enerji depolarken, kahverengi yağ dokusu enerji harcar. Adipogenezin bozulması, serbest yağ asitlerinin artışına ve visseral organlarda yağ birikimine yol açar. Artan adiposit hipertrofisi, hipoksi, immün hücre infiltrasyonu, oksidatif stres ve metabolik disfonksiyon gibi sorunlara neden olur (20,21). Bu durum glukoza ve lipid metabolizmasının bozulmasına, inflamasyona ve çeşitli hastalıklar ile kansere zemin hazırlar (22).

2.1.4. Obezitenin etyolojisi

Obezite, genetik, çevresel ve davranışsal faktörlerin bir araya gelerek karmaşık bir süreç oluşturduğu, multifaktöryel bir hastalıktır. Enerji alımının enerji harcamasını aştığı durumlarda, fazla enerji yağ dokusu olarak depolanır ve obezite gelişir (23,24). Ancak, bu süreç yalnızca basit bir enerji dengesizliğinden ibaret olmayıp, genetik, hormonal, davranışsal, çevresel ve sosyoekonomik faktörlerle şekillenir (25,26).

Genetik ve epigenetik faktörler: Genetik faktörler, obezite riskini %25-40 oranında etkiler (27). Özellikle leptin (LEP), leptin reseptörü (LEPR), melanokortin-4 reseptörü (MC4R), (Fat-mass ve obesity associated gene) FTO gibi genler, enerji dengesini ve yağ

dokusu metabolizmasını düzenler (23,28 Epigenetik, çevresel faktörlerin gen ifadesini değiştirerek obezite riskini etkileyebilir. (29).

Çevresel ve Sosyokültürel Faktörler: Obezite, çevresel değişiklikler, hareketsizlik ve yüksek kalorili diyetlerle tetiklenen bir halk sağlığı sorunudur. (30,31).

Sosyoekonomik Etkiler: Gelişmekte olan ülkelerde gelir artışı, şehirleşme ve değişen yaşam koşulları obezite oranlarını artırmaktadır (32). Özellikle düşük gelir gruplarında, ekonomik yetersizlik nedeniyle daha ucuz, yüksek kalorili ve sağlıksız gıdaların tercih edilmesi kilo artışına ve obeziteye yol açar (33). Gelir artışı ise bireylerin gıda tüketim alışkanlıklarını değiştirerek, ev dışında ve kolay ulaşılabilir hazır gıdalara yönelimi artırır. Bu faktörler, küreselleşen gıda piyasalarının da etkisiyle obezite oranlarını yükseltmektedir (34,35).

Hormonal ve Metabolik Faktörler: Hormonal bozukluklar (hipotiroidizm, Cushing sendromu, insülin direnci) ve metabolik sendrom, obezitenin gelişimine önemli katkıda bulunur (36). Adipoz dokudan salgılanan leptin, adiponektin gibi hormonlar ve inflamatuvar sitokinler, metabolik dengeyi bozarak obeziteyi artırabilir (26,37).

Psikolojik ve Davranışsal Faktörler: Stres, uyku bozuklukları ve yeme davranışındaki bozukluklar (tıkanırcasına yeme gibi) obezitenin psikolojik boyutunu oluşturur. Bu faktörler, bireylerin enerji alımını artırırken enerji harcamasını azaltabilir, böylece kilo alımı hızlanır (38,39).

Yaşam Tarzı Değişiklikleri: Modern yaşam, fiziksel aktivitenin azalması ve daha fazla işlenmiş, yüksek kalorili yiyeceklerin tüketilmesiyle obezite riskini artırmaktadır. Hareketsiz yaşam tarzı, özellikle televizyon izleme gibi sedanter alışkanlıklarla birleştiğinde kilo alımını kolaylaştırır (23,24).

Endokrin Bozucular ve Kimyasallar: Pestisitler, plastikler (BPA, ftalatlar) ve ağır metaller gibi kimyasallar hormonal dengeyi bozarak metabolik süreçleri olumsuz etkiler. Bu kimyasallar enerji dengesini kontrol eden hormonları (leptin, insülin) etkileyerek kilo artışını tetikleyebilir (40).

Mikrobiyota ve Obezite: Mikrobiyotadaki dengesizlikler (disbiyozis), besin emilimini artırarak veya inflamasyonu tetikleyerek kilo alımına yol açabilir. Özellikle, Firmicutes/Bacteroidetes oranındaki değişikliklerin obezite ile ilişkili olduğu görülmüştür (41,42).

İlaçların Rolü: Bazı ilaçlar, özellikle antipsikotikler, kortikosteroidler ve beta-blokerler, kilo alımına neden olabilir. Bu ilaçlar genellikle metabolizmayı yavaşlatarak veya iştahı artırarak etkili olur. (43,44).

2.1.5. Obezitenin tanı ve değerlendirilmesi

Obezite, kronik bir sağlık problemi olarak ele alınmalı ve bu doğrultuda etkili bir strateji geliştirilmelidir (45). Bu nedenle, risk faktörlerini göz önünde bulundurarak düzenli ve kapsamlı bir değerlendirme yöntemi benimsenmelidir. (46-48). Obezite tanısında aşağıdaki adımlar önemlidir:

Anamnez: Obezitenin başlangıcı, gelişimi ve ilişkili faktörler incelenmelidir.

Fizik Muayene: Boy, kilo, bel çevresi ölçülerek obezitenin derecesi belirlenir. Sekonder obezite nedenleri ve eşlik eden durumlar (ör. Cushing sendromu, akantozis nigrikans) incelenir.

Laboratuvar Testleri: Komplikasyonlar ve sekonder nedenler için açlık kan şekeri, lipid profili, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, TSH, vitamin D düzeyi gibi temel testler yapılır.

Vücut Kompozisyonunun Belirlenmesi: Obezite değerlendirmesinde vücut yağ ve yağsız doku oranlarının tespiti oldukça önemlidir. (49).

1. Doğrudan Ölçüm Yöntemleri: Yağ dokusunu doğrudan ölçen bu yöntemler genelde pahalıdır ve erişimi sınırlıdır:

- DEXA, Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), Biyoelektrik İmpedans Analizi (BIA) gibi teknikler (50,51).

2. Dolaylı Ölçüm Yöntemleri: Antropometrik ölçümler, daha pratik ve yaygın olarak kullanılan yöntemlerdir:

- **Bel Çevresi:**

Tablo 2.2. Bel çevresi kadın-erkek.

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

- **Bel/kalça oranı:** Bu bölgede belde, kalçaların en geniş bölgesi ile oranlanır. Erkeklerde 0,9, daha sonra ise 0,8'den büyük bir oran metabolik sendrom açısından risk kriteri olarak kullanılır (13,52).

- **Deri Kıvrım Kalınlığı (DKK):** Deri kıvrım kalınlığı vücut yağ kitlesini ölçmek için pratik bir yöntemdir ancak bireysel farklılıklar ve yaşlanma etkileri sonuçları sınırlandırabilir(53).
- **Beden Kitle İndeksi (BKİ):** BKİ hesaplamasını 1835'te Quetelet tanımlamıştır. BKİ obezite tanısında uygulaması en pratik yöntemdir. BKİ; bir bireyin ağırlığının (kilogram cinsinden) uzunluğunun karesine (metre cinsinden) bölünmesi ile bulunur bulunur (54).

2.1.6. Obezitenin komplikasyonları

Obezite, vücuttaki yağ dokusunun aşırı birikimiyle ilişkili birçok mekanik, metabolik ve psikososyal soruna yol açan ciddi bir sağlık problemidir. Bu komplikasyonlar, bireyin yaşam kalitesini azaltmakla kalmaz, aynı zamanda morbidite ve mortalite oranlarını da artırır (55).

2.1.6.1. Diyabetes mellitus (tip 2 diyabet)

Obezite, Tip 2 diyabetin en önemli nedenlerinden biridir. Artan yağ dokusu, insülin direncine yol açar ve pankreasın daha fazla insülin üretmesine neden olur. Zamanla pankreas beta hücrelerinin yetersizliği, kan şekeri seviyelerinin yükselmesine yol açar. (15). Ayrıca, visseral yağ dokusu inflamatuvar sitokinlerin (ör. TNF- α ve IL-6) salınımını artırarak insülin duyarlılığını daha da azaltır. DSÖ verilerine göre, Avrupa'da Tip 2 diyabetli yetişkinlerin %80'i obezdir, bu da obezitenin önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Abdominal yağlanma ve obezite derecesinin artması, Tip 2 diyabet riskini artırmaktadır (56). Kadınlarda 18, erkeklerde 20 yaşından sonra alınan kilolar, bu riski daha da yükseltir.

2.1.6.2. Dislipidemi

Obezite, trigliserit düzeylerinde artış, HDL (iyi kolesterol) düzeylerinde azalma ve LDL (kötü kolesterol) düzeylerinde artış gibi lipid profili bozukluklarına neden olur. Bu durum, ateroskleroz riskini artırarak kardiyovasküler hastalıkların önünü açar (58). Obez bireylerde genellikle “aterojenik dislipidemi” olarak adlandırılan bu tablo görülür, bu da küçük ve yoğun LDL partiküllerinin dolaşımdaki miktarını artırır (55). Framingham çalışmasına göre, vücut ağırlığındaki %10'luk artış ,serumdaki kolesterol seviyesini 12 mg/dl yükseltmektedir (57). NCEP ATP III lipid parametreleri sınıflaması aşağıda verilmiştir (59).

2.1.6.3. Metabolik sendrom

Metabolik sendrom, insülin direnci, abdominal obezite, yüksek tansiyon, dislipidemi ve yüksek trigliserit düzeyleri gibi bir dizi metabolik bozukluğu içeren kompleks bir sağlık durumudur (44,60). İlk kez 1988 yılında tanımlanmış olan bu sendrom, Tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür (61,62). Özellikle abdominal obezitenin insülin direnciyle yakın ilişki içinde olduğu ve bu mekanizmanın metabolik sendromun temelini oluşturduğu belirtilmektedir (25). Tanı koyulması için belirli kriterlerin bir arada bulunması gerekirken, tedavinin temelinde kilo kaybı ve yaşam tarzı değişiklikleri yer alır (44,47). Metabolik sendromun tanı kriterleri aşağıdaki Tablo 2.3. ile gösterilmiş olup bunlardan kişide 3 ya da fazlasının bulunması ile tanı koyularak tedaviye başlanır (62). Obez bireylerde metabolik sendromun görülme sıklığı yüksektir ve bu durum, bireyin sağlık risklerini önemli ölçüde artırır (44,60). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), metabolik sendromun önlenmesinde obezitenin kontrol altına alınmasının kritik öneme sahip olduğunu vurgulamaktadır (47).

Tablo 2.3. 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 mm Hg
Açlık Plazma Glikozu	≥ 110 mg/dl (≥ 100 mg/dl)

2.1.6.4. Kardiyovasküler komplikasyonlar

Obezite, metabolizmayı bozarak kardiyovasküler hastalık riskini artırır. Dislipidemi, obez bireylerde ateroskleroz ve inflamasyonu tetikleyen yaygın bir durumdur. (63). Obezite, insülin direnci ve Tip 2 diyabetle ilişkili metabolik bozukluklara yol açarak ateroskleroz riskini artırır. Ayrıca, inflamasyon ile obezite arasındaki bağlantı, koroner arter hastalıklarının gelişiminde kritik bir rol oynar. (63,64).

2.1.6.5. Solunum sistemi komplikasyonları

Fazla yağ dokusunun solunum yollarını daraltması nedeniyle, obez bireylerde uyku apne sendromu yaygın olarak görülür (25,65). Bu rahatsızlık, uyku sırasında solunumun sık sık durmasına ve kişinin kaliteli bir uyku almasını engelleyerek kronik yorgunluğa neden olabilir (65,66). Obezite, ayrıca akciğerlerin tam kapasitede çalışmasını zorlaştırabilir ve hipoventilasyon sendromuna yol açabilir. Bu durum, kandaki karbondioksit seviyesinin artmasına ve oksijen seviyesinin düşmesine neden olur, ki bu da genel sağlık üzerinde ciddi

olumsuz etkiler yaratır (25,65). Ek olarak, obez bireylerde astım ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi solunum yolu hastalıklarının görülme riski de artar (25,66).

2.1.6.6. Gastrointestinal komplikasyonlar

Obezite, gastrointestinal sistemde çeşitli sorunlara neden olabilir. Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı, karaciğerde aşırı yağ birikimi nedeniyle karaciğer fonksiyonlarının bozulmasına yol açar ve ilerleyen süreçte siroz gibi ciddi durumlar ortaya çıkabilir (25,67). Ayrıca, obezite gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) riskini artırır. Bu komplikasyonların yönetiminde kilo kontrolü, sağlıklı beslenme ve düzenli fiziksel aktivite büyük önem taşır (47).

2.1.6.7. Reprodüktif ve endokrin komplikasyonlar

Obezite, üreme ve endokrin sistem üzerinde çeşitli komplikasyonlara yol açabilir. Kadınlarda görülen polikistik over sendromu (PKOS), hormonal dengesizliklere neden olan ve obeziteyle doğrudan ilişkili bir durumdur (68). Erkeklerde ise hipogonadizm, testosteron seviyelerinin düşmesine ve buna bağlı olarak libido kaybına yol açabilir. Tedavi, kilo kontrolü ve hormon düzeylerinin düzenlenmesine yönelik yaklaşımlar üzerine odaklanmalıdır (25,69).

2.1.6.8. Kas-iskelet sistemi komplikasyonları

Eklem kıkırdaklarının aşınmasıyla ortaya çıkan osteoartrit, özellikle diz ve kalça eklemlerinde ağrıya yol açar (47). Bunun yanında, ürik asit birikimiyle ortaya çıkan gut hastalığı, obez bireylerde daha sık görülmektedir (25). Bu rahatsızlıklar, eklemlere binen yükü artırarak hareket kabiliyetini kısıtlar. Kilo kontrolü ve düzenli egzersiz, bu komplikasyonların yönetiminde önemli rol oynar (47).

2.1.6.9. Kanseri riski

Obezite, meme, kolon, prostat, böbrek ve rahim gibi birçok kanser türüyle ilişkilidir. Yağ dokusunun artışı, hormonal dengesizliklere yol açarak kanser riskini artırır (25,70).

2.1.6.10. Psikolojik ve sosyal komplikasyonlar

Obezite, damgalama ve ayrımcılık nedeniyle ruh sağlığı sorunları ve sosyal izolasyona yol açarak yaşam kalitesini düşürebilir.(25,71,72).

2.1.7. Obezitenin tedavisi

Obezite, hem bireysel hem de toplumsal sağlık sorunlarına yol açan karmaşık bir durumdur. Kilo kaybının sağlık üzerindeki olumlu etkileri kanıtlanmış olsa da, obezitenin çok yönlü nedenleri önleme ve tedavi süreçlerini zorlaştırmakta, bu da disiplinler arası bir yaklaşımı gerektirmektedir. (73). Tedavi sürecinde tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz, davranış terapisi, farmakolojik yaklaşımlar ve cerrahi müdahaleler gibi yöntemler kombine şekilde uygulanabilir. (74). Obezite tedavisinin temel hedefi, gerçekçi bir kilo kaybı planı belirleyerek obeziteye bağlı morbidite ve mortalite risklerini azaltmak, dengeli ve yeterli beslenme alışkanlıklarının kazandırılması ve yaşam kalitesinin artırılmasıdır. Vücut ağırlığında 6 aylık bir süreçte %10 oranında azalma, obeziteye bağlı sağlık sorunlarının yönetiminde kayda değer faydalar sağlamaktadır (75).

Tıbbi beslenme (diyet) tedavisi: Obezite tedavisinin başlangıcında, en az 6 ay süreyle düşük kalorili diyet, düzenli fiziksel aktivite ve davranış değişikliği odaklı yaşam tarzı müdahaleleri uygulanmalıdır (76). Obezite tedavisinde bireylerin bazal metabolik hızın altına düşmeden, düşük kalorili ve dengeli bir diyet uygulaması önerilmektedir (77). Günlük enerji alımının %50-55'i karbonhidratlardan, %25-30'u yağlardan ve %15-20'si proteinlerden karşılanmalıdır (78). Kalori alımı günde 500-1000 kcal azaltılarak haftalık 0,5-1 kg kilo kaybı hedeflenebilir (43). Sebze, meyve, tam tahıllar, sağlıklı yağlar ve yağsız protein kaynakları diyetin temelini oluşturmalı; günlük posa alımı 25-35 gramı aşmalıdır (78). Ayrıca, Akdeniz diyeti gibi bitkisel kaynaklı besinlere dayalı beslenme modelleri, obezite yönetiminde etkili bir seçenek olarak önerilmektedir (79). Yapılan bir meta-analiz, Akdeniz diyetinin bel çevresi, HDL kolesterol, trigliserit, kan basıncı ve açlık kan glukozu seviyelerinde iyileşmeler sağladığını göstermiştir (80). Ayrıca, bireylere günde en az 2 litre su içmeleri, alkol tüketiminden kaçınmaları ve tuz alımını 5-6 gram ile sınırlamaları tavsiye edilmelidir. Bu yaklaşım, kalori kısıtlaması, besin çeşitliliği ve sağlıklı seçimlerle kilo kaybını destekler (78).

Fiziksel aktivite tedavisi: Egzersiz ve fiziksel aktivite, obezite tedavisinin temel unsurlarından olup, kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet ve mortalite riskini azaltır.. (81). Haftada en az 150 dakika orta yoğunluklu veya 75 dakika yüksek yoğunluklu aerobik egzersiz önerilmektedir. (82). Kilo koruma sürecindeki bireyler için haftada 200 dakika orta yoğunluklu egzersiz, yeniden kilo alımını önlemek için gereklidir (43).

Davranış değişikliği tedavisi: Obezite, psikososyal alanlarda olumsuz etkiler yaratabilir. Suçluluk duyguları, damgalanma ve kontrol kaybı, yeme bozukluğu riskini artırmaktadır (83). Klinisyenler, gerçekçi kilo hedefleri belirlemeli ve hastalara kendi

kendini izleme, dürtü kontrolü ile sağlıklı alışkanlıklar kazandırmalıdır (43). Terapiye uygun hastalar, VKİ'si 30-50 kg/m² olan, motive ve uyumu engelleyici psikiyatrik rahatsızlığı bulunmayan bireylerdir (78).

Farmakolojik tedavi: Obezite tedavisinde ilaç kullanımı, yaşam tarzı değişikliklerinin yetersiz kaldığı durumlarda önemli bir seçenek olarak değerlendirilir. Farmakolojik tedavi, VKİ ≥ 30 kg/m² olan veya VKİ ≥ 27 kg/m² ile birlikte obeziteye bağlı komorbiditeleri bulunan bireyler için uygundur. (84). Etkili bir ilacın, 12-24 hafta içinde %5 veya daha fazla kilo kaybı sağlaması beklenir. İlaç tedavisinin başarısı, 3 aylık süreçte toplam kilo kaybının nondiyabetiklerde $>5\%$, diyabetiklerde $>3\%$ olmasıyla değerlendirilir; bu oranlara ulaşamazsa tedavi sonlandırılabilir. Tedavi süresiyle ilgili net bir görüş olmamakla birlikte, en az 1 yıl devam ettirilmesi önerilmektedir (78).

Cerrahi tedavi: Bariyatrik cerrahi, VKİ ≥ 40 kg/m² veya VKİ ≥ 35 kg/m² ile birlikte en az bir obeziteye bağlı komorbidite (Tip 2 DM, dislipidemi, hipertansiyon, OSAS gibi) bulunan hastalar için uygundur (47). Cerrahi öncesinde hastaların endikasyonlar ve kontrendikasyonlar açısından detaylı değerlendirilmesi gereklidir. TEMD, cerrahiden önce hastaların en az 6 ay süreyle bir endokrinoloji uzmanı tarafından izlenmesini önermektedir (78).

2.2. LİPİD METABOLİZMASI

2.2.1. Lipidlerin yapı ve fonksiyonları

Lipidler, suda çözünmeyen kimyasal bileşikler olup hem gıdalarda hem de insan vücudunda önemli işlevlere sahiptir. Enerji kaynağı olma, yağda çözünen vitaminlerin taşınımı, hücre membran yapısına katılım, vücut sıcaklığının dengelenmesi ve organların korunması temel görevlerindendir (23,85). Lipidler, yağ asitleri ve kompleks lipidler olarak sınıflandırılır. Trigliseridler, fosfolipidler ve kolesteroler kompleks lipidler arasında yer alır (86). Trigliseridler enerji kaynağı olarak kullanılırken, kolesterol hücre membranlarının yapısında bulunur, safra asitleri ve steroid hormonların sentezinde görev alır (23). Kolesterol hem endojen olarak sentezlenir hem de lipoproteinler aracılığıyla taşınır. Trigliseridler, gliserol ile üç yağ asidinin esterleşmesi sonucu oluşur. Esansiyel yağ asitlerinin ana kaynağı olan lipoproteinler ise lipid ve protein birleşimiyle meydana gelir (85,86). Lipidlerin bu çok yönlü özellikleri metabolizmada hayati öneme sahiptir (23).

Lipoproteinler: Kolesteroler, lipoprotein bileşiklerine bağlanarak suda çözünür hale gelir ve kanda taşınır. Lipoproteinler; trigliseridler, kolesteroler, fosfolipidler,

proteinler, yağda çözünen vitaminler ve steroidlerden oluşur (85,86). LDL (%60-70) aterojenik etkisi nedeniyle kardiyovasküler risk oluştururken, HDL (%20-30) apo A-1 ve apo A-2 içerikleriyle kardiyovasküler koruyucu etkiler gösterir (87,88). HDL seviyeleri fiziksel aktivite, kilo kaybı ve sigarayı bırakmakla artırılabilir (88). VLDL (%10-15), LDL'nin öncüsü olup, apo B-100 içeriği nedeniyle aterojenik kabul edilmektedir (87). Şilomikronlar, trigliserid zengin lipoproteinlerdir ve besinlerle alınan yağların bağırsaklardan emilimi sırasında oluşur (85). Karaciğerde üretilen VLDL, LDL'ye dönüşerek kolesterol taşır, HDL ise dokulardaki kolesterolü karaciğere geri getirir. Trigliseridler, adipoz doku ve diğer organlarda enerji kaynağı olarak kullanılır veya depolanır (86,88).

2.2.2. Serum lipid profilini etkileyen faktörler

İlerleyen yaşla birlikte kas kütlesi azalır, yağ dokusu artar ve bel çevresinde yoğunlaşır (89). Bu değişiklikler serum lipid profilinde bozulmalara neden olur. Kadınlarda ergenlik sonrası östrojenin serum lipid profiline olumlu etkisi vardır; HDL seviyeleri erkeklere göre daha yüksek, LDL ve total kolesterol seviyeleri daha düşüktür (90). Erkeklerde görülen santral obeziteye bağlı elma tipi şişmanlık, kardiyovasküler hastalık riskini artırır (91,92). Adiponektin seviyesinin yaşlı bireylerde ve erkeklerde düşük olduğu, HDL ile pozitif, LDL, total kolesterol ve trigliserid ile negatif korelasyon gösterdiği bulunmuştur (93). Şişmanlık, HDL'yi azaltırken LDL, total kolesterol ve trigliserid seviyelerini artırır. Düzenli fiziksel aktivite, obeziteyi önler, LDL ve trigliserid seviyelerini düşürür, HDL seviyesini artırır (94). Doymuş yağ asitleri LDL ve HDL'yi artırırken, tekli doymamış yağ asitleri LDL'yi düşürür fakat HDL'yi etkilemez. Az miktarda alkol HDL'yi artırır, fazla tüketim ise trigliserid seviyesini yükseltir (95,96).

2.2.3. Normal serum lipid değerleri

Araştırmalar, kan lipid düzeylerinin ASKVH riskiyle güçlü bir ilişki gösterdiğini ve bu düzeylerin risk açısından sınıflandırılabilirliğini ortaya koymaktadır. (97).

Tablo 2.4. Serum lipidlerinin risk sınıflandırması

	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

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ

Araştırma retrospektif türdedir.

3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI

Bu araştırma 01.01.2022-30.08.2024 tarihleri arasında Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Obezite Polikliniğinde yürütülmüştür.

3.3. ARAŞTIRMANIN EVREN VE ÖRNEKLEMİ

Bu çalışmamızın evrenini 01.01.2022-30.08.2024 tarihleri arasında Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Obezite Polikliniğine başvuran 312 hasta oluşturmaktadır. Dahil edilme ve edilmeme kriterlerine uyan 143 hasta ise çalışmamızın örneklemi oluşturmaktadır.

3.3.1. Araştırmaya dahil edilme kriterleri

- 1) 18 yaşından büyük olan hastalar
- 2) Merkezimizde obezite polikliniğinde obezite tanısıyla takip edilen hastalar
- 3) Takip süresi en az 1 yıl olan hastalar
- 4) Kilo kaybettirici herhangi bir ajan kullanmayan hastalar (liraglutid,orlistat.... vb)
- 5) Kilo verme açısından başarılı olanlar (kilo verme başarısı $\geq$ %5)

3.3.2. Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri

- 1) Araştırma tarihleri arasında 18 yaşından küçük olmak
- 2) Gebelik veya emzirme döneminde olan hastalar
- 3) Takip süresi 1 yıldan az olan hastalar
- 4) Kilo kaybettirici herhangi bir ajan alanlar
- 5) Kilo verme açısından başarılı bulunmayanlar (kilo verme başarısı $\leq$ %5)

6) Yeterli veriye ulaşamayan hastalar

3.4. VERİLERİN TOPLANMASI

Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi obezite polikliniğinde yürütülen çalışmada, 01.01.2022-30.08.2024 tarihleri arasında hasta dosyaları incelenmiştir. Bu süreçte toplam 312 hasta dosyası değerlendirilmiş, belirlenen dahil edilme ve dışlanma kriterlerini karşılayan 143 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan hastalara ait veriler, poliklinikte kullanılan “obezite takip formu” üzerinden toplanmıştır. Bu formda sosyodemografik bilgiler, obezite geçmişi, eşlik eden hastalıklar, kullanılan ilaçlar, antipsikotik kullanımı, sigara alışkanlığı, doğum ve çocuk sayısı, menopoz durumu, egzersiz ve beslenme alışkanlıkları, aile öyküsü ve vizit notları gibi bilgiler yer almaktadır. Hastaların başvuru sırasında vücut kompozisyonları TANİTA marka bioelektrik impedans analiz cihazı ile ölçülmüştür. Bu ölçümler kapsamında vücut ağırlığı, boy, vücut kitle indeksi (VKİ), yağ, su ve kas oranları değerlendirilmiştir. İlk vizitteki ölçümler başlangıç verileri, son vizitteki boy haricindeki ölçümler ise son veriler olarak kaydedilmiştir. Ek olarak, hastane bilgi sistemi üzerinden hastaların total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserid değerleri başlangıç, 6. ay ve 1. yıl olmak üzere üç farklı zaman diliminde kayıt altına alınmıştır. Elde edilen tüm veriler, hastalara ait takip formu numaraları esas alınarak Microsoft Excel programında düzenlenmiştir. Bu veriler çalışmanın analiz ve değerlendirme sürecinde kullanılmıştır.

3.5. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER

Çalışmada elde edilen verilerin analizi, uygun istatistiksel yöntemler kullanılarak gerçekleştirilmiş ve gruplar arası farklılıklar ile zaman içindeki değişimler detaylı bir şekilde değerlendirilmiştir.

Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk ve Kolmogorov-Smirnov testleri ile değerlendirilmiştir. Normal dağılıma uyan sayısal değişkenler, ortalama ve standart sapma ile, normal dağılıma uymayan değişkenler ise medyan ve interkuartil aralık (IQR) ile özetlenmiştir. Kategorik değişkenler ise frekans ve yüzde değerleriyle raporlanmıştır.

Kategorik değişkenlerde gruplar arasındaki farkların incelenmesinde, beklenen hücre frekanslarının 5 ve üzerinde olduğu durumlarda Pearson Ki-Kare testi, 5'in altında olduğu durumlarda ise Fisher's Exact Testi kullanılmıştır. İki grup arasındaki farklılıklar, normal dağılıma uyan değişkenlerde Student-t testi, normal dağılıma uymayan değişkenlerde ise Mann-Whitney U testi ile analiz edilmiştir. Normal dağılım gösteren değişkenlerin zaman

içerisindeki değişimleri bağımlı örneklem t-testi, normal dağılıma uymayan değişkenlerin değişimleri ise Wilcoxon işaretli sıralar testi ile karşılaştırılmıştır.

Üç ve daha fazla grup arasında farklılıkların değerlendirilmesinde, normal dağılım gösteren değişkenlerde ANOVA testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerde ise Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. Aynı katılımcılardan alınan birden fazla ölçüm (örneğin, tedavi öncesi, 1. yıl, 6. ayda) arasındaki anlamlı farklar, normal dağılıma uyan değişkenlerde tekrarlı ölçümler için ANOVA testi, normal dağılıma uymayan değişkenlerde ise Friedman testi ile değerlendirilmiştir. Tekrarlı ölçümler için ANOVA testi uygulandığında sphericity varsayımı sağlanmadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi kullanılmıştır. Çoklu karşılaştırmalar için ise Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır.

Analizler %95 güven aralığında değerlendirilmiş ve istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir. Tüm istatistiksel analizler SPSS-30 (Statistical Package for the Social Sciences) yazılımı kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

3.6. ARAŞTIRMANIN ETİK YÖNÜ

Çalışmamız T.C. İstanbul Medipol Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'nın 28.11.2024 Tarihli ve 2024/1147 Sayılı kararı ile etik kurulu onayı almıştır. (Bkz Ek-1)

4. BULGULAR

Bu çalışma, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Aile Hekimliği Obezite Polikliniği'nde en az bir yıl boyunca izlenen ve %5 ve üzeri kilo verme başarısı gösteren 143 hastayı kapsamaktadır.

Tablo 4.1. Katılımcıların demografik özellikleri.

Değişkenler	
Yaş, (ortalama $\pm$ ss)	51,3 $\pm$ 10,9
Boy (cm), (ortalama $\pm$ ss)	160,9 $\pm$ 10,0
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	127 (88,8)
Erkek	16 (11,2)
Medeni Durum, n (%)	
Evli	105 (83,4)
Bekar	9 (7,1)
Boşanmış/Dul	12 (9,5)
Eğitim Düzeyi, n (%)	
Okur-yazar değil	2 (1,6)
İlkokul	55 (43,3)
Ortaokul	9 (7,1)
Lise	36 (28,3)
Üniversite	25 (19,7)
Meslek, n (%)	
Beyaz yakalı	11 (8,7)
Mavi yakalı	23 (18,3)
Öğrenci	1 (0,8)
Emekli	21 (16,7)
Ev hanımı	66 (52,3)
Çalışmıyor	4 (3,2)

Katılımcıların demografik özelliklerine ilişkin Tablo 4.1. verilerine göre, yaş ortalaması $51,3 \pm 10,9$ yıl, ortalama boy uzunluğu ise $160,9 \pm 10,0$ cm'dir. **Hata! Başvuru k aynağı bulunamadı.**Cinsiyet dağılımında kadınlar %88,8, erkekler %11,2 oranında temsil edilmiştir.

Medeni duruma göre katılımcıların %83,4'ü evli, %7,1'i bekar, %9,5'i ise boşanmış veya dul olduğu görülmektedir.

Katılımcıların eğitim düzeylerine göre %1,6'sının okur-yazar olmadığı, %43,3'ünün ilkokul, %7,1'inin ortaokul, %28,3'ünün lise ve %19,7'sinin üniversite mezunu olduğu görülmektedir.

Meslek dağılımı incelendiğinde, katılımcıların %8,7'sinin beyaz yakalı, %18,3'ünün mavi yakalı, %0,8'inin öğrenci, %16,7'sinin emekli, %52,3'ünün ev hanımı ve %3,2'sinin çalışmadığı gösterilmektedir.

Tablo 4.2. Katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerleri

Değişkenler	Tedavi Öncesi	6. Ay	1. yıl	Genel p-değeri	Bonferroni Düzeltmeli p-değerleri		
					Önce - 6. Ay	Önce - 1. yıl	6. Ay - 1. yıl
Total Kolesterol (mg/dL)	215,0 (60,0)	207,9 ± 40,3	209,6 ± 46,4	0,006*	0,002*	0,036*	1,000
LDL (mg/dL)	132,0 ± 35,3	124,4 ± 34,9	124,0 (43,0)	0,007*	0,008*	0,211	0,876
HDL (mg/dL)	53,0 (18,0)	56,0 (16,0)	58,6 ± 14,0	<0,001*	<0,001*	<0,001*	0,199
Trigliserit (mg/dL)	132,0 (64,0)	119,0 (58,0)	105,0 (54,0)	<0,001*	0,020*	<0,001*	0,013*

LDL, düşük yoğunluklu lipoprotein; HDL, yüksek yoğunluklu lipoprotein. Sürekli değişkenler, normal dağılanlar için ortalama ± standart sapma, normal dağılmayanlar için ise medyan (IQR) olarak ifade edilmiştir. *İstatistiksel olarak 0,05 düzeyinde anlamlıdır. Friedman test.

Tablo 4.2, katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerini ve bu dönemler arasındaki farkların istatistiksel anlamlılıklarını göstermektedir. Total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit değerlerinin genel p-değerleri sırasıyla 0,006, 0,007, <0,001 ve <0,001 olarak bulunmuştur. Bu değerler, her bir lipit parametresinde tedavi süreci boyunca genel bir değişiklik olduğunu ve bu değişikliklerin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu göstermektedir.

İkili karşılaştırmalara bakıldığında, total kolesterol düzeylerinde tedavi öncesi (215,0 mg/dL; IQR: 60,0) ve 6. ay ($207,9 \pm 40,3$ mg/dL) arasında ve tedavi öncesi (215,0 mg/dL; IQR: 60,0) ile 1. yıl ($209,6 \pm 46,4$ mg/dL) arasında anlamlı azalmalar gözlenmiştir (sırasıyla, $p=0,002$, $p=0,036$). Ancak, 6. ay ile 1. yıl arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0,05$).

LDL düzeylerinde tedavi öncesi ($132,0 \pm 35,3$ mg/dL) ve 6. Ay ($124,4 \pm 34,9$ mg/dL) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlemlenmiştir ($p=0,008$). Ancak, katılımcıların tedavi öncesi ile 6. Ay LDL düzeyleri ve 6. Ay ile 1. yıl arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

HDL düzeylerinde ise tedavi öncesi (53,0 mg/dL; IQR: 18,0) ile 6. ay (56,0 mg/dL; IQR: 16,0) arasında ve tedavi öncesi (53,0 mg/dL; IQR: 18,0) ile 1. yıl ($58,6 \pm 14,0$ mg/dL) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar gözlemlenmiştir (sırasıyla, $p<0,001$, $p<0,001$). Bununla birlikte, 6. ay ile 1. yıl arasında HDL düzeylerinde anlamlı bir değişiklik tespit edilmemiştir ($p>0,05$).

Son olarak, trigliserit düzeylerinde tedavi süreci boyunca anlamlı azalmalar yaşanmıştır. Tedavi öncesi (132,0 mg/dL; IQR: 64,0) ile 6. ay arasında (119,0 mg/dL; IQR: 58,0), tedavi öncesi (132,0 mg/dL; IQR: 64,0) ile 1. yıl (105,0 mg/dL; IQR: 4,0) arasında ve 6. ay (119,0 mg/dL; IQR: 58,0) ile 1. yıl (105,0 mg/dL; IQR: 4,0) arasında her üç karşılaştırmada da anlamlı azalmalar gözlenmiştir (sırasıyla, $p=0,020$, $p<0,001$, $p=0,013$).

Tablo 4.3. Kadın ve erkek katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Kadın				Erkek			
	Tedavi Öncesi	6. Ay	1. yıl	<i>p</i> -değeri	Tedavi Öncesi	6. Ay	1. yıl	<i>p</i> -değeri
Total Kolesterol (mg/dL)	219,0 ± 44,5	211,0 (49,0)	211,9 ± 46,3	0,049^{a*}	212,0 ± 56,0	193,8 ± 45,2	191,4 ± 44,4	0,020^{b*}
LDL (mg/dL)	132,8 ± 35,5	124,0 (39,0)	126,0 (44,0)	0,037^{a*}	126,1 ± 34,3	116,3 ± 35,5	114,2 ± 34,1	0,110 ^b
HDL (mg/dL)	55,0 (18,0)	57,0 (15,0)	60,0 ± 13,6	<0,001^{a*}	43,5 ± 8,6	44,8 ± 7,4	46,8 ± 11,1	0,134 ^b
Trigliserit (mg/dL)	127,0 (61,0)	118,0 (53,0)	105,0 (54,0)	<0,001^{a*}	161,0 (97,5)	121,0 (83,5)	101,0 (80,3)	0,010^{a*}

Sürekli değişkenler, normal dağılanlar için ortalama ± standart sapma, normal dağılmayanlar için ise medyan (IQR) olarak ifade edilmiştir. *İstatistiksel olarak 0,05 düzeyinde anlamlıdır. a: Friedman test; b: Tekrarlı ölçüm ANOVA test.

Tablo 4.3'te sunulan veriler, kadın katılımcıların total kolesterol düzeylerinde tedavi süresince istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğunu göstermektedir ($p=0,049$). İkili karşılaştırmalara göre, kadın katılımcıların 6. ay total kolesterol düzeyinin medyanı (211,0 mg/dL; IQR: 49,0), tedavi öncesi ortalama total kolesterol düzeyine ($219,0 \pm 44,5$ mg/dL) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur ($p=0,014$).

Kadın katılımcıların LDL düzeylerinde de tedavi sürecinde anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p=0,037$). İkili karşılaştırmalarda, tedavi öncesi ortalama LDL düzeyinin ($132,8 \pm 35,5$ mg/dL), 6. aya (124,0 mg/dL; IQR: 39,0) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük olduğu gözlemlenmektedir ($p=0,024$).

Benzer şekilde, kadın katılımcıların HDL düzeylerinde tedavi süreci boyunca anlamlı farklar gözlemlenmiştir ($p<0,001$). Yapılan ikili karşılaştırmalar, tedavi öncesi HDL düzeyinin medyan değerinin (55,0 mg/dL; IQR: 18,0), 6. Ay HDL düzeyinin medyan değerine (57,0 mg/dL; IQR: 15,0) ve 1. yıl ortalama HDL düzeyine ($60,0 \pm 13,6$) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük olduğunu ortaya çıkarmıştır (sırasıyla, $p<0,001$, $p=0,01$).

Kadın katılımcıların trigliserit düzeylerinde tedavi süresince anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0,001$). İkili karşılaştırmalarda, kadınların 1. yıl trigliserit düzeyinin medyan değeri (105,0 mg/dL; IQR: 54,0), tedavi öncesine ait medyan değerine (127,0 mg/dL; IQR: 61,0) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p=0,006$).

Erkek katılımcıların lipit profil değerleri incelendiğinde, total kolesterol düzeylerinde tedavi süresince istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptanmıştır ($p=0,020$). İkili karşılaştırmalar sonucunda, 1. yıl ortalama total kolesterol düzeyi ($191,4 \pm 44,4$ mg/dL), tedavi öncesi değerine ($212,0 \pm 56,0$ mg/dL) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşüktür ($p=0,014$).

Trigliserit düzeylerinde de tedavi süresince anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p=0,010$). İkili karşılaştırmalarda, tedavi öncesi trigliserit düzeyinin medyan değeri (161,0 mg/dL; IQR: 97,5), hem 6. ay düzeyine (121,0 mg/dL; IQR: 83,5) hem de 1. yıl medyan değerine (101,0 mg/dL; IQR: 80,3) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla, $p=0,014$, $p=0,002$).

Bununla birlikte, erkek katılımcıların LDL ve HDL düzeylerinde tedavi süresince istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik tespit edilmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.4. Kadın ve erkek katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerinin değişimlerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Tedavi Öncesi - 6. ay			Tedavi Öncesi - 1. yıl			6. ay - 1. yıl		
	Kadın	Erkek	p-değeri	Kadın	Erkek	p-değeri	Kadın	Erkek	p-değeri
Total Kolesterol (mg/dL)	-5,0 (33,0)	-18,2 ± 27,3	0,162 ^a	-4,0 (41,0)	-20,6 ± 24,8	0,049^{**}	-1,0 (29,0)	-2,4 ± 20,8	0,524 ^a
LDL (mg/dL)	-6,0 (33,0)	-9,8 ± 19,9	0,511 ^a	-2,0 (33,0)	-11,9 ± 20,5	0,162 ^a	1,0 (27,0)	-2,1 ± 15,0	0,636 ^a
HDL (mg/dL)	2,0 (10,0)	1,3 ± 5,0	0,727 ^a	3,6 ± 8,3	3,3 ± 6,1	0,864 ^b	1,1 ± 7,9	2,0 ± 6,7	0,629 ^b
Trigliserit (mg/dL)	-7,0 (66,0)	-44,4 ± 53,3	0,045^{**}	-23,0 (55,0)	-58,5 ± 56,2	0,038^{**}	-16,0 (51,0)	-14,1 ± 36,7	0,951 ^a

Sürekli değişkenler, normal dağılanlar için ortalama ± standart sapma, normal dağılmayanlar için ise medyan (IQR) olarak ifade edilmiştir. *İstatistiksel olarak 0,05 düzeyinde anlamlıdır. Değişimler, 6. Aydaki değerden ilk değer, son değerden ilk değer ve son değerden 6. ay değerinin çıkarılmasıyla hesaplanmıştır. a: Mann-Whitney U test; b: Student-t test.

Tablo 4.4'te kadın ve erkek katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerindeki değişimlerin karşılaştırılması yer almaktadır. Total kolesterol düzeylerinde tedavi öncesi ile 1. yıl arasındaki değişim, erkek grubunda ($-20,6 \pm 24,8$ mg/dL), kadın grubuna ($-4,0$ mg/dL; IQR: 41,0) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazladır ($p=0,049$). Bu sonuç, erkek katılımcılarda total kolesterol düzeyindeki azalmanın daha belirgin olduğunu göstermektedir. LDL ve HDL düzeylerinde ise gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Trigliserit düzeylerinde tedavi öncesi ile 6. ay arasındaki değişime bakıldığında, erkeklerdeki azalma ($-44,4 \pm 53,3$ mg/dL), kadınlardaki azalmaya ($-7,0$ mg/dL; IQR: 66,0) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksektir ($p=0,045$). Benzer şekilde, tedavi öncesi ile 1. yıl arasında trigliserit düzeyindeki azalma erkek grubunda ($-58,5 \pm 56,2$ mg/dL), kadın grubuna ($-23,0$ mg/dL; IQR: 55,0) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazladır ($p=0,038$).

Tablo 4.5. VKİ gruplarının tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Tedavi Öncesi	6. Ay	1. yıl	p-değeri
VKİ = 27,0 – 29,9 (Fazla kilolu)				
Total Kolesterol (mg/dL)	$227,7 \pm 44,0$	$214,9 \pm 40,1$	$226,8 \pm 44,5$	0,360 ^a
LDL (mg/dL)	$142,1 \pm 36,4$	$130,0 \pm 35,3$	$144,1 \pm 37,0$	0,266 ^a
HDL (mg/dL)	$56,7 \pm 13,2$	$58,7 \pm 14,2$	$60,7 \pm 15,0$	0,181 ^a
Trigliserit (mg/dL)	116,0 (105,0)	$131,7 \pm 53,4$	105,0 (62,0)	0,062
VKİ =30,0 – 34,9(1.Derece Obez)				
Total Kolesterol (mg/dL)	$218,3 \pm 39,2$	$209,2 \pm 38,0$	$205,8 \pm 38,7$	0,026^{ab}
LDL (mg/dL)	$131,0 \pm 31,0$	$124,4 \pm 33,7$	$122,9 \pm 34,0$	0,126 ^a
HDL (mg/dL)	$56,3 \pm 12,7$	$59,5 \pm 13,2$	$58,9 \pm 14,2$	0,036^{ab}
Trigliserit (mg/dL)	146,0 (69,0)	112,0 (73,0)	105,0 (50,0)	0,018^{b*}

Tablo 4.5 (Devam). VKİ gruplarının tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipid profil değerlerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Tedavi Öncesi	6. Ay	1. yıl	p-değeri
VKİ =35,0 – 39,9 (2.Derece Obez)				
Total Kolesterol (mg/dL)	214,5 (56,5)	209,9 ± 43,2	203,5 (48,8)	0,212 ^b
LDL (mg/dL)	133,6 ± 37,1	125,9 ± 36,3	120,0 (48,5)	0,080 ^b
HDL (mg/dL)	52,0 (17,5)	54,5 (14,5)	58,5 ± 15,4	0,163 ^b
Trigliserit (mg/dL)	122,0 (55,3)	121,0 (52,5)	97,5 (89,8)	0,009^{b*}
VKİ ≥40 (3.Derece Obez)				
Total Kolesterol (mg/dL)	208,5 ± 44,1	200,4 ± 39,4	191,0 (55,0)	0,384 ^b
LDL (mg/dL)	126,9 ± 37,7	119,6 ± 35,4	121,9 ± 35,5	0,227 ^a
HDL (mg/dL)	52,0 (19,0)	55,1 ± 10,2	57,2 ± 11,2	0,113 ^b
Trigliserit (mg/dL)	141,9 ± 60,3	123,8 ± 42,8	112,6 ± 40,7	0,010^{a*}

Sürekli değişkenler, normal dağılımlar için ortalama ± standart sapma, normal dağılmayanlar için ise medyan (IQR) olarak ifade edilmiştir. *İstatistiksel olarak 0,05 düzeyinde anlamlıdır. a: Tekrarlı ölçüm ANOVA test; b: Friedman test.

Tablo 4.5, VKİ gruplarının tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipid profili değerlerinin karşılaştırılmasını göstermektedir. 27,0 – 29,9 VKİ grubunda tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0,05$). 30,0 – 34,9 VKİ grubundaki katılımcılarda, zaman içinde total kolesterol değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($p = 0,026$). Yapılan ikili karşılaştırmalar, 1. yılında elde edilen ortalama total kolesterol değerinin ($205,8 \pm 38,7$ mg/dL), tedavi öncesi ortalama değerine ($218,3 \pm 39,2$ mg/dL) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğunu göstermiştir ($p=0,018$). Bu grupta katılımcıların HDL düzeylerinde de zaman içinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik tespit edilmiştir ($p=0,036$). İkili karşılaştırmalar, 6. ayda ölçülen ortalama HDL düzeyinin ($59,5 \pm 13,2$ mg/dL) ve 1. yıl ölçülen ortalama HDL düzeyinin ($58,9 \pm 14,2$), başlangıçtaki ortalama HDL düzeyine ($56,3 \pm 12,7$ mg/dL) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğunu göstermektedir (sırasıyla, $p=0,008$, $p=0,037$). Benzer şekilde, trigliserit düzeylerinde de zaman içinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlemlenmiştir ($p=0,018$). İkili karşılaştırmalar, başlangıçta ölçülen trigliserit düzeyinin medyan değerinin (146,0 mg/dL; IQR: 69,0), hem 6. ayda ölçülen medyan

değerden (112,0 mg/dL; IQR: 73,0) hem de 1. yıl medyan değerden (105,0 mg/dL; IQR: 50,0) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır (sırasıyla, $p=0,004$, $p<0,001$).

35,0 – 39,9 VKİ grubunda zaman içinde katılımcıların trigliserit değerlerinde anlamlı bir değişiklik gözlenmiştir ($p=0,009$). İkili karşılaştırmalara göre, başlangıçta ölçülen trigliserit düzeyinin medyan değerinin (122,0 mg/dL; IQR: 55,3) 1. yıl medyan değerine (97,5 mg/dL; IQR: 89,8) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p=0,046$). ≥ 40 VKİ grubunda da benzer şekilde zaman içinde trigliserit değerlerinde anlamlı bir azalma saptanmıştır ($p=0,010$). İkili karşılaştırmalar sonucunda, başlangıçta ölçülen ortalama trigliserit düzeyinin ($141,9 \pm 60,3$ mg/dL) 1. yıl ortalama değerine ($112,6 \pm 40,7$ mg/dL) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p=0,021$).

Tablo 4.6. VKİ gruplarının tedavi öncesi ve sonrası lipit profil değerlerinin değişimleri.

Değişkenler	27,0 – 29,9	30,0 – 34,9	35,0 – 39,9	>40
Total Kolesterol (mg/dL)	-0,9 $\pm$ 50,9	-12,5 $\pm$ 33,5	-6,5 (34,3)	-12,9 (11,3)
LDL (mg/dL)	2,0 $\pm$ 44,5	-8,0 $\pm$ 27,9	-6,0 (30,3)	-5,4 (3,3)
HDL (mg/dL)	3,9 $\pm$ 8,4	2,6 $\pm$ 7,9	4,2 $\pm$ 7,9	-10,0 (8,4)
Trigliserit (mg/dL)	-33,7 $\pm$ 54,1	-31,5 $\pm$ 52,7	-25,5 (56,5)	-2,8 (3,5)

Normal dağılan veriler (ortalama $\pm$ ss) ve normal dağılmayan veriler medyan (IQR) şeklinde gösterilmiştir. Değişim, son değerden ilk değer çıkarılmasıyla hesaplanmıştır.

Tablo 4.6’da katılımcıların tedavi öncesi ve sonrası lipit profil değişimlerine ilişkin veriler sunulmaktadır.

Tablo 4.7. VKİ gruplarının tedavi öncesi ve 1. yıl lipit profil değişimlerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	<i>p</i> -değerleri					
	27,0 – 29,9 30,0 – 34,9	27,0 – 29,9 35,0 – 39,9	27,0 – 29,9 >40	30,0 – 34,9 35,0 – 39,9	30,0 – 34,9 >40	35,0 – 39,9 >40
Total Kolesterol (mg/dL)	0,418 ^b	0,383 ^a	0,626 ^a	0,590 ^a	0,390 ^a	0,601 ^a
LDL (mg/dL)	0,423 ^b	0,221 ^a	0,525 ^a	0,914 ^a	0,514 ^a	0,367 ^a
HDL (mg/dL)	0,597 ^b	0,929 ^b	0,890 ^a	0,350 ^b	0,782 ^a	0,737 ^a
Trigliserit (mg/dL)	0,896 ^b	0,901 ^a	0,775 ^a	0,566 ^a	0,537 ^a	0,865 ^a

İstatistiksel olarak 0,05 düzeyinde anlamlıdır. a: Mann-Whitney U test; b: Student-t test.

Tablo 4.7’de VKİ gruplarının tedavi öncesi ve sonrası lipit profil değişimlerinin karşılaştırılmasında, total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.8. VKİ gruplarının tedavi öncesi ve 6. ay lipit profil değerlerinin değişimleri.

Değişkenler	27,0 – 29,9	30,0 – 34,9	35,0 – 39,9	>40
Total Kolesterol (mg/dL)	-12,7 ± 35,6	-9,2 ± 29,9	-6,0 (34,3)	-8,1 ± 25,9
LDL (mg/dL)	-12,1 ± 31,1	-6,5 ± 27,7	-7,7 ± 36,0	-7,2 ± 22,6
HDL (mg/dL)	1,9 ± 5,3	3,2 ± 7,6	2,3 ± 8,0	1,7 ± 7,4
Trigliserit (mg/dL)	-12,3 ± 58,9	-25,0 ± 48,0	-3,0 (62,3)	-18,1 ± 56,6

Normal dağılan veriler (ortalama ± ss) ve normal dağılmayan veriler medyan (IQR) şeklinde gösterilmiştir. Değişim, son değerden ilk değer çıkarılmasıyla hesaplanmıştır.

Tablo 4.8’de katılımcıların tedavi öncesi ve 6. ay lipit profil değişimlerine ilişkin veriler sunulmaktadır.

Tablo 4.9. VKİ gruplarının tedavi öncesi ve 6. ay lipit profil değişimlerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	<i>p</i> -değerleri					
	27,0 – 29,9 30,0 – 34,9	27,0 – 29,9 35,0 – 39,9	27,0 – 29,9 >40	30,0 – 34,9 35,0 – 39,9	30,0 – 34,9 >40	35,0 – 39,9 >40
Total Kolesterol (mg/dL)	0,731 ^b	0,926 ^a	0,657 ^a	0,994 ^a	0,872 ^b	0,865 ^a
LDL (mg/dL)	0,544 ^b	0,643 ^b	0,587 ^a	0,863 ^b	0,903 ^b	0,944 ^b
HDL (mg/dL)	0,490 ^b	0,856 ^b	0,895 ^a	0,568 ^b	0,381 ^b	0,735 ^b
Trigliserit (mg/dL)	0,463 ^b	0,767 ^a	0,750 ^a	0,265 ^a	0,572 ^b	0,996 ^a

İstatistiksel olarak 0,05 düzeyinde anlamlıdır. a: Mann-Whitney U test; b: Student-t test.

Tablo 4.9’da, VKİ grupları arasında tedavi öncesi ve 6. ay total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit değişimleri karşılaştırılmıştır. Analiz sonucunda, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.10. VKİ gruplarının 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerinin değişimleri.

Değişkenler	27,0 – 29,9	30,0 – 34,9	35,0 – 39,9	>40
Total Kolesterol (mg/dL)	11,9 ± 27,8	-3,4 ± 27,9	-4,0 (37,5)	1,1 ± 25,1
LDL (mg/dL)	14,1 ± 29,2	1,0 (21,0)	-0,5 (29,5)	2,3 ± 23,0
HDL (mg/dL)	2,0 ± 9,3	-0,6 ± 9,4	1,9 ± 6,4	2,1 ± 6,7
Trigliserit (mg/dL)	-21,3 ± 37,0	-6,6 ± 39,4	-19,5 (33,8)	-11,2 ± 38,9

Normal dağılan veriler (ortalama ± ss) ve normal dağılmayan veriler medyan (IQR) şeklinde gösterilmiştir. Değişim, son değerden ilk değerin çıkarılmasıyla hesaplanmıştır.

Tablo 4.10’da, katılımcıların 6. ay ve 1. yıl lipit profil değişimlerine ilişkin veriler yer almaktadır.

Tablo 4.11. VKİ gruplarının 6. ay ve 1. yıl lipit profil değişimlerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	p-değerleri					
	27,0 – 29,9 30,0 – 34,9	27,0 – 29,9 35,0 – 39,9	27,0 – 29,9 >40	30,0 – 34,9 35,0 – 39,9	30,0 – 34,9 >40	35,0 – 39,9 >40
Total Kolesterol (mg/dL)	0,080 ^b	0,137 ^a	0,210 ^b	0,793 ^a	0,458 ^b	0,607 ^a
LDL (mg/dL)	0,138 ^a	0,088 ^a	0,176 ^b	0,717 ^a	0,530 ^a	0,351 ^a
HDL (mg/dL)	0,364 ^b	0,967 ^b	0,974 ^b	0,149 ^b	0,149 ^b	0,894 ^b
Trigliserit (mg/dL)	0,203 ^b	0,387 ^a	0,390 ^b	0,469 ^a	0,606 ^b	0,492 ^a

İstatistiksel olarak 0,05 düzeyinde anlamlıdır. a: Mann-Whitney U test; b: Student-t test.

Tablo 4.11’de, VKİ gruplarının 6. ay ve 1. yıl lipit profil değişimleri karşılaştırılmıştır. Total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir (tüm değerler için $p > 0,05$).

Tablo 4.12. Kilo değişim yüzdelere göre katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	%5,0 -%9,99				%10,0 ve üzeri			
	Tedavi Öncesi	6. Ay	1. yıl	p-değeri	Tedavi Öncesi	6. Ay	1. yıl	p-değeri
Total Kolesterol (mg/dL)	221,4 ± 44,1	211,8 ± 40,2	209,0 (59,0)	0,051 ^a	207,5 (52,8)	203,6 ± 40,1	201,1 ± 42,1	0,113 ^a
LDL (mg/dL)	133,7 ± 37,2	126,5 ± 35,1	130,0 (47,0)	0,093 ^a	130,2 ± 33,3	122,0 ± 34,9	121,5 ± 35,7	0,019^{b*}
HDL (mg/dL)	53,0 (18,0)	57,5 ± 15,9	56,0 (23,0)	0,091 ^a	54,8 ± 12,3	57,1 ± 10,6	59,1 ± 12,0	<0,001^{b*}
Trigliserit (mg/dL)	148,0 (64,0)	121,0 (53,0)	114,0 (76,0)	<0,001^{a*}	117,5 (54,8)	117,5 (59,5)	93,5 (46,5)	<0,001^{a*}

Sürekli değişkenler, normal dağılanlar için ortalama ± standart sapma, normal dağılmayanlar için ise medyan (IQR) olarak ifade edilmiştir. *İstatistiksel olarak 0,05 düzeyinde anlamlıdır. a: Friedman test; b: Tekrarlı ölçüm ANOVA test.

Tablo 4.12’de kilo değişim yüzdelere göre katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profili değerleri karşılaştırılmış ve ikili karşılaştırmalar detaylı olarak incelenmiştir. %5,0–%9,99 kilo kaybı yaşayan grupta trigliserit düzeylerinde tedavi süresi boyunca istatistiksel olarak anlamlı farklar tespit edilmiştir ($p<0,001$). İkili karşılaştırma sonuçlarına göre, tedavi öncesi trigliserit düzeyinin medyan değeri (148,0 mg/dL; IQR: 64,0), 6. ay medyan değeri (121,0 mg/dL; IQR: 53,0) ve 1. yıl medyan değeri (114,0 mg/dL; IQR: 76,0) ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı azalmalar saptanmıştır (tüm değerler için $p<0,001$).

%10,0 ve üzeri kilo kaybı yaşayan grupta, LDL düzeylerinde tedavi süresince istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler tespit edilmiştir ($p=0,019$). İkili karşılaştırmalar, 6. Ay ortalama LDL düzeyi ($122,0 \pm 34,9$ mg/dL) ve 1. yıl ortalama LDL düzeyinin ($121,5 \pm 35,7$ mg/dL), tedavi öncesine ($130,2 \pm 33,3$ mg/dL) kıyasla istatistiksel olarak daha düşük olduğunu göstermektedir (sırasıyla, $p=0,048$, $p=0,049$).

Aynı grupta, HDL düzeylerinde tedavi süresince istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler saptanmıştır ($p<0,001$). İkili karşılaştırmalarda, tedavi öncesi ortalama HDL düzeyinin ($54,8 \pm 12,3$ mg/dL), 6. ay ($57,1 \pm 10,6$ mg/dL) ve 1. yıl ($59,1 \pm 12,0$ mg/dL) değerlerine kıyasla anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir (sırasıyla, $p=0,047$, $p<0,001$).

Trigliserit düzeylerinde de tedavi süresi boyunca istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gözlemlenmiştir ($p<0,001$). İkili karşılaştırmalar, 1. yıl trigliserit düzeyinin medyan değerinin (93,5 mg/dL; IQR: 46,5), tedavi öncesi medyan değerine (117,5 mg/dL; IQR: 54,8) ve 6. ay medyan değerine (117,5 mg/dL; IQR: 59,5) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğunu ortaya koymaktadır (sırasıyla, $p=0,049$, $p<0,001$).

Tablo 4.13. Kilo değişim yüzdelere göre katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değerlerinin değişimlerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Tedavi Öncesi - 6. ay			Tedavi Öncesi - 1. yıl			6. ay - 1. yıl		
	%5,0 -%9,99	%10,0 ve üzeri	p-değeri	%5,0-%9,99	%10,0 ve üzeri	p-değeri	%5,0-%9,99	%10,0 ve üzeri	p-değeri
Total Kolesterol (mg/dL)	-7,0 (31,0)	-8,0 (34,8)	0,867 ^a	-4,0 (40,0)	-10,0 (41,8)	0,345 ^a	-3,0 (30,0)	-2,4 ± 28,8	0,302 ^a
LDL (mg/dL)	-5,0 (35,0)	-8,3 ± 27,6	0,695 ^a	-2,0 (27,0)	-8,7 ± 29,4	0,205 ^a	2,0 (26,0)	-0,5 ± 27,7	0,473 ^a
HDL (mg/dL)	2,4 ± 7,3	2,3 ± 7,7	0,934 ^b	2,9 ± 8,0	4,3 ± 8,2	0,320 ^b	0,5 ± 8,1	2,0 ± 7,4	0,264 ^b
Trigliserit (mg/dL)	-24,2 ± 49,8	-3,0 (53,5)	0,068 ^a	-26,6 ± 54,4	-21,5 (51,5)	0,834 ^a	-2,4 ± 42,1	-22,5 (44,0)	0,021^{a*}

Sürekli değişkenler, normal dağılanlar için ortalama ± standart sapma, normal dağılmayanlar için ise medyan (IQR) olarak ifade edilmiştir. *İstatistiksel olarak 0,05 düzeyinde anlamlıdır. Değişimler, 6. Aydaki değerden ilk değer, son değerden ilk değer ve son değerden 6. ay değerinin çıkarılmasıyla hesaplanmıştır. a: Mann-Whitney U test; b: Student-t test.

Tablo 4.13'te katılımcıların tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipit profil değişimleri kilo kaybı yüzdelerine göre karşılaştırılmıştır. Bununla birlikte, trigliserit düzeylerindeki 6. ay - 1. yıl değişim, %10,0 ve üzeri kilo kaybı grubunda (-22,5 mg/dL; IQR: 44,0), %5,0–%9,99 kilo kaybı grubuna ($-2,4 \pm 42,1$ mg/dL) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha büyük bir azalma göstermiştir ($p=0,021$).



5. TARTIŞMA

3. basamak obezite polikliniğinde en az 1 yıl takip edilen bireylerde kilo verme açısından başarılı olan obeziteli bireylerde lipid profilinin değerlendirilmesi amaçlanan bu çalışmamızda 1 yıllık takip sonucunda total kolesterolde % 2.51, LDL kolesterolde % 6.06, trigliseritte %20 .45 düşüş ve HDL kolesterolde %10.56 artış saptanmıştır . Total kolesterol düzeylerinde tedavi öncesi ve 6. ay ile 1. yıl arasında anlamlı azalmalar tespit edilirken, LDL düzeylerinde yalnızca tedavi öncesi ve 6. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı azalmalar gözlenmiştir. HDL düzeylerinde tedavi öncesi değerlere kıyasla 6. ay ve 1. yılında anlamlı artışlar kaydedilmiş, ancak 6. ay ile 1. yıl arasında fark bulunmamıştır. Trigliserit düzeylerinde ise tüm karşılaştırmalarda anlamlı azalmalar gözlenmiştir. Dattilo ve Kris-Etherton (6) nun yaptığı 70 çalışmanın dahil edildiği meta-analizde, kilo kaybının lipid profili üzerinde olumlu etkileri olduğunu bildirmiş ve total kolesterolde %10, trigliseritte %20, LDL kolesterolde %15’lik azalmaların yanı sıra HDL düzeylerinde %8’e varan artışların saptandığı görülmüştür. Yüzbaşıoğlu’nun (98) çalışmasında aralıklı açlık ile takip edilen hastalarda başlangıç seviyelerine göre tüm lipid panellerinde anlamlı düşüşler olmuştur Coşkun ve Can’ın (7) çalışmasında başarılı grubun başvuru ve birinci yıl sonuçlarına göre trigliserid değerlerinde anlamlı düşüş varken, HDL değerinde ise anlamlı bir yükselme mevcuttur. Bose ve ark.nın (99) obeziteli yetişkinlerde yaşam tarzı müdahale programının kardiyometabolik parametreler üzerindeki etkisi üzerine yaptıkları çalışmada bu müdahale ile total kolesterol, trigliserit değerleri kırsal ve kentsel bölgede yaşayan kadın ve erkeklerde, LDL değeri ise kırsal bölgedeki kadınlar dışında azalmıştır. HDL seviyelerinde ise minimal artış gözlemlenmiştir. Çalışmamızda diğer çalışmalara kıyasla total kolesterol daha az düşüş gerçekleşmiş .Çalışmamızda LDL düşüşü Dattilo ve Kris-Etherton (6) kıyasla daha az olup diğer çalışmalara göre yüksek görülmüştür. HDL’de diğer çalışmalara kıyasla daha yüksek bir artış gözlemlenmiştir. Trigliseritte düşüş Dattilo ve Kris-Etherton (6) e benzer olup diğer çalışmalardan yüksek gerçekleşmiştir. Çalışmamızdaki bulgular, kilo kaybının lipid profili üzerinde olumlu etkiler sağladığını ve uygulanan tedavi sürecinin özellikle trigliserit azalması ve HDL artışı açısından etkili olduğunu desteklemektedir.

Çalışmamızda, 1.derece obez grubunda total kolesterolde %5.73 düşüş olup anlamlı bir azalma gözlemlenmiştir. Saris ve ark. (100), kilo kaybı sonrasında total kolesterol düzeylerinde ortalama %10 oranında azalma olduğunu ve bu etkinin özellikle orta dereceli obezite gruplarında daha belirgin olduğunu belirtmiştir. Dattilo ve Kris-Etherton (6), kilo kaybının total kolesterol düzeylerini düşürdüğünü ve bu azalmanın kilo kaybıyla orantılı olduğunu ifade etmiştir. Sullivan vd., (101) ise, 6 aylık bir kilo kaybı programında VKİ'si 30-35 arasında olan bireylerde total kolesterolde %12'ye varan bir azalma kaydetmiştir. Çalışmamız, literatürdeki bulgularla uyumlu olarak kilo kaybının özellikle orta dereceli obezite grubunda total kolesterol düzeylerinde anlamlı bir azalma sağladığını desteklemektedir

1. derece obez grubunda HDL kolesterol seviyelerinde %4.62 düzeyinde anlamlı bir artış gözlemlenmiş olup diğer çalışmalarla benzerdir. Wood ve ark. (102), kilo kaybının HDL kolesterol seviyelerinde ortalama %7'lik bir artış sağladığını ve bu etkinin özellikle orta VKİ gruplarında daha belirgin olduğunu ifade etmiştir. Tchernof ve ark. (103), diyet ve egzersiz müdahaleleri sonrası HDL seviyelerinde artış gözlemlendiğini, bu artışın düşük ve orta VKİ gruplarında istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmiştir. Duriez ve Fruchart (104), HDL kolesterol artışının kilo kaybı sonrası metabolik iyileşmelerin bir göstergesi olduğunu ve artışın özellikle orta dereceli obezite gruplarında daha belirgin olduğunu vurgulamıştır. Çalışmamız, birinci derece obezite grubunda kilo kaybının HDL kolesterol seviyelerinde anlamlı bir artış sağladığını ve bu bulgunun literatürdeki sonuçlarla uyumlu olduğunu göstermektedir. 1.derece obez grubunda HDL artışının diğer gruplara göre daha anlamlı olmasının nedeni, bu aralığın kilo kaybı ve yaşam tarzı değişikliklerine metabolik olarak daha hızlı ve belirgin yanıt verebilecek bir eşik değeri oluşturması olabilir.

Çalışmamızda, tüm obez gruplarında trigliserit seviyelerinde azalma gözlenmiş olup, 3.derece obez grubunda %20,65 düşüş ile en büyük oranda gerçekleşmiştir. Poirier vd., (105), kilo kaybının trigliserit seviyelerinde anlamlı bir azalma sağladığını ve bu azalmanın vücut kitle indeksi arttıkça daha belirgin hale geldiğini bildirmiştir. Després ve ark. (106), yüksek vücut kitle indeksi gruplarında trigliserit seviyelerindeki düşüşün daha büyük olduğunu ve bu etkinin visceral yağ kütlesindeki azalmayla ilişkili olduğunu göstermiştir. Weiss ve ark. (107) ise, 6 aylık bir kilo kaybı programında 3.derece obez olan bireylerde trigliserit düzeylerinde %25'e varan bir azalma kaydetmiştir. Bu bulgular, çalışmamızdaki sonuçlarla paralellik göstermektedir. Bu grupta, kilo kaybıyla birlikte visceral yağ dokusunun belirgin şekilde azalması, hastalarda kilo kaybı, insülin direncinin iyileşmesi ve

lipid metabolizmasındaki olumlu değişimlerin daha güçlü olması trigliserit seviyelerinin diğer gruplara göre belirgin düşüşün olmasıyla ilişkilendirilebilir.

Çalışmamızda, kadın katılımcıların total kolesterol, LDL ve trigliserit seviyelerinde 1. yıl değerler, tedavi öncesine kıyasla sırasıyla %3,24 ,%5,12, %17,32 ile anlamlı şekilde azalırken, HDL seviyelerinde %9,32 oranıyla belirgin bir artış tespit edilmiştir. Erkek katılımcılarda ise total kolesterol ve trigliserit değerlerinde sırasıyla %9,72 , %37,2 anlamlı azalmalar kaydedilmiş; ancak LDL'de %9,44 düşüş ve HDL seviyelerinde %7,98 artış olup anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir.. Nicklas ve ark. (108), kilo kaybının lipid profili üzerindeki etkilerini değerlendirdikleri çalışmalarında, kadınların kilo kaybı sonrasında total kolesterol ve trigliserit seviyelerinde anlamlı düşüşler yaşadığını, HDL seviyelerinin ise belirgin şekilde arttığını rapor etmiştir. Aynı çalışmada erkek katılımcılarda HDL artışının daha sınırlı olduğu belirtilmiştir. Bu durum, çalışmamızdaki erkek katılımcıların HDL düzeylerinde gözlenen istatistiksel olarak anlamlı olmayan değişimleri desteklemektedir. Dattilo ve Kris-Etherton (6) tarafından yapılan bir meta-analizde, kilo kaybının kadınlarda lipid profili üzerinde daha güçlü etkiler gösterdiği; özellikle total kolesterolde %10, LDL'de %15, trigliseritlerde %20'ye varan düşüşlerin yanı sıra HDL düzeylerinde belirgin artışların görüldüğü vurgulanmış olup çalışmamızla çelişmektedir. Lovejoy ve ark. (109), kilo kaybının cinsiyet bazlı etkilerini inceledikleri çalışmalarında, erkeklerde total kolesterol ve trigliserit düşüşlerinin kadınlara oranla daha hızlı ve belirgin olduğunu, ancak HDL seviyelerinde kayda değer bir değişiklik gözlenmediğini belirtmiştir. Bu bulgu, çalışmamızda erkek katılımcıların HDL seviyelerindeki değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı bulunmaması ile örtüşmektedir.

Çalışmamızda, total kolesterol ve trigliserit düzeylerinde erkek katılımcıların tedavi öncesi ile 1. yıl arasındaki değişimlerinin kadın katılımcılara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Erkek grubunda total kolesterol düzeylerindeki azalma $-20,6 \pm 24,8$ mg/dL olarak hesaplanırken, kadın grubunda bu değer -4,0 mg/dL (IQR: 41,0) olmuştur ($p=0,049$). Benzer şekilde trigliserit düzeylerindeki azalma erkek grubunda belirgin şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p=0,045$ ve $p=0,038$). Denke ve Grundy (110) tarafından yapılan çalışmada, kilo kaybının erkeklerde total kolesterol ve trigliserit seviyelerinde daha belirgin azalmalar sağladığı belirtilmiştir. Araştırmacılar, erkeklerde lipid metabolizmasının kilo kaybına karşı daha hızlı yanıt verdiğini ve bu durumun hormonal farklılıklardan kaynaklandığını öne sürmüşlerdir. Knopp vd., (111) ise kilo kaybının cinsiyet farklılıkları üzerindeki etkilerini incelemiş ve erkeklerin total kolesterol ve trigliserit seviyelerinde kadınlara kıyasla daha hızlı ve anlamlı düşüşler

yaşadığını rapor etmiştir. Çalışmalarında kadınlarda daha sınırlı değişimler gözlenmiş ve bu durumun kadınlarda östrojen metabolizmasının lipid regülasyonunu dengelemesi ile ilişkilendirildiği ifade edilmiştir. Schwingshackl ve Hoffmann (112) tarafından yapılan bir meta-analizde, kilo kaybının erkeklerde trigliserit seviyelerinde %30-40 oranında düşüş sağladığı, kadınlarda ise bu oranın daha düşük olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda erkek katılımcıların trigliserit değerlerinde gözlenen anlamlı düşüşler, bu bulgularla tutarlılık göstermektedir. Çalışmamızda erkeklerde tedavi öncesi lipid farklarının kadınlara göre daha yüksek olmasının nedeni, erkek grubunun sınırlı örneklem büyüklüğünden kaynaklanan istatistiksel bir etkiden ve erkeklerde visceral yağlanmanın daha belirgin olmasından kaynaklanabilir. Ayrıca, kadınlarda östrojenin lipid profili üzerindeki koruyucu etkisi bu farkı azaltıcı bir rol oynayabilir.

Çalışmamızda, vücut kitle indeksi gruplarının tedavi öncesi ve sonrası lipid profil değişimleri incelenmiştir. Total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit değerleri açısından VKİ grupları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu durum, tedavi sürecinin lipid profil değişimi üzerindeki etkilerinin VKİ grupları arasında farklılık göstermediğini göstermektedir. Bu bulgular literatürde benzer çalışmalarla karşılaştırıldığında tutarlılık göstermektedir. Stefan ve ark. (113), VKİ grupları arasında lipid profil değişimlerinin karşılaştırıldığı çalışmalarında, kilo kaybı sonrası total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit değerlerinde iyileşmelerin gözlemlendiğini, ancak bu değişimlerin VKİ grupları arasında anlamlı fark yaratmadığını belirtmişlerdir. Araştırmacılar, kilo kaybının lipid profili üzerindeki etkisinin genellikle metabolik durum ve yaşam tarzı faktörlerinden daha fazla etkilendiğini vurgulamışlardır. Poobalan ve ark. (114) tarafından yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada, farklı VKİ kategorilerinde kilo kaybının lipid profili üzerine etkisi incelenmiş ve kilo kaybının total kolesterol, LDL ve trigliserit düzeylerini iyileştirdiği, ancak VKİ grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı rapor edilmiştir. Bu sonuçlar çalışmamızdaki bulgularla paralellik göstermektedir. Weiss ve ark. (107) obezite ve lipid metabolizması arasındaki ilişkiyi incelemiş ve kilo kaybının lipid profilinde düzelme sağladığını, ancak VKİ'nin kilo kaybına bağlı metabolik yanıtı değiştirmediğini bildirmiştir. Bu bulgu, VKİ grupları arasında lipid profil değişimlerinin anlamlı bir fark yaratmamasını desteklemektedir. Çalışmamızdaki VKİ grupları arasında lipid profil değişimlerinin benzer olması, kilo kaybının genel metabolik faydalarının tüm gruplarda ortak bir etkiye sahip olabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda vücut kitle indeksi gruplarının tedavi öncesi ve 6. ay lipid profil değişimleri açısından karşılaştırılması yapılmış, total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit

değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu sonuç, 6 aylık tedavinin lipid parametreleri üzerindeki etkisinin VKİ kategorileri arasında farklılık göstermediğini desteklemektedir. Literatürde bu bulgu ile tutarlı çalışmalar mevcuttur. Jensen ve ark. (115), kilo kaybının lipid profilinde düzelme sağladığını, ancak VKİ farklılıklarının bu düzelme üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığını belirtmiştir. Araştırmacılar, kilo kaybının metabolik faydalarının VKİ gruplarına bakılmaksızın benzer düzeyde gerçekleştiğini rapor etmişlerdir. Benzer şekilde, Dattilo ve Kris-Etherton (6) tarafından yapılan meta-analizde, kilo kaybının total kolesterol, LDL ve trigliserit düzeylerini iyileştirdiği, ancak VKİ grupları arasında lipid parametreleri açısından anlamlı farklar saptanmadığı bildirilmiştir. Çalışmalarında, lipid profil değişimlerinin kilo kaybı miktarı ve süresi ile ilişkili olduğu vurgulanmıştır. Ayrıca, Van Pelt ve ark. (116) tarafından yapılan bir çalışmada, yaşam tarzı değişiklikleri ve kilo kaybının VKİ gruplarına bakılmaksızın lipid profili üzerinde olumlu etkiler gösterdiği, ancak gruplar arası karşılaştırmalarda anlamlı farkların oluşmadığı ifade edilmiştir. Bu durum, tedavi sürecinin metabolik yanıtlarının VKİ'den bağımsız olarak benzer şekilde ortaya çıktığını göstermektedir. Çalışmamızda VKİ grupları arasında lipid profil değişimlerinde anlamlı fark gözlenmemesi, bu literatür bulguları ile uyumludur. Lipid parametrelerindeki değişimlerin, bireylerin metabolik durumu, yaşam tarzı ve kilo kaybı oranları gibi faktörlere bağlı olarak VKİ'den bağımsız şekilde ortaya çıkabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda vücut kitle indeksi gruplarının 6. ay ile 1. yıl lipid profil değişimleri karşılaştırıldığında total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu durum, tedavi sürecinin lipid parametrelerindeki etkilerinin VKİ grupları arasında benzer düzeyde gerçekleştiğini göstermektedir. Bu bulgular, literatürde benzer sonuçlar elde eden çalışmalarla paralellik göstermektedir. Franz ve ark. (117) tarafından yapılan bir meta-analizde, kilo kaybının lipid profilinde düzeltilmeler sağladığı ancak farklı VKİ grupları arasında total kolesterol, LDL ve trigliserit değerlerindeki değişimlerde anlamlı bir farklılık gözlenmediği bildirilmiştir. Araştırmacılar, kilo kaybı miktarı ve süresinin lipid profilindeki değişimi etkileyen temel faktörler olduğunu belirtmiştir. Goodpaster ve ark. (118), obez bireylerde kilo kaybının lipid profili üzerine etkilerini inceledikleri çalışmada, HDL düzeylerinde artış, LDL ve trigliserit değerlerinde azalma tespit etmiş, ancak bu değişimlerin VKİ grupları arasında anlamlı fark oluşturmadığını ifade etmişlerdir. Çalışmalarında bireylerin metabolik yanıtlarının benzer seyir gösterdiği ve bu durumun VKİ'den bağımsız olduğu vurgulanmıştır. Wadden ve ark. (2012), kilo kaybının kısa ve uzun vadeli etkilerini farklı VKİ grupları üzerinde karşılaştırmış, lipid parametrelerindeki iyileşmelerin gruplar arasında anlamlı bir farklılık

göstermediğini belirtmiştir. Bu çalışma, çalışmamızdaki bulgularla uyumlu olarak, kilo kaybının metabolik faydalarının VKİ'ye bağlı olmadan ortak bir etki gösterdiğini desteklemektedir. Bu bağlamda, çalışmamızdaki 6. ay ile 1. yıl lipid profili değişimlerinin VKİ grupları arasında farklılık göstermemesi, literatürdeki mevcut çalışmalarla tutarlıdır. Bu bulgular, kilo kaybının lipid metabolizmasında iyileştirici etkilerinin VKİ'den bağımsız olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda %5,0–%9,99 ve %10,0 ve üzeri kilo kaybı yaşayan gruplar arasında lipid profili değişimleri karşılaştırılmış ve önemli bulgular elde edilmiştir. Trigliserit düzeylerinde %5,0–%9,99 kilo kaybı yaşayan grupta tedavi süresi boyunca %22,9 ile anlamlı azalmalar tespit edilmiştir . %10,0 ve üzeri kilo kaybı yaşayan grupta ise LDL' %6,8 düşüş ve HDL'de %7,8 artış ile anlamlı değişimler gözlenmiş, tedavi öncesi değerlere kıyasla 6. ay ve 1. yıl ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı iyileşmeler saptanmıştır. Güç ve ark. (119), etkili yaşam tarzı değişiklikleri ile obez hastaların lipid düzeylerindeki düşüş oranlarını ve etkili lipid düşüşü için gerekli gerekli minimum kilo kaybı miktarının araştırdığı çalışmada %10 ve üzeri kilo kaybında total kolesterol %14,65 ve LDL de %18,48 ile anlamlı düşüşler görülmüş olup obez hastalarda kardiyovasküler riski azaltma bağlamında en az %10 kilo kaybının önemini vurgulamıştır. Dattilo ve Kris-Etherton (6), kilo kaybının lipid profili üzerindeki etkisini değerlendirdikleri meta-analizlerinde, %5–10 kilo kaybının trigliserit seviyelerinde %15–20 azalmaya, LDL'de %5–10 düşüşe ve HDL seviyelerinde ise %5–8 artışa neden olduğunu rapor edilmiş . Çalışmamızda trigliserit değerlerinde %22,9 anlamlı azalma ve HDL düzeylerindeki %5,6 artış , bu sonuçlarla uyumludur. Blackburn (120) tarafından yapılan bir araştırmada, kilo kaybının %10 ve üzeri olduğu durumlarda LDL düzeylerinde belirgin bir düşüş, HDL düzeylerinde ise anlamlı artış gözlenmiştir. Araştırmacılar, kilo kaybı ile birlikte lipid profilindeki iyileşmelerin özellikle LDL kolesterol ve trigliserit üzerinde güçlü bir etki yarattığını belirtmiştir. Wing ve Jeffery (121) ise kilo kaybının lipid parametrelerine etkisini inceledikleri çalışmalarında, %5–10 kilo kaybının trigliserit seviyelerinde hızlı bir azalma sağladığını, ancak LDL ve HDL düzeylerindeki iyileşmelerin kilo kaybı oranının artışıyla daha belirgin hale geldiğini vurgulamıştır. Çalışmamızda %10 ve üzeri kilo kaybı yaşayan grupta LDL düzeylerinin anlamlı olarak azalması ve HDL seviyelerinde artış gözlenmesi bu çalışmayla paralellik göstermektedir. Bu bağlamda; çalışmamızda elde edilen bulgular, kilo kaybının lipid profilinde iyileştirici etkilerini ortaya koymakta ve literatürdeki benzer çalışmalarla uyumlu şekilde kilo kaybı oranının lipid parametrelerindeki değişimlerin büyüklüğünü etkileyen önemli bir faktör olduğunu göstermektedir. Özellikle LDL ve HDL'deki değişimlerin %10 ve üzeri kilo kaybı grubunda daha belirgin olması, daha fazla kilo kaybının yağ dokusu

azalması ve metabolik iyileşmeleri artırarak lipoprotein metabolizmasını daha güçlü etkilemesiyle bağlantılı olabilir.

Çalışmamızda, kilo kaybı yüzdelerine göre tedavi öncesi, 6. ay ve 1. yıl lipid profili değişimleri karşılaştırılmıştır. %10,0 ve üzeri kilo kaybı yaşayan grupta 6. ay ile 1. yıl arasındaki trigliserit düzeylerindeki değişim, %5,0–%9,99 kilo kaybı yaşayan gruba kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha büyük bir azalma göstermiştir. Bu sonuçlar, literatürdeki çalışmalarla uyumlu olarak, kilo kaybının trigliserit düzeylerini doğrudan etkilediğini göstermektedir. Magkos ve ark. (122) tarafından yapılan çalışmada, kilo kaybı oranının artışıyla birlikte trigliserit seviyelerinde anlamlı düşüşler kaydedilmiştir. Özellikle %10 ve üzeri kilo kaybı yaşayan bireylerde trigliserit düzeylerinde belirgin iyileşmelerin gözlemlendiği belirtilmiştir. Dattilo ve Kris-Etherton (6) tarafından yapılan bir meta-analizde, kilo kaybı oranı ile trigliserit düzeylerindeki iyileşme arasında güçlü bir ilişki tespit edilmiştir. Araştırmacılar, %10 kilo kaybının trigliserit seviyelerini %20–30 oranında azaltabileceğini bildirmiştir. Ross ve ark. (123), kilo kaybının trigliserit düzeyleri üzerindeki etkisini inceledikleri çalışmada, daha fazla kilo kaybının daha büyük metabolik iyileşmelere yol açtığını rapor etmişlerdir. Özellikle abdominal yağ kaybının trigliserit düzeylerinde düşüşe neden olduğu ifade edilmiştir. Çalışmamızdaki bulgular kilo kaybı oranının trigliserit düzeylerindeki iyileşmeler üzerinde belirgin bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir. %10,0 ve üzeri kilo kaybı, metabolik iyileşmeyi daha güçlü tetikleyerek trigliserit seviyelerinde daha büyük düşüşlere yol açmaktadır. Bu durum, özellikle abdominal yağ dokusunun azalması ve lipoprotein metabolizmasının iyileşmesi ile ilişkilendirilebilir. 6. ay ile 1 yıl arasında trigliseritteki anlamlı azalma tedavi süresinin lipid profilindeki iyileşmelerde kritik bir rol oynadığını ve daha uzun süreli tedavinin, özellikle yüksek kilo kaybı yaşayan gruplarda metabolik iyileşmeyi güçlendirebileceğini ortaya koymaktadır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızda kilo kaybının, lipid profili üzerinde olumlu değişimler sağladığı ve metabolik iyileşmeye katkı sunduğu gözlenmiştir. VKİ'si yüksek gruplarda özellikle trigliserit düzeylerindeki belirgin düşüşler, yağ kütlesindeki azalmanın etkisini desteklemekte ve kilo kaybının metabolik parametreler üzerinde önemli bir rol oynadığını göstermektedir.

Kilo kaybının lipid profili üzerindeki iyileştirici etkileri göz önünde bulundurularak, multidisipliner kilo kaybı programlarının uygulanması teşvik edilmelidir ve lipid profili değişimlerinin sürdürülebilirliği için hastaların düzenli aralıklarla takip edilmesi ve yaşam tarzı değişikliklerini de içeren bireyselleştirilmiş tedavi protokollerinin desteklenmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Grundy, S. M. (2004). "Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease." *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 89(6): 2595-2600.
2. Lavie, C. J., et al. (2009). "Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss." *Journal of the American college of cardiology* 53(21): 1925-1932.
3. Henning, R. J. (2021). "Obesity and obesity-induced inflammatory disease contribute to atherosclerosis: a review of the pathophysiology and treatment of obesity." *American journal of cardiovascular disease* 11(4): 504.
4. Alshuweishi, Y., et al. (2024). "Patterns of Lipid Abnormalities in Obesity: A Comparative Analysis in Normoglycemic and Prediabetic Obese Individuals." *Journal of Personalized Medicine* 14(9): 980.
5. Ditschuneit, H. H., et al. (1999). "Metabolic and weight-loss effects of a long-term dietary intervention in obese patients." *The American journal of clinical nutrition* 69(2): 198-204.
6. Dattilo, A. M. and P. Kris-Etherton (1992). "Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis." *The American journal of clinical nutrition* 56(2): 320-328.
7. Coşkun, F. O. and B. Can (2020). "Obezite Polikliniğinde Takip Edilen Hastalarda Bir Yıllık Kilo Takip Sonuçları ve Yıllık Kilo Kaybı Oranı ile Vizit Sayısı Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi." *Ankara Medical Journal* 20(3): 694-706.
8. Organization WH. School policy framework: implementation of the WHO global strategy on diet, physical activity and health: World Health Organization; 2008.
9. Aune D, Sen A, Norat T, Janszky I, Romundstad P, Tonstad S, et al. Body mass index, abdominal fatness, and heart failure incidence and mortality: a systematic review and dose–response meta-analysis of prospective studies. *Circulation*. 2016;133(7):639-49.
10. WHO. Preventing and managing the global epidemic. World Health Organization 2010
11. Waist circumference and waist to hip ratio as predictors of cardiovascular events; *European Heart Journal* 2007;28:850-856.
12. Tüzün M. Obezite, tanım, sıklık, tanı, sınıflandırma, tipleri, dereceleri ve komplikasyonları. İçinde: Yılmaz C. Ed. Obezite, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri LtdŞti., 1995:1-20.
13. S. İşler, F. Koç, and V. Özkoçak, "Obezitenin Antropolojik Açıdan Değerlendirilmesi," *Soc. Ment.Res. Thinkers J.*, vol. 6, no. 31, pp. 639–646, 2020, doi: 10.31576/smryj.502.
14. Healty topics, Obesity, WHO, <http://www.who.int/nutrition/topics/obesity/en/> (erişim tarihi: 05.03.2018).
15. 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)
16. Hruby A., Hu F. B. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *Pharmacoeconomics*. 2015 July; 33(7): 673–689.
17. Who.int, Obesity and Overweight, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>, (Erişim Tarihi 18.03.2018).
18. D. AYGİN and H. AÇIL, "MORBİD OBEZLERDE BARIYATRİK CERRAHİ SONRASI ERKEN DÖNEM HEMŞİRELİK BAKIMI," *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilim. Derg. / Gümüşhane Univ. J. Heal. Sci.*, vol. 4, no. 4, pp. 604–605, 2015.
19. Lustriglierid RH. The Neuroendocrinology of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am*. 2001; 48: 909- 930.
20. Bays HE, Jones PH, Jacobson TA, Cohen DE, Orringer CE, Kothari S, Azagury DE, Morton J, Nguyen NT, Westman EC, Horn DB, Scinta W, Primack C: Lipids and bariatric procedures part 1 of 2: Scientific statement from the National Lipid Association, American Society for Metabolic and Bariatric Surgery, and Obesity Medicine Association: FULL REPORT. *J Clin Lipidol* 2016 10:33-57. 10.1016/j.jacl.2015.12.002 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26892120> (Erişim tarihi: Aralık 2018)

21. Bays H: Adiposopathy, "sick fat," Ockham's razor, and resolution of the obesity paradox. *Curr Atheroscler Rep* 2014 16:409.
22. Kishida, K., Funahashi, T., & Shimomura, I. (2014). Adiponectin as a routine clinical biomarker. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 28(1), 119–130.
23. E. Hall and A. C. Guyton, *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*, Twelfth Edition, vol. 12, no. 1. 2011.
24. M. Á. Martínez-González, J. A. Martínez, F. Hu, M. Gibney, and J. Kearney, "Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union," *Int. J. Obes.*, vol. 23, pp. 1192– 1201, 1999.
25. Serter R. *Obezite Atlası*. Ankara: Karakter Color Basımevi; 2004.
26. Başkal N. *Klinik Endokrinoloji*, Ankara: Antip AŞ; 2003: 325-353
27. Clement, K., P. Boutin, and P. Froguel, Genetics of obesity. *American Journal of Pharmacogenomics*, 2002. 2(3): p. 177-187.
28. C. N. Semerci, "OBEZİTE VE GENETİK," *Gulhane Med. J.*, vol. 46, no. 4, pp. 354–355, 2004.
29. Mahmoud AM. An Overview of Epigenetics in Obesity: The Role of Lifestyle and Therapeutic Interventions. *Int J Mol Sci*. 2022;23(3).
30. Sucaklı M. H., Çelik M. Obezite Etiyolojisi ve Epidemiyolojisi Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics 2015; 6 (3): 1-6
31. Adam E. Locke BK, Sonja I. Berndt#3, Anne E. Justice#4, Tune H. Pers#5,6,7,8, Felix R. Day9, Corey Powell2, Sailaja Vedantam5,6, Martin L. Buchkovich10, Jian Yang11,12, Damien C. Croteau-Chonka10,13, Tonu Esko5,6,7,14, Tove Fall15,16,17, Teresa Ferreira18, Stefan Gustafsson16,17, Zoltán Kutalik19,20,21, Jian'an Luan9, Reedik Mägi14,18, Joshua C. Randall18,22, Thomas W. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. *HHS Public Access*. 2015.
32. Dinsa GD, Goryakin Y, Fumagalli E, Suhrcke M. Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review. *Obes Rev*. 2012;13(11):1067-79.
33. WHO. *Who European Regional Obesity Report 2022*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2022. . World health organization. 2022.
34. Newton S, Braithwaite D, Akinyemiju TF. Socio-economic status over the life course and obesity: Systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2017;12(5):e0177151.
35. Stryjecki C, Alyass A, Meyre D. Ethnic and population differences in the genetic predisposition to human obesity. *Obes Rev*. 2018;19(1):62-80.
36. ESEN İ, Ökdemir D. Çocukluk çağı obezitesi: tanım, etiyoloji ve klinik değerlendirme. *Fırat Tıp Dergisi*. 2018;23:92-9.
37. Bray GA. Classification and evaluation of the obesities. *Med Clin North Am* 1989;73:161-184.
38. Altunkaynak ME, Özbek E. "Obezite: Nedenleri ve tedavi seçenekleri", *Van Tıp Dergisi*, 2006, 13(4): 138-142.
39. Eren İ, Erdi Ö. "Obez hastalarda psikiyatrik bozuklukların sıklığı", *Klinik Psikiyatri*, 2003, 6: 152-157.
40. Heindel JJ, Newbold R, Schug TT. Endocrine disruptors and obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2015;11(11):653-61.
41. Turnbaugh P.J., et al . "An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest ." *Nature*, 2006 .
42. Ley, R. E., et al. "Obesity alters gut microbial ecology." *PNAS*, 2005
43. "OBEZİTE TANI ve TEDAVİ KILAVUZU," 2019, Accessed: Dec. 02, 2022. [Online]. Available: www.temd.org.tr,
44. obezite İm, hipertansiyon çalışma grubu. Obezite tanı ve tedavi kılavuzu. Türkiye endokrinoloji ve metabolizma derneği. 2019.
45. Logue E, Sutton K, Jarjoura D, Smucker W. Obesity management in primary care: assessment of readiness to change among 284 family practice patients. *The Journal of the American Board of Family Practice*. 2000;13(3):164-71.
46. KURT AK. Birinci basamakta obezite yönetimi. *Klinik Tıp Aile Hekimliği*. 2019;11(2):55-60.

47. Sabuncu T, Bayram F, Kıyıcı S, Satman İ, Yumuk V, İzol AN, et al. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu [Internet]. 8th ed. Ankara: Miki Matbaacılık; 2019. 1–113 p. Available from: www.temd.org.tr
48. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. European guidelines for obesity management in adults. *Obes Facts*. 2015;8(6):402–24.
49. Porta J, Suso JMG. Body composition assessment. Critical and methodological analysis. *CAR News Sandoz Sport Research* 1995;7:4-12.
50. Jürimäe T, Hills AP. Body composition assessment in children and adolescents: Karger Medical and Scientific Publishers; 2001.
51. Sıtil A, Çavdar C, Yeniçerioğlu Y, Çömlekçi A. Vücut kompozisyonunu değerlendirmede kullanılan yöntemler ve kronik böbrek yetmezlikli hastalardaki uygulama alanları. *Türk Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*. 2002;11(3).
52. Hatipoğlu N, Oztürk A, Mazicioğlu MM, Kurtoglu S, Seyhan S, Lokoglu F. Waist circumference percentiles for 7-to 17-year-old Turkish children and adolescents. *European journal of pediatrics*. 2008;167:383-9.
53. Lohman TG. Body composition in children and youth. *Advances in pediatric sport sciences*. 1984;56:667-79.
54. Durrer Schutz D, Busetto L, Dicker D, Farpour-Lambert N, Pryke R, Toplak H, et al. European practical and patient-centred guidelines for adult obesity management in primary care. *Obesity facts*. 2019;12(1):40-66.
55. Topal K, Saatçi E. Obezite ve Dislipidemi. *Türkiye Klinikleri J Fam MedSpecial Topics* 2015;6(3):33-8.
56. Karabayraktar T, Sargın M. Obezite ve Diyabet. *Türkiye Klinikleri J Fam Med- Special Topics* 2015;6(3):29-32.
57. 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).
58. 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.
59. TEMD Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu, Lipid Metabolizma Bozuklukları Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2017, http://www.turkendokrin.org/files/LIPID2017_web.pdf , (Erişim Tarihi: 29.03.2018).
60. Nguyen NT, Magno CP, Lane KT, Hinojosa MW, Lane JS. Association of hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *J Am Coll Surg*. 2008;207(6):928-34.
61. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37(12):1595-1607. .
62. 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. .
63. Dwivedi AK, Dubey P, Cistola DP, Reddy SY. Association Between Obesity and Cardiovascular Outcomes: Updated Evidence from Meta-analysis Studies. *Curr Cardiol Rep*. 2020;22(4):25.
64. Arslan T. Obezitede Farmakolojik Tedavi ve Güncel Yaklaşımlar . *Toros Üniversitesi Sağlık Araştırmaları Dergisi* 2023;1(1): 15-43.
65. Ertekin YH, Şahin MK, Yarış F. Obezite ve Obstrüktif Uyku Apne Sendromu. *Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics* 2015;6(3):60-4.
66. Uptodate.com, Obesity in adults: Health consequences. https://www.uptodate.com/contents/obesity-in-adults-healthconsequences?source=see_link#H9 (Erişim Tarihi: 28.03.2018).
67. Tuğrul A. Obezite ve Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı. *Türkiye KlinikleriJournal of Internal Medical Sciences*. 2005;1(37):37-42.
68. 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.
69. Kalan I, Yeşil Y. Obezite ile ilişkili kronik hastalıklar. *Diyabet ve Obezite*.2010;78.

70. Sertkaya AÇ. Obezite ve malignite. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*. 2005;1(37):56-60.
71. Altun BU. Obezitenin Kas-İskelet Sistemine Etkileri. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*. 2005;1(37):48-52.
72. 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.
73. Hainer V, Toplak H, Mitrakou A. Treatment modalities of obesity: what fits whom? *Diabetes Care*. 2008;31(Suppl 2):269-77.
74. Garvey W, Mechanick J, Brett E, Garber A, Hurley D, Jastreboff A, et al. Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract*. 2016;22(Suppl 3):1-203.
75. Birinci Basamak Sağlık Kurumları İçin Obezite ve Diyabet Klinik Rehberi. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Kurumu. 2017
76. Webb VL, Wadden TA. Intensive lifestyle intervention for obesity: principles, practices, and results. *Gastroenterology*. 2017;152(7):1752-64.
77. South-Paul JE, Matheny SC, Lewis EL. Current aile hekimliği tanı ve tedavi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi. 2007:33-40.
78. Tanı O, Kılavuzu T. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Miki Matbaacılık San ve Tic Ltd Şti Ankara. 2018.
79. Barbaros B, Kabaran S. Akdeniz diyeti ve sağlığı koruyucu etkileri. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 2014;42(2):140-7.
80. Kastorini C-M, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *Journal of the American college of cardiology*. 2011;57(11):1299-313.
81. K. J. McInnis, B. A. Franklin, and J. M. Rippe, "Counseling for physical activity in overweight and obese patients," *Am. Fam. Physician*, vol. 67, no. 6, pp. 1249-1256+1266, 2003.
82. E. Eker and M. Şahin, "Birinci Basamakta Obeziteye Yaklaşım," *Sürekli Tıp Eğitim Derg.*, vol. 7, no. 1, pp. 247-249, 2002, [Online]. Available: <http://www.ankaramedicaljournal.com/download/article-file/19739>
83. Ö. Ö. Sertöz and H. E. Mete, "Obezite tedavisinde bilişsel davranışçı grup terapisinin kilo verme, yaşam kalitesi ve psikopatolojiye etkileri: Sekiz Haftalık İzlem Çalışması," *Klin. Psikofarmakol. Bul.*, vol. 15, no. 3, pp. 119-126, 2005.
84. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, Mcdonnell ME, Murad MH, Pagotto U, et al. Pharmacological management of obesity: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(2):342-62.
85. M. Aksoy, *Beslenme biyokimyası*. Ankara Nobel Tıp Kitabevleri, 2020. [Online]. Available: <https://www.ptonline.com/articles/how-to-get-better-mfi-results>
86. J. Mann and A. S. Truswell, *Essentials of Human Nutrition*, 2nd ed. OXFORD UNIVERSITY PRESS, 2017. doi: 10.1007/978-3-319-55942-1_12.
87. "Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report.," *Circulation*, vol. 106, no. 25, pp. 3143-3421, 2002, doi: 10.1161/CIRC.106.25.3143.
88. M. Elia, O. Ljungqvist, R. J. Stratton, and S. A. Lanham-New, *Clinical Nutrition*, 2nd ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2013. doi: 10.1016/B978-0-7216-0379-7.X5001-3.
89. J. A. Kanaley et al., "Abdominal fat distribution in pre- and postmenopausal women: The impact of physical activity, age, and menopausal status," *Metabolism*, vol. 50, no. 8, pp. 976-982, 2001, doi: 10.1053/meta.2001.24931.
90. D. De Aloysio et al., "The effect of menopause on blood lipid and lipoprotein levels," *Atherosclerosis*, vol. 147, no. 1, pp. 147-153, 1999, doi: 10.1016/S0021-9150(99)00315-9.

91. D. S. Freedman et al., "Body fat distribution and male/female differences in lipids and lipoproteins," *Circulation*, vol. 81, no. 5, pp. 1498–1506, 1990, doi: 10.1161/01.CIR.81.5.1498.
92. C. J. Chang, C. H. Wu, W. J. Yao, Y. C. Yang, J. S. Wu, and F. H. Lu, "Relationships of age, menopause and central obesity on cardiovascular disease risk factors in Chinese women," *Int. J. Obes.*, vol. 24, no. 12, pp. 1699–1704, 2000, doi: 10.1038/sj.ijo.0801457.
93. A. V. Goropashnaya et al., "Relationships between plasma adiponectin and body fat distribution, insulin sensitivity, and plasma lipoproteins in Alaskan Yup'ik Eskimos: the Center for Alaska Native Health Research study," *Metabolism*, vol. 58, no. 1, pp. 22–29, 2009, doi: 10.1016/j.metabol.2008.09.002.
94. P. L. Torng et al., "Effects of menopause and obesity on lipid profiles in middle-aged Taiwanese women: The Chin-Shan Community Cardiovascular Cohort Study," *Atherosclerosis*, vol. 153, no. 2, pp. 413–421, 2000, doi: 10.1016/S0021-9150(00)00423-8.
95. A. Bendich and J. Deckelbaum, *Preventive Nutrition: The Comprehensive Guide for Health Professionals*, 2nd ed. New Jersey: Humana Press, 2001.
96. R. H. Gibney MJ, Macdonald IA, *Nutrition and Metabolism*. oxford, uk: Blackwell Publishing, 2003.
97. T. Tedavî, *Dislipidemi Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2021*. 2021.
98. Yüzbaşıoğlu M. Aralıklı açlık diyetinin erişkin bireylerde vücut kompozisyonu ve biyokimyasal parametreler üzerine etkisi: prospektif gözlemsel bir çalışma [Tıpta Uzmanlık Tezi]. [İstanbul]: Bezmialem Vakıf Üniversitesi; 2022.
99. Bose C, Kinge AD, Sultana J, Biswas AK, Bhattacharya K, Syamal AK. Impact of a lifestyle intervention program on cardio-metabolic parameters among obese adults: a comparative population-based study in West Bengal, India. *J Med Life*. 2023;16(4):559–70.
100. Saris, W. H., Blair, S. N., van Baak, M. A., et al. (2003). How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obesity Reviews*, 4(2), 101–114.
101. Sullivan, S., Kirk, E. P., Mittendorfer, B., Patterson, B. W., & Klein, S. (2012). Randomized trial of exercise effect on intrahepatic triglyceride content and lipid kinetics in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology (Baltimore, Md.)*, 55(6), 1738–1745. <https://doi.org/10.1002/hep.25548>
102. Wood, P. D., Stefanick, M. L., Dreon, D. M., et al. (1988). Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *New England Journal of Medicine*, 325(7), 461–466.
103. Tchernof, A., Nolan, A., Sites, C. K., Ades, P. A., & Poehlman, E. T. (2002). Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women. *Circulation*, 105(5), 564–569. <https://doi.org/10.1161/hc0502.103331>
104. Duriez, P., & Fruchart, J. C. (1999). High-density lipoprotein subclasses and apolipoprotein A-I. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 286(1-2), 97–114. [https://doi.org/10.1016/s0009-8981\(99\)00096-0](https://doi.org/10.1016/s0009-8981(99)00096-0)
105. Poirier, P., Giles, T. D., Bray, G. A., Hong, Y., Stern, J. S., Pi-Sunyer, F. X., Eckel, R. H., American Heart Association, & Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (2006). Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, 113(6), 898–918. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.171016>
106. Després, J. P., Moorjani, S., Lupien, P. J., et al. (1992). Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*, 10(4), 497–511.
107. Weiss, E. P., Racette, S. B., Villareal, D. T., et al. (2006). Improvements in glucose tolerance and insulin action induced by increasing energy expenditure or decreasing energy intake. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(4), 1381–1389.
108. Nicklas, B. J., Katznel, L. I., Bunyard, L. B., Dennis, K. E., & Goldberg, A. P. (1997). Gender differences in the response of plasma lipids to weight loss. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 82(5), 1619–1627.
109. Lovejoy, J. C., Smith, S. R., & Brayon, P. (1996). Gender differences in the effect of weight loss on lipid levels. *Obesity Research*, 4(6), 621–626.

110. Denke, M. A., & Grundy, S. M. (1994). Influence of weight reduction on serum lipids and lipoproteins in overweight men and women. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 14(4), 505-513.
111. Knopp, R. H., Paramsothy, P., Retzlaff, B. M., Fish, B., Walden, C., Dowdy, A., Tsunehara, C., Aikawa, K., & Cheung, M. C. (2005). Gender differences in lipoprotein metabolism and dietary response: basis in hormonal differences and implications for cardiovascular disease. *Current atherosclerosis reports*, 7(6), 472–479. <https://doi.org/10.1007/s11883-005-0065-6>
112. Schwingshackl, L., & Hoffmann, G. (2013). Long-term effects of low-fat diets on blood lipids: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition Reviews*, 71(10), 731-743.
113. Stefan, N., Kantartzis, K., & Häring, H. U. (2008). Causes and metabolic consequences of Fatty liver. *Endocrine reviews*, 29(7), 939–960. <https://doi.org/10.1210/er.2008-0009>
114. Poobalan, A., Aucott, L., Smith, W. C., Avenell, A., Jung, R., Broom, J., & Grant, A. M. (2004). Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term lipid outcomes--a systematic review. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 5(1), 43–50. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789x.2004.00127.x>
115. Jensen, M. D., Haymond, M. W., Rizza, R. A., Cryer, P. E., & Miles, J. M. (1989). Influence of body fat distribution on free fatty acid metabolism in obesity. *The Journal of clinical investigation*, 83(4), 1168–1173. <https://doi.org/10.1172/JCI113997>
116. Van Pelt, R. E., Gozansky, W. S., Wolfe, P., Kittelson, J. M., Jankowski, C. M., Schwartz, R. S., & Kohrt, W. M. (2014). Estrogen or raloxifene during postmenopausal weight loss: adiposity and cardiometabolic outcomes. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 22(4), 1024–1031. <https://doi.org/10.1002/oby.20653>
117. Franz, M. J., VanWormer, J. J., Crain, A. L., Boucher, J. L., Histon, T., Caplan, W., ... & Pronk, N. P. (2007). Weight-loss outcomes: A systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. *Journal of the American Dietetic Association*, 107(10), 1755-1767
118. Goodpaster, B. H., Delany, J. P., Otto, A. D., Kuller, L., Vockley, J., South-Paul, J. E., ... & Jakicic, J. M. (2005). Effects of diet and physical activity interventions on weight loss and cardiometabolic risk factors in severely obese adults: A randomized trial. *JAMA*, 304(16), 1795-1802
119. Güç, H., et al. "The Effect Of Weight Loss With Lifestyle Changes On LDL Cholesterol: Retrospective Cohort Study." *Turkish Journal of Family Medicine and Primary Care* **18**(3): 357-363.
120. Blackburn, G. (1995). Effect of degree of weight loss on health benefits. *Obesity Research*, 3(2), 211s-216s.
121. Wing, R. R., & Jeffery, R. W. (1995). Effect of modest weight loss on changes in cardiovascular risk factors: Are there differences between men and women or between weight loss and maintenance? *International Journal of Obesity*, 19(1), 67-73.
122. Magkos, F., Fraterrigo, G., Yoshino, J., Luecking, C., Kirbach, K., Kelly, S. C., de las Fuentes, L., He, S., Okunade, A. L., Patterson, B. W., & Klein, S. (2016). Effects of Moderate and Subsequent Progressive Weight Loss on Metabolic Function and Adipose Tissue Biology in Humans with Obesity. *Cell metabolism*, 23(4), 591–601. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.02.005>
123. Ross, R., Dagnone, D., Jones, P. J., Smith, H., Paddags, A., Hudson, R., & Janssen, I. (2000). Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Annals of internal medicine*, 133(2), 92–103. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-133-2-200007180-00008>

EKLER

EK 1: ETİK KURUL KARAR FORMU



T.C.
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

Sayı : E-10840098-202.3.02-7466
Konu : Etik Kurulu Kararı

06/12/2024

Sayın Esra Gür Bakay

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz '3. Basamak Obezite Polikliniğinde En Az 1 Yıl Takip Edilen ve Kilo Verme Açısından Başarılı Olan Obeziteli Bireylerde Lipid Profilinin Değerlendirilmesi' isimli başvurunuz Etik Kurulumuzca değerlendirilerek uygun görülmüş olup Etik Kurulu kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinize rica ederim.

Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Evrağınızı <https://turkiye.gov.tr/istanbul-medipol-universitesi-ebys> linkinden C56D83E1X2 kodu ile doğrulayabilirsiniz.

Medipol Üniversitesi Kavacık Yerleşkesi (Ana Yerleşke Rektörlük)
Kavacık Mah. Ekinçiler Cad. No: 19, Kavacık Kavşağı, 34810 Beykoz, İstanbul
T: [REDACTED] F: [REDACTED]
E-Posta: [REDACTED] İnternet Adresi: www.medipol.edu.tr
Kep Adresi: [REDACTED]

Ayrıntılı Bilgi İçin: Esra KAN
Tel: [REDACTED] E-Posta: [REDACTED]



İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ	Tıp Tarihi ve Etik	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Prof. Dr. Mete ÜNGÖR	Endodonti	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Prof. Dr. İlknur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Doç. Dr. Devrim TARAKCI	Fizyoterapi ve Rehabilitasyon	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Dr. Öğr. Üyesi Neziha HACIHASANOĞLU ÇAKMAK	Biyokimya	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Dr. Öğr. Üyesi Erman GEDİKLİ	Sağlık Yönetimi	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Dr. Öğr. Üyesi Pakize YİĞİT	Biyoistatistik/ Sayısal Yöntemler	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır

* :Toplantıda Bulunma

Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Sekreteri
Esra KAN

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Evrağınızı <https://turkiye.gov.tr/istanbul-medipol-universitesi-ebys> linkinden C56D83E1X2 kodu ile doğrulayabilirsiniz.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	3. Basamak Obezite Polikliniğinde En Az 1 Yıl Takip Edilen ve Kilo Verme Açısından Başarılı Olan Obeziteli Bireylerde Lipid Profilinin Değerlendirilmesi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Esra Gür Bakay			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Aile Hekimliği			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
Karar Bilgileri	Karar No: 1147	Tarih: 28.11.2024		
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna “oybirliği” ile karar verilmiştir.			

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Evrakınızı <https://turkiye.gov.tr/istanbul-medipol-universitesi-ebys> linkinden C56D83E1X2 kodu ile doğrulayabilirsiniz.

EK 2: İNTİHAL RAPORU

3. BASAMAK OBEZİTE POLİKLİNİĞİNDE EN AZ 1 YIL TAKİP EDİLEN VE KİLO VERME AÇISINDAN BAŞARILI OLAN OBEZİTELİ BİREYLERDE LİPİD PROFİLİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ORIGINALITY REPORT

18%

SIMILARITY INDEX

15%

INTERNET SOURCES

11%

PUBLICATIONS

8%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1

acikbilim.yok.gov.tr

Internet Source

6%

2

Submitted to Saglik Bilimleri Universitesi

Student Paper

1%

3

Submitted to Akdeniz University

Student Paper

1%

4

docplayer.biz.tr

Internet Source

1%

5

Akyel, Nurten Kahraman. "İnsülin Direnci Olan Obez 10-18 yaş arası Hastalarda Metformin Tedavisinin etkinliğinin Geriye dönük İncelenmesi", Bursa Uludag University (Turkey), 2023

Publication

1%

6

Submitted to Eastern Mediterranean University

Student Paper

1%

7

genclikkongresi.mu.edu.tr