



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

**YÜKSEK
LİSANS
TEZİ**

**HAFİF ŞİŞMAN BİREYLERDE SERUM SERBEST LEPTİN
İNDEKSİ İLE BESLENME DURUMU ARASINDAKİ İLİŞKİ**

ELMAS ERSÖZ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

TEMMUZ 2018



**HAFİF ŞİŞMAN BİREYLERDE SERUM SERBEST LEPTİN İNDEKSİ İLE
BESLENME DURUMU ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Elmas ERSÖZ

**YÜKSEK LİSANS TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

TEMMUZ 2018

Elmas ERSÖZ tarafından hazırlanan “HAFİF ŞİŞMAN BİREYLERDE SERUM SERBEST LEPTİN İNDEKSİ İLE BESLENME DURUMU ARASINDAKİ İLİŞKİ” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ / ~~OY ÇOKLUĞU~~ ile Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~

Başkan: Prof. Dr. Efsun KARABUDAK

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~

Üye: Doç. Dr. Zehra BÜYÜKTUNCER DEMİREL

Beslenme Bilimleri Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum/~~onaylamıyorum~~

Tez Savunma Tarihi: 02/07/2018

Jüri üyeleri tarafından YÜKSEK LİSANS tezi olarak uygun görülmüş olan bu tez Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Mustafa ASLAN
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Elmas ERSÖZ

02/01/2018

HAFİF ŞİŞMAN BİREYLERDE SERUM SERBEST LEPTİN İNDEKSİ İLE BESLENME DURUMU ARASINDAKİ İLİŞKİ

(Yüksek Lisans Tezi)

Elmas ERSÖZ

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Temmuz 2018

ÖZET

Bu çalışma 18-25 yaş arası metabolik sendromu olmayan hafif şişman ve normal beden kütle indeksine (BKİ) sahip bireylerde serum leptin, solubl leptin reseptör (sOB-R) ve serbest leptin indeksi (SLİ) ile beslenme durumu arasındaki ilişkinin saptanması amacıyla yapılmıştır. Kasım 2017 - Ocak 2018 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran 81 kişi çalışmaya dâhil edilmiştir. Çalışmaya katılan kadınların %21,2'si hafif şişman, %78,8'i normal BKİ'de ve erkeklerin %34,5'i hafif şişman, %65,5'i normal BKİ'dedir. Çalışmaya katılan bireylerin genel bilgileri, beslenme alışkanlıkları, üç günlük besin tüketim kayıtları ve fiziksel aktivite kayıtları anket formu ile toplanmıştır. Biyokimyasal parametreleri ve antropometrik ölçümleri değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda serum leptin ve SLİ değerleri hafif şişman kadınlarda normal kadınlara göre anlamlı olarak yüksek, sOB-R seviyesi anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Çalışmaya katılan hafif şişman erkeklerde SLİ değeri normal erkeklere göre anlamlı olarak yüksektir ($p<0,05$). Serum leptin ve SLİ ile BKİ, vücut yağ kütlesi (kg) ve insülin değerleri arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Serum sOB-R ile BKİ, vücut yağ kütlesi(kg) ve insülin değerleri arasında negatif ilişki bulunmaktadır. Sonuç olarak serum leptin, sOB-R ve SLİ değerleri, BKİ, vücut kompozisyonu, cinsiyet gibi faktörlerden etkilenmektedir. Kadınlarda erkeklerden, hafif şişmanlarda ise normal bireylerden daha yüksek serum leptin ve SLİ değerleri; daha düşük sOB-R değerleri bulunmaktadır. Bu durumun adipoz doku miktarı ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Bilim Kodu : 1007
Anahtar Kelimeler : Leptin, solubl reseptör, serbest leptin indeksi, obezite
Sayfa Adedi : 160
Danışman : Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU

RELATIONSHIP BETWEEN SERUM FREE LEPTIN INDEX AND NUTRITION
STATUS IN OVERWEIGHT INDIVIDUALS

(M. Sc. Thesis)

Elmas ERSÖZ

GAZI UNIVERSITY
INSTITUTE OF HEALTH SCIENCES

July 2018

ABSTRACT

The aim of this MSc thesis was to make a comparison to determine the relationship between serum leptin, soluble leptin receptor (sOB-R) and free leptin index (FLI) of overweight and normal body mass index (BMI) people without metabolic syndrome who are 18-25 years old and nutrition relationships of these people. Between November 2017 – January 2018, 81 people who were applicants to the Selçuk University Endocrinology Polyclinic were included to this study. The BMI distribution of females participated to this study were 21,2% overweight and 78,8% normal and 34,5% overweight and 65,5% normal BMI for the males who were participated to this study. General characteristics, nutritional habits and food dietary intake records for three days of these people were collected with a survey form. Biochemical parameters and antropometric measurements were discussed. As a result of this study, serum leptin and FLI values of overweight females were significantly high to normal weight females, and sOB-R levels are significantly low ($p<0,05$). The FLI values of overweight males were significantly high to the normal weight males ($p<0,05$). Positive relationship between serum leptin and FLI and BMI, body fat mass (kg) and insulin values were determined. Negative relationship between serum sOB-R and BMI, body fat mass (kg) and insulin values were determined. Therefore, leptin, sOB-R and FLI values are related with factors like BMI, body composition, sex. Lower sOB-R values were determined with females with respect to males and overweight people with respect to normal weight people. This situation could be related with adipose tissue.

Science Code : 1007
Key Words : Leptin, solubl receptor, free leptin index, obesity
Page Number : 160
Advisor : Assoc. Prof.Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleri ile her daim yol gösteren, her zaman sabır ve sevgi ile yaklaşan, emeklerinin karşılığını ödemem mümkün olmayan değerli danışmanım Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU'na,

Tez dönemim boyunca her türlü desteği veren, zaman ayırıp fikirleriyle tezime büyük katkı sağlayan değerli hocam Prof. Dr. Efsun KARABUDAK'a,

Sadece bu dönemde değil lise yıllarımdan bu yana her daim yanımda olan, tez çalışmam esnasında her türlü desteğini hissettiğim, arkadaşım ve meslektaşım Dyt. Münire Büşra CANDAN'a,

Çalışmalarım sırasında maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen, en sıkıntılı anlarımda yardıma koşan, güzel sözleri ve davranışlarıyla beni motive eden meslektaşlarım Dyt. Fatma Şeyda KUTLUGÜN, Mübera ÇİL, Esra ŞAL ve Semiha KADIOĞLU'na,

Akademik hayatında gösterdiği sabırla ve çizdiği yolla her zaman bana örnek olan, her daim maddi ve manevi desteğini esirgemeyen, kayınpederim Prof.Dr. Mustafa ERSÖZ'e,

Sevgi ve şefkatle bugünlere gelmemde en büyük paya sahip, her an yanımda olan, emeklerine asla paha biçemeyeceğim sevgili annem Ayşe Funda ÖNDE ve sevgili babam Alihsan ÖNDE'ye,

Sabırla ve özveriyle her zaman yardımlarını esirgemeyen, zor anlarımda en büyük destekçilerimden olan eşimin ailesine,

Tanıdığım ilk andan bugüne kadar her zaman bana olan güveni, saygı ve sevgisiyle hayatıma değer katan, varlığıyla huzur bulduğum, en zor anlarımda bile bana olan inancıyla güçlü durmamı sağlayan, sevgili eşim Tuğrul Talha ERSÖZ'e,

Henüz aramızda olmasa da tez çalışmam boyunca, benimle birlikte her şeyi hisseden, en yakınım ve motivasyon sebebim olan canım kızım Zeynep Şifa ERSÖZ'e

