



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

**OBEZİTE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN
HASTALARIN BESLENME PROFİLLERİNİN
SAĞLIKLI YEME İNDEKSİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Sümeyye GÖNÜLTAŞ METİN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Ocak 2025
İSTANBUL**



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

**OBEZİTE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN
HASTALARIN BESLENME PROFİLLERİNİN
SAĞLIKLI YEME İNDEKSİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Sümeyye GÖNÜLTAŞ METİN

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Hacer Hicran MUTLU**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Ocak 2025
İSTANBUL**

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesinde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Sümeyye GÖNÜLTAŞ METİN'nin hazırladığı ve jüri önünde savunduğu “OBEZİTE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN BESLENME PROFİLLERİNİN SAĞLIKLI YEME İNDEKSİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ” başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

İMZA

Tez Danışmanı

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

(imza)

Üyeler

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

(imza)

Prof.Dr.Zuhal Aydan SAĞLAM
(Aile Hekimliği Anabilim Dalı)
(Sağlık Bilimleri Üniversitesi,İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi)

(imza)

Tarih: 14/01/2025

YAZAR BİLDİRİMİ

“OBEZİTE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN BESLENME PROFİLLERİNİN SAĞLIKLI YEME İNDEKSİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ” isimli uzmanlık tezinde Dr. Sümeyye GÖNÜLTAŞ METİN;

- 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.

Ocak, 2025

BİLGİLENDİRME

- Bu tez daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Herhangi bir firma desteği veya sponsorluğu ile kongreye katılmadım.
- Bu tezin hazırlanmasında tez danışmanım Doç. Dr. Hacer Hicran MUTLU 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.

Dr. Sümeyye GÖNÜLTAŞ METİN

TEŞEKKÜR

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

Asistanlık sürecimde klinik bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım çok değerli hocam İstanbul Medeniyet Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Mehmet SARGIN'a;

Tezimin oluşum ve yazım sürecinde bana destek olan, asistanlık eğitim sürecimde teorik ve pratikte katkılarını hissettiğim çok sevgili hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Hacer Hicran MUTLU'ya;

Her koşulda desteğini ve sevgisini hissettiğim tezin zorlu sürecinde kahrımı çeken, her şartta stresimi göğsünde yumuşatan sevgili eşim Abdurrahim METİN'e;

Dünyaya gelişiyle asistanlık sürecimin en güzel arkadaşı olan, hayatımızın neşesi canım oğlum Mehmet Selim METİN'e

Küçüklüğümden beri çalışmam ve üretmem için bana koşulsuz sevgi ve desteği gösteren, asistanlık ve tez sürecimde rahat çalışabilmem için oğluma çok iyi bakan, doktorluk ve uzmanlık sürecimin yegane ortakları canım annem ve babam Ramise GÖNÜLTAŞ ve Celalettin GÖNÜLTAŞ'a;

Tez sürecimde yazılım bilgileriyle hesaplamalarımı kolaylaştıran kayınpederim Muhsin METİN'e;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Sümeyye GÖNÜLTAŞ METİN

İÇİNDEKİLER

YAZAR BİLDİRİMİ	iii
BİLGİLENDİRME	iv
TEŞEKKÜR.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR.....	viii
TABLO LİSTESİ.....	x
ŞEKİL LİSTESİ.....	xi
ÖZET	xii
ABSTRACT.....	xiv
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. OBEZİTE TANIMI.....	3
2.2. OBEZİTENİN TANISI.....	3
2.3. OBEZİTE EPİDEMİYOLOJİSİ	4
2.4. OBEZİTENİN PATOGENEZİ	5
2.5. OBEZİTEYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN MEKANİZMALARI	6
2.6. OBEZİTENİN KOMPLİKASYONLARI.....	7
2.7. OBEZ HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	9
2.8. OBEZİTE TEDAVİSİ.....	10
2.9. OBEZİTE TEDAVİSİNDE TAKİP	11
2.10. OBEZİTE TEDAVİSİNDE SEVK KRİTERLERİ.....	11
3. GEREÇ ve YÖNTEM	12
3.1. GÖNÜLLÜLERİN ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ.....	12
3.2. GÖNÜLLÜLERİN ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ	12
3.3. ÖLÇÜMLER.....	12
3.4. BESLENME BİLGİ FORMU	13
3.5. SAĞLIKLI YEME İNDEKSİ-2015 (HEALTHY EATING INDEX-2015/HEI-2015)	13
3.6. KAN PARAMETRELERİ	14
3.7. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	14
4. BULGULAR.....	16
5. TARTIŞMA	30
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	36

KAYNAKLAR	37
EKLER.....	46
EK 1: ETİK KURUL KARAR FORMU	46
EK 2: İNTİHAL RAPORU.....	48



KISALTMALAR

AGRP	: Agouti İlişkili Peptit
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
BDMR	: Brahidaktili Zihinsel Gerilik Sendromu
BIA	: Biyoelektriksel Empedans Analizi
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
BKO	: Bel Kalça Oranı
BMI	: Vücut Kitle İndeksi
BPD	: Biliopankreatik Diversiyon
BRFSS	: Davranışsal Risk Faktörü Gözetim Sistemi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CDC	: Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezi
DEXA	: Çift Enerjili X-Ray Absorbsiyometri
DKK	: Deri Kıvrım Kalınlığı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
FDA	: Amerika Gıda ve İlaç Dairesi
FMT	: Fekal Mikrobiyota Transplantasyonu
GLF	: Glukagon Benzeri Peptidler
GWAS	: Geniş Ölçekli Genetik Taramalar
HDL	: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
IDF	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
IGF2	: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü 2
KVH	: Kardiyovasküler Hastalıklar
LDL	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
LEP	: Leptin
LPS	: Lipopolisakkaritler
MAO	: Metabolik Olarak Anormal Obez
MC4R	: Melanokortin-4 Reseptörü
MİRNA	: Mikro Ribonükleik Asit
MR	: Manyetik Rezonans
NAFLD	: Alkole Bağlı Olmayan Yağlı Karaciğer Hastalığı
NASH	: Non-Alkolik Steatohepatitise
NHANES	: Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi

OSA	: Obstrüktif Uyku Apnesi
OSAS	: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
PCOS	: Polikistik Over Sendromu
POMC	: Pro Opiomelanokortin
PWS	: Prader-Willi Sendromu
PYY	: Oreksijenik
RA	: Romatoid Artrit
ROC	: Alıcı İşletim Karakteristiği
RYGB	: Roux-en-Y Gastrik Bypass
SCFA	: Kısa Zincirli Yağ Asidi
SYİ	: Sağlıklı Yeme İndeksi
TAD	: Tipik Amerikan Diyeti
TBSA	: Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
TEMĐ	: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TFAM	: Mitokondriyal Transkripsiyon Faktörü A
TLR	: Toll Benzeri Reseptörler
TNF	: Tümör Nekroz Faktörü
TURDEP	: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
USDA	: Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Beden kitle indeksine göre düşük kilolu, fazla kilolu ve obez sınıflandırılması.	3
Tablo 2.2. Toplumlara özgü abdominal obezite değerleri.....	4
Tablo 3.1. Sağlıklı yeme indeksi-2015 alt grupları ve puanları.	14
Tablo 4.1. Hastaların sosyodemografik ve beslenme özellikleri.	16
Tablo 4.2. Cinsiyete göre beslenme kalitesi karşılaştırması.	17
Tablo 4.3. Eğitime göre beslenme kalitesi karşılaştırması.	17
Tablo 4.4. Medeni hale göre beslenme kalitesi karşılaştırması.	18
Tablo 4.5. Beslenme kalitesine göre kan değerlerinin karşılaştırılması	18
Tablo 4.6. Beslenme indeksi ile kan değerleri arasındaki korelasyonlar (bütün grup).	23
Tablo 4.7. Çok değişkenli lineer regresyon modelleri (bütün grup).....	25
Tablo 4.8. Metformin kullanmaya göre beslenme kalitesi karşılaştırması.	26
Tablo 4.9. Metformin kullanmayan grupta beslenme indeksi ile kan şekeri regresyon modelleri.	26
Tablo 4.10. Atorvastatin kullanmaya göre beslenme kalitesi karşılaştırması.....	27
Tablo 4.11. Atorvastatin kullanmaya göre lipid profilinin karşılaştırılması.....	27
Tablo 4.12. Atorvastatin kullanmayan grupta beslenme indeksi ile lipid profili için regresyon modelleri.	28
Tablo 4.13. Beslenme indeksi ve cinsiyet etkileşiminin kan değerleri üzerindeki etkisi. ...	29

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 4.1.	Gruplara göre insülin değerlerinin dağılımı.....	19
Şekil 4.2.	Gruplara göre total kolesterol değerlerinin dağılımı.	20
Şekil 4.3.	Gruplara göre LDL değerlerinin dağılımı.....	21
Şekil 4.4.	Gruplara göre Trigliserit değerlerinin dağılımı.....	22



ÖZET

OBEZİTE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN BESLENME PROFİLLERİNİN SAĞLIKLI YEME İNDEKSİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Diyet kalitesi birçok kronik hastalık ile ilişkilidir. Bu çalışmada obezite polikliniğine başvuran hastaların beslenme profillerinin sağlıklı yeme indeksiyle belirlemek ve bireylerin kan profillerinin sağlıklı yeme indeksleriyle arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Bu kesitsel tipteki çalışma Obezite Polikliniğine yeni başvuran 18 yaşından büyük 209 hasta üstünde yapılmıştır. Hastaların Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 Puanları ile hemogram, HbA1c, açlık kan şekeri (AKŞ), insülin, lipid profili (total kolesterol, LDL, HDL, Triglicerid), D vitamini, B12 vitamini, tiroid fonksiyon testleri (TSH,T4) arasındaki ilişki incelenmiştir.

Çalışmamıza dahil edilen 210 hastanın yaş ortalaması 48.86 ± 12.54 'tür (min:21-max:83). Katılımcıların %82.8'i kadındır, %38.3'ü ilkokul mezunu, %73.7'si evlidir. Çalışmaya dahil edilen kişilerin Sağlıklı Yeme İndeksi 2015(SYİ-15) skorlarına göre beslenme kalite gruplarının %36.4'ünün beslenme kalitesinin yetersiz(50 altı) , %60.8'inin beslenme kalitesinin geliştirilmesi gereken(51-80), %2.4'ünün ise beslenmesinin kaliteli(80 üzeri) grupta olduğu bulunmuştur. Sağlıklı yeme indeks-2015(SYİ-15) skorlarına göre beslenme kalitesi yetersiz(50 altı) olan grupta insülin değerinin beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken(51-80) gruba göre daha yüksek olduğu, beslenme kalitesi yetersiz(50 altı) olan grupta total kolesterol değerinin beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken(51-80) gruba göre daha yüksek olduğu, beslenme kalitesi yetersiz(50 altı) olan grupta LDL değerinin beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken(51-80) gruba göre daha yüksek olduğu, beslenme kalitesi yetersiz(50 altı) olan grupta trigliserid değerinin beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken(51-80) gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Sağlıklı yeme indeks puanı ile total kolesterol, LDL ve trigliserid değerleri arasında negatif yönde zayıf

korelasyon bulunmuştur. Lineer regresyon analizinde Sağlıklı Yeme İndeksindeki (SYİ-15) bir birimlik artış insülin değerinde 0.156 birimlik azalmaya, total kolesterolde 0.865 birimlik azalmaya, LDL’de 0.674 birimlik azalmaya, trigliserid değerinde 2.047 birimlik azalmaya yol açtığı bulunmuştur. Modellemelerin anlamlılığını etkileyebilecek metformin ve atorvastatin kullanan hasta grubunu çıkarıp lineer regresyon analizi yapıldığında atorvastatin kullanmayan hasta grubunda Sağlıklı Yeme İndek-2015 skorundaki bir birimlik artış total kolesterol değerinde 105.4 birimlik azalmaya, LDL 89.2 birimlik azalmaya, Trigliserid’de 51.87 birimlik azalma ile ilişkili olduğu bulunmuştur.

Sonuçlarımıza göre diyet kalitesinin lipid profili üzerindeki etkisi önemlidir. Risk gruplarında diyet kalitesinin artırıcı çalışmalar yapılması kronik hastalıkların önlenmesi ve kontrol altına alınmasında etkili olacaktır.

Anahtar Kelimeler: obezite, lipidler, kan şekeri, insülin

ABSTRACT

EVALUATION OF NUTRITIONAL PROFILES OF PATIENTS APPLYING TO OBESITY CLINIC WITH HEALTHY EATING INDEX

Diet quality is associated with many chronic diseases. This study aimed to determine the nutritional profiles of patients applying to obesity clinic with healthy eating index and to evaluate the relationship between the blood profiles of individuals and healthy eating indexes.

This cross-sectional study was conducted on 209 patients over the age of 18 who were newly admitted to Obesity Clinic. The relationship between the Healthy Eating Index-2015 Scores of the patients and hemogram, HbA1c, fasting blood sugar (FBS), insulin, lipid profile (total cholesterol, LDL, HDL, Triglyceride), vitamin D, vitamin B12, thyroid function tests (TSH, T4) was examined.

The mean age of the 210 patients included in our study was 48.86 ± 12.54 (min:21-max:83). 82.8% of the participants were female, 38.3% were primary school graduates, and 73.7% were married. According to the Healthy Eating Index 2015 (SYI-15) scores of the individuals included in the study, 36.4% of the nutritional quality groups were inadequate (below 50), 60.8% were in the nutritional quality that needed to be improved (51-80), and 2.4% were in the nutritional quality group (over 80). According to the Healthy Eating Index-2015 (SYI-15) scores, it was found that the insulin value was higher in the group with inadequate nutritional quality (below 50) than in the group with nutritional quality that needs to be improved (51-80), the total cholesterol value was higher in the group with inadequate nutritional quality (below 50) than in the group with nutritional quality that needs to be improved (51-80), the LDL value was higher in the group with inadequate nutritional quality (below 50) than in the group with nutritional quality that needs to be improved (51-80), and the triglyceride value was higher in the group with inadequate nutritional quality (below 50) than in the group with nutritional quality that needs to be improved (51-80). A weak negative

correlation was found between the healthy eating index score and total cholesterol, LDL and triglyceride values. In linear regression analysis, it was found that a one-unit increase in the Healthy Eating Index (SII-15) led to a 0.156-unit decrease in insulin, a 0.865-unit decrease in total cholesterol, a 0.674-unit decrease in LDL, and a 2.047-unit decrease in triglyceride. When the patient group using metformin and atorvastatin, which could affect the significance of the models, was excluded and linear regression analysis was performed, it was found that a one-unit increase in the Healthy Eating Index-2015 score of the patient group not using atorvastatin was associated with a 105.4-unit decrease in total cholesterol, a 89.2-unit decrease in LDL, and a 51.87-unit decrease in triglyceride.

According to our results, the effect of diet quality on lipid profile is important. Studies to increase diet quality in risk groups will be effective in preventing and controlling chronic diseases.

Keywords: obesity, lipids, blood sugar, insulin

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Obezite, dünya genelinde büyük bir sağlık sorunudur. Hem sağlık açısından hem de maliyet açısından önemli bir yük oluşturmaktadır. Ayrıca, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom, nörodejeneratif hastalıklar ve bazı kanser türleri gibi çeşitli diğer metabolik hastalıkların da habercisidir (1,2). CDC'nin 2017-2018 istatistiklerine göre, Amerika Birleşik Devletleri'nde yetişkinlerin %42.4'ü obeziteye, %9.2'si ise ciddi obeziteye sahiptir (3). Ağırlık ve metabolizma ile ilgili fizyolojik süreçlerin düzenlenmesi geniş çapta incelenmiştir (4). Obezitenin patogenezi, alınan ve harcanan kaloriler arasındaki basit bir fark gibi görünse de bilimsel kanıtlar, obezitenin karmaşık bir hastalık olduğunu ve genetik, epigenetik, mikrobiyom, psikososyal ve çevresel faktörlerin yanı sıra bunların etkileşimlerini de içerdiğini göstermektedir (5,6). Ayrıca, bir kişinin sosyal, kültürel ve davranışsal faktörleri de ağırlığını ve vücut kompozisyonunu etkiler (7).

Epidemiyolojik araştırmalar genellikle kronik hastalık-obezite riski ile besin grupları arasındaki ilişkiyi incelerken tek bir besin ögesi, tek besin ve tek bir besin grubu üzerine odaklanmaktadır. Bu yaklaşım diyetin çoklu komponentlerden etkilenen karmaşık yapısını göz ardı etmektedir. Geleneksel yaklaşımlar, rafine gıdalar, protein, yağ ve doymuş yağ ürünlerinin fazla tüketiminin kanser ve koroner kalp hastalıkları gibi hastalıklarla ilişkili olabileceğini belirtmektedir. Fakat yiyeceklerin çoğu çoklu besin ögelerini beraber içerir ve bir besin ögesi diğeriyle etkileşim içerisindedir. Bu nedenle tek besin ögesi yaklaşımı, besin ögelerinin birbiriyle etkileşimlerini incelemeyi ve bu etkileşimin sağlık üzerine nasıl bir etkisi olduğunu araştırmayı engellemektedir. Araştırmalarda diyetin toplam kalitesinin ölçülmesi ise diyet ile hastalık arasındaki ilişkinin incelenmesinde alternatif bir yöntem olarak kullanılmaktadır (8). Toplam diyet kalitesinin ölçülmesindeki metodolojik yaklaşımlardan biride Sağlıklı Yeme İndeksinin saptanmasıdır. Sağlıklı Yeme İndeksi 1995 yılında Birleşmiş Milletler Tarım Bakanlığı tarafından besin tüketim önerileri doğrultusunda geliştirilen, besin piramidindeki önerilerin ne kadarının karşılandığını ve diyet kalitesini değerlendirmeyi amaçlayan bir ölçektir. Toplam yağ, doymuş yağ, diyet kolesterolü, meyve, sebze, tahıl, süt, et, sodyum tüketimi ve besin çeşitliliğinden oluşan 10 bileşenli bir yöntemdir (9).

Bu alışmada Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın şehir Hastanesi Obezite Polikliniğine başvuran hastaların beslenme profillerinin sağlıklı yeme indeksiyle belirlemek ve bireylerin kan profillerinin sağlıklı yeme indeksleriyle arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTE TANIMI

Geleneksel olarak sağlığa zarar verecek derecede aşırı vücut yağı olarak tanımlanan obezite, klinik uygulamalarda genellikle vücut kitle indeksi (BMI) ile değerlendirilir (10). BMI, kilogram cinsinden vücut ağırlığının metre kare cinsinden boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle (kg/m^2) ifade edilir(11-15). Global Burden of Disease Obesity Collaborators'a göre, dünya genelinde 603,7 milyondan fazla yetişkin bireyin obez olduğu tahmin edilmektedir (16) Amerika Birleşik Devletleri'nde obezite prevalansı 2015-2016 yılları arasında yapılan ulusal bir araştırmada (Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması) %40'a ulaşmıştır (17). Ayrıca, BMI'si $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ olan sınıf III ve üzeri şiddetli obezitenin %7,7'ye ulaştığı ve etnik gruplar arasında önemli farklılıklar gösterdiği bildirilmiştir (18). Obezite sınıflandırması şu şekildedir (19).

Tablo 2.1. Beden kitle indeksine göre düşük kilolu, fazla kilolu ve obez sınıflandırılması.

	BKİ (kg/m^2)
Zayıf (düşük kilolu)	<18,50
Aşırı düzeyde zayıflık	<16,00
Orta düzeyde zayıflık	16,00-16,99
Hafif düzeyde zayıflık	17,00-18,49
Normal kilolu	18,50-24,99
Pre-obez (fazla kilolu)	25,00-29,99
Obez	$\geq 30,00$
1. derece obez (hafif)	30,00-34,99
2. derece obez (orta)	35,00-39,99
3. derece obez (ağır-morbid obez)	$\geq 40,00$

2.2. OBEZİTENİN TANISI

Vücut adipoz dokusunun yağsız dokuya oranının ölçülmesi, obezite tanısında temel rol oynar. Ölçüde çeşitli yöntemler kullanılır.(20).

Doğrudan yöntemler: Bu yöntemler arasında su altı tartımıyla vücut dansitesinin belirlenmesi, izotop dilüsyonuyla toplam vücut suyunun saptanması, toplam vücut potasyumu ölçümü, nötron aktivasyonu, vücudun biyoelektrik iletkenliğinin belirlenmesi, radyolojik görüntüleme teknikleri (ultrason, BT, MR) ve çift enerjili x-ray absorbsiyometri (DEXA) yer alır (20).

Dolaylı yöntemler: Boy, kilo ve vücut çevresinin değerlendirildiği antropometrik ve deri kıvrım kalınlığının ölçüldüğü plikometrik yöntemlerdir. Bu yöntemlerden en sık kullanılan parametre, vücut kitle indeksi (VKİ) ölçümüdür.(21-23).Bir diğer ölçüm olan bel çevresi ölçümü, intraabdominal yağlanma ile pozitif bir korelasyon gösterir ve standart olarak kişinin ayakta, ayakkabısız, boş mesane ile, alt kosta ve krista iliaka arasındaki yarı mesafeden, mezura ile yapılır (24). VKİ değeri 35 kg/m² altında olan bireylerde bel çevresi ölçümü önerilir (25). Tablo 2.2 toplumların obezite için bel çevresi değerleri verilmiştir.Bu değerlerin Türk toplumunun özelliklerine uygun olmaması nedeniyle TURDEP verilerine göre Türk erkeklerde en az 96 cm, kadınlarda ise en az 90 cm'lik bel çevresi abdominal obezite göstergesi olarak önerilmiş,TEMED'in verilerine göre ise erkeklerde 100 cm, kadınlarda 90 cm'dir.(26).Bir diğer yöntem olan BKO ölçümü kardiyovasküler ve metabolik sendrom risk değerlendirmesinde kullanılmaktadır. BKO'nun kadınlarda 0,9, erkeklerde ise 1'in üzerinde olması, komplikasyon riskini işaret eder. Obezite tanısında deri kıvrım kalınlığı (DKK) ölçümü ise triceps, biceps, suprailiak ve subskapular bölgelerde kumpas ile ölçülür (27).

Tablo 2.2. Toplumlara özgü abdominal obezite değerleri.

Toplum	Bel çevresi (cm)	
	Erkek	Kadın
ABD	≥ 102	≥ 88
Türkiye	≥ 100 (96*)	≥ 90
Avrupa	≥ 94	≥ 80
Güney Asya ve Çin	≥ 90	≥ 80
Japonya	≥ 85	≥ 90
Orta ve Güney Amerika	Topluma özgü değerler yoksa Güney Asya verileri uygun	
Afrika	Topluma özgü değerler yoksa Avrupa verileri uygun	

2.3. OBEZİTE EPİDEMİYOLOJİSİ

Dünya'da obezite:Dünya genelinde tüm yaş gruplarında, etnik köken veya sosyoekonomik durum fark etmeksizin obezitenin arttığı gösterilmiştir. 1999'dan 2018'e kadar ABD'de obezite oranı %30,5'ten %42,4'e yükselmiştir. (28-32). ABD'de Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES) tarafından 2017–2018'de toplanan verilere göre ABD'li yetişkinlerde obezite oranı yaşa göre ayarlanmış olarak %42,4'tür. Davranışsal Risk Faktörü Gözetim Sistemi [BRFSS] verileri NHANES anketlerinden daha düşük obezite oranlarını rapor etsede arttığını göstermektedir.(33-37). 1990'dan 2022'ye kadar, dünya genelinde 18 yaş ve üzeri yetişkinlerde obezite oranı iki kattan fazla artarak %7'den %16'ya çıkmıştır (38).

Türkiye'de obezite: Obezite, tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de değişen yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıkları nedeniyle halk sağlığını ciddi şekilde tehdit eden ve

prevalansının giderek arttığı bir sağlık sorunu haline gelmiştir. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Diyabet Bilim Dalı, Sağlık Bakanlığı ve Türkiye İstatistik Kurumu'nun öncülüğünde, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) denetiminde 1997-1998 yılları arasında Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP-I) gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmaya, 540 merkezden 20 yaş ve üstü 24.788 kişi katılmıştır. Araştırma bulgularına göre kadınlarda obezite prevalansı %30, erkeklerde %13 ve genel olarak %22,3 olarak bulunmuştur(39). TURDEP-I çalışmasının ardından 2010 yılında 26.499 kişi ile aynı merkezde yapılan TURDEP-II çalışmasında, obezite prevalansı kadınlarda %44, erkeklerde %27 ve genel olarak %35 olarak belirlenmiştir. Çalışma sonuçlarına göre, 1998 ile 2010 yılları arasında obezite prevalansı Türkiye'de %22,3'ten %31,2'ye yükselmiştir. Kadınlarda obezite prevalansı %34 artarken, erkeklerde %107 oranında bir artış olmuştur.(40-42). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2017 raporuna göre obezitenin en sık görüldüğü bölge %37,5 ile Batı Karadeniz, en az görüldüğü bölge ise %24,2 ile Güneydoğu Anadolu'dur (43). Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre, 2008-2022 arasında obezite sıklığı cinsiyetten bağımsız olarak sürekli artarken, 2019'dan 2022'ye gelindiğinde hem kadınlarda hem de erkeklerde bir kısmi düşüş yaşanmıştır. Bununla birlikte preobezite oranı yıllara göre sürekli artış göstermektedir (44). 2022 DSÖ verilerine göre Türkiye'deki obezite prevalansı %32,1, fazla kiloluluk prevalansı ise kadınlarda %69,3, erkeklerde %64, genel olarak ise %66,8 olarak bildirilmiştir (45).

2.4. OBEZİTENİN PATOGENEZİ

Obezitenin oluşumunda karmaşık etkileşimler rol oynar.

Gıda alımı ve enerji dengesi:Fizyolojik olarak yağ birikiminin, tüketilen ve harcanan kaloriler arasındaki enerji dengesizliği tarafından yönetildiği kabul edilir.13 yıllık bir takip çalışmasında, çok daha fazla fast-food tüketenlerin ortalama olarak ~6 kg daha fazla ağırlığa ve daha geniş bel çevrelerine sahip olduğu gözlemlenmiştir. (46,47).

Aile öyküsü ve yaşam tarzı: Çeşitli çalışmalar ebeveynlerde obezite varlığının bireylerdeki obezite sıklığını arttırdığını, ailedeki sağlıklı beslenme örneklerinin ilerde orataya çıkabilecek obezite riskini azalttığını ortaya koymaktadır.(48-51).

Bağırsak mikrobiyomu:Artan kanıtlar, tam mekanizması bilinmemekle birlikte bağırsak mikrobiyomundaki değişikliklerin konak ağırlığı ve metabolizmasında değişikliklere neden olduğunu göstermektedir.(52-59)

Genetik faktörler: Son 20 yılda çevresel faktörler obezite görülme sıklığını arttırmış olsada aile ve ikiz çalışmaları %40 ile %70 arasında obezitenin genetik

faktörlerden kaynaklandığını göstermektedir. Obezitenin genetik nedenleri genel olarak üç gruba ayrılabilir(60-64):

Monojenik nedenler: Tek bir gen mutasyonundan kaynaklanır. AgRP (Agouti-ilişkili peptit), PYY (oreksijenik) veya MC4R (melanokortin-4 reseptörü) gibi monojenik obezitede tanımlanan birçok gen, iştah ve kilo düzenleyici sistemi bozar. (65).

Sendromik obezite: Nörogelişimsel anormallikler ve diğer organ veya sistem malformasyonları nedeniyle oluşan ciddi bir obezite türüdür. Bu durum, tek bir gende ya da birden fazla geni kapsayan daha büyük bir kromozomal bölgedeki değişikliklerden kaynaklanabilir (66).

Poligenik obezite: Birçok genin kümülatif katkısı ile meydana gelir. Bazı bireylerde çok sayıda genin varlığı aşırı kilo almalarına neden olabilir ve bu genlerin varlığı, artan kalori alımı, artan açlık düzeyleri, aşırı yeme kontrolünün azalması, tokluk hissinin azalması, yağ depolama eğiliminin artması ve hareketsiz bir yaşam tarzına eğilim gibi özelliklere neden olabilir (67,68). Obeziteye neden olduğu bilinen bazı gen ve kromozomal kusurlara MC4R, leptin ve POMC eksikliği, PWS (Prader-Willi Sendromu), 2q37 (brahidaktili zihinsel gerilik sendromu; BDMR), 1p36 (monozomi 1p36 sendromu), 6q16 (PWS-benzeri sendrom), örnek verilebilir. Geleneksel kilo yönetim yöntemlerinin işe yaramadığı koşullarda bu taramalar yapılabilir(67-76).

Epigenetik modifikasyon: Epigenetik çalışmalar, nükleotid dizisinde değişiklik olmadan, çevresel faktörlerin etkisiyle DNA'nın farklı paketlenmesini bunun da genetik ifadede değişiklik oluşturabileceğini göstermektedir(77,78). Epigenetik mekanizmalardan Adiponektin (ADIPOQ) ve IGF2 (insülin benzeri büyüme faktörü 2) bölgeleri metilasyonları; histon modifikasyonları ve miRNA seviyelerinin obezite ve insülin direnci gelişiminde etkili olduğu görülmüştür.(79-90)

2.5. OBEZİTEYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN MEKANİZMALARI

Obez bireylerin kalp hastalığı, inme ve çeşitli kanser türleri nedeniyle daha yüksek ölüm oranlarına sahip olduğu yaygın olarak kabul edilmektedir. (91) Obeziteye bağlı komplikasyonların ardında yatan çeşitli mekanizmalar vardır. Bunlardan ikisi, inflamasyon ve bağırsak mikrobiyotası, öne çıkan konular arasında yer almaktadır. Obezite, metabolik hücrelerin aşırı besinlere yanıt olarak neden olduğu kronik düşük düzeyde inflamasyon ile ilişkilidir. Bu inflamatuvar durum; karaciğer, beyin, pankreas ve yağ dokusu, vasküler doku gibi organlarda gözlemlenir ve immüno-metabolik hastalıklarla ilişkilidir. (92). Bağırsak

mikropları, konakçı metabolizmasını sinyal yolları aracılığıyla etkileyerek inflamasyon, yağ birikimi ve insülin direnci üzerinde etkiler yaratır. (93).

2.6. OBEZİTENİN KOMPLİKASYONLARI

Diyabetes Mellitus (DM): T2DM riski vücut ağırlığı arttıkça yükselir; NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) kapsamında yapılan bir çalışmada, normal kilolu bireylerde %8 olan T2DM riski, morbid obez bireylerde %43'e çıkmıştır. Birleşik Krallık'taki bir çalışmada, BMI'si >35 olan hemşirelerin, 14 yıl boyunca, BMI'si <22 olanlara göre diyabet riskinin 100 kat arttığı görülmüştür (94).

Kardiyovasküler hastalıklar:

Hipertansiyon: Yetişkinlerde BMI ve kan basıncı (KB) arasında neredeyse doğrusal bir ilişki vardır ve çoğu hipertansif bireyde kilo kaybı KB'yi düşürür(95).

Dislipidemi: Obezitenin lipid metabolizması üzerindeki etkileri; yüksek (LDL), (VLDL), trigliserid düzeyleri,(HDL) seviyelerinin düşük olması gibi değişiklikleri içerir (96).

Koroner kalp hastalığı: Bir çalışmada, BMI'deki her 4 kg/m² artışın, koroner kalp hastalığı (CHD) riskini %26 oranında artırdığı bulunmuştur. BMI'nin hipertansiyon, dislipidemi ve diyabet gibi ara faktörler aracılığıyla CHD riskini etkileyebileceği bilinse de, yeni çalışmalar obezitenin bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (97).

*Kalp yetmezliği:*Framingham Heart Study, kalp yetmezliği öyküsü olmayan 6000 yetişkinin ortalama 14 yıl boyunca takip edildiği çalışmasında, obeziteyle birlikte kalp yetmezliği riskinin iki katına çıktığını bulmuştur. Ayrıca BMI'deki her 1 kg/m² artış için kalp yetmezliği riski erkeklerde %5, kadınlarda %7 artmıştır. (98,99).

Nörovasküler hastalıklar:

İnme: Obez bireylerin, BMI'si 23'ün altında olan kişilere göre iskemik ya da hemorajik inme geçirme olasılığı iki kat daha fazladır. (100).

Alzheimer ve demans: Hipertansiyon, dislipidemi ve diyabet gibi vasküler risk faktörleri, demans ve Alzheimer hastalığı riskini artırmaktadır. BMI'deki artışın bu faktörlere katkısı bulunmakla birlikte, obezite ile demans arasındaki bağımsız ilişki daha karmaşıktır. Yapılan bir incelemede, dokuz çalışmanın beşinde yüksek BMI ile demans riski arasında bağımsız bir ilişki bulunmuştur. (101).

Kanser: Obezitenin tüm kanser vakalarının %20'sine neden olduğu tahmin edilmektedir.Kolon, meme, endometriyum, böbrek ve özofagus kanserleri öncelikli olmak

üzere birçok kanserin önde gelen nedenlerinden biridir. Bazı kanser türlerinde obez bireylerin metazas ve ölüm riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Kilo kaybı ise özellikle menopoz sonrası kadınlarda meme kanseri riski azalmaktadır(56-58).

Solunum sistemi sorunları:

Obstrüktif uyku apnesi (OSA): Obezitenin, yetişkinlerde OSA'nın başlıca nedenlerinden biri olduğu uzun zamandır bilinmektedir. 4000 Amerikalı yetişkin üzerinde yapılan bir çalışmada, OSA prevalansının obezlerde %12, zayıf bireylerde ise %3 olduğu bulunmuştur(103).

Astım: Obezitenin astım riskini artırdığı bilinmekle birlikte, obez hastalarda kilo kaybının astım tedavisinde etkili bir yöntem olduğu gösterilmiştir (104,105).

Bağışıklık sistemi: Obez bireylerde cerrahi alan, idrar yolu, hastane kaynaklı ve cilt enfeksiyonları gibi birçok enfeksiyon türüne daha sık rastlanır. Ayrıca, obez bireyler aşılara daha zayıf yanıt vermekte ve 2009 H1N1 grip pandemisi sırasında obez bireylerin ölüm riskinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Son yıllarda otoimmün hastalıklar ile obezitenin paralel artışının nedeninin de obezitenin bağışıklık sistemini etkileyen bu özelliği olduğu öne sürülmektedir.(106).

Gastrointestinal hastalıklar: Obez olmayan bireylerde %15 oranında görülen steatoz, sınıf I veya II obezlerde %65'e, sınıf III obezlerde ise %85'e yükselmektedir. Kilo kaybı, Alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı(NAFLD) için en etkili tedavi yöntemidir.(107,108). Obezite ayrıca safra kesesi hastalığı ve pankreatit gastroözofageal reflü hastalığı ve Barrett özofagusu gibi hastalıklarında nedenidir.(109,110).

Genito-üriner sistem hastalıkları: Obezite hipertansiyon, diyabet ve diğer böbrek fonksiyonlarını bozan hastalıklarla ilişkisiyle böbrek hastalıkları nedeni olsa da tek başına da birçok böbrek fonksiyon bozukluğuyla ilişkili olduğu görülmüş. Bunlara böbrek taşları ve kadınlarda idrar kaçırma, obeziteye bağlı glomerulopati örnekleri verilebilir.(111,112). Ayrıca obezite erkeklerde sperm sayısının azalması ve erektil disfonksiyon oranlarının artmasıyla, kadınlarda ise azalmış doğurganlık, fazla gebelik kaybı ile ilişkili bulunmuştur. Obezite ile PCOS arasındaki ilişki, obez kadınlarda daha ciddi bir fenotipe yol açmaktadır (113).

Kas-iskelet sistemi hastalıkları: Obezite, fiziksel aktivite seviyelerinde önemli bir azalma ile ilişkilidir ve osteoartrit, bel ağrısı gibi rahatsızlıkların artışına neden olur. Ayrıca inflamatuvar ve mekanik etkileriyle RA ve gut gibi hastalıkların görülme sıklığını zayıf bireylere oranla arttırmaktadır(114-116).

Psiko-sosyal durumlar: Obez bireylere yönelik ayrımcılık, iş gücü, sağlık hizmetleri, eğitim ve diğer alanlarda görülmektedir. Obezite ile depresyon, arasında güçlü bir ilişki vardır, özellikle kadınlar ve genç bireylerde daha yaygındır. Kilo kaybı ise genellikle ruh halini iyileştirir. (117,118).

2.7. OBEZ HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Obeziteye sahip hastaların değerlendirilmesi, disiplinler arası ve bütünsel bir yaklaşım gerektiren karmaşık bir süreçtir. Bu süreçte çeşitli aşamalar bulunur ve her aşama, hastanın genel sağlık durumu, obeziteyle ilişkili komplikasyonlar ve bireysel tedavi ihtiyaçlarının belirlenmesi için kritik bir öneme sahiptir. Obezite ile ilgili kapsamlı bir anamnez, fizik muayene ve laboratuvar değerlendirmesi yapılmalıdır (119).

Anamnez ve sistemlerin gözden geçirilmesi

- Cinsiyet, yaş, etnik köken, ırk
- Ekonomik durum, eğitim düzeyi
- Soy geçmişi
- Beslenme alışkanlıkları
- Obezite öyküsü
- Yeme düzeni ve yeme bozuklukları
- Hastanın mental durumu
- Uyku düzeni
- Cerrahi öykü
- Obeziteye eşlik eden hastalıklar
- Hastanın beklenti ve motivasyon durumu
- Önceki obezite tedavileri ve sonuçları
- Kilo artışına sebep olabilecek ilaçlar

Sosyokültürel durumu ve alışkanlıkları

- Meslek, medeni durum
- Alışverişi yapan ve yemeği hazırlayan kişinin kim olduğu
- Yaşadığı ortam, kimlerle yaşadığı, yemeğini evde mi yoksa dışarıda mı yediği
- Fiziksel aktiviteye erişim durumu
- Beslenme alışkanlığını etkileyebilecek refah seviyesi
- Yaşadığı bölgenin özelliği
- Obezitesini etkileyen sosyal olaylar ve yaşam tarzı
- Sigara, alkol alımı ve madde kullanımı
- Fiziksel aktivite sıklığı ve niteliği

Fizik muayene

- Nabız, arteriyel kan basıncı
- Boy ve ağırlık ölçümü, VKİ hesaplanması
- Bel çevresi ölçümü (VKİ < 35 kg/m² için)
- Sistemik fizik muayene

Laboratuvar: Obeziteyle ilişkili kan tetkikleri:Açlık kan glukoza, HbA1c, İnsülin, C-peptit,Açlık lipid paneli (total kolesterol, trigliserid, HDL kolesterol, non-HDL kolesterol, LDL kolesterol),Karaciğer enzimleri (ALT, AST, ALP, GGT),Renal fonksiyon testleri (kan üre azotu, kreatinin),Ürik asit, TSH.

Genel kan tetkikleri: Hemogram, Tam idrar tetkiki (TİT)

Vücut kompozisyon analizi: Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) vücut dokularının elektriksel iletkenliğini ve dirençliğini kullanarak yağ kütlesi, kas kütlesi ve su içeriği gibi parametreleri belirlemeye yardımcı olur (120-122).

2.8. OBEZİTE TEDAVİSİ

Diyet tedavisi: Obezitesi olan bireylerin, diyet, fiziksel aktivite ve davranış terapisi kombinasyonu ile vücut ağırlığının en az %10'unu kaybetmeleri önerilir (123-126). Kısa vadeli kilo kaybı, porsiyon kontrollü diyetler ile etkili bir şekilde sağlanabilir; bu, aşırı diyet kısıtlamaları olmadan kalori alımını azaltmaya yardımcı olur. Uzun vadeli kilo kontrolünde ise düzenli fiziksel aktivite ve sağlık profesyonelleriyle sürekli iletişimle daha olasıdır.

Fiziksel aktivite tedavisi: Düzenli fiziksel aktivite, yalnızca kilo kaybı için değil, aynı zamanda uzun vadeli kilo kaybını sürdürmek için de önemlidir. Ayrıca, artan fiziksel aktivite kardiyovasküler sağlık ve genel iyilik haline önemli katkılarda bulunur.

Davranış tedavisi: Kendini izleme, hedef belirleme ve davranışsal pekiştirme gibi davranışsal stratejiler, bireylerin yemek yeme ve aktivite alışkanlıklarında kalıcı değişiklikler yapmalarına yardımcı olabilir. Bu terapi türü, başlangıçtaki kilo kaybı çabalarının ötesinde daha sağlıklı davranışlar geliştirmek için anahtar rol oynar.

Çevresel faktörler ve pazarlama: Gıda seçimleri, bireylerin çevrelerinden büyük ölçüde etkilenir, bu nedenle hükümet politikaları,gıda reklamları tüketici davranışları üzerinde önemli rol oynar.Sağlıksız gıdaya erişilebilirliği azaltarak, sağlıklı seçenekleri daha cazip hale getirerek, toplum bilgisini bu konuda arttırarak katkı sağlanabilir.

İlaç tedavisi: Farmakoterapi, yalnızca yaşam tarzı değişiklikleriyle kilo veremeyen ve BMI'si ≥ 30 (veya komorbid durumlarla birlikte BMI'si ≥ 27) olan bireyler için önerilmektedir. ABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA), kısa süreli obezite tedavisi için bazı yeni farmakoterapi ilaçlarını onaylamıştır.Bunlar Naltrekson-Bupropion, Orlistat, Liraglutidve Fentermin-Topiramet. Gelecekte ise, uzun süreli kullanım için onaylı ilaçtır. 2020 yılının sonunda, FDA, şiddetli obezitesi olan bireyler için MC4R agonisti Setmelanotide'yi onaylamıştır (127-130). Bunun dışında Geleneksel Çin tıbbı, obeziteyi tedavi etmek için,

yağ metabolizmasını düzenlemek, hormon seviyelerini artırmak ve bağırsak mikroflorasını düzenlemek gibi benzersiz çözümler sunmaktadır. (131,132).

Bariyatrik cerrahi: BMI'si 40'ın üzerinde olan veya BMI 35'in üzerinde ve komorbiditeleri bulunan ve yaşam tarzı değişiklikleri veya farmakoterapi ile kilo veremeyen bireyler için kullanılan bir yöntemdir. (133-138).

Fekal Mikrobiyota Transplantasyonu (FMT): FMT, obezite tedavisinde son zamanlarda önemli bir araştırma ilgisi uyandırmıştır. Çeşitli insan ve hayvan çalışmaları FMT'nin, sağlıklı bireylerden alınan mikropların obezitesi olan hastalara nakledilmesinin, kilo kaybı, kilonun korunması, insülin duyarlılığında artış gibi obezitenin tedavisinde etkili olabileceği umudunu taşımaktadır(139-145).

2.9. OBEZİTE TEDAVİSİNDE TAKİP

Obezite tedavisi gören hastalar, düzenli aralıklarla kontrole çağrılmalı ve değerlendirilmelidir. İlk 2 ay boyunca hastalar her 15 günde bir, sonraki 3 ayda ise bir kez kontrol edilmelidir. Uzun vadeli takiplerde ise aralıkların en fazla 3 ay olması gerekmektedir. Her kontrol ziyaretinde hastaların verdiği kilo, yaşam tarzlarındaki değişiklikler, kilo kaybında yaşadıkları zorluklar, kullandıkları ilaçların etkileri ve yan etkileri değerlendirilecektir (9). Obezite tedavisi gören bir hastanın “başarılı” sayılabilmesi için, uygulanan tedavi programının 3. ayında %5'ten fazla kilo kaybı sağlaması gerekmektedir. Eğer bu süreçte kilo kaybı %5'ten azsa, tedavi sonuçları “yetersiz” olarak değerlendirilir ve uygulanan yöntem gözden geçirilmelidir. Tıbbi tedavi ile %10-15 arasında kilo kaybı sağlanıyorsa bu durum “çok başarılı” olarak, %15'in üzerinde bir kilo kaybı sağlanıyorsa ise “mükemmel bir yanıt” olarak değerlendirilir (146).

2.10. OBEZİTE TEDAVİSİNDE SEVK KRİTERLERİ

Birinci basamak hekimleri tarafından değerlendirilen hastaların, ileri tetkik ve tedavi için sevk edilmesi gereken kriterler şunlardır (146,147):

- Yüksek riskli obezler
- Genetik sendromlar veya diğer hastalıkların sebep olduğu düşünülen obezler
- Birden fazla risk faktörü taşıyan obezler
- Üçüncü derece (morbid) obezler
- Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) bulunanlar
- Yaşam tarzı değişiklikleriyle kilo veremeyenler

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu kesitsel tipteki çalışma Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Obezite Polikliniğine 10.11.2023-10.02.2024 tarihleri arasında yeni başvuran 18 yaşından büyük hastalar üstünde yapılmıştır. Çalışmanın yapılabilmesi için İstanbul Medeniyet Üniversitesi Etik kurulundan izin alınmıştır (2023/0756). Çalışmada ulaşılması gereken örneklem büyüklüğü tip 1 hata=0.05 güç=%80 etki büyüklüğü 0.1 olarak olarak referans alınan çift kuyruk test sonucuna göre 199 olarak hesaplanmıştır, çalışmada 209 kişiye ulaşılmıştır. Kişilere kolayda örnekleme yöntemi ile ulaşılmıştır, gönüllü olarak katılmak isteyen kişiler dahil edilmiştir.

3.1. GÖNÜLLÜLERİN ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

- 1) Soruları yanıtlayabilecek bilişsel yeterliliği olmak
- 2) Obezite Polikliniğe yeni başvuran hasta olmak.
- 3) Araştırma tarihleri arasında 18 yaş ve üzerinde olmak

3.2. GÖNÜLLÜLERİN ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ

- 1) Araştırma tarihleri arasında 18 yaşından küçük olmak
- 2) Hastanın iletişim kurmayı engelleyen algılama bozukluğu ve psikiyatrik rahatsızlığın bulunması
- 3) Obezite farmakoterapisi alıyor olmak (liraglutid, orlistat gibi)
- 4) Gebe veya emziriyor olmak.

3.3. ÖLÇÜMLER

Obezite polikliniğine başvuran hastalardan rutin olarak biyo-elektriksel impedans ölçümü, kan hemogram, HbA1c, açlık kan şekeri (AKŞ), insülin, lipid profili (total kolesterol, LDL, HDL, Triglicerid), D vitamini, B12 vitamini, tiroid fonksiyon testleri (TSH,T4) ve 3 günlük beslenme takip çizelgesi istenmektedir. Bilgiler hasta dosyalarından elde edilmiştir. Çalışma için hastalardan ek tetkik istenmemiştir.

3.4. BESLENME BİLGİ FORMU

Besin alımını değerlendirmek için obezite polikliniğine başvuran her hastadan rutin olarak istenen üç günlük beslenme bilgi formu kullanılmıştır. Hastalara ve ebeveynlerine formun nasıl ve hangi günlerde doldurulması gerektiği anlatılmıştır. Doldurulan beslenme bilgi formları hastadan teslim alınmıştır. Beslenme takip çizelgesinden elde edilen veriler ile sağlıklı yeme indeksi-2015 hesaplanmıştır.

3.5. SAĞLIKLI YEME İNDEKSİ-2015 (HEALTHY EATING INDEX-2015/HEI-2015)

Sağlıklı Yeme İndeksi, 1995 yılında Amerika Birleşik Devletleri'ne özel olarak hazırlanan Beslenme Rehberi temel alınarak Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı (USDA) tarafından geliştirilmiş ve 10 bileşenden meydana gelmiştir. Bu bileşenler arasında tahıl, sebze, meyve, süt ürünleri ve et tüketimi, toplam yağ ve doymuş yağların enerji alımına katkısı, besin çeşitliliği, kolesterol ve sodyum alımı gibi unsurlar bulunmaktadır. 2005 yılında yapılan güncellemeyle, Sağlıklı Yeme İndeksi'nin bileşen sayısı 10'dan 12'ye yükseltilmiş ve tam tahıl tüketimi, meyve-sebze çeşitliliği ile boş enerji kaynaklarının tüketimi gibi yeni diyet unsurları da puanlama sistemine dahil edilmiştir. 2010 yılındaki güncellemeyle ise protein kaynakları arasında deniz ürünleri ve bitkisel proteinler eklenmiş, tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerinin doymuş yağ asitlerine oranı da hesaplamalara dahil edilmiştir (Guenther ve ark., 2013). En son versiyon olan SYİ-2015, Amerika'nın 2015-2020 Beslenme Rehberi doğrultusunda hazırlanmıştır. SYİ-2015'de, çeşitli besin grupları ve besin ögeleri olmak üzere toplamda 13 bileşen bulunmaktadır. Diyet kalitesinin değerlendirilmesinde bireylerin besin tüketim kayıtlarından elde edilen veriler kullanılmış, her 1000 kkal başına düşen besin/besin ögesi miktarına göre puanlama yapılmıştır. Bileşenlerden alınabilecek en yüksek puan 100, en düşük puan ise 0'dır. Bireylerin diyet kalitesi, SYİ toplam puanına göre sınıflandırılır; 50 ve altı "kötü diyet kalitesi", 51-80 aralığı "geliştirilmeye ihtiyaç duyan diyet kalitesi", 80'in üzeri ise "iyi diyet kalitesi" olarak tanımlanmaktadır (Guenther ve ark., 2013). Aşağıdaki tablo, Sağlıklı Yeme İndeksi-2015'in alt bileşenlerini ve her bir bileşen için alınabilecek maksimum puanları göstermektedir. Puanlama, belirli besin gruplarının tüketimine dayalıdır ve alınan miktara göre en fazla veya en az puan verilmektedir (148,149).

Tablo 3.1. Sağlıklı yeme indeksi-2015 alt grupları ve puanları.

Bileşenler	En Fazla Puan	En Fazla Puan İçin Alınan Miktar	En Az Puan İçin Alınan Miktar
Toplam meyve	5	≥ 192 g/1000 kkal	0
Tam meyve	5	≥ 96 g/1000 kkal	0
Toplam sebze	5	≥ 264 g/1000 kkal	0
Koyu yeşil yapraklı sebzeler ve kurubaklagiller	5	≥ 48 g/1000 kkal	0
Tam tahıllar	10	≥ 42 g/1000 kkal	0
Süt grubu	10	≥ 312 g/1000 kkal	0
Toplam proteinli yiyecekler	5	≥ 70 g/1000 kkal	0
Deniz ürünleri ve bitkisel proteinler	5	$\geq 22,4$ g/1000 kkal	0
Yağ asitleri	10	(ÇDYA+TDYA)/ Doymuş yağ asidi $\geq 2,5$	(ÇDYA+TDYA)/ Doymuş yağ asidi $\leq 1,2$
İşlenmiş tahıllar	10	$\leq 50,4$ g/1000 kkal	$\geq 120,4$ g/1000 kkal
Sodyum	10	$\leq 1,1$ g/1000 kkal	$\geq 2,0$ g/1000 kkal
İlave şeker	10	Enerjinin $\leq 6,5$ 'i	Enerjinin ≥ 26 'sı
Doymuş yağlar	10	Enerjinin ≤ 8 'i	Enerjinin ≥ 16 'sı

3.6. KAN PARAMETRELERİ

Çalışmamız yapılırken gerekli bilgiler hasta dosyasından edinilmiştir, çalışma için hasta grubundan tekrar tahlil istenmemiştir. Katılımcıların rutin kan hemogram, HbA1c, açlık kan şekeri (AKŞ), insülin, lipid profili (total kolesterol, LDL, HDL, Trigliserid), D vitamini, B12 vitamini, tiroid fonksiyon testleri (TSH,T4) gibi kan parametreleri başvuru tarihindekiler olmak kaydıyla hasta bilgi sisteminden elde edilmiştir.

3.7. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Bu çalışmanın verileri uygun istatistiksel yöntemler kullanılarak analiz edilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi 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 değerleri ile raporlanmıştır.

Kategorik değişkenlerde gruplar arasındaki farklılıkları incelemek amacıyla beklenen hücre frekansları 5 ve üzerinde olan durumlarda Pearson Ki-Kare testi, 5'in altında olan durumlarda ise Fisher's Exact Test kullanılmıştır. İki grup arasındaki farklılıklar, normal dağılım göstermeyen değişkenler için Mann-Whitney U testi ile, normal dağılım veriler t testi ile değerlendirilmiştir. İki'den fazla grup arasında farklılık olup olmadığını değerlendirmek için, normal dağılım gösteren değişkenlerde ANOVA testi, normal dağılım

göstermeyen değişkenlerde ise Kruskal-Wallis testi uygulanmıştır. Normal dağılan veriler arasındaki lineer ilişkinin değerlendirilmesinde Pearson, normal dağılmayan verilerde Spearman korelasyon analizi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkinin tahmininde Çok değişkenli lineer regresyon modeli (enter metot) kullanılmıştır. Lineer regresyon modelinde normal dağılmayan bağımlı değişkenler için pozitif (sağa) çarpıksa logaritmik dönüşüm, negatif (sola) çarpıksa karekök dönüşüm, basık ve aşırı çarpık ters dönüşüm ($1/x$) dönüşüm uygulanmıştır. $p<0.05$ değeri istatistiksel olarak önemli kabul edilmiştir. Verilerin analizinde SPSS 20 programı kullanılmıştır.



4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen 210 hastanın yaş ortalaması 48.86 ± 12.54 'tür (min:21-max:83). Katılımcıların %82.8'i kadındır, %38.3'ü ilkokul mezunu, %73.7'si evlidir. Çalışmaya dahil edilen kişilerin beslenme kalite indeksinin %36.4'ünün yetersiz, %60.8'inin geliştirilmesi gereken, %2.4'ünün ise kaliteli olduğu bulunmuştur. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri Tablo 4.1'de sunulmuştur.

Tablo 4.1. Hastaların sosyodemografik ve beslenme özellikleri.

Yaş (Ortalama$\pm$SS)	48.86 $\pm$ 12.54	
Cinsiyet	n	%
Kadın	173	82,8
Erkek	19	9,1
Eğitim		
İlkokul	80	38,3
Lise	49	23,4
Ortaokul	21	10,0
Üniversite	42	20,1
Medeni hal		
Bekar	31	14,8
Boşanmış	7	3,3
Evli	154	73,7
Beslenme kalite indeksi grubu		
Yetersiz	76	36,4
Geliştirilmesi gereken	127	60,8
Kaliteli	5	2,4
Toplam	209	100,0

Kayıp veriler olduğundan toplam sayı bazı değişkenlerde 209 değildir.

Tablo 4.2. Cinsiyete göre beslenme kalitesi karşılaştırması.

		Cinsiyet n(%)		p
		Kadın	Erkek	
Beslenme indeks grup	Yetersiz	63 (36,6)	5 (26,3)	0.403*
	Geliştirilmesi gereken	105 (61,0)	13 (68,4)	
	Kaliteli	4 (2,3)	1 (5,3)	

İstatistiksel olarak 0,05 düzeyinde anlamlıdır. *Fisher Exact test

Çalışmamızda cinsiyete göre beslenme kalite grupları dağılımları karşılaştırıldığında öncelikle hastaların %9 u erkek, %91 kadın, kadınların SYİ-15 skoruna göre %36,6 beslenme kalitesi yetersiz(50 altı) , %61 geliştirilmesi gereken(51-80),%2.3 kaliteli(80 üzeri) grupta değerlendirilirken erkeklerin % 26.3 yetersiz(50 altı), %68.4 geliştirilmesi gereken, %5.3 kaliteli grupta değerlendirilip cinsiyetler arasında beslenme kaliteleri açısından anlamlı bir fark bulunmadı.(p=0.4) (Tablo 4.2).

Tablo 4.3. Eğitime göre beslenme kalitesi karşılaştırması.

		Eğitim n(%)				p
		İlkokul	Lise	Ortaokul	Üniversite	
Beslenme indeks grup	Yetersiz	23 (28,7)	20 (40,8)	9 (42,9)	16 (39,0)	0.667*
	Geliştirilmesi gereken	55 (68,8)	27 (55,1)	12 (57,1)	24 (58,5)	
	Kaliteli	2 (2,5)	2 (4,1)	0 (0,0)	1 (2,4)	

İstatistiksel olarak 0,05 düzeyinde anlamlıdır. *Fisher Exact test

Eğitim seviyesi ile SYİ skoruna göre beslenme kalite gruplarının dağılımı karşılaştırıldığında eğitim seviyesi ile SYİ skoru arasında istatistiksel olarak önemli farklılık olmadığı bulunmuştur.(p=0.6) (Tablo 4.3).

Tablo 4.4. Medeni hale göre beslenme kalitesi karşılaştırması.

		Medeni Hal n(%)			P
		Bekar	Boşanmış	Evli	
Beslenme indeks grup	Yetersiz	12(40,0)	3(42,9)	53(34,4)	0.861
	Geliştirilmesi gereken	18(60,0)	4(57,1)	96(62,3)	
	Kaliteli	0(0,0)	0(0,0)	5(3,2)	

İstatistiksel olarak 0,05 düzeyinde anlamlıdır. *Fisher Exact test

Medeni hal ile SYİ skoruna göre beslenme kalite gruplarının dağılımı karşılaştırıldığında medeni hal durumu ile beslenme kalite grupları arasında istatistiksel olarak önemli farklılık olmadığı bulunmuştur(p=0.8) (Tablo 4.4).

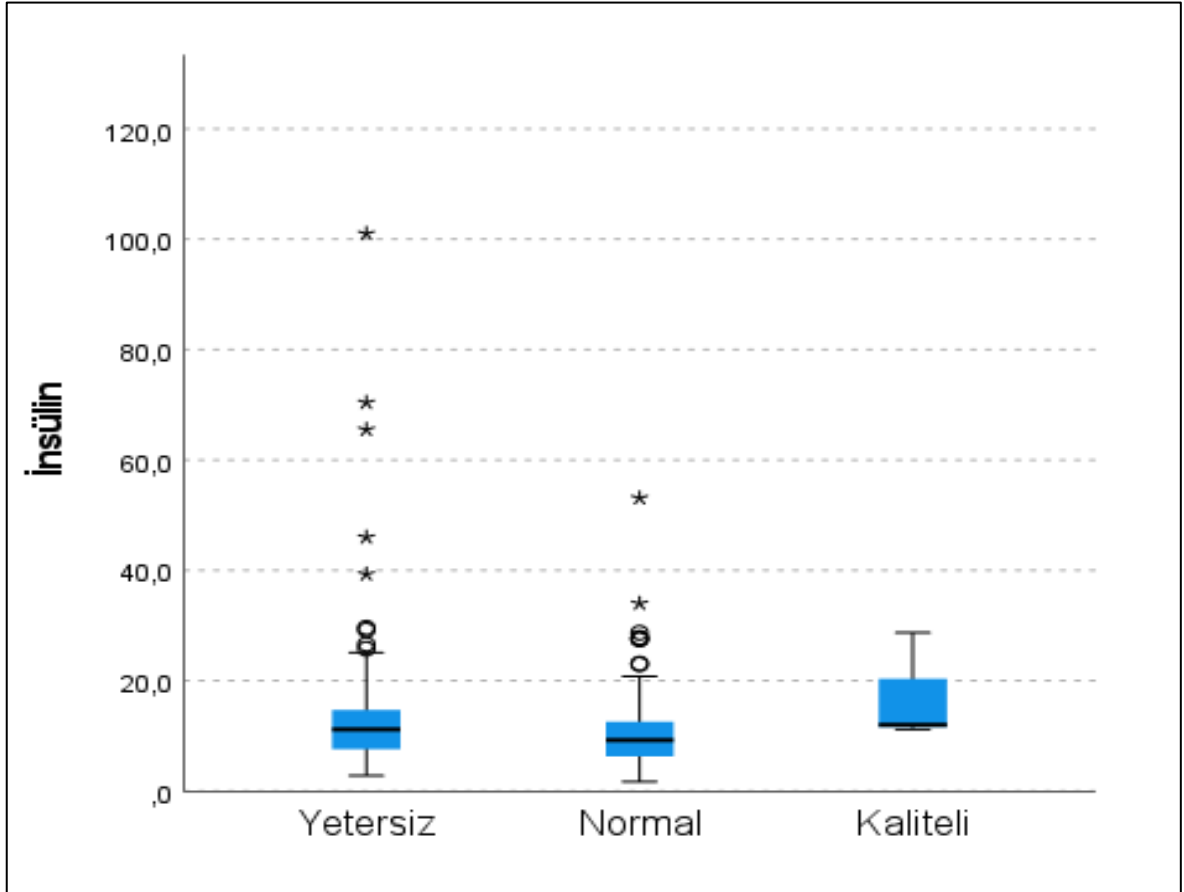
Tablo 4.5. Beslenme kalitesine göre kan değerlerinin karşılaştırılması

	Beslenme indeks grup				p
	Yetersiz	Geliştirilmesi gereken	Kaliteli	Bütün grup	
	A.O.±S.S. yada Medyan(IQR)	A.O.±S.S. yada Medyan(IQR)	A.O.±S.S. yada Medyan(IQR)	A.O.±S.S. yada Medyan(IQR)	
Glukoz	95,07±16,32	93,66±10,32	94,80±5,07	94,21±12,74	0.897*
Hba1c	5,65(0,52)	5,60 (0,40)	5,80 (0,30)	5,60 (0,5)	0.511*
İnsülin	11.20(6.80)	9.25(6.15)	12.0(8.75)	10,1(7,30)	0.018**
T. Kolesterol	212,00(52,3)	188,00(49,5)	188(35)	195(49)	0.004**
LDL	122(40,8)	107(38,3)	117(37,3)	113(45)	0.013**
HDL	55,5 (18,5)	59,5 (22,0)	47,0 (7,25)	56(21)	0.065*
Trigliserit	135 (90)	100 (44,8)	124(42,5)	111(65,3)	<0.001**
Hemoglobin	13,169±1,54	13,243±1,36	12,88±1,00	13,21±1.42	0.791*
HCT	40,35±4,01	40,34±3,69	39,60±1,81	40,34±3.76	0.892*
MCV	85,38±6,21	86,38±6,10	84,20±2,43	85,97±6.07	0.156*
TSH	1,88 (1,34)	2,08 (1,86)	2,16 (0,93)	1,98(1,59)	0.706**
T4	1,19±,20	1,20±,18	1,26±,18	1,20±0.19	0.635*
T3	2,94±,35	2,91±,43	2,99±,36	2,92±0.40	0.850*
D Vitamini	26,93±10,41	27,32±8,61	29,38±14,50	27,28±9.38	0.853*
B12	391,91±206,21	400,41±202,18	404,60±180,17	398,66±202.74	0.829*
Ferritin	62,83±122,84	52,75±46,92	55,50±53,79	56,37±82.91	0.460*

İstatistiksel olarak 0,05 düzeyinde anlamlıdır. Normal dağılan veriler (ortalama ± ss) ve normal dağılmayan veriler medyan (IQR) şeklinde gösterilmiştir.AO:Aritmetik ortalama, * Kruskal Wallis, ** One Way ANOVA

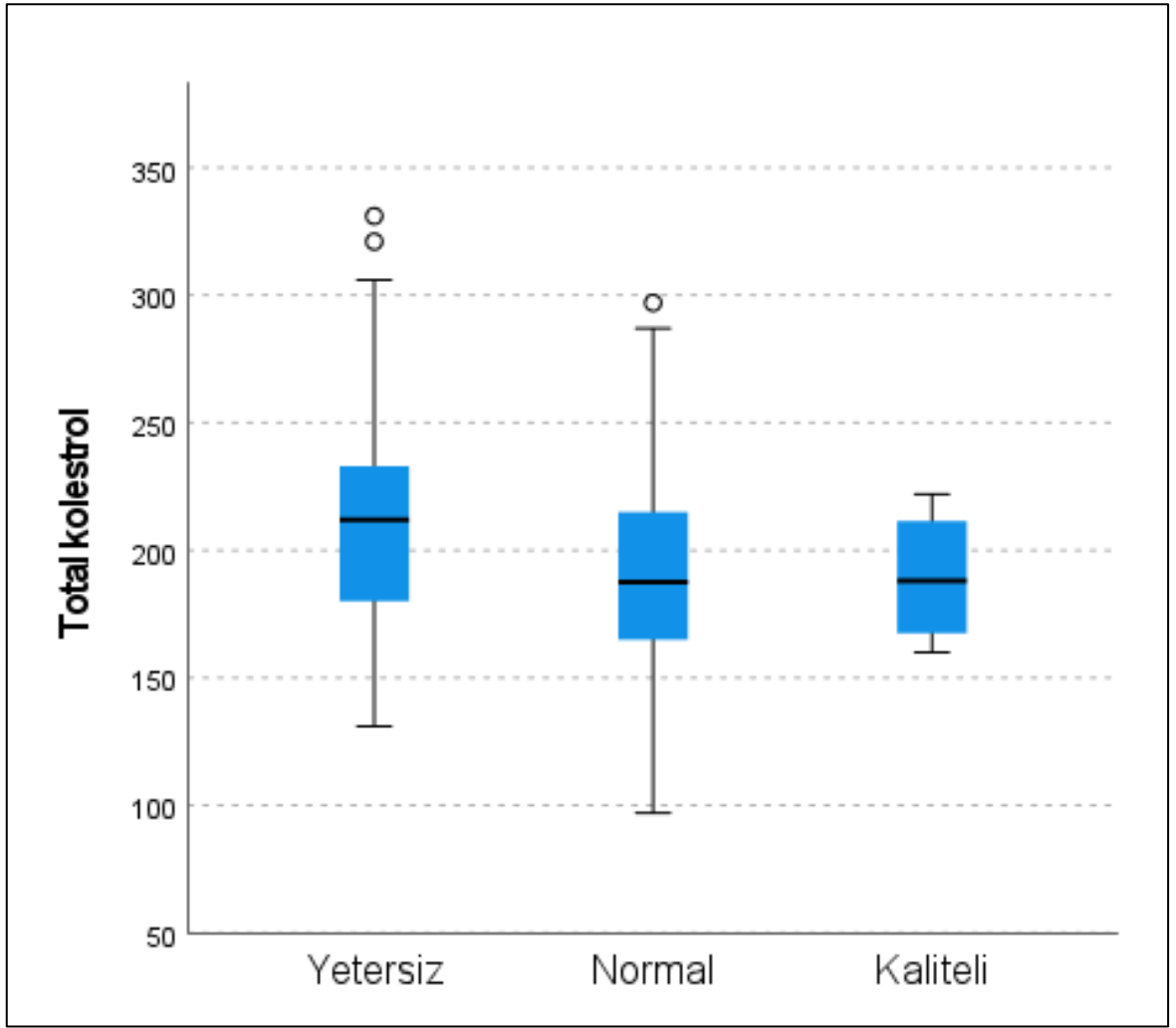
Çalışmaya katılan hastaların açlık kan şekeri, HbA1c, Total kolesterol, LDL, HDL, Trigliserit, T3,T4,TSH,D vitamini, B12, Ferrin ve Hemoglobin sonuçları Sağlıklı Yeme İndeksi-2015 (SYİ-2015) skor gruplarına göre karşılaştırıldığında insülin, total kolestrol, LDL, trigilserid değerleri ile SYİ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Diğer parametrelerde anlamlı bir ilişki görülmemiştir (Tablo 4.5).

Anlamlı çıkan değişkenler için Post-hoc analizler aşağıdaki Şekill 4.1 'de verilmiştir



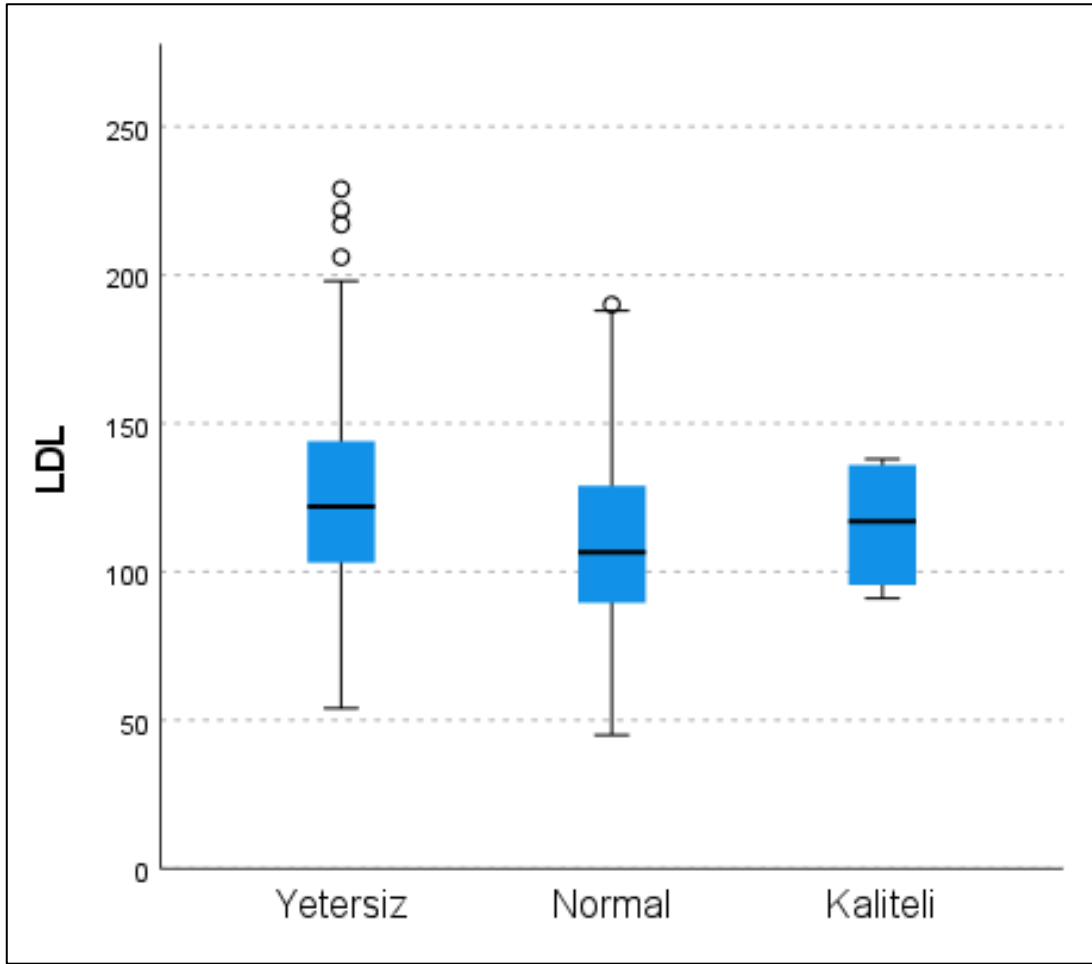
Şekil 4.1. Gruplara göre insülin değerlerinin dağılımı (Box-plot grafiği). (Dunn testi)

Çalışma grubumuzda hastaların kan insülin seviyeleri ile beslenme kalite grupları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur. Bu farklılığın beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken (51-80) ve beslenme kalitesi yetersiz (50 den az) gruplardan kaynaklandığı beslenme kalitesi yetersiz olan grupta insülin değerinin beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (Şekil 4.1).



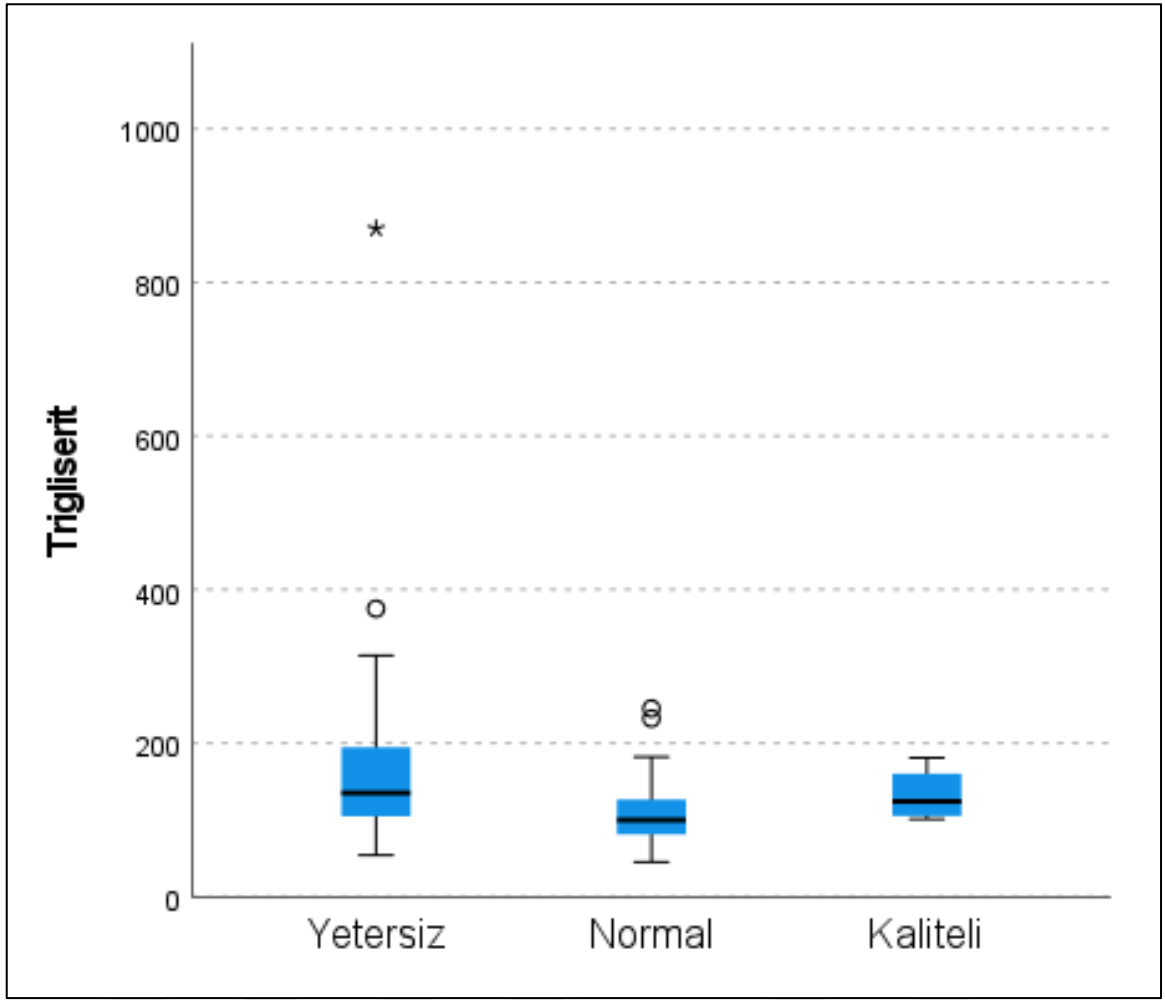
Şekil 4.2. Gruplara göre total kolesterol değerlerinin dağılımı (Box-plot grafiği). (Dunn testi)

Kan total kolesterol değerleri ile SYİ skoruna göre belirlenen beslenme kalite grupları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur. Bu farklılığın beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken (51-80) ve beslenme kalitesi yetersiz (50 den az) gruplardan kaynaklandığı beslenme kalitesi yetersiz olan grupta total kolesterol değerinin beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (Şekil 4.2).



Şekil 4.3. Gruplara göre LDL değerlerinin dağılımı (Box-plot grafiği). (Dunn testi)

Kan LDL değerleri ile beslenme kalite grupları arasında anlamlı farklılık görülmüştür. Bu ilişkinin beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken(51-80) ve beslenme kalitesi yetersiz(50 den az) gruplardan kaynaklandığı beslenme kalitesi yetersiz olan grupta LDL değerinin geliştirilmesi gereken gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (Şekil 4.3).



Şekil 4.4. Gruplara göre Trigliserit değerlerinin dağılımı (Box-plot grafiği). (Dunn testi)

Kan trigliserid değerleri ile beslenme kalite grupları arasında anlamlı farklılık görülmüştür. Bu farklılığın beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken (51-80) ve beslenme kalitesi yetersiz (50 den az) gruplardan kaynaklandığı beslenme kalitesi yetersiz olan grupta trigliserid değerinin geliştirilmesi gereken gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (Şekil 4.4).

Tablo 4.6. Beslenme indeksi ile kan değerleri arasındaki korelasyonlar (bütün grup).

		Beslenme İndeksi	AKŞ	Hba1c	İnsülin	T.Kolesterol	LDL	HDL	Trigliserit	HGB	HCT	MCV	TSH	T4	T3	D vitamini	B12	Ferritin
AKŞ	r	,008	--															
	p	,908	.															
Hba1c	r	,013	,370**	--														
	p	,853	,000	.														
İnsülin	r	-,114	,241**	,097	--													
	p	,118	,001	,183	.													
T.Kolesterol	r	-,288**	,033	,166*	-,052	--												
	p	,000	,644	,019	,481	.												
LDL	r	-,266**	,023	,109	,008	,927**	--											
	p	,000	,742	,126	,909	,000	.											
HDL	r	,089	-,100	,002	-,440**	,196**	-,036	--										
	p	,210	,159	,982	,000	,005	,611	.										
Trigliserit	r	-,340**	,075	,263**	,242**	,398**	,350**	-,413**	--									
	p	,000	,288	,000	,001	,000	,000	,000	.									
HGB	r	,018	,098	,084	,053	,156*	,169*	-,137	,164*	--								
	p	,801	,162	,234	,466	,028	,017	,054	,021	.								
HCT	r	,016	,054	,122	,042	,139*	,152*	-,143*	,157*	,938**	--							
	p	,823	,443	,085	,562	,049	,032	,044	,026	,000	.							

İstatistiksel olarak $p < 0,05$ düzeyinde anlamlıdır, $r = 0.2-0.39$ arası zayıf korelasyon kabul edilmektedir. *Spearman korelasyon analizi, **Pearson korelasyon testi

Tablo 4.6 (Devam). Beslenme indeksi ile kan değerleri arasındaki korelasyonlar (bütün grup).

		Beslenme İndeksi	Glukoz	Hba1c	İnsülin	T.Kolesterol	LDL	HDL	Trigliserit	HGB	HCT	MCV	TSH	T4	T3	D vitamini	B12	Ferritin
MCV	r	,051	,018	-,094	-,154*	,084	,061	,119	,017	,420**	,360**	--						
	p	,469	,803	,183	,035	,237	,394	,092	,816	,000	,000	.						
TSH	r	,095	,158*	,028	,107	-,007	,005	-,003	-,017	,120	,098	,115	--					
	p	,177	,023	,692	,140	,917	,945	,966	,805	,088	,165	,103	.					
T4	r	,070	-,008	,078	-,211**	-,037	-,039	,005	,018	,012	-,017	-,004	-,168*	--				
	p	,317	,914	,265	,003	,604	,586	,938	,794	,863	,812	,959	,016	.				
T3	r	-,048	,119	-,023	,134	-,222**	-,179*	-,169*	-,035	,225**	,197**	,002	,117	,053	--			
	p	,513	,104	,750	,075	,002	,015	,022	,640	,002	,007	,981	,110	,467	.			
D vitamini	r	,095	,076	,027	-,139	,056	,025	,148	-,018	,112	,097	,249**	,097	,197*	-,040	--		
	p	,251	,360	,746	,098	,504	,767	,076	,826	,177	,246	,002	,243	,017	,643	.		
B12	r	,072	,071	,033	-,076	,047	,061	,087	-,108	-,021	,023	,072	-,003	,062	-,064	,234**	--	
	p	,310	,316	,642	,296	,508	,390	,224	,130	,769	,751	,313	,971	,379	,385	,004	.	
Ferritin	r	,095	,076	-,108	,149*	,090	,085	-,080	,009	,453**	,377**	,408**	,038	-,038	,029	,194*	,054	--
	p	,187	,290	,132	,042	,210	,236	,269	,902	,000	,000	,000	,600	,596	,703	,020	,452	.

İstatistiksel olarak $p < 0,05$ düzeyinde anlamlıdır, $r = 0.2-0.39$ arası zayıf korelasyon kabul edilmektedir. *Spearman korelasyon analizi, **Pearson korelasyon testi

Gruplandırmadan bağımsız olarak SYİ skorundaki lineer değişimin kan değerleri ile arasındaki korelasyonlara bakıldığında SYİ skoru ile total kolesterol, LDL ve trigliserid değerleri arasında negatif yönde zayıf korelasyon bulunmuştur. (Tablo 4.6).

Tablo 4.7. Çok değişkenli lineer regresyon modelleri (bütün grup).

Model bağımlı değişken		Unstandardized Coefficients		P	95,0% Confidence Interval for B	
		B	Std. Error		Lower Bound	Upper Bound
Model 1 İnsülin	(Constant)	21,073	3,135	,000	14,889	27,256
	Beslenme İndeksi	-,156	,056	,006	-,266	-,046
Model 2 Total kolesterol	(Constant)	245,438	10,769	,000	224,203	266,673
	Beslenme İndeksi	-,865	,192	,000	-1,244	-,486
Model 3 LDL	(Constant)	152,611	9,563	,000	133,754	171,467
	Beslenme İndeksi	-,674	,171	,000	-1,010	-,338
Model 4 Trigliserid	(Constant)	237,542	18,461	,000	201,140	273,945
	Beslenme İndeksi	-2,047	,330	,000	-2,697	-1,396

İstatistiksel olarak $p < 0,05$ düzeyinde anlamlıdır. Çok değişkenli lineer regresyon analizi, enter model

Kan değerleri ve beslenme indeksi değerleri arasındaki ilişkiyi tahmin etmek için oluşturulan lineer regresyon modellerinden insülin, total kolesterol, LDL ve trigliserid dahil edilen modellerin önemli olduğu bulunmuştur. Beslenme indeksindeki bir birimlik artış insülin değerinde 0.156 birimlik azalmaya, total kolesterolde 0.865 birimlik azalmaya, LDL’de 0.674 birimlik azalmaya, trigliserid değerinde 2.047 birimlik azalmaya neden olmaktadır (Tablo 4.7).

Bu lineer regresyon modellemelerinin anlamlılığını etkileyebilecek parametrelerden biri olan bu parametrelerle ilişkili ilaç kullanımını göz önüne alarak yapılan metformin ve atorvastatin kullanımına göre hasta grupları tekrar değerlendirildi.

Tablo 4.8. Metformin kullanmaya göre beslenme kalitesi karşılaştırması.

		Metformin n(%)		P
		Yok	Var	
Beslenme indeks grup	Yetersiz	29 (38,7)	47 (35,3)	0.227*
	Geliştirilmesi gereken	46 (61,3)	81 (60,9)	
	Kaliteli	0 (0,0)	5 (3,8)	

İstatistiksel olarak $p < 0,05$ düzeyinde anlamlıdır.*Fisher Exact test

Metformin kullanımına göre SYİ-15 skorlamasıyla oluşturulan beslenme grupları karşılaştırıldığında metformin kullanmayan grubun %38.7 beslenme kalitesi yetersiz(50 altı), %61,3 beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken(51-80) %0 beslenmesi kaliteli (80 üzeri), metformin kullanan grupta %35,3 beslenme kalitesi yetersiz(50 altı), 60,9beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken(51-80) %3beslenmesi kaliteli (80 üzeri) olarak bulunmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak önemli farklılık olmadığı bulunmuştur ($p=0.2$)(Tablo 4.8).

Tablo 4.9. Metformin kullanmayan grupta beslenme indeksi ile kan şekeri regresyon modelleri.

		Unstandardized Coefficients		P	95,0% Confidence Interval for B	
Model bağımlı değişken		B	Std. Error		Lower Bound	Upper Bound
Model 1*	(Constant)	24,746	15,779	,143	-9,633	59,124
	İnsülin	-6,329	9,577	,521	-27,196	14,538
Model 2*	(Constant)	106,875	28,219	,003	45,391	168,359
	AKŞ	-2,375	17,128	,892	-39,694	34,944
Model 3	(Constant)	5,925	,387	,000	5,082	6,768
	HBA1C	-,175	,235	,471	-,687	,337

İstatistiksel olarak $p < 0,05$ düzeyinde anlamlıdır* Çok değişkenli lineer regresyon analizi, enter model

Tüm hasta grubunun %36,3 ü metformin kullanmamaktadır. Metformin kullanmayan grupta kan açlık kan şekeri(AKŞ), HbA1c, insülin değerleri ve SYİ-15 skoru arasındaki ilişkiyi tahmin etmek için oluşturulan lineer regresyon modellerinin önemli olmadığı bulunmuştur (Tablo 4.9).

Tablo 4.10. Atorvastatin kullanmaya göre beslenme kalitesi karşılaştırması.

		Ator		p
		Yok	Var	
Beslenme indeks grup	Yetersiz	70 (36,1)	6 (42,9)	0.755*
	Geliştirilmesi gereken	119 (61,3)	8 (57,1)	
	Kaliteli	5 (2,6)	0 (0,0)	

İstatistiksel olarak $p < 0,05$ düzeyinde anlamlıdır. *Fisher Exact test

Atorvastatin kullanımına göre SYİ-15 skorlamasıyla oluşturulan beslenme grupları karşılaştırıldığında atorvastatin kullanmayan grubun %36.1 beslenme kalitesi yetersiz(50 altı), %61.3 beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken(51-80) %2,6 beslenmesi kaliteli (80 üzeri), atorvastatin kullanan grupta %42.9 beslenme kalitesi yetersiz(50 altı), %57,1 beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken(51-80) %0 beslenmesi kaliteli (80 üzeri) olarak bulunmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak önemli farklılık olmadığı bulunmuştur.($p=0.7$)(Tablo 4.10).

Tablo 4.11. Atorvastatin kullanmaya göre lipid profilinin karşılaştırılması.

Ator	Beslenme indeks grup		T. Kolesterol	LDL	HDL	Trigliserit
Yok	Yetersiz	A.O.±S.S.	207,88±39,73	123,12±35,81	54,63±13,34	161,20±109,68
	Geliştirilmesi gereken	A.O.± S.S.	193,32±35,92	112,11±32,17	59,99±15,70	107,06±36,18
	Kaliteli	A.O.± S.S.	189,50±27,50	115,75±23,72	47,25±7,13	132,50±36,23
		p	0.057*	0.134*	0.037*	<0.001*
Var	Yetersiz	A.O.± S.S.	259,17±52,65	165,67±44,27	62,83±18,59	152,00±38,73
	Geliştirilmesi gereken	A.O.± S.S.	153,75±51,96	76,38±39,373	57,25±17,53	100,13±38,69
		p	0.010*	0.010*	0.438*	0.012*

İstatistiksel olarak $p < 0,05$ düzeyinde anlamlıdır. Normal dağılan veriler (ortalama ± ss) şeklinde gösterilmiştir.AO:Aritmetik ortalama, * t testi

Tüm hasta grubunun %92.8 i atorvastatin kullanmamaktadır. Atorvastatin kullanmayan grupta kan lipid profillerini değerlendirdiğimiz kan HDL,LDL,total kolesterol,trigliserit değerleriyle SYİ-15 skorlamasına göre beslenme kalite grupları arasındaki ilişki karşılaştırıldığında HDL'nin geliştirilmesi gereken grupta daha yüksek($p=0.037$) ve trigliseridin geliştirilmesi gereken ve kaliteli grupta daha düşük olduğu bulunmuştur.($p<0.001$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.12. Atorvastatin kullanmayan grupta beslenme indeksi ile lipid profili için regresyon modelleri.

Model bağımlı değişken		Unstandardized Coefficients		P	95,0% Confidence Interval for B	
		B	Std. Error		Lower Bound	Upper Bound
Model 1*	(Constant)	68,417	16,000	,001	33,556	103,277
HDL	Beslenme İndeksi	-5,583	9,712	,576	-26,743	15,576
Model 2*	(Constant)	364,583	46,489	,000	263,291	465,875
Total kolestrol	Beslenme İndeksi	-105,417	28,218	,003	-166,899	-43,935
Model 3*	(Constant)	254,958	36,911	,000	174,537	335,380
LDL	Beslenme İndeksi	-89,292	22,404	,002	-138,106	-40,478
Model 4 *	(Constant)	203,875	34,444	,000	128,829	278,921
Trigliserid	Beslenme İndeksi	-51,875	20,907	,029	-97,426	-6,324

İstatistiksel olarak $p<0,05$ düzeyinde anlamlıdır. *Çok değişkenli lineer regresyon analizi, enter model

Atorvastatin kullanmayan grupta kan lipid profillerini değerlendirdiğimiz kan HDL,LDL,total kolesterol,trigliserit değerleriyle SYİ-15 skoru arasındaki ilişkiyi tahmin etmek için oluşturulan lineer regresyon modellerinden total kolestrol, LDL ve trigliserid dahil edilen modellerin önemli olduğu bulunmuştur. Beslenme indeksindeki bir birimlik artış total kolestrol değerinde 105.4 birimlik azalmaya, LDL 89.2 birimlik azalmaya, Trigliserid'de 51.87 birimlik azalma ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Tablo 4.12).

Tablo 4.13. Beslenme indeksi ve cinsiyet etkileşiminin kan değerleri üzerindeki etkisi.

Beslenme indeks grup	Cinsiyet		Glukoz	Hba1c	İnsülin	T.Kolesterol	LDL	HDL	Trigliserit
Yetersiz	Kadın	AO	94,49	5,576	13,805	211,48	127,50	57,06	134,68
		SS	17,081	,3975	12,4428	45,027	40,219	13,332	48,836
	Erkek	AO	96,60	5,740	36,740	193,50	102,50	41,75	371,40
		SS	11,216	,5320	37,5912	20,091	10,878	11,899	285,903
	p		,862*	,905*	,028*	,017*	,020*	,268*	,001*
Geliştirilmesi gereken	Kadın	AO	92,76	5,772	10,426	193,76	111,96	60,16	109,22
		SS	9,821	1,8509	7,4794	38,440	33,845	15,122	37,559
	Erkek	AO	100,36	5,750	10,942	169,92	99,50	51,67	93,17
		SS	12,127	,5317	4,6330	37,686	33,660	10,654	27,850
	p		,510*	,959*	,037*	,262*	,599*	,133*	,001*

İstatistiksel olarak $p < 0,05$ düzeyinde anlamlıdır. * t testi

SYİ-15 skorlamasına göre beslenme kalite grupları cinsiyete göre ayrılıp kan değerleri incelendiğinde; beslenme durumu yetersiz olan grupta erkeklerin insülin(AO:36.7, $p=0.02$) ve trigliserid(AO:371, $p=0.001$) değerlerinin daha yüksek olduğu, total kolestrol(AO:193 $p=0.017$) ve LDL(AO:102.5, $p=0.02$) değerlerinin daha düşük olduğu bulunmuştur. Beslenmesi geliştirilmesi gereken grupta erkeklerde insülin(AO:10.9, $p=0.037$) değerlerinin daha yüksek, trigliserid(AO:93.1 $p=0.001$) değerlerinin daha düşük olduğu bulunmuştur (Tablo 4.13).

5. TARTIŞMA

Çalışmamıza dahil edilen kişilerin beslenme kalite indeksinin %36.4'ünün yetersiz, %60.8'inin geliştirilmesi gereken, %2.4'ünün ise kaliteli olduğu bulunmuştur. Sağlıklı yeme indeks gruplarına göre değerlendirildiğinde kalitesi yetersiz olan grupta insülin değerinin geliştirilmesi gereken gruba göre daha yüksek olduğu, beslenme kalitesi yetersiz olan grupta total kolesterol değerinin geliştirilmesi gereken gruba göre daha yüksek olduğu, beslenme kalitesi yetersiz olan grupta LDL değerinin geliştirilmesi gereken gruba göre daha yüksek olduğu, beslenme kalitesi yetersiz olan grupta trigliserid değerinin geliştirilmesi gereken gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Sağlıklı yeme indeks skoru ile total kolesterol, LDL ve trigliserid değerleri arasında negatif yönde zayıf korelasyon bulunmuştur. Lineer regresyon analizinde sağlıklı beslenme indeksindeki bir birimlik artış insülin değerinde 0.156 birimlik azalmaya, total kolesterolde 0.865 birimlik azalmaya, LDL'de 0.674 birimlik azalmaya, trigliserid değerinde 2.047 birimlik azalmaya yol açtığı bulunmuştur. Statin kullanmayanlarda beslenme indeksindeki bir birimlik artış total kolesterol değerinde 105.4 birimlik azalmaya, LDL 89.2 birimlik azalmaya, Trigliserid'de 51.87 birimlik azalma ile ilişkili olduğu bulunmuştur.

Çalışmamızda kan HDL düzeyiyle SYİ-15 puan skorlarına göre beslenme kalite grupları karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. Yapılan diğer çalışmalara baktığımızda; Konikowska ve ark. 2022 yılında yaptığı çalışmada popülasyon genelinde yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-C) konsantrasyonları ile toplam sağlıklı yeme indeksi 2015 puanları arasında zayıf bir pozitif korelasyon bulunmuştur (150). Saraf ve ark. İranda 2017 yılında 1036 hemşire üzerinde yaptığı kesitsel çalışmada potansiyel karıştırıcı faktörler ayarlandıktan sonra SYİ skorunun düşük olduğu beslenme gruplarında HDL değerinin de düşük olduğu, beslenme grupları arasında HDL ile pozitif korelasyon ilişkisi kurulduğu bulunmuştur. (151). Li ve ark. tarafından 2021 yılında yapılan kesitsel çalışmada da yine HDL kolesterol ile sağlıklı yeme indeksi arasında pozitif korelasyon ilişkisi kurulmuştur. (152). Rashidipour ve ark. tarafından 2017 yılında 107 emekli gönüllü üzerinde yapılan çalışmada sağlıklı beslenme indeksi ile biyokimyasal parametreler arasındaki ilişki incelenmiştir. Doğrusal regresyon analizi sonuçlarında Sağlıklı Beslenme İndeksi skoru ile yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-C)

seviyeleri arasında anlamlı pozitif bir ilişki gözlemlenmiştir (153). Artegoitia ve ark. tarafından 2021 yılında yapılan çalışmada da toplam Sağlıklı Yeme Endeksi(SYİ) puanı HDL değeri yüksek olan grupta daha yüksek bulunarak pozitif korelasyon göstermiştir.(154). Faraji ve ark. tarafından 2024 yılında kesitsel çalışmaların değerlendirildiği çalışmada sistematik incelemede sağlıklı yeme indeksi skoru ile HDL seviyeleri arasında anlamlı pozitif bir ilişki olduğu bulunmuştur(155). Moradani ve ark. 2024 yılında İranda 72 normoglisemik ve 72 hiperglisemik hasta üzerinde yaptığı çalışmada sağlıklı yeme indeksi ile yüksek yoğunluklu lipoprotein-kolesterol (HDL) arasında pozitif bir ilişki olduğu bulunmuştur(156). Literatürde HDL ile sağlıklı beslenme indeks skorları arasında pozitif korele ilişki bildiren birçok çalışma mevcuttur.Bizim çalışmamızda HDL değerleri ile sağlıklı beslenme indeks skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunamayışımızın nedeni çalışma grubumuzun obezite polikliniğine başvuran kilolu hasta grubundan oluşması olabilir.Ve kaliteli beslenen grupta sayımızın az olması nedeniyle var olan bu ilişki gösterilememiş olabilir.

Çalışmamızda kan LDL, Total Kolesterol, Trigiserit düzeyleriyle SYİ-15 skor gruplarına göre beslenme kaliteleri karşılaştırıldığında beslenme kalitesi yetersiz (50 altı) olan grupta serum LDL, Total kolesterol, Trigliserid değerlerinin geliştirilmesi gereken (51-80) gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur.Yapılan korelasyon analizinde Sağlıklı yeme indeks puanı ile total kolestrol, LDL ve trigliserid değerleri arasında negatif yönde zayıf korelasyon bulunmuştur. Lineer regresyon analizinde sağlıklı beslenme indeksindeki bir birimlik artış, total kolestrolde 0.865 birimlik azalmaya, LDL’de 0.674 birimlik azalmaya, trigliserid değerinde 2.047 birimlik azalmaya yol açtığı bulunmuştur. Bu sonuçlara atorvastatin kullanımının etkisini görmek amacıyla tüm çalışma grubundan atorvastatin kullanan 14 hastayı çıkarıp kan LDL,Total kolesterol,Trigliserit değerleriyle SYİ-15 puanlarına göre beslenme kalitelerini karşılaştıran lineer regresyon analizi yapıldığında beslenme indeksindeki bir birimlik artış total kolestrol değerinde 105.4 birimlik azalmaya, LDL 89.2 birimlik azalmaya, Trigliserid’de 51.87 birimlik azalma ile ilişkili olduğu SYİ skoru ile LDL,TG,total kolesterol arasında negatif korelasyon bulunmuştur.

Yapılan diğer çalışmalara baktığımızda Saraf ve ark. İranda 2017 yılında 1036 hemşire üzerinde yaptığı çalışmada sağlıklı yeme indeksi skorlarına göre belirlenen beslenme kalite grupları arasında serum trigliserit seviyeleri anlamlı negatif korelasyon ilişkisi göstermektedir.SYİ skoru az olan grupta serum trigliserit seviyeleri daha yüksek ölçülmüştür.(151). Li ve ark. tarafından 2021 yılında yapılan kesitsel çalışmada sağlıklı yeme indeksi skoru ile düşük yoğunluklu lipoprotein(LDL), kolesterol ve trigliseritler

arasında zayıf negatif korelasyon görülmüştür. (152). Artegoitia ve ark. tarafından 2021 yılında yapılan çalışmada sağlıklı yeme indeksi-2015 ile kan lipit değerleri arasındaki ilişki incelenmiş olup toplam Sağlıklı Yeme Endeksi puanı yüksek olan grupta LDL daha düşük bulunup negatif korelasyon göstermiştir.(154). Faraji ve ark. tarafından 2024 yılında yapılan kesitsel çalışmaların değerlendirildiği sistematik incelemede sağlıklı yeme indeksi skoru ile kan LDL,trigliserit değerleri arasında arasında anlamlı negatif korele bir ilişki olduğu bulunmuştur.Genel olarak, Sağlıklı yeme indeksi skorundaki artış ile lipid profili arasında negatif korele bir ilişki gösterilmiştir. (155).

Literatüre baktığımızda bizim çalışmamızda olduğu gibi SYİ skoruyla kan LDL,TG,total kollesterol değerleri arasında anlamlı negatif korelasyon ilişkisini gösteren çalışmalar olduğu kadar, bu değerler arasında anlamlı ilişki göstermeyen çalışmalar da mevcuttur.Örneğin Moradani ve ark. İranda 72 hiperglisemik ve 72 normoglisemik hasta üzerinde yaptığı çalışmada sağlıklı yeme indeksi ile lipid profili arasındaki ilişki incelenmiştir. Analiz edilen grupların tamamında SYİ skorunun serum trigliserid (TG) ve düşük yoğunluklu lipoprotein-kolesterol (LDL-C) seviyeleri ile anlamlı bir ilişki göstermediği tespit edilmiştir (156). Farklı çalışma gruplarında farklı sonuçların elde edilebileceğini görüyoruz.

Çalışmamızda cinsiyete göre kan lipit profilleri değerlendirildiğinde öncelikle hastaların %9 u erkek, %91 kadın, her iki cinsiyet grubunda da hastaların çoğunluğu beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken(51-80) grupta yer almaktadır. Bizim çalışmamızda beslenme grupları cinsiyete göre ayrılıp kan değerleri incelendiğinde; beslenme kalitesi yetersiz(50 altı) olan grupta erkeklerin insülin ve trigliserid değerlerinin aynı gruptaki kadınlara göre daha yüksek olduğu görülmüş.Yine beslenme kalitesi yetersiz grupta total kolestrol ve LDL değerlerinin aynı gruptaki kadınlara göre daha düşük olduğu bulunmuştur.Diyet kalitesinin erkeklerde serum TG ve insülin seviyelerini kadınlardan daha fazla etkilediği görülmüştür. Frazier-wood ve ark. tarafından 2015 yılında 9797 yetişkin üzerinde yapılan , kadın ve erkek cinsiyet gruplarında SYİ skorlarıyla kan lipit profili arasındaki ilişkinin incelendiği çalışmada erkeklerde serum TG seviyesinin SYİ skoru ile ilişkili olduğu, SYİ skoru düşük olan grupta serum TG değerinin daha yüksek görüldüğü erkeklerde SYİ skoruyla TG seviyesinin negatif korelasyon gösterdiği görülmüş.Kadınlarda ise LDL,TG, total kollesterol değerlerinin SYİ skoruyla ilişkili olmadığı görülmüş.(157) Uyar ve ark. tarafından 2012 yılında 230'u kadın 170'i erkek 400 gönüllü üzerinde yapılan çalışmada beslenme kalitesi yetersiz ve beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken diyet gruplarında olan erkeklerde serum trigliserid düzeyinin aynı gruplardaki kadınlara göre daha

yüksək olduğu gösterilmiş. Diğer kan değeri için kadın ve erkek grupları arasında anlamlı bir ilişki gösterilmemiştir. (158). Bu çalışmalara bakarak SYİ skorunun erkeklerdeki serum TG seviyelerini daha çok etkilediği söylenebilir.

SYİ skorlarıyla serum LDL, TG, total kolesterol seviyelerindeki anlamlı negatif korelasyon sonuçlarımıza atorvastatin kullanımının etkisini görmek amacıyla tüm çalışma grubundan atorvastatin kullanan 14 hastayı çıkarıp kan LDL, Total kolesterol, Triglicerit değerleriyle SYİ-15 skorunu karşılaştıran lineer regresyon analizi yapıldığında beslenme indeksindeki bir birimlik artış total kolesterol değerinde 105.4 birimlik azalmaya, LDL 89.2 birimlik azalmaya, Triglicerid'de 51.87 birimlik azalma ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Atorvastatin tedavisi ve herhangi bir lipit düşürücü ajan kullanmayan hasta grubunda SYİ skoruyla serum LDL, TG, total kolesterol seviyeleri arasında anlamlı negatif korelasyon görülmüştür. İlaçsız tedavide diyet kalitesinin serum lipit profili üzerinde olumlu etkisinin olabileceği görülmüştür.

Randomize kontrollü çalışmalardan elde edilen kanıtlar sınırlı olsa da, indeksten bağımsız olarak sağlıklı beslenme kalıplarının lipit profilinde iyileşme ile ilişkili olduğu görülmüştür. Randomize kontrollü 2015 yılında yapılan bir çalışmada indeksten bağımsız olarak Amerikan diyet rehberine (DGA-2010) uyum ve Kore tipi diyet ve tipik Amerikan diyeti karşılaştırılmıştır. DGA ve Kore tipi diyet kaliteli-sağlıklı beslenme olarak kabul edilirken tipik Amerikan diyeti doymuş yağdan zengin kalitesiz-sağlıksız beslenme olarak kabul edilmiştir. Toplam kolesterol ve düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterolü, Kore ve DGA diyetlerinde anlamlı şekilde azalmıştır ancak tipik Amerikan diyetinde azalma gözlemlenmemiştir. (159,160).

Krishnan ve ark. tarafından aşırı kilolu ve obez insülin direnci ve dislipidemisi olan kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada gönüllüler rastgele bir şekilde DGA (Dietary Guidelines for Americans) veya TAD (Tipik Amerikan Diyeti) diyet gruplarına dağıtılmış 8 haftalık kontrollü bir müdahale çalışması yapılmıştır. DGA ve TAD diyetlerinin sırasıyla 98 ve 62 olan Sağlıklı Beslenme İndeksi (SYİ) puanları vardı. Sadece dislipidemi olan gönüllüler arasında yapılan analizde uygulanan DGA ve TAD diyetleri açlık lipid sonuçları üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etki göstermemiştir. (161). Bu anlamsız sonuca Krishnan ve ark. çalışma grubunun aşırı kilolu ve yüksek dislipidemili hasta grubundan oluşması neden olmuş olabilir veya diyet süresinin kısa olması (8 hafta) neden olmuş olabilir.

Bizim gözlemsel çalışmamızda serum açlık kan şekeri (AKŞ) ve HbA1c değerleriyle beslenme kalite grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Fakat

kan insülin değerleriyle beslenme kalite grupları arasında anlamlı farklılık görülmüştür. Kan insülin değeri beslenme kalitesi yetersiz(50 altı) grupta beslenme kalitesi geliştirilmesi gereken(51-80) gruba göre daha yüksektir.

Li ve ark. tarafından 2021 yılında yapılan kesitsel çalışmada SYİ-2015 puanındaki her 10 puanlık artış, açlık kan şekeri seviyelerinde 3,3 mg/dL azalma ile ilişkili bulunmuş olup, açlık kan şekeri(AKŞ) ile sağlıklı yeme indeksi skorları arasında anlamlı negatif korelasyon görülmüştür. Serum insülin değeri için ise sağlıklı yeme indeksi skorları ile negatif yönde zayıf korelasyon görülmüştür. (152). Artegoitia ve ark. tarafından 2021 yılında yapılan çalışmada insülin yüksek olan grupta sağlıklı yeme indeksi skoru daha düşük bulunarak SYİ skoru ile insülin arasında negatif yönde zayıf korelasyon görülmüştür. (154). Rashidipour ve ark. tarafından 2017 yılında 107 emekli gönüllü üzerinde yapılan çalışmada Sağlıklı Beslenme İndeksi skoru ile açlık kan şekeri arasında anlamlı negatif yönde korele bir ilişki olduğunu belirlemiştir (157). Literatürdeki çeşitli çalışmalarda SYİ skoruyla kan insülin ve AKŞ değerleri arasında negatif yönde korelasyon gösterilmiş. Bizim çalışmamızda yapılan lineer regresyon analizinde SYİ skoruyla sadece insülin seviyeleri arasında negatif ilişki görülmüştür.

Açlık kan şekeri (AKŞ) ile SYİ skorunun arasında negatif yönde korelasyonu gösteren birçok çalışma olduğu kadar bizim çalışmamızda olduğu gibi anlamlı ilişki kurulamayan çalışmalar da mevcuttur. Örneğin Moradani ve ark. 2024 yılında İranda 72 normoglisemik ve 72 hiperglisemik hasta üzerinde yaptığı çalışmada sağlıklı yeme indeksi skoru ile açlık kan şekeri (AKŞ) arasındaki ilişki incelenmiştir. SYİ skorunun açlık kan şekeri seviyeleri ile anlamlı bir ilişki göstermediği tespit edilmiştir (156).

SYİ skoruyla serum insülin seviyeleri arasındaki negatif yönde korelasyonun anlamlılığını etkileyebilecek parametrelerden biri olan bu parametrelerle ilişkili ilaç kullanımını göz önüne alarak yapılan metformin kullanımına göre hasta grupları tekrar değerlendirildi. Tüm hasta grubunun %36,3 ü metformin kullanmamaktadır. Metformin kullanmayan grupta serum açlık kan şekeri(AKŞ), HbA1c, insülin değerleri ile SYİ-15 skorlamasına göre beslenme kalite grupları arasında anlamlı bir ilişki kurulamadı. Burdan yola çıkarak indeksten bağımsız olarak genel diyet kalitesinin kan insülin, AKŞ değerleri üzerindeki etkinliğini görmek için 2015 yılında yapılan Randomize kontrollü bir çalışmada Amerikan diyet rehberine (DGA-2010) uyum ve Kore tipi diyet ve tipik Amerikan diyeti karşılaştırılmıştır. Hiçbir diyet açlık insülini üzerinde anlamlı bir etki yaratmamıştır. (160).

Krishnan ve ark. tarafından aşırı kilolu ve obez insülin direnci ve dislipidemisi olan kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada gönüllüler rastgele bir şekilde DGA (Dietary

Guidelines for Americans) veya TAD (Tipik Amerikan Diyeti) grubuna atanmış 8 haftalık, rastgele, çift kör, kontrollü bir müdahale çalışması yapılmıştır. DGA ve TAD diyetlerinin sırasıyla 98 ve 62 olan Sağlıklı Beslenme İndeksi (SYİ) puanları vardı. Serum insülin ve AKŞ değerleriyle DGA ve TAD diyetleri arasında anlamlı bir fark görülmemiş anlamlı ilişki kurulmamıştır(161). Bizim çalışmamızda da bu çalışmayla uyumlu olarak antidiyabetik ilaç (metformin) kullanmayan hasta grubunda SYİ skoru ile AKŞ ve insülin değerleri arasında anlamlı bir fark görülmedi. Kan AKŞ,insülin, HbA1c seviyelerinin düzenlenmesinde diyet kalitesinin tek başına başarılı olamayabileceğini çıkartabiliriz.

Camhi ve ark. tarafından 2015 yılında yapılan çalışmada metabolik olarak sağlıklı obez (MSO) ve metabolik olarak anormal obez (MAO) bireyler arasında diyet kalitesinin farklılık gösterip göstermediği incelenmiştir. MAO ile karşılaştırıldığında MSO kişiler daha yüksek toplam SYİ skoruna sahiptir. MSO olan 19–44 yaş kadınlar ise MAO'ya kıyasla daha yüksek toplam SYİ daha yüksek tam meyve, daha yüksek tam tahıl ve daha yüksek et ve baklagil skoru göstermiştir. (163).Bu çalışmalarda da beslenme kalitesini etkileyen ana besinlerin sağlıklı yeme indeksinin parametrelerinden olan meyveler, tam tahıllar, bitkisel yağlar,kuruyemişler,balık eti, baklagiller, sebzelerden oluştuğu ve bu besinlerle beslenen gruplarda diyet içeriğinin ve kalitesinin kan biyokimya –lipid, kan şekeri, insülin-değerlerinin korunmasında ve bozulduğunda ise düzeltilmesinde etkili olabileceğini göstermektedir.(162,163)

20. Yüzyılın başlarından bu yana, halk sağlığı beslenmesindeki ana endişe alanları, yetersiz beslenme sorunlarından aşırı tüketim ve dengesizlik sorunlarına kaymıştır. Ortalama olarak, aşırı tüketim sorunları, yetersiz tüketim sorunlarından daha yaygın hale gelmiştir. Diyet ve kronik hastalıklar arasındaki nedensel bağlantılar da daha net bir hale gelmiştir. Bilimsel kanıtlar, yüksek toplam yağ, doymuş yağ ve kolesterol içeren ve düşük lif ve kompleks karbonhidrat içeren diyetlerin koroner arter hastalığı, felç, diyabet ve bazı kanser türleri ile bağlantılı olduğunu göstermektedir. Bu sebeple, 1970'lerin sonlarında peş peşe gelen diyet rehberleri yayınlanmaya başlamıştır. Bu rehberlerin ortak teması sağlıklı yeme indeksinde olduğu gibi, yağ, doymuş yağ, kolesterol, sodyum ve şekerden kaçınılması, lif ve kompleks karbonhidrat alımının artırılması olmuştur. Diyet kalıplarını iyileştirmek ve böylece beslenme durumunu geliştirmek, halk sağlığını iyileştirmek için temel bir yol olarak görülmektedir (164).

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızın sonuçlarına göre obezite polikliniğine başvuran hastaların diyet profillerinin yaklaşık %97'sinin kalitesiz ve geliştirilmesi gereken grupta olduğu kaliteli beslenen hasta miktarının sadece %3 lük bir dilimi oluşturduğu görülmüştür. Obezite polikliniğine başvuran hastaların beslenme kalitelerinin iyileştirilmesi gerektiği görülmüştür.

Klinik uygulamalarımızda serum lipit profilinde iyileşme görmek istediğimiz hastalarda beslenme önerileri yaparken SYİ'ne göre önerileride bulunmak pratikte kolaylık sağlayabilir.

Beslenme kalitesini etkileyen ana besinlerin sağlıklı yeme indeksinin ve önerilen birçok sağlıklı beslenme diyetlerinin ortak parametrelerinden olan meyveler, tam tahıllar, bitkisel yağlar, kuruyemişler, balık eti, baklagiller, sebzelerden oluştuğu ve bu besinlerle beslenen gruplarda diyet içeriğinin ve kalitesinin kan biyokimya –lipid, kan şekeri, insülin-değerlerinin korunmasında ve bozulduğunda ise düzeltilmesinde etkili olabileceğini göstermektedir. Yüksek diyet kalitesi, tüm beslenme önerilerinin ortak bileşeni olup, ulusal gıda politikaları ve sağlık teşvikinde öncelikli olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Bluher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol* 15: 288--298, 2019. doi:10.1038/s41574-019-0176-8.
2. Safaei M, Sundararajan EA, Driss M, Boulila W, Shapi'i A. A systematic literature review on obesity: understanding the causes and consequences of obesity and reviewing various machine learning approaches used to predict obesity. *Comp Biol Med* 136: 104754, 2021.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of obesity and severe obesity among adults: United States, 2017--2018 (Online). NCHS Data Brief No. 360, 2020.
4. Gjermani E, Kirstein AS, Kolbig F, Kirchhof M, Bundalian L, Katzmann JL, Laufs U, Bluher M, Garten A, Le Duc D. Obesity: an update on the basic pathophysiology and review of recent therapeutic advances. *Biomolecules* 11: 1426, 2021.
5. Herrera BM, Keildson S, Lindgren CM. Genetics and epigenetics of obesity. *Maturitas* 69: 41--49, 2011.
6. Rohde K, Keller M, la Cour Poulsen L, Bluher M, Kovacs P, Bottcher Y. Genetics and epigenetics of obesity. *Metabolism* 92:37--50, 2019.
7. Bouchard C. Genetics of obesity: what have we learned over decades of research. *Obesity (Silver Spring)* 29: 802--820, 2021.
8. Shalitin, S., & Giannini, C. (2022). Obesity, Metabolic Syndrome, and Nutrition. *World review of nutrition and dietetics*, 125, 41--63.
9. Shams-White, M. M., Pannucci, T. E., Lerman, J. L., Herrick, K. A., Zimmer, M., Meyers Mathieu, K., Stoody, E. E., & Reedy, J. (2023). Healthy Eating Index-2020: Review and Update Process to Reflect the Dietary Guidelines for Americans, 2020-2025. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 123(9), 1280--1288.
10. González-Muniesa P, Martínez-González MA, Hu FB, Després JP, Matsuzawa Y, Loos RJF, Moreno LA, Bray GA, Martínez JA. Obesity. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17034. doi: 10.1038/nrdp.2017.34
11. WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*. 2004;363:157--163.
12. Di Angelantonio E, Bhupathiraju ShN, Wormser D, Gao P, Kaptoge S, Berrington de Gonzalez A, Cairns BJ, Huxley R, Jackson ChL, Joshy G, et al; Global, B. M. I. Mortality Collaboration. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet*. 2016;388:776--786.
13. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, Hu FB, Hubbard VS, Jakicic JM, Kushner RF, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Obesity Society. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2014;129:S102--S138.
14. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis*. 1972;25:329--343.
15. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15:288--298. doi: 10.1038/s41574-019-0176-8
16. Afshin A, Forouzanfar MH, Reitsma MB, Sur P, Estep K, Lee A, Marczak L, Mokdad AH, Moradi-Lakeh M, Naghavi M, et al; GBD 2015 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med*. 2017;377:13--27.
17. Hales CM, Fryar CD, Carroll MD, Freedman DS, Ogden CL. Trends in obesity and severe obesity prevalence in US youth and adults by sex and age, 2007-2008 to 2015-2016. *JAMA*. 2018;319:1723--1725.
18. Flegal KM, Kruszon-Moran D, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Trends in obesity among adults in the United States, 2005 to 2014. *JAMA*. 2016;315:2284--2291.

19. Report of a WHO Consultation on Obesity. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva; 1998 Jun.
20. İşler S, Koç F, Özkoçak V. Obezitenin antropolojik açıdan değerlendirilmesi. *International Social Mentality and Researcher Thinkers Journal*. 2020;6(31):639–46.
21. Wang ZM, Pierson RN, Heymsfield SB. The five-level model: a new approach to organizing body-composition research. *Am J Clin Nutr*. 1992;56(1):19–28.
22. De Lorenzo A, Soldati L, Sarlo F, Calvani M, Di Lorenzo N, Di Renzo L. New obesity classification criteria as a tool for bariatric surgery indication. *World J Gastroenterol*. 2016 Jan 14;22(2):681–703.
23. who.int [Internet]. Body mass index-BMI. Geneva: World Health Organization; [cited 2024 Jul 22]. Available from: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/topic-details/GHO/body-mass-index>
24. Smith S, Madden AM. Body composition and functional assessment of nutritional status in adults: a narrative review of imaging, impedance, strength and functional techniques. *J Hum Nutr Diet*. 2016;29(6):714–32.
25. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults--the evidence report. National Institutes of Health. *Obes Res*. 1998 Sep;6(Suppl 2):51–179.
26. Satman İ, Çalışma Grubu T. TURDEP-II: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans Çalışması: Türk toplumuna özgü normal referans değerleri: TSH, FT4, IGF1, IGFBP3, Vitamin D ve eGFR. In: 35 Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi [Internet]. Antalya, Turkey; 2013 [cited 2024 Jul 20]. p. 54–7. Available from: <https://desytamara.blogspot.com/2017/11/sistem-pelayanan-perpustakaan-dan-jenis.html>
27. Rios-Escalante C, Albán-Fernández S, Espinoza-Rojas R, Saavedra-García L, Barengo NC, Guerra Valencia J. Diagnostic performance of the measurement of skinfold thickness for abdominal and overall obesity in the Peruvian population: A 5-year cohort analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(23).
28. Woolcott OO, Seuring T. Prevalence trends in obesity defined by the relative fat mass (RFM) index among adults in the United States: 1999–2018. *MetabClin Exp* 2022;128:155027. <https://doi.org/10.1016/J.METABOL.2021.155027>.
29. Obesity and overweight. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. [Accessed 22 April 2022]. 2009.
30. Upadhyay J, Farr O, Perakakis N, Ghaly W, Mantzoros C. Obesity as a disease. *Med Clin North Am* 2018;102:13–33.
31. Polyzos SA, Mantzoros CS. Obesity: seize the day, fight the fat. *Metabolism* 2019; 92:1–5.
32. Global Burden of Disease Study 2019 (GBD 2019). Covariates 1980-2019 | GHDx. n.d. <https://ghdx.healthdata.org/record/global-burden-disease-study-2019-gbd2019-covariates-1980-2019>.
33. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Prevalence of obesity and severe obesity among adults: United States, 2017-2018 Key findings Data from the National Health and Nutrition Examination Survey. 2017.
34. Kluge HHP. Weltgesundheitsorganisation Regionalbüro für Europa. WHO European regional obesity report. 2022. n.d.
35. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism* 2019;92: 6–10.
36. Tounba M, Fanis P, Vlachakis D, Neocleous V, Phylactou LA, Skordis N, et al. Molecular modelling of novel ADCY3 variant predicts a molecular target for tackling obesity. *Int J Mol Med* 2022;49. <https://doi.org/10.3892/IJMM.2021.5065>.
37. Angelidi AM, Belanger MJ, Kokkinos A, Koliaki CC, Mantzoros CS. Novel noninvasive approaches to the treatment of obesity: from pharmacotherapy to gene therapy. *Endocr Rev* 2021.
38. https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1
39. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population based study of diabetes and risk characteristics in Turkey. *Diabetes Care*. 2002;25(9):1551–6.

40. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* 2013;28(2):169–80.
41. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010: Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü. Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü Yayın No: SB-SAG-2014/02, Ankara; 2014.
42. Satman İ. Türkiyede obezite sorunu. *Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji Dergisi.* 2016;9(2):1–11.
43. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü. 2013 Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, T.C. Kalkınma Bakanlığı ve TÜBİTAK, Yayın No: NEE-HÜ.14.01, Ankara, Türkiye; 2014. 1–371 p.
44. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). Türkiye Sağlık Araştırması, 2022 [Internet]. Available from: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Turkiye-Saglik-Arastirmasi-2022-49747>
45. who.int [Internet]. WHO European Regional Obesity Report 2022. Copenhagen: World Health Organization; [cited 2024 Jul 20]. Available from: <http://apps.who.int/bookorders>.
46. Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Jacobs DR Jr, Williams OD, Popkin BM. Differential Associations of Fast Food and Restaurant Food Consumption With 3-Y Change in Body Mass Index: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Am J Clin Nutr* (2007) 85(1):201–8.
47. Obri A, Claret M. The Role of Epigenetics in Hypothalamic Energy Balance Control: Implications for Obesity. *Cell Stress* (2019) 3(7):208–20.
48. Romero-Ibarguengoitia ME, Vadillo-Ortega F, Caballero AE, Ibarra-González I, Herrera-Rosas A, Serratos-Canales MF, et al. Family History and Obesity in Youth, Their Effect on Acylcarnitine/Aminoacids Metabolomics and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). Structural Equation Modeling Approach. *PloS One* (2018) 13(2):e0193138.
49. Corica D, Aversa T, Valenzise M, Messina MF, Alibrandi A, De Luca F, et al. Does Family History of Obesity, Cardiovascular, and Metabolic Diseases Influence Onset and Severity of Childhood Obesity. *Front Endocrinol (Lausanne)* (2018) 9:187.
50. Ben Slama F, Achour A, Belhadj O, Hsairi M, Oueslati M, Achour N. [Obesity and Life Style in a Population of Male School Children Aged 6 to 10 Years in Ariana (Tunisia)]. *Tunis Med* (2002) 80(9):542–7.
51. Dhana K, Haines J, Liu G, Zhang C, Wang X, Field AE, et al. Association Between Maternal Adherence to Healthy Lifestyle Practices and Risk of Obesity in Offspring: Results From Two Prospective Cohort Studies of Mother-Child Pairs in the United States. *BMJ* (2018) 362:k2486.
52. Bäckhed F, Ding H, Wang T, Hooper LV, Koh GY, Nagy A, et al. The Gut Microbiota as an Environmental Factor That Regulates Fat Storage. *Proc Natl Acad Sci USA* (2004) 101(44):15718–23.
53. Honce R, Karlsson EA, Wohlgemuth N, Estrada LD, Meliopoulos VA, Yao J, et al. Obesity-Related Microenvironment Promotes Emergence of Virulent Influenza Virus Strains. *mBio* (2020) 11(2):e03341–19.
54. Stappenbeck TS, Hooper LV, Gordon JI. Developmental Regulation of Intestinal Angiogenesis by Indigenous Microbes via Paneth Cells. *Proc Natl Acad Sci USA* (2002) 99(24):15451–5.
55. Sender R, Fuchs S, Milo R. Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body. *PloS Biol* (2016) 14(8):e1002533.
56. Jandhyala SM, Talukdar R, Subramanyam C, Vuyyuru H, Sasikala M, Nageshwar Reddy D. Role of the Normal Gut Microbiota. *World J Gastroenterol* (2015) 21(29):8787–803.
57. DeGruttola AK, Low D, Mizoguchi A, Mizoguchi E. Current Understanding of Dysbiosis in Disease in Human and Animal Models. *Inflammation Bowel Dis* (2016) 22(5):1137–50.
58. Gao R, Zhu C, Li H, Yin M, Pan C, Huang L, et al. Dysbiosis Signatures of Gut Microbiota Along the Sequence From Healthy, Young Patients to Those With Overweight and Obesity. *Obes (Silver Spring)* (2018) 26(2):351–61.
59. Vijay-Kumar M, Aitken JD, Carvalho FA, Cullender TC, Mwangi S, Srinivasan S, et al. Metabolic Syndrome and Altered Gut Microbiota in Mice Lacking Toll-Like Receptor 5. *Science* (2010) 328(5975):228–31.

60. Wu Y, Duan H, Tian X, Xu C, Wang W, Jiang W, et al. Genetics of Obesity Traits: A Bivariate Genome-Wide Association Analysis. *Front Genet* (2018) 9:179.
61. Kasuga M. [Genetic Factor for Diabetes and Obesity]. *Nihon Rinsho* (2010) 68(Suppl 8):359–63.
62. Srinivasan S, Chen L, Todd J, Divers J, Gidding S, Chernausek S, et al. The First Genome-Wide Association Study for Type 2 Diabetes in Youth: The Progress in Diabetes Genetics in Youth (ProDiGY) Consortium. *Diabetes* (2021) 70:996–1005.
63. Bogardus C. Missing Heritability and GWAS Utility. *Obes (Silver Spring)* (2009) 17(2):209–10.
64. Wang T, Xu M, Bi Y, Ning G. Interplay Between Diet and Genetic Susceptibility in Obesity and Related Traits. *Front Med* (2018) 12(6):601–7.
65. Thaker VV. Genetic And Epigenetic Causes Of Obesity. *Adolesc Med State Art Rev* (2017) 28(2):379–405.
66. Huvenne H, Dubern B, Clément K, Poitou C. Rare Genetic Forms of Obesity: Clinical Approach and Current Treatments in 2016. *Obes Facts* (2016) 9 (3):158–73.
67. Czajkowski P, Adamska-Patrano E, Bauer W, Fiedorczuk J, Krasowska U, Moroz M, et al. The Impact of FTO Genetic Variants on Obesity and Its Metabolic Consequences Is Dependent on Daily Macronutrient Intake. *Nutrients* (2020) 12(11):3255.
68. Koochakpour G, Esfandiar Z, Hosseini-Esfahani F, Mirmiran P, Daneshpour MS, Sedaghati-Khayat B, et al. Evaluating the Interaction of Common FTO Genetic Variants, Added Sugar, and Trans-Fatty Acid Intakes in Altering Obesity Phenotypes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* (2019) 29(5):474–80.
69. Martins MC, Trujillo J, Freitas-Vilela AA, Farias DR, Rosado EL, Struchiner CJ, et al. Associations Between Obesity Candidate Gene Polymorphisms (Fat Mass and Obesity-Associated (FTO), Melanocortin-4 Receptor (MC4R), Leptin (LEP) and Leptin Receptor (LEPR)) and Dietary Intake in Pregnant Women. *Br J Nutr* (2018) 120(4):454–63.
70. Yupanqui-Lozno H, Bastarrachea RA, Yupanqui-Velazco ME, Alvarez- Jaramillo M, Medina-Méndez E, Giraldo-Peña AP, et al. Congenital Leptin Deficiency and Leptin Gene Missense Mutation Found in Two Colombian Sisters With Severe Obesity. *Genes (Basel)* (2019) 10(5):342.
71. Magno F, GuaranáHC, da Fonseca A, Pedrosa AP, Zembrzuski VM, Cabello PH, et al. Association of the MC4R Rs17782313 Polymorphism With Plasma Ghrelin, Leptin, IL6 and Tnfa Concentrations, Food Intake and Eating Behaviors in Morbidly Obese Women. *Eat Weight Disord* (2020) 26 (4):1079–87.
72. Yu H, Chhabra KH, Thompson Z, Jones GL, Kiran S, Shangguan G, et al. Hypothalamic POMC Deficiency Increases Circulating Adiponectin Despite Obesity. *Mol Metab* (2020) 35:100957.
73. Cunha M, Aparício G, Duarte J, Pereira A, Albuquerque C, Oliveira A. Genetic Heritage as a Risk Factor Enabling Childhood Obesity. *Aten Primaria* (2013) 45(Suppl 2):201–7.
74. Gupta N, Jain V. Prader Willi Syndrome - A Common Epigenetic Cause of Syndromic Obesity. *Indian J Pediatr* (2017) 84:809–10.
75. Cena H, Chiovato L, Nappi RE. Obesity, Polycystic Ovary Syndrome, and Infertility: A New Avenue for GLP-1 Receptor Agonists. *J Clin Endocrinol Metab* (2020) 105(8):e2695-709.
76. D'Angelo CS, Koiffmann CP. Copy Number Variants in Obesity-Related Syndromes: Review and Perspectives on Novel Molecular Approaches. *J Obes* (2012) 2012:845480.
77. Rosen ED, Kaestner KH, Natarajan R, Patti ME, Sallari R, Sander M, et al. Epigenetics and Epigenomics: Implications for Diabetes and Obesity. *Diabetes* (2018) 67(10):1923–31.
78. Jaenisch R, Bird A. Epigenetic Regulation of Gene Expression: How the Genome Integrates Intrinsic and Environmental Signals. *Nat Genet* (2003) 33(Suppl):245–54.
79. Holmes D. Epigenetics: On-Off Switch for Obesity. *Nat Rev Endocrinol* (2016) 12(3):125.
80. Burgio E, Lopomo A, Migliore L. Obesity and Diabetes: From Genetics to Epigenetics. *Mol Biol Rep* (2015) 42(4):799–818.

81. Sherwood WB, Bion V, Lockett GA, Ziyab AH, Soto-Ramírez N, Mukherjee N, et al. Duration of Breastfeeding Is Associated With Leptin (LEP) DNA Methylation Profiles and BMI in 10-Year-Old Children. *Clin Epigenet* (2019) 11(1):128.
82. Houde AA, Légaré C, Biron S, Lescelleur O, Biertho L, Marceau S, et al. Leptin and Adiponectin DNA Methylation Levels in Adipose Tissues and Blood Cells are Associated With BMI, Waist Girth and LDL-Cholesterol Levels in Severely Obese Men and Women. *BMC Med Genet* (2015) 16:29.
83. Soubry A, Schildkraut JM, Murtha A, Wang F, Huang Z, Bernal A, et al. Paternal Obesity is Associated With IGF2 Hypomethylation in Newborns: Results From a Newborn Epigenetics Study (NEST) Cohort. *BMC Med* (2013) 11:29.
84. Bannister AJ, Kouzarides T. Regulation of Chromatin by Histone Modifications. *Cell Res* (2011) 21(3):381–95.
85. Zhang Q, Ramlee MK, Brunmeir R, Villanueva CJ, Halperin D, Xu F. Dynamic and Distinct Histone Modifications Modulate the Expression of Key Adipogenesis Regulatory Genes. *Cell Cycle* (2012) 11(23):4310–22.
86. Funato H, Oda S, Yokofujita J, Igarashi H, Kuroda M. Fasting and High-Fat Diet Alter Histone Deacetylase Expression in the Medial Hypothalamus. *PloS One* (2011) 6(4):e18950.
87. Pasquinelli AE. MicroRNAs and Their Targets: Recognition, Regulation and an Emerging Reciprocal Relationship. *Nat Rev Genet* (2012) 13(4):271–82.
88. Cruz K, de Oliveira A, Morais J, Severo JS, Marreiro D. Role of microRNAs on Adipogenesis, Chronic Low-Grade Inflammation, and Insulin Resistance in Obesity. *Nutrition* (2017) 35:28–35.
89. Zhao H, Shen J, Daniel-MacDougall C, Wu X, Chow WH. Plasma MicroRNA Signature Predicting Weight Gain Among Mexican-American Women. *Obes (Silver Spring)* (2017) 25(5):958–64.
90. Hubal MJ, Nadler EP, Ferrante SC, Barberio MD, Suh JH, Wang J, et al. Circulating Adipocyte-Derived Exosomal MicroRNAs Associated With Decreased Insulin Resistance After Gastric Bypass. *Obes (Silver Spring)* (2017) 25(1):102–10.
91. Global BMIMC, Di Angelantonio E, Bhupathiraju Sh N, Wormser D, Gao P, Kaptoge S, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet (London, England)* 2016; 388:776–86.
92. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. *Nature* 2008; 454:428–35.
93. Hartstra AV, Bouter KEC, Bäckhed F, Nieuwdorp M. Insights into the role of the microbiome in obesity and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2015; 38:159–65.
94. Boyle JP, Thompson TJ, Gregg EW, Barker LE, Williamson DF. Projection of the year 2050 burden of diabetes in the US adult population: dynamic modeling of incidence, mortality, and prediabetes prevalence. *Population Health Metrics* 2010; 8:29.
95. Eckel RH, Kahn SE, Ferrannini E, Goldfine AB, Nathan DM, Schwartz MW, et al. Obesity and type 2 diabetes: what can be unified and what needs to be individualized? *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:1654–63.
96. Nguyen NT, Nguyen X-MT, Lane J, Wang P. Relationship between obesity and diabetes in a US adult population: findings from the national health and nutrition examination survey, 1999–2006. *Obes Surg* 2011; 21:351–5.
97. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995; 122:481–6.
98. Oga EA, Eseyin OR. The obesity paradox and heart failure: a systematic review of a decade of evidence. *J Obes* 2016; 2016.
99. Clark AL, Fonarow GC, Horwich TB. Obesity and the obesity paradox in heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 2014; 56:409–14.
100. Kurth T, Gaziano J, Berger K, et al. Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med* 2002; 162:2557–6.

101. Kloppenborg RP, van den Berg E, Kappelle LJ, Biessels GJ. Diabetes and other vascular risk factors for dementia: Which factor matters most? A systematic review. *Eur J Pharmacol* 2008; 585:97–108.
102. Vainio H, Kaaks R, Bianchini F. Weight control and physical activity in cancer prevention: international evaluation of the evidence. *Eur J Cancer Prev* 2002; 11 Suppl 2:S94–100.
103. Gozal D, Simakajornboon N, Holbrook C, Crabtree V, Krishna J, Jones J, et al. editors. Secular trends in obesity and parentally-reported daytime sleepiness among children referred to a pediatric sleep center for snoring and suspected sleep-disordered breathing (SDB). *Sleep*; 2006; 29:A74.
104. Pakhale S, Doucette S, Vandemheen K, Boulet L-P, McIvor RA, FitzGerald JM, et al. A comparison of obese and nonobese people with asthma: exploring an asthma-obesity interaction. *Chest* 2010; 137:1316–23.
105. Dias-Junior SA, Reis M, de Carvalho-Pinto RM, Stelmach R, Halpern A, Cukier A. Effects of weight loss on asthma control in obese patients with severe asthma. *Eur Respir J* 2014; 43:1368–77.
106. Versini M, Jeandel P-Y, Rosenthal E, Shoenfeld Y. Obesity in autoimmune diseases: Not a passive bystander. *Autoimmunity Reviews* 2014; 13:981–1000.
107. Petta S. Diet, weight loss, and liver health in NAFLD: pathophysiology, evidence and practice. *Hepatology* 2015; 63:2032–43.
108. Aune D, Norat T, Vatten LJ. Body mass index, abdominal fatness and the risk of gallbladder disease. *European Journal of Epidemiology* 2015; 30:1009–19.
109. Stokes CS, Gluud LL, Casper M, Lammert F. Ursodeoxycholic acid and diets higher in fat prevent gallbladder stones during weight loss: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12:1090–100.e2.
110. Bonfrate L, Wang DQH, Garruti G, Portincasa P. Obesity and the risk and prognosis of gallstone disease and pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2014; 28:623–35.
111. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med* 2006; 144:21–8.
112. Semins MJ, Shore AD, Makary MA, Magnuson T, Johns R, Matlaga BR. The association of increasing body mass index and kidney stone disease. *J Urol* 2010; 183:571–5.
113. Moran LJ, Norman RJ, Teede HJ. Metabolic risk in PCOS: phenotype and adiposity impact. *Trends in Endocrinology & Metabolism* 2015; 26:136–43.
114. Berenbaum F, Eymard F, Houard X. Osteoarthritis, inflammation and obesity. *Curr Opin Rheumatol* 2013; 25:114–8.
115. Lu B, Hiraki L, Sparks JA, Malspeis S, Chen C-Y, Awosogba JA, et al. Being overweight or obese and risk of developing rheumatoid arthritis among women: a prospective cohort study. *Ann Rheum Dis* 2014; 73:1914–22.
116. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals follow-up study. *Arch Intern Med* 2005; 165:742–8.
117. Forhan M, Salas XR. Inequities in healthcare: a review of bias and discrimination in obesity treatment. *Can J Diab* 2013; 37:205–9.
118. O'Brien KS, Latner JD, Ebner D, Hunter JA. Obesity discrimination: the role of physical appearance, personal ideology, and anti-fat prejudice. *Int J Obes (Lond)* 2013; 37:455–60.
119. 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.
120. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis—part I: review of principles and methods. *Clinical Nutrition*. 2004;23(5):1226–43.
121. Kushner RF. Bioelectrical impedance analysis: a review of principles and applications. *J Am Coll Nutr*. 1992;11(2):199–209.
122. Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr*. 1985;41(4):810–7.

123. Guidelines (2013) for Managing Overweight and Obesity in Adults. Preface to the Expert Panel Report (Comprehensive Version Which Includes Systematic Evidence Review, Evidence Statements, and Recommendations). *Obes* (Silver Spring) (2014) 22 Suppl 2:S40.
124. Lee EY, Yoon KH. Epidemic Obesity in Children and Adolescents: Risk Factors and Prevention. *Front Med* (2018) 12(6):658–66.
125. Nguyen B, Clements J. Obesity Management Among Patients With Type 2 Diabetes and Prediabetes: A Focus on Lifestyle Modifications and Evidence of Antiobesity Medications. *Expert Rev Endocrinol Metab* (2017) 12(5):303–13.
126. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in Diet and Lifestyle and Long-Term Weight Gain in Women and Men. *N Engl J Med* (2011) 364(25):2392–404.
127. Telles S, Gangadhar BN, Chandwani KD. Lifestyle Modification in the Prevention and Management of Obesity. *J Obes* (2016) 2016:5818601.
128. Greenway FL, Aronne LJ, Raben A, Astrup A, Apovian CM, Hill JO, et al. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study of Gelesis100: A Novel Nonsystemic Oral Hydrogel for Weight Loss. *Obes* (Silver Spring) (2019) 27:205–16.
129. Yeo G, Chao D, Siegert AM, Koerperich ZM, Ericson MD, Simonds SE, et al. The Melanocortin Pathway and Energy Homeostasis: From Discovery to Obesity Therapy. *Mol Metab* (2021) 48:101206.
130. Gomez G, Stanford FC. US Health Policy and Prescription Drug Coverage of FDA-Approved Medications for the Treatment of Obesity. *Int J Obes (Lond)* (2018) 42(3):495–500.
131. Karri S, Sharma S, Hatware K, Patil K. Natural Anti-Obesity Agents and Their Therapeutic Role in Management of Obesity: A Future Trend Perspective. *BioMed Pharmacother* (2019) 110:224–38.
132. Gong S, Ye T, Wang M, Wang M, Li Y, Ma L, et al. Traditional Chinese Medicine Formula Kang Shuai Lao Pian Improves Obesity, Gut Dysbiosis, and Fecal Metabolic Disorders in High-Fat Diet-Fed Mice. *Front Pharmacol* (2020) 11:297.
133. Aminian A, Zelisko A, Kirwan JP, Brethauer SA, Schauer PR. Exploring the Impact of Bariatric Surgery on High Density Lipoprotein. *Surg Obes Relat Dis* (2015) 11:238–47.
134. Osto M, Abegg K, Bueter M, le Roux CW, Cani PD, Lutz TA. Roux-En-Y Gastric Bypass Surgery in Rats Alters Gut Microbiota Profile Along the Intestine. *Physiol Behav* (2013) 119:92–6.
135. Al-Rubaye H, McGlone ER, Farzaneh B, Mustafa L, Johnson M, Kayal A, et al. Roux-En-Y Gastric Bypass or Sleeve Gastrectomy for Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Laparoscopic Endoscopic Robotic Surg* (2019) 2(3):53–8.
136. Kops NL, Vivan MA, Fülber ER, Fleuri M, Fagundes J, Friedman R. Preoperative Binge Eating and Weight Loss After Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Surg* (2020) 31(3):1239–48.
137. Kong LC, Tap J, Aron-Wisnewsky J, Pelloux V, Basdevant A, Bouillot JL, et al. Gut Microbiota After Gastric Bypass in Human Obesity: Increased Richness and Associations of Bacterial Genera With Adipose Tissue Genes. *Am J Clin Nutr* (2013) 98(1):16–24.
138. Zhang H, DiBaise JK, Zuccolo A, Kudrna D, Braidotti M, Yu Y, et al. Human Gut Microbiota in Obesity and After Gastric Bypass. *Proc Natl Acad Sci USA* (2009) 106(7):2365–70.
139. Yu EW, Gao L, Stastka P, Cheney MC, Mahabamunuge J, Torres Soto M, et al. Fecal Microbiota Transplantation for the Improvement of Metabolism in Obesity: The FMT-TRIM Double-Blind Placebo-Controlled Pilot Trial. *PloS Med* (2020) 17(3):e1003051.
140. Ridaura VK, Faith JJ, Rey FE, Cheng J, Duncan AE, Kau AL, et al. Gut Microbiota From Twins Discordant for Obesity Modulate Metabolism in Mice. *Science* (2013) 341(6150):1241214.
141. Vrieze A, Van Nood E, Holleman F, Salojarvi J, Kootte RS, Bartelsman JF, et al. Transfer of Intestinal Microbiota From Lean Donors Increases Insulin Sensitivity in Individuals With Metabolic Syndrome. *Gastroenterology* (2012) 143(4):913–6.e7.
142. Zhang Z, Mocanu V, Cai C, Dang J, Slater L, Deehan EC, et al. Impact of Fecal Microbiota Transplantation on Obesity and Metabolic Syndrome-A Systematic Review. *Nutrients* (2019) 11(10):2291.

143. Phan HD, Nguyen T, Bui PL, Pham TT, Doan TV, Nguyen, et al. Overweight and Obesity Among Vietnamese School-Aged Children: National Prevalence Estimates Based on the World Health Organization and International Obesity Task Force Definition. *PloS One* (2020) 15(10):e0240459.
144. Epigenetic Drugs. *Nat Biotechnol* (2020) 38(5):558.
145. Arguelles AO, Meruvu S, Bowman JD, Choudhury M. Are Epigenetic Drugs for Diabetes and Obesity at Our Door Step. *Drug Discov Today* (2016) 21 (3):499–509.
146. 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.
147. Obezite ile Mücadele El Kitabı. Ankara: Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Sağlık Bakanlığı Yayın No : 904; 2013
148. Guenther PM, Casavale KO, Reedy J, Kirkpatrick SI, Hiza HA, Kuczyński KJ (2013). Update of the Healthy Eating Index: HEI-2010. *J Acad Nutr Diet*, 113(4): 569-580
149. Guenther P, Reedy J, M. Krebs-Smith S, B. Reeve B, Basiotis P. Development and evaluation of the Healthy Eating Index-2005. 2007.
150. Konikowska, K., Bombała, W., Szuba, A., Róžańska, D., & Regulska-Ilow, B. (2022). Metabolic Syndrome Is Associated with Low Diet Quality Assessed by the Healthy Eating Index-2015 (HEI-2015) and Low Concentrations of High-Density Lipoprotein Cholesterol. *Biomedicines*, 10(10), 2487.
151. Saraf-Bank, S., Haghighatdoost, F., Esmailzadeh, A., Larijani, B., & Azadbakht, L. (2017). Adherence to Healthy Eating Index-2010 is inversely associated with metabolic syndrome and its features among Iranian adult women. *European journal of clinical nutrition*, 71(3), 425–430.
152. Li, J., Demirel, A., Azuero, A., Womack, E. D., Kroeger, E. N., McLain, A., & Yazar-Fisher, C. (2021). Limited Association between the Total Healthy Eating Index-2015 Score and Cardiovascular Risk Factors in Individuals with Long-Standing Spinal Cord Injury: An Exploratory Study: An Exploratory Study. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 121(11), 2260–2266.
153. Rashidipour-Fard N, Karimi M, Saraf-Bank S, Baghaei MH, Haghighatdoost F, Azadbakht L. Healthy eating index and cardiovascular risk factors among Iranian elderly individuals. *ARYA Atheroscler.* 2017 Mar;13(2):56-65.
154. Artegoitia, V. M., Krishnan, S., Bonnel, E. L., Stephensen, C. B., Keim, N. L., & Newman, J. W. (2021). Healthy eating index patterns in adults by sex and age predict cardiometabolic risk factors in a cross-sectional study. *BMC nutrition*, 7(1), 30.
155. Faraji, H., Jamshidi, S., Ferrie, S., & Azar, P. S. (2024). The Relationship between Healthy Eating Index and Lipid Profile in Healthy Individuals: A Systematic Review. *International Journal of Preventive Medicine*, 15, 6.
156. Moradiani, M., Movahedi, A., & Djazayeri, A. (2024). The association of Healthy Eating Index and its components with levels of fasting blood sugar and lipid profile in normoglycemic and hyperglycemic individuals. *Nutrition & Food Science*, 54(3), 453-467.
157. Frazier-Wood, A. C., Kim, J., Davis, J. S., Jung, S. Y., & Chang, S. (2015). In cross-sectional observations, dietary quality is not associated with CVD risk in women; in men the positive association is accounted for by BMI. *The British journal of nutrition*, 113(8), 1244–1253.
158. Uyar, B. B., & Yücecan, S. (2012). Yetişkin Bireylerin Sağlıklı Yeme İndeksleri ve Biyokimyasal Göstergeleri Arasındaki İlişki. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 40(3), 218-225.
159. Petersen, K. S., & Kris-Etherton, P. M. (2021). Diet Quality Assessment and the Relationship between Diet Quality and Cardiovascular Disease Risk. *Nutrients*, 13(12), 4305. <https://doi.org/10.3390/nu13124305>
160. Schroeder, N., Park, Y. H., Kang, M. S., Kim, Y., Ha, G. K., Kim, H. R., Yates, A. A., & Caballero, B. (2015). A randomized trial on the effects of 2010 Dietary Guidelines for Americans and Korean diet patterns on cardiovascular risk factors in overweight and obese adults. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 115(7), 1083–1092.

161. Krishnan, S., Adams, S. H., Allen, L. H., Laugero, K. D., Newman, J. W., Stephensen, C. B., Burnett, D. J., Witbracht, M., Welch, L. C., Que, E. S., & Keim, N. L. (2018). A randomized controlled-feeding trial based on the Dietary Guidelines for Americans on cardiometabolic health indexes. *The American journal of clinical nutrition*, 108(2), 266–278.
162. Boushey, C., Ard, J., Bazzano, L., Heymsfield, S., Mayer-Davis, E., Sabaté, J., Snetselaar, L., Van Horn, L., Schneeman, B., English, L. K., Bates, M., Callahan, E., Butera, G., Terry, N., & Obbagy, J. (2020). *Dietary Patterns and Growth, Size, Body Composition, and/or Risk of Overweight or Obesity: A Systematic Review*. USDA Nutrition Evidence Systematic Review.
163. Camhi, S. M., Evans, E. W., Hayman, L. L., Lichtenstein, A. H., & Must, A. (2015). Healthy eating index and metabolically healthy obesity in US adolescents and adults. *Preventive medicine*, 77, 23-27.
164. T Kennedy, E. I. L. E. E. N., Ohls, J., Carlson, S., & Fleming, K. (1995). The healthy eating index: design and applications. *Journal of the American dietetic association*, 95(10), 1103-1108.



EKLER

EK 1: ETİK KURUL KARAR FORMU

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64) KARAR FORMU				
SAYI:		Tarih: 08.11.2023		
KONU: Etik Kurulu Kararı				
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Obezite Polikliniğine Başvuran Hastaların Beslenme Profillerinin Sağlıklı Yeme İndeksi ile Değerlendirilmesi		
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU				
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu		
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi		
	TELEFON	216 570 91 90		
	FAKS	216 565 55 26		
	E-POSTA	etik@sbgoztepehastanesi.gov.tr		
BASVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Hacer Hicran Mutlu- Dr Sümeyye Gönültaş Metin		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Aile Hekimliği		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi		
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI			
	DESTEKLEYİCİ			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TUBİ	FAZ 1	☐	
		FAZ 2	☐	
		FAZ 3	☐	
FAZ 4		☐		
Gözişemsel ilaç çalışması		☐		
Tıbbi cihaz klinik araştırması		☐		
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		☐		
İlaç dışı klinik araştırma		☒		
Retrospektif	☐			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	SIGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2023/0756	Tarih: 08.11.2023		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.			

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 08.11.2023

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Obezite Polikliniğine Başvuran Hastaların Beslenme Profillerinin Sağlıklı Yeme İndeksi ile Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki	Katılım *	İmza
Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Işıl MARAL	Halk Sağlığı Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Asif Yıldırım	Üroloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Süleyman Daşdağ	Biyofizik	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	T.C. Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Asiye KANBAY	Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Sıdika Şeyma ÖZKANLI	Tıbbi Patoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Hacer Hicran Mutlu	Aile Hekimliği	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Dr Öğretim Üyesi Ergül Demirçivi	Kadın Hastalıkları ve Doğum	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Avukat Mahmut ÇELİK	Avukat	Çelik Hukuk Bürosu	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Saliha Şahin	İşçi		E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Karar: ☒ Onaylandı ☐ Reddedildi

EK 2: İNTİHAL RAPORU

OBEZİTE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN BESLENME PROFİLLERİNİN SAĞLIKLI YEME İNDEKSİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ			
ORJİNALLİK RAPORU			
% 19	% 16	% 11	% 8
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ
BİRİNCİL KAYNAKLAR			
1	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	%4	
2	Hanlioğlu, Furkan. "Obez Bireylerde Laval Anketinin Türkçe Geçerlilik ve Güvenirlik Çalışması", Dokuz Eylul Üniversitesi (Turkey), 2024 Yayın	%2	
3	Submitted to Akdeniz University Öğrenci Ödevi	%1	
4	evrimagaci.org İnternet Kaynağı	%1	
5	iksadyayinevi.com İnternet Kaynağı	%1	
6	beslenmevediyetdergisi.org İnternet Kaynağı	%1	
7	Submitted to Sağlık Bilimleri Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<%1	