En içten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	xi
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	xiv
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Leptinin Tanımı ve Yapısı	5
2.2. Serum Leptin.....	6
2.3. Serum Leptin Seviyesini Etkileyen Faktörler	6
2.4. Leptin Reseptörleri	9
2.4.1. Uzun reseptörler	11
2.4.2. Kısa reseptörler.....	12
2.4.3. Solubl reseptörler (sOB-R).....	12
2.5. Fonksiyonları	13
2.5.1. İskelet sistemi üzerinde	13
2.5.2. İmmün sistem üzerinde.....	14
2.5.3. Üreme sistemi üzerinde	14
2.5.4. Besin alımı üzerinde	15
2.6. Hastalıklarla İlişkisi	19
2.6.1. Obezite.....	19
2.6.2. İnsülin direnci	25

	Sayfa
2.6.3. Kronik böbrek hastalığı	27
2.6.4. Metabolik sendrom	28
2.6.5. Polikistik over sendromu (PCOS)	31
2.6.6. Alzheimer – demans	32
2.6.7. Kanser	32
2.6.8. Anoreksiya nervoza	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM	35
3.1. Araştırma Yeri ve Zamanı	35
3.2. Örneklem Seçimi	35
3.3. Çalışmanın Genel Planı	35
3.4. Antropometrik Ölçümler.....	36
3.4.1. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu	36
3.4.2. Beden kütle indeksi	36
3.4.3. Bel çevresi	36
3.4.4. Kalça çevresi.....	37
3.4.5. Bel-kalça oranı.....	37
3.4.6. Bel-boy oranı	37
3.4.7. Boyun çevresi	37
3.4.8. Üst orta kol çevresi (ÜOKÇ).....	38
3.4.9. Bioelektrik impedans analizi (BİA) yöntemi.....	38
3.4.10. Visceral adipozite indeksi (VAİ).....	38
3.4.11. Beden adipozite indeksi (BAİ)	39
3.4.12. Konisite indeksi (Kİ)	39
3.4.13. Beden şekli indeksi (BŞİ)	39
3.5. Biyokimyasal Parametreler.....	39
3.5.1. Serum leptin seviyesi.....	40

	Sayfa
3.5.2. Serum sOB-R seviyesi.....	40
3.5.3. Serum serbest leptin indeksi (SLİ)	41
3.5.4. HOMA-IR hesaplanması	41
3.5.6. Kan basıncı	41
3.6. Besin Tüketim Kaydı	41
3.7. Fiziksel Aktivite Kaydı.....	42
3.8. Bazal Metabolizma Hızı (BMH) ve Toplam Enerji Harcaması (TEE) Hesaplaması	42
3.9. Verilerin İstatistiksel Analizi	42
4. BULGULAR	43
4.1. Bireylerin Demografik Özellikleri.....	43
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	43
4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimleri.....	51
4.4. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri	56
4.5. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeyleri, BMH ve TEE Değerleri	63
4.6. Bireylerin Günlük Ortalama Enerji, Makro ve Mikro Besin Ögesi Alım Durumları.....	65
4.7. Bireylerin Serum Leptin, sOB-R ve SLİ Değerlerinin Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi ile İlişkisi	82
4.8. Bireylerin Serum Leptin, sOB-R ve SLİ Değerlerinin Biyokimyasal Parametreler İle İlişkisi	86
4.9. Bireylerin Serum Leptin, sOB-R ve SLİ Değerlerinin Fiziksel Aktivite Durumu ve Enerji Harcaması ile İlişkisi.....	89
4.10. Bireylerin Serum Leptin, sOB-R ve SLİ Değerlerinin Enerji, Makro ve Mikro Besin Ögesi Alımı ile İlişkisi.....	91
4.10.1. Enerji ve makro besin öğeleri.....	91
4.10.2. Mikro besin ögesi	94
5. TARTIŞMA	103
5.1. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	103

	Sayfa
5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	104
5.2.1. Beden kütle indeksi (BKİ).....	105
5.2.2. Bel çevresi	106
5.2.3. Vücut yağı	108
5.2.4. İndeksler	109
5.3. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi	111
5.3.1. İnsülin, HOMA-IR, AKŞ	112
5.3.2. Kan basıncı ve kan lipidleri	113
5.3.4. Tiroid hormonları	115
5.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi.....	115
5.5. Bireylerin Besin Alımlarının Değerlendirilmesi.....	117
5.5.1. Araştırmanın sınırlılıkları	119
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	121
KAYNAKLAR	125
EKLER.....	149
EK-1. Selçuk üniverisitesi etik komisyon onayı.....	150
EK-2. Gönüllü onay formu	152
EK-3. Anket formu	154
EK-4. Besin tüketim kayıt formu.....	157
EK-5. Fiziksel aktivite kayıt formu	158
ÖZGEÇMİŞ	161

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. Serum leptin seviyesini etkileyen faktörler	8
Çizelge 2.2. Oreksijenik ve anoreksijenik etkili hormonlar/öğeler	17
Çizelge 2.3. DSÖ'ye göre beden kütle indeksi sınıflaması	20
Çizelge 2.4. Metabolik sendrom tanı kriterleri	29
Çizelge 3.1. Dünya Sağlık Örgütü metabolik risk kesişim noktaları.....	37
Çizelge 3.2. Bel/ boy oranı sınıflaması.....	38
Çizelge 4.1. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre demografik özelliklerinin dağılımı.....	44
Çizelge 4.2. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre genel beslenme alışkanlıklarının dağılımı.....	45
Çizelge 4.3. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre ana öğünlerle ilgili alışkanlıklarının dağılımı.....	48
Çizelge 4.4. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre dışarıda yemek yeme alışkanlıklarının dağılımı.....	50
Çizelge 4.5. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri	52
Çizelge 4.6. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri.....	58
Çizelge 4.7. Bireylerde cinsiyete ve BKİ'ye göre insülin direnci görülme durumunun dağılımı	62
Çizelge 4.8. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre PAL, BMH ve TEE değerlerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri.....	64
Çizelge 4.9. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alım miktarlarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri	68
Çizelge 4.10. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama vitamin alımlarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri	72
Çizelge 4.11. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama vitamin alımlarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri	75

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.12. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama makro ve mikro besin ögesi alımlarının DRI değerlerine göre günlük karşılama yüzdelerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri.....	78
Çizelge 4.13. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama makro ve mikro besin öğeleri karşılama yüzdelerinin dağılımı	80
Çizelge 4.14. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde antropometrik ölçümler ile serum leptin seviyesi arasındaki korelasyon(r).....	83
Çizelge 4.15. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde antropometrik ölçümler ile serum leptin reseptör seviyesi arasındaki korelasyon(r).....	85
Çizelge 4.16. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde antropometrik ölçümler ile serum SLİ arasındaki korelasyon(r).....	86
Çizelge 4.17. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde biyokimyasal parametreler ile serum leptin seviyesi arasındaki korelasyon (r).....	87
Çizelge 4.18. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde biyokimyasal parametreler ile serum sOB-R seviyesi arasındaki korelasyon (r).....	88
Çizelge 4.19. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde biyokimyasal parametreler ile serum SLİ arasındaki korelasyon (r).....	89
Çizelge 4.20. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde PAL, BMH ve TEE ile serum leptin seviyesi arasındaki korelasyon (r).....	90
Çizelge 4.21. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde PAL, BMH ve TEE ile serum sOB-R seviyesi arasındaki korelasyon (r).....	90
Çizelge 4.22. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde PAL, BMH ve TEE ile serum SLİ arasındaki korelasyon (r).....	91
Çizelge 4.23. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alımı ile serum leptin seviyesi arasındaki korelasyon (r).....	92
Çizelge 4.24. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alımı ile serum sOB-R seviyesi arasındaki korelasyon (r).....	93
Çizelge 4.25. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alımı ile serum SLİ arasındaki korelasyon (r).....	94
Çizelge 4.26. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama vitamin alımı ile serum leptin seviyesi arasındaki korelasyon (r).....	96

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.27. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama vitamin alımı ile serum sOB-R arasındaki korelasyon (r).....	97
Çizelge 4.28. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama vitamin alımı ile serum SLİ arasındaki korelasyon (r).....	98
Çizelge 4.29. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama mineral alımı ile serum leptin seviyesi arasındaki korelasyon (r).....	99
Çizelge 4.30. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama mineral alımı ile serum sOB-R seviyesi arasındaki korelasyon (r).....	100
Çizelge 4.31. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama mineral alımı ile serum SLİ arasındaki korelasyon (r).....	101

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Leptin reseptör izoformlarının domain yapısı	10
Şekil 2.2. Zayıf ve obez bireylerde leptin sinyal yolları	23
Şekil 2.3. Leptin direnci gelişiminin ve besin öğelerinin tutulumunun şematik gösterimi	24
Şekil 2.4. Hipotalamusta leptin ve insülin sinyal yolları arasındaki sinerjik etkileşimler.....	26
Şekil 2.5. Kronik böbrek yetmezliğinde leptinin muhtemel mekanizması.....	28
Şekil 2.6. Metabolik sendromun gelişimi	30

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	Açıklama
%	Yüzde
dL	Desilitre
cm	Santimetre
g	Gram
IU	International Unit
kb	Kilobyte
kDa	Kilodalton
kg	Kilogram
kcal	Kilokalori
m ²	Metrekare
mcg	Mikrogram
mg	Miligram
μIU	Micro International Unit
mmHg	Milimetre civa
mL	Mililitre
n	Sayı (number)
ng	Nanogram
p	Anlamlılık düzeyi
r	Korelasyon
S	Sayı
S $\bar{x}$	Standart hata
$\bar{X}$	Ortalama
~	Yaklaşık

Kısaltmalar	Açıklama
α - MSH	α - Melanosit Uyarıcı Hormon

Kısaltmalar	Açıklama
AD	Adipoz doku
ADD	Beslenme ve Diyetetik Akademisi
AgRP	Agouti-ilişkili peptit
AI	Yeterli alım değerleri
AN	Anoreksiya nervoza
ARC	Hipotalamik arkuat nükleus
BAİ	Beden adiposite indeksi
BEBis	Beslenme bilgi sistemi
BİA	Biyoelektrik impedans analizi
BKİ	Beden kütle indeksi
BMH	Bazal metabolizma hızı
BOS	Beyin omurilik sıvısı
BŞİ	Beden şekli indeksi
CART	Kokain ve amfetamin düzenleyici transkript
CRF	Kortikotropin salıcı faktör
CRP	C-Reaktif protein
DKB	Diastolik kan basıncı
DMN	Dorsomedial nükleus
DRI	Diyetle referans alım düzeyi
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
ER	Endoplazmik retikulum
FGF-21	Fibroblastik büyüme faktörü-21
FSH	Folikül stimülan hormon
GCSF	Granülosit koloni uyarıcı faktör
GH	Büyüme hormonu
GIP	Glikoz-bağımlı insülinotropik polipeptit
GLP-1	Glukagon benzeri peptit -1
GnRH	Gonadotropin releasing hormon

Kısaltmalar**Açıklama**

IGF-1	İnsülin benzeri büyüme faktörü-1
IGFBP-3	İnsülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein-3
IL-1	İnterlökin-1
IL-11	İnterlökin-11
IL-6	İnterlökin-6
IL-Ra	İnterlökin-1 reseptör antagonist
IRS	İnsülin reseptör substratı
JAK-2	Janus kinaz-2
Ki	Konisite indeksi
LH	Luteinizan Hormon
LHA	Lateral hipotalamik alan
LIF	Lösemi inhibitör faktör
MAPK	p38 mitojen ile aktive olan protein kinaz
MCH	Melanosit konsantre edici hormon
MDS	Miyelodisplastik sendrom
MetS	Metabolik sendrom
METSAR	Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması
MUFA	Tekli doymamış yağ asidi
NO	Nitrik oksit
NPY	Nöropeptit Y
ob gen	Obezite geni
Ob-R	Leptin reseptörü
PAL	Fiziksel aktivite kat sayısı
PCOS	Polikistik over sendromu
PEM	Protein enerji malnutrisyonu
PI3-K	Fosfotidilinositol 3-kinaz
POMC	Propimelanokortin
PUFA	Çoklu doymamış yağ asidi
PVN	Paraventriküler nükleus

Kısaltmalar	Açıklama
SFA	Doymuş yağ asidi
SKB	Sistolik kan basıncı
SLİ	Serbest leptin indeksi
sOB-R	Solubl leptin reseptör
SPSS	Sosyal Bilimler için İstatistik paket programı
STAT-3	Sinyal transdüserinin ve transkripsiyon aktivatör- 3
TEE	Toplam enerji harcaması
TEMD	Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği
TG	Trigliserit
Th 2	T helper 2
Th1	T helper 1
TM	Transmembran
TNF-a	Tümör nekrozis faktör- α
TRH	Tiroid salgılatıcı hormon
TSH	Tiroid stimüle hormon
Tyr1138	Sinyal dönüştürücü ve transkripsiyon aktivatörü 3'ü tutan alan
ÜOKÇ	Üst orta kol çevresi
VAİ	Viseral Adiposite İndeksi
VMH	Ventromedial Hipotalamus

1. GİRİŞ

Ülkemizde ve dünyada gün geçtikçe obezite görülme sıklığı artmaktadır. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu'nun verilerine göre 2010 yılında obezite sıklığı %30,3 olarak bulunmuştur [1]. Bu nedenle obezite tanı ve tedavisi günümüzde oldukça önemli bir konu haline gelmiştir.

Leptin 167 aminoasitlik, 16 kDa ağırlığında yapısal olarak sitokinlere benzeyen bir adipoz doku hormonudur [2]. Başlıca adipoz doku tarafından salınmasının yanında ayrıca mide fundusu, karaciğer, iskelet kasları, plasenta [3], insan overleri [4], kalp [5], insan meme bezleri ve gastrik epitelyum tarafından da eksprese olduğu gösterilmiştir [6]. Leptin sabah erken saatlerde pik yapar, pulsatif olarak yemeklerden 2-3 saat sonra salınır ve dolaşımdaki yarı ömrü yaklaşık 30 dakikadır.

Kadınlarda yağ dokusunun fazla olmasına bağlı olarak serum leptin düzeyi erkeklerden [7], obez bireylerde normal bireylere göre daha fazladır [8]. Serum leptin düzeyleri adipoz doku kütlesi, beslenme durumu, beden kütle indeksi ve vücut yağ oranı ile doğrudan ilişkilidir [9]. Leptinin temel fonksiyonu besin alımının düzenlenmesini sağlamaktır [10]. Leptinin üreme, büyüme, antiobezite, hematopoez, kan basıncı, angiogenez, kemik hacmi, lenfoid organ homeostazı ve T lenfosit sistemleri gibi birçok sistemde temel etkileri vardır [11].

Leptin reseptörü; 130 alt birim ile interlökin-6 tip sitokin reseptörü ile benzerdir [12]. Başta hipotalamus [13] olmak üzere, kalp, plasenta, akciğerler, karaciğer, kas, böbrekler, pankreas, dalak, timüs, prostat, testisler, ovaryumlar, ince bağırsaklar ve kolonda görülmektedir [14]. Leptin reseptörleri kısa, uzun ve solubl reseptörler olmak üzere üç grupta toplanmaktadır [15]. Solubl reseptör olan Lep-Re Leptinin periferde taşınmasında görev alan bir transport proteinidir [12] ve leptinin yarı ömrünü ve biyolojik aktivitesini düzenler [16].

Leptin dolaşımda serbest ve bağlı olmak üzere iki formda bulunmaktadır. Bağlı olan form solubl reseptöre (sOB-R) bağlı olarak bulunur [17]. Leptinin obezite ile ilişkisi bilinmekle birlikte, son yıllarda leptinin serbest ve bağlı formunun obezite ile ilişkisi araştırılmaktadır [17-19]. Serbest leptin indeksi (SLİ), leptinin sOB-R ye oranıdır. SLİ değeri leptin, beden

kütle indeksi (BKİ), vücut yağı ile pozitif, sOB-R ile negatif korelasyon göstermektedir. Kadınlarda SLİ seviyesi erkeklerden daha yüksektir [20].

Araştırmanın amacı

Ülkemizde ve dünyada yapılan çalışmalara bakıldığında leptin ve reseptörlerinin mevcut beslenme durumu ilişkisi üzerine yapılan çalışma sayısının oldukça az olduğu görülmüştür. Yapılan çalışmalar genellikle diyet uygulamaları sonucunda vücut ağırlığı ve yağ miktarındaki değişime bağlı olarak leptin seviyelerinin incelenmesi üzerine odaklanmıştır. Bu çalışmada ise herhangi bir diyet müdahalesi ve ağırlık kaybı oluşturmada mevcut beslenme durumunun hem serum leptin hem de sOB-R ve SLİ ile ilişkisi araştırılmıştır.

Araştırma hipotezleri

- H1: Serum leptin düzeyleri hafif şişman bireylerde, normal bireylere göre daha yüksektir.
- H2: Serum sOB-R seviyeleri hafif şişman bireylerde normal bireylere göre daha düşüktür.
- H3: Serbest leptin indeksi hafif şişman bireylerde normal bireylere göre daha yüksektir.
- H4: Serum leptin seviyesi kadınlarda erkeklerden daha yüksektir.
- H5: Serum sOB-R seviyeleri kadınlarda erkeklere göre daha düşüktür.
- H6: Serbest leptin indeksi kadınlarda erkeklere göre daha yüksektir.
- H7: Serum leptin, sOB-R ve SLİ BKİ, bel çevresi ve vücut yağı ile ilişkilidir.
- H8: Serum leptin, sOB-R ve SLİ insülin ve HOMA-IR ile ilişkilidir.
- H9: Serum leptin düzeyleri tiroid hormonları ile ilişkilidir.
- H10: Serum leptin düzeyleri kan lipidleri ile ilişkilidir.
- H11: Serum leptin seviyesi arttıkça enerji alımı azalmaktadır.

Araştırmanın önemi

Obezite patogenezinde temel problem pozitif enerji dengesinden kaynaklanmaktadır ve bu durum besin alımının gereğinden fazla olmasıyla ilişkilidir. Leptin besin alımını kontrol eden hormonlardan en önemlisidir. Leptin aktivasyonu reseptörler aracılığı ile sağlanmaktadır. Bu reseptörelere solubl formda olan sOB-R serumda majör leptin bağlayıcı reseptördür ve serbest leptin hakkında bilgi vermektedir. Yapılan çalışmalara

bakıldığında serum leptin düzeyinin birçok faktörden etkilendiği gör÷lmektedir. Bu nedenle, bu çalışmada diğer faktörler dışlanarak yalnızca BKİ'nin etkisi incelenmiştir. Aynı zamanda bu çalışmada sOB-R seviyelerinin de tayin edilmesiyle serbest leptin seviyeleri de saptanmıştır. Şu ana kadar serbest leptin indeksinin beslenme durumunu yansıtan parametrelerle karşılaştırıldığı pek fazla çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışma net olmayan bilgilerin aydınlatılması açısından önemlidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Leptinin Tanımı ve Yapısı

Leptin 16 kDa ağırlığında, negatif geribildirim mekanizması ile hipotalamusu uyararak besin alımını azaltıp, enerji alımını artırarak vücut ağırlığının korunmasında rol alan peptid yapılı bir hormondur [21]. Anorektik etkili bu hormon başlıca adipoz dokuda sentezlenip kan dolaşımına salınır [22]. Ayrıca leptin beyinde [23], testislerde, yumurtalıklarda, endometriumda [24], mide ve plesentada da sentezlenmektedir [25]. Leptin temel olarak hipotalamik bölgede bulunmasının yanı sıra hipokampus ve neokortexte de bulunmaktadır [26].

Zhang ve arkadaşları tarafından 1994 yılında leptin hormonu keşfedilmiştir. Aynı ekip uzun süreli çalışmalarının sonucunda *ob*-genini izole etmişlerdir ve leptinin obezite geninin (*ob*) ürünü olduğunu, kanda belirli bir seviye oluşturduğunu göstermişlerdir. Obez gen ilk olarak genetik şişman *ob/ob* farelerde tanımlanmıştır ve *ob*-gen yokluğunda farenin ağırlığının iki katına çıktığı tespit edilmiştir [27, 28].

Farelerde *ob* gen 6.kromozomda bulunurken, insanlarda 7. kromozomun uzun kolunun 31. bölgesinde (7q31.3) bulunmaktadır [29, 30]. Bu gen aralığı ~20 kb'dir ve iki intronla ayrılmış üç ekzondan oluşmaktadır [30, 31]. İnsan *ob* geni çoğunlukla adipoz dokudan eksprese edilen ~ 3,5 kb'lık bir mRNA kodlar [32]. Translasyon sonucunda 21 amino asitten oluşan amino-terminal sinyal dizisine sahip 167 amino asitlik bir prohormon sentezlenir. Bu sinyal peptidi dolaşımda ayrılır ve 146 aminoaside sahip leptin hormonu oluşur [30].

Leptin 4a-heliks yapısındaki sitokinlere benzerliğinden dolayı tip 1 sitokin reseptör ailesinden sayılmaktadır ve interlökin-6 (IL-6) ve interlökin-11(IL-11)'e benzemektedir [33, 34]. İnsanlarda bulunan leptin genetik olarak sıçan leptinine %83 benzerlik gösterir [35].

2.2. Serum Leptin

Leptin dolaşımında iki formda bulunur. Bir tanesi monomerik form olan **serbest leptin** diğeri ise reseptöre bağlı olan **bağlı leptindir** [36]. Landt ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada serbest leptinin biyolojik aktif form olduğu ileri sürülmektedir [37]. Zayıf bireylerde total leptinin büyük bir bölümünü bağlı form oluştururken, obez bireylerde ise serbest form oluşturmaktadır [38]

2.3. Serum Leptin Seviyesini Etkileyen Faktörler

Diğer hormonlar gibi leptin de pulsatil olarak salgılanmaktadır. Sabah erken saatlerde ve akşam geç saatlerde yaklaşık olarak %50 artış gösteren diurnal varyasyona sahiptir. Bu durum sirkadiyen ritim, yemek saatleri ve uyku-uyanıklık döngüsü ile ilişkilidir [39, 40].

Beslenme durumu da leptin seviyesini etkilemektedir. Açlık durumunda leptin seviyesi azalırken besin alımı ile artmaktadır [41]. Leptin yemeklerden 2-3 saat sonra salgılanmaktadır. Yarılanma ömrü yaklaşık olarak 30 dakika kadar olup, oldukça kısadır ve dolaşımdan böbrekler yardımıyla idrar ile atılmaktadır [42, 43].

Kızlarda çocukluk ve adölesan dönemde yaşa bağlı olarak serum leptin seviyesi artmaktadır; erkeklerde ise erken adölesan dönemde daha yüksektir [44-46].

Gebelik döneminde yağ kütlelerinde artış ve hormonal dengede farklılık görülmektedir. Buna bağlı olarak leptin seviyesinin arttığı ileri sürülmektedir. Ayrıca plasentadan leptin sekresyonunun olması da leptin seviyesindeki artışın bir sebebi olabilir [38, 47]. Yenidoğanlarda yaş ilerledikçe leptin seviyesi azalmaktadır [48]. Term bebeklerde de leptin seviyesi yüksektir ve doğum ağırlığı ile korelasyon göstermektedir. Doğumdan sonra leptin seviyeleri hızla azalmaktadır. Araştırmacılar bu durumun bebeğin beslenmeye başlaması için bir uyarı olarak kabul edilebileceğini ileri sürmektedir [49, 50].

Leptin seviyesi kadınlarda erkeklerden daha yüksek seviyede bulunmaktadır. Bu durumun yağ kütlelerindeki farklılık ile ilgili olduğu düşünülmektedir [51]. Yapılan bazı çalışmalar androjenik etki sebebiyle genç kadınlardaki leptin seviyesinin yaşlı kadınlara oranla daha yüksek olduğunu ileri sürmektedir [52, 53] Ayrıca yaşlılarda beden kütle indeksi (BKİ) ve yağ kütlelerinin yaş ve etnik kökene göre leptin seviyesi ile daha yakından ilişkili olduğu

düşünülmektedir [52, 54]. Kadın ve erkeklerde; yaş, vücut ağırlığı, adipoz doku miktarı açısından aralarında fark bulunmamasına rağmen kadınlarda leptin seviyesi daha yüksek bulunmuştur. Bu farkın kadınlarda subkutan yağ dokusunun fazla miktarda olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir [55].

Yapılan çalışmalar serum leptin seviyesinin vücut yağ kütlesi ile ilişkili olduğunu göstermekte ve serum leptin seviyesindeki değişikliklerin yağ kütlesindeki değişikliklerin sonucu olduğu düşünülmektedir [56-58]. Leptin sentezinde adipozitlerin büyüklüğü ve yerleşimi önemlidir. Subkutan yağ dokusu visseral yağ dokusundan daha fazla leptin salgılamakta ve küçük yağ hücreleri büyüklere göre daha düşük oranda leptin içermektedir [59]. Serum leptin seviyesi obezitede artarken [60-62], anoreksiya gibi malnutrisyonlarda azalır [63]. Normal ağırlıktaki bireylerde serum leptin seviyesi ortalama $7,5 \pm 9,3$ g/mL iken, obezlerde ortalama $31,3 \pm 24,1$ g/mL'dir [43].

Zayıf bireylerde beslenme durumu dışında, insülin, kortizol ve cinsiyet hormonlarının, Tümör Nekrozis Faktör- α (TNF- α) ve İnterlökin-1 (IL-1) gibi sitokinlerin, hipoksi ve tiroid fonksiyonu gibi faktörlerin de leptin ile ilişkili olduğu bulunmuştur [64, 65]. Leptin seviyesinin β -adrenerjik reseptörler, katekolaminler, melatonin ve soğuğa maruz kalma durumunda azaldığı ileri sürülmektedir [55].

Bazı kaynaklara göre serum leptin seviyesinin egzersiz sırasında Tiroid Stimüle Eden Hormon (TSH)'a paralel olarak artış gösterdiği ileri sürülürken [66], bazılarında ise egzersizden etkilenmediği sonucuna ulaşılmıştır [67].

Serum leptin seviyesinin hormonal belirleyicilerine büyüme hormonu (GH) [56, 68, 69], insülin [70], kortizol [71, 72] ve ghrelin [73] hormonları örnek olarak verilebilir. Yapılan bir çalışmada 17'sinde GH eksikliği, 10'unda idiopatik boy kısalığı görülen 27 çocuğa GH tedavisi uygulanmış ve GH eksikliği olan grupta anlamlı olarak serum leptin seviyesinin %40 arttığı tespit edilmiştir [74]. Tip 2 diyabetli hastalara insülin verildikten sonra akut fazda serum leptin seviyesinin etkilenmediği, uzun süre sonra ise 1,5 kat arttığı tespit edilmiştir ve bu durum hiperinsülineminin adipoz dokudaki etkisi ile ilişkilendirilmiştir [75, 76]. Protein enerji malnutrisyonu (PEM) olan çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada, PEM'li çocukların %10 ağırlık kazanımı sağlanmış ve sağlıklı çocuklarla karşılaştırılmıştır. Ağırlık kazanımı olmadan önce serum leptin ile İnsülin

Benzeri Büyüme Faktörü-1 (IGF-1) ve İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü Bağlayıcı Protein-3 (IGFBP-3) arasında korelasyon saptanmazken, ağırlık kazanımı sonrası ve kontrol grubunda pozitif korelasyon saptanmıştır. Araştırmacılar %10'luk ağırlık kazanımının bile PEM'li çocuklarda serum leptin, IGF-1 ve IGFBP-3 düzeylerini normalize ettiğini ileri sürmüşlerdir [77].

Genetik faktörlerin de leptin seviyesinin belirleyicisi olduğu düşünülmektedir. Birkaç çalışmada leptin ve IGF-1 konsantrasyonunun genetik faktörlerle düzenlendiği ileri sürülmektedir [78, 79].

Çizelge 2.1. Serum leptin seviyesini etkileyen faktörler

Serum leptin seviyesini etkileyen faktörler

Sirkadiyen ritim/yemek saatleri/uyku-uyanıklık döngüsü

Açlık-tokluk durumu

Yaş

Cinsiyet

Gebelik

Yenidoğanlarda doğum ağırlığı

BKİ

Adipositlerin büyüklüğü

Adipositlerin yerleşimi

Bazı hormonlar (insülin, cinsiyet hormonları, kortizol, GH, IGF-1)

Bazı sitokinler (TNF- α , IL-1)

Fiziksel aktivite

Diyet örüntüsü

Genetik faktörler

Bazı hastalıklar (obezite, metabolik sendrom, insülin direnci, anoreksiya nervosa, kronik böbrek hastalıkları vb.)

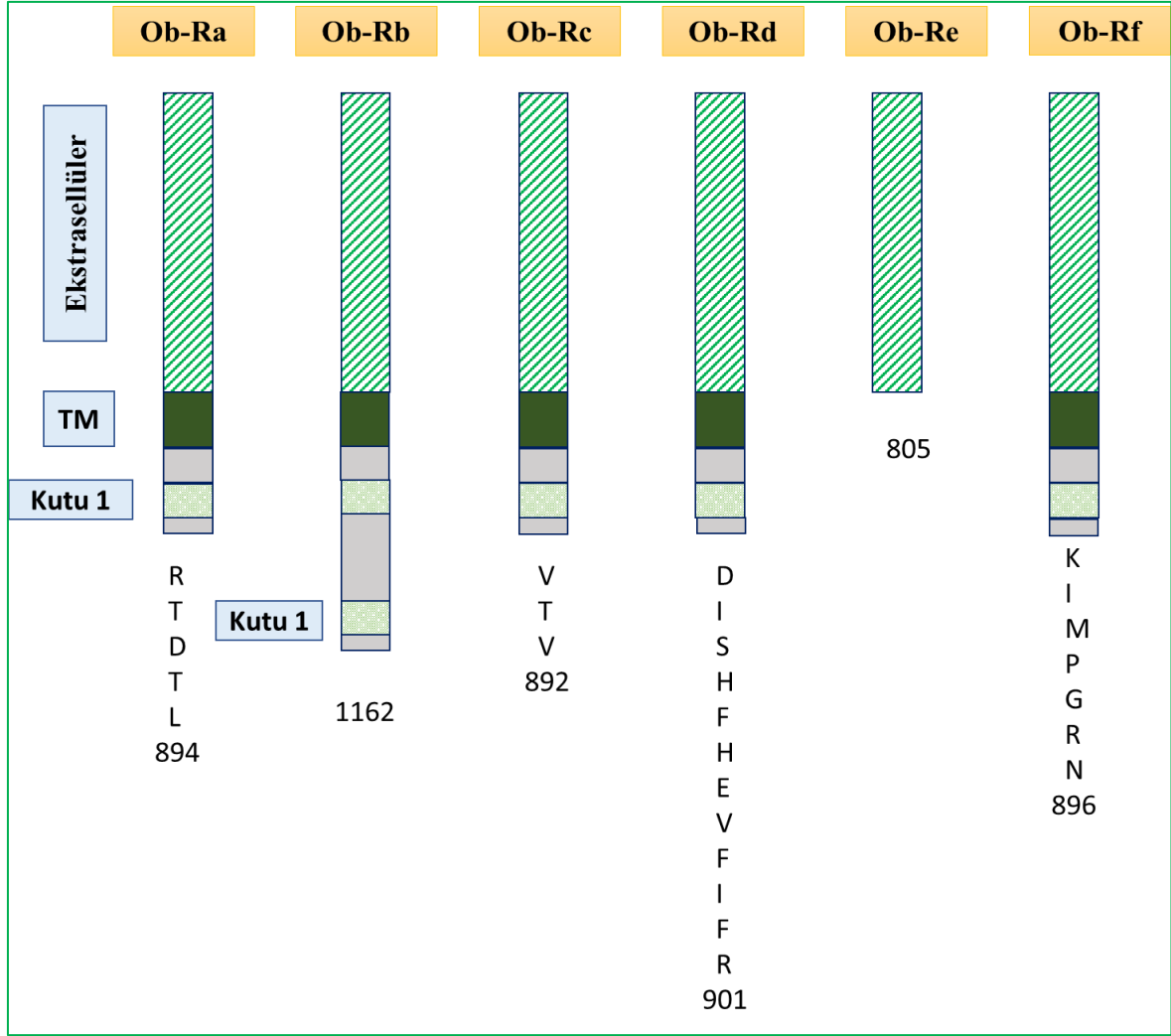
Besin alımının ve serum leptin seviyelerinin üzerine etkisine dair çalışmalar da bulunmaktadır. Öğün sonrasında veya aşırı besin alımından sonra da serum leptin seviyesi artmaktadır ve iştah azaltma, aşırı enerji alımını önleme gibi etkiler göstermektedir [80].Yapılan bir çalışmada diyetin toplam karbonhidrat içeriği ile serum leptin seviyeleri

arasında güçlü bir ilişki saptanırken, toplam lipit ve protein içeriği ile herhangi bir ilişki saptanamamıştır [19]. Başka bir çalışmada ise serum leptin seviyesinin besin miktarı ile değil, besin kalitesi ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür [81]. Kemirgenlerde yapılan bir çalışmada n-6 yağ asitlerinden zengin diyetle beslenenlerde adipoz dokuda leptin sentezinin arttığı, n-3 yağ asitlerinden zengin diyetle beslenenlerde ise fark görülmediği saptanmıştır [82]. Başka bir çalışmada ise n-3 yağ asitlerinden zengin diyetle beslenenlerde serum leptin seviyesinin düştüğü, n-6 yağ asitlerinden zengin diyetle beslenenlerde ise serum leptin seviyesinin değişmediği gözlemlenmiştir [83]. Yapılan bir hayvan çalışmasında sıçanlar 4 gruba ayrılmış ve her gruba yüksek yağlı diyet verilmiştir. Yüksek yağlı diyetle ek olarak 12 hafta boyunca bir gruba şeker kamışı lifi, bir gruba psilyum ve bir gruba da selüloz verilmiştir. Başlangıçta aynı olan serum leptin seviyeleri 12 hafta sonunda şeker kamışı lifi ve psilyum alan grupta selüloz ve sadece yüksek yağlı diyet alan gruba göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Ayrıca selüloz alan grubun sadece yüksek yağlı diyet alan gruptan daha yüksek serum leptin seviyesine sahip olduğu saptanmıştır [84].

2.4. Leptin Reseptörleri

Leptin hormonu aktivitesinin sağlanmasında leptin reseptörü aracılık etmektedir [60]. Leptin reseptörü (Ob-R) , IL-6 [85] , Lösemi İnhibitör Faktör (LIF) ve Granülosit Koloni Uyarıcı Faktör (GCSF) reseptörleri içeren sınıf 1 sitokin reseptörleri ailesinin bir üyesidir [12].

Leptin reseptörü ilk olarak fare koroid pleksusundan bir klonlama yöntemi kullanılarak izole edilmiştir. Daha sonraki yıllarda, en az altı adet leptin reseptörü isoformunu kodlayan çeşitli Ob-R mRNA varyantları tespit edilmiştir (Şekil 2.1). Leptin reseptörü izoformlarının, amino terminalinde bir hücre dışı ligand bağlama bölgesi bulunmaktadır. Ancak hücre içi karboksiterminal alanda (transmembran domain) izoformlar arasında farklılık görülmektedir. Şimdiye kadar tarif edilen altı leptin reseptör izoformunun beşi (Ob-Ra, Ob-Rb, Ob-Rc, Ob-Rd ve Ob-Rf) transmembran alanlarına sahiptir [65].



Şekil 2.1. Leptin reseptör izoformlarının domain yapısı [65]

TM: Transmembran

Solubl leptin reseptör (sOB-R), sinyal transdüksiyonu olmayan kısa sitoplazmik zincirli membrana bağlı reseptör ve sinyal transdüksiyonu olan uzun sitoplazmik zincirli membrana bağlı reseptör olmak üzere üç tip leptin reseptör mRNA'sı tanımlanmaktadır [12].

Leptin reseptörleri vücutta birçok dokuda lokalize olmakla birlikte, iştah kontrolü, enerji harcaması ve nöroendokrin fonksiyonda rol oynayan hipotalamus ve beyinin diğer bölgelerinde daha da yoğun bulunmaktadır [65].

Leptin reseptörleri, fosfatidilinositol 3-kinaz (PI3-K) ve p38 mitojen ile aktive olan protein kinaz (MAPK) dizilerini, insülin reseptör substratlarının (IRS) fosforilasyonu ve Ras'ın

aktivasyonu vasıtasıyla aktive etmektedir [86]. Ras, hücre çoğalması ve farklılaşmasında önemli bir rol oynayan düşük moleküler ağırlıklı (Mr 21,000) GTP bağlayıcı bir proteindir. Ras'ın yapıcı aktivasyonu ile sonuçlanan mutasyonlar, memelilerde çeşitli neoplastik doku tipleri ile ilişkilidir ve bu allellerin kültürlenmiş fibroblastlara ekspresyonu, hücrel transformasyona neden olmaktadır [87]. Leptinin reseptörlerine bağlanması janus kinaz 2'nin (JAK2) aktivasyonuna ve daha sonra sinyal dönüştürücülerinin ve transkripsiyon aktivatör- 3'ün (STAT3) fosforilasyonuna yol açmaktadır. Bu mekanizma uzun izoformlar ile ilişkili bulunmaktadır, kısa izoformlarla ilgili net bir bilgi bulunmamaktadır [86].

2.4.1. Uzun reseptörler

Uzun izoform olan Ob-Rb 302 aminoasit rezidüzü içeren bir intrasellüler kısma sahiptir [21]. Bu gruptaki reseptörler beyinde başta hipotalamus olmak üzere [61], arkuat nükleus, paraventricüler nükleus gibi birkaç beyin çekirdeğinde de eksprese edilmektedir [88]. Beyin haricinde pankreas adacıkları, adipositler, böbrek ve akciğeri içeren birçok dokuda uzun reseptörler tespit edilmiştir [89].

Aminoterminal bölgedeki ortak yapıya rağmen karboksi terminal bölgedeki farklılığa göre sadece uzun izoform gerekli tüm hücre içi motifleri içermektedir. Bu motifler sayesinde Ob-Rb JAK - STAT sinyal iletim yolunun etkin aktivasyonunu sağlamaktadır [65, 85]. Sadece uzun reseptörlerin STAT-3 bağlanma alanına sahip olduğu ve bu nedenle leptin sinyalizasyonunda fonksiyonel oldukları düşünülmektedir [86]. Uzun reseptörler leptin sinyalini JAK- 2'den "fat-STAT" olarak bilinen STAT-3, 5 ve 6'ya iletir [12, 90].

Deney hayvanlarında görülen; ob/ob, db/db ve fa/fa'dan oluşan üç şişmanlık modeli leptin ve reseptörleri ile fenotipik bir benzerlik göstermektedir [91]. ob/ob faresinde leptinin tamamen yokluğuna bağlı olarak hiperfaji, hiperinsülinemi ve aşırı şişmanlık söz konusudur. Db/db farelerinde, Ob-Rb mRNA transkriptinin 39 ucuna bir erken durdurma kodonu bağlanır ve Ob-Rb yerine Ob-Ra sentezine yol açar. Reseptör eksikliğine bağlı olarak bu grup da benzer fenotip göstermektedir. db/db fareleri leptine karşı tamamen duyarsızdır, bu da Ob-Rb'nin leptin sinyalizasyonu için gerekli olduğunu göstermektedir. Dışarıdan leptin verilmesi ob/ob grubunda zayıflama etkisi gösterirken, db/db grubunda etkisiz olmaktadır [65, 91]. db/db farelerinden farklı olarak, fa/fa sıçanları yüksek dozlarda

leptinin intraserebroventriküler enjeksiyonu (icv) sonucunda leptine cevap verebilmektedirler [65].

2.4.2. Kısa reseptörler

Kısa reseptörler karaciğer ve gastrointestinal sisteminde içinde bulunduğu birçok dokuda ekspresse edilmektedir [89]. Kısa izoformlar, yani Ob-Ra, Ob-Rc, Ob-Rd ve Ob-Rf, JAK'ı aktive etme kapasitesine sahiptirler, ancak STAT'ı aktive edemedikleri için sinyal transdüksiyon özellikleri bulunmamaktadır [12, 65]. Ancak yapılan bir çalışma kısa formların muhtemelen MAPK sinyal yollarının aktivasyonu yoluyla, leptin sinyalizasyonunda rol oynayabileceğini göstermektedir [86]. Kısa reseptörler 34 amino asitlik stoplamik kısma sahiptir ve koroid pleksusta taşıyıcı protein olarak görev yaptığı düşünülmektedir [92]. Kısa form reseptörlerin kan-beyin bariyerini aşarak beyin içerisine leptin taşımakta ve leptinin bozulmasında görevli oldukları ileri sürülmektedir [86, 93].

2.4.3. Solubl reseptörler (sOB-R)

Kısa ve uzun izoformların dışında kalan Ob-Re, hem zardan hem de hücre içi alanlardan yoksundur ve çözünebilir bir reseptör olarak dolaşır [65]. Dolaşımdaki sOB-R ultradien pulsatenin yanı sıra gece azalarak sabahın erken saatlerinde en düşük seviyeye ulaşır diurnal bir varyasyon sergilemektedir [94]. sOB-R dolaşımdaki leptin seviyesini modüle eden major leptin bağlayıcı proteindir. sOB-R'nin iki temel fonksiyonu olduğu düşünülmektedir. Bunlardan biri dolaşımdaki leptinin klirensini azaltması ve yarılanma ömrünü ve biyoyararlılığını artırmasıdır [85, 95]. Diğer fonksiyonu ise membran bağlı reseptörlerle yarışmasıdır. Leptinin sOB-R'ye bağlanması aynı zamanda plazmadaki serbest leptin seviyesini düşüreceğinden membran bağlı reseptöre bağlanmasını da azaltmaktadır [95]. sOB-R bağlı leptinin, zayıf kişilerde sabit bir kullanıma hazır leptin havuzu oluşturduğu ileri sürülmektedir. Serum bağlı leptin konsantrasyonunun, beyin-omurilik sıvısında (BOS) leptin düzeyi ile güçlü bir pozitif korelasyona sahip olduğu; bu da, sOB-R bağlı leptinin, kan beyin bariyeri boyunca leptinin taşınmasında kritik bir rol oynadığını göstermektedir [96]. sOB-R aynı zamanda gebelik döneminde plasenta bariyerini aşmaktadır [85]. Solubl formun leptin bağlayıcı reseptörlerin %10'ununu oluşturduğu [97] ve membran OB-R yoğunluğunu yansıttığı düşünülmektedir [98].

sOB-R zayıf bireylerde, leptinin hipotalamik reseptörüne bağlanmasını engelleyerek besin alımını ve enerji metabolizmasını azalttığı düşünülmektedir [99]. Bu bilgilere rağmen sOB-R'nin leptinin fizyolojik fonksiyonlarını düzenlemekteki rolü belirsizdir [95].

Yenidoğanlarda yapılan bir çalışmada doğumda leptin seviyesi yüksek sOB-R seviyesi düşükken, doğumdan sonraki günlerde serum leptin seviyesinin anlamlı olarak azaldığı, sOB-R seviyesinin ise anlamlı olarak yükseldiği tespit edilmiştir. Sonuçta sOB-R'nin leptine bağlanmada membran reseptörlerle yarışarak besin alımını azaltıcı etki gösterdiği, bu sayede yaşamın ilk haftasında fazla enerji alımının önüne geçildiği ileri sürülmektedir [100].

2.5. Fonksiyonları

Pekçok rolü olan leptinin temel görevi hipotalamustaki seviyesine göre yeme davranışını ve metabolizmayı düzenlemektir. Ayrıca üreme sistemi, immün sistem ve kemik metabolizmasında da görevleri vardır. Leptin birçok hormon ile etkileşim göstererek vücut homeostazının sağlanmasında önemli rol oynamaktadır. Periferik lipit ve glukoz metabolizmasını da düzenleyebilmektedir [101-103].

2.5.1. İskelet sistemi üzerinde

Leptin kemik metabolizmasında hem anabolik hem de katabolik etki göstermektedir. Leptinin anabolik etkileri arasında kemik oluşumunu artırma, osteoblastların çoğalmasını ve farklılaşmasını uyarma, mineralizasyon, osteoklastogenezi ve osteoklast aktivitesini inhibe etmek sayılabilir [104]. Hipotalamusta sempatik sinir sistemi vasıtası ile katabolik etki göstermektedir [105, 106]. Osteoblastlar ve osteoklastlar leptin reseptörü içerdiğinden leptinin doğrudan bu yolla kemikler üzerinde etkisinin olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca leptin hipotalamik-hipofiz eksenini üzerindeki etkisi sayesinde GH, somatostatin salınımını düzenler ve vücudun insülin ve IGF'ye verdiği yanıtı iyileştirmektedir. Bu sayede kemik rezorpsiyonundan çok kemik oluşumunu destekleyerek homeostazi dolaylı yoldan etkilediği ileri sürülmektedir [107].

Anoreksiya nervozalı hastaların ve sağlıklı kontrollerin karşılaştırıldığı bir çalışmada serum leptin seviyesi ve SLİ (serbest leptin indeksi) değerleri anorektik bireylerde sağlıklı

gruba göre anlamlı olarak düşük, serum sOB-R seviyesi ise anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Anoreksiyalı grupta aynı zamanda kemik mineral dansitesi, kemik yapımı belirteçleri, düşük karboksillenmiş osteokalsin seviyeleri de anlamlı olarak düşüktür [108]. Postmenapozal 123 kadın üzerinde yapılan bir çalışmada serum leptin seviyesinin kemik kütlesini ve dönüşümünü doğrudan etkilemediği ileri sürülmüştür [109].

2.5.2. İmmün sistem üzerinde

Son yıllarda araştırmacılar leptin ve bağışıklık sistemi ilişkisi üzerinde önemle durmaktadır [110-112]. Leptinin doğal ve sonradan kazanılan bağışıklık üzerinde etkisinin olduğu ileri sürülmektedir. Doğumsal leptin yetersizliği olan bireylerde T hücre proliferasyonu ve sitokinlerinin sentezlenmesinin bozulduğu tespit edilmiştir [113]. Çeşitli sitokinlerin salgılanmasını sağlayan leptin proinflamatuvar cevapların artmasına yardımcı olur [89].

Ayrıca leptinin lökosit sentezini uyarma, makrofajların aktivasyonu ile fagositozu güçlendirme ve makrofajlardan pro/anti-inflamatuvar sitokin üretimini uyarma gibi görevleri bulunmaktadır. Aynı zamanda yara iyileşmesini hızlandırdığı ve neovaskülarizasyonu artırdığı öne sürülmektedir. Leptin T hücrelerinin proliferasyonunu ve gelişmesini sağlayan T helper 1(Th1) yanıtını artırırken, T helper 2 (Th2) yanıtını baskılayarak T hücrelerinin bulunduğu inflamatuvar etkide önemli rol oynamaktadır [7].

2.5.3. Üreme sistemi üzerinde

Puberte fiziksel büyüme, seksüel gelişme ve psikososyal olgunlaşmanın gerçekleştiği, çocukluktan yetişkinliğe geçiş dönemi olarak tanımlanmaktadır. Bu dönemde hormon konsantrasyonlarında değişme ve üreme sisteminde farklılaşma gibi durumlar gözlenmektedir [114, 115]. Puberte medial bazal hipotalamik nöronların inhibisyonunun sona ermesi ile gonadotropin salgılatıcı hormon (GnRH) salgılanması sonucu başlar. GnRH, hipofizden pulsatil luteinizan hormon (LH) ve folikül stimüle edici hormon (FSH) salınımını uyarır. Bu gonadotropinler gonadların büyüme ve olgunlaşmasını sağlamaktadır [115]. Leptin hayvanlarda ve insanlarda hipotalamik-pitüiter-gonadal eksen kontrolündedir ve leptin eksikliği veya direnci olan bireyler hipogonaldır. Bu durumdan yola çıkarak leptinin pubertenin başlamasında ve ilerlemesinde önemli bir etken olduğu söylenebilir [116-118].

Yapılan bir çalışmada kızlarda çocukluk ve puberte döneminde serum leptin seviyeleri yüksek bulunmuştur. Erkeklerde ise serum leptin seviyesi erken puberte döneminde anlamlı olarak daha yüksektir [44]. Obez çocukların normal ağırlıktaki yaşlıtlarına göre daha erken puberteye girmeleri artmış yağ dokusu ile ilişkilendirilebilir [119]. Yapısal puberte gecikmesi olan 11, normal puberte gösteren 40 adet kız üzerinde yapılan bir çalışmanın sonuçlarına göre normal gruba göre gecikmiş puberteli kızlarda menarş yaşı ve boy uzunluğu anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Gruplar arasında vücut ağırlığı, BKİ, yağ kütlesi, yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi, GH, insülin ve serum leptin açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır [120]. Yapılan bir çalışmada 60 sağlıklı prepubertal çocuğa ve erken pubertal çocuğa GH uygulaması yapıldıktan sonra serum leptin seviyesinin anlamlı olarak yükseldiği saptanmıştır [121]. Obez çocuklar üzerinde yapılan başka bir çalışmada ise hem kız hem de erkek çocuklarda serum leptin ile vücut ağırlığı, BKİ, yağ kütlesi ve yüzdesi ve subkutan yağ dokusu arasında pozitif ilişki saptanmıştır. Erkeklerde testesteron ve serum leptin düzeyi arasında negatif korelasyon bulunmuştur. Ayrıca kızlarda serum leptin seviyeleri (17,6 ng/mL) erkeklerden (13,5 ng/mL) daha yüksek bulunmuştur [122].

Yapılan bir hayvan çalışmasında artmış serum leptin seviyesinin 17OH-progesterondan testosteron sentezini engellediği ileri sürülmektedir [123]. Bunların yanı sıra erkeklerde testis leptin seviyesinin artması ile spermatogenezde bozulma olduğu gözlemlenmiştir [124].

Leptin'in pulsatilitesi sağlıklı kadınlarda serum LH ve östradiol düzeylerinin pulsatilitesi ile eş zamanlıdır. Bu durum üreme hormonlarının düzenlenmesinde leptinin rolü olduğunu göstermektedir [125].

2.5.4. Besin alımı üzerinde

Besin alımı ve enerji harcaması arasındaki düzenleme bir geribildirim mekanizması ile sağlanmaktadır. Bu düzenleyici sistem 3 bileşenden oluşmaktadır. Bu sistemin birinci bileşenini enerji depolarını (adipoz doku miktarı) izleyen bir *sensör (leptin)*, ikinci bileşenini leptin reseptörleri aracılığı ile leptin sinyalini alıp birleştiren *hipotalamik merkezler* ve üçüncü bileşenini enerji alımı ve harcamasını kontrol eden *sempatik sinir sistemi* oluşturmaktadır [126]. Enerji alımı ve harcaması arasındaki denge vücut ağırlığının

kontrolünü sağlamakta ve bu mekanizma hipotalamus tarafından kontrol edilmektedir [127].

Vücudun enerji durumu ile ilgili çeşitli homeostatik sinyaller beyine gelerek birleştirilmektedir. Çevresel ve sosyal faktörler de dikkate alınarak açlık-tokluk yanıtı oluşturulmaktadır [128]. Bu yanıtta besin alımını artıran maddeler oreksijenik, besin alımını azaltan maddeler anoreksijenik olarak adlandırılmaktadır (Çizelge 2.2) [129].

Lateral hipotalamik alandaki (LHA) hasar hipofaji ve ağırlık kaybıyla, ventromedial hipotalamustaki (VMH) hasar ise hiperfajik obezite ile ilişkili bulunmuştur. Bundan dolayı açlık merkezinin LHA, tokluk merkezinin ise VMH olduğu ileri sürülmektedir [127]. Bu merkezlerin haricinde temel olarak hipotalamusta bulunan birçok yeni alan tespit edilmiştir. Hipotalamik arkuat (ARC), paraventriküler (PVN), dorsomedial (DMN) ve suprakiazmatik nükleuslar en önemlileri arasında bulunmaktadır [130].

Vücut yağ kütlelerinin enerji alımı ve harcaması üzerindeki etkileri 50 yıldan uzun bir süredir bilinmektedir. Bu bilgiler ışığında lipostatik teori fikri ortaya çıkmıştır. Bu teoriye göre vücut ağırlığı arttığı zaman enerji harcamasını artırıp besin alımını azaltan bir geribildirim mekanizması devreye girmekte ve beyini etkilemektedir [131]. Adipoz doku miktarının artışına bağlı olarak lipostat adı verilen yapılar salgılanmakta ve hipotalamik reseptörler aracılığı ile beyni vücut büyüklüğü hakkında bilgilendirmektedir. Sonuç olarak yeme davranışı ve enerji harcaması vücudun beslenme durumuna göre düzenlenmektedir.

Enerji alımı ve harcaması, adipoz dokudaki değişimlere bağlı olarak adipozitlerden salgılanan çok sayıda hormon, büyüme faktörü, enzim, sitokin ve matriks proteini ile kontrol edilmektedir [132].

Lipostatlardan biri olan leptinin besin alımı üzerindeki temel etki mekanizması nöropeptit-Y'nin (NPY) arkuat nükleus'dan ekspresyonunu ve salınımını baskılamaktır [7]. Buna ek olarak agouti-ilişkili peptit (AgRP) eksprese eden nöronları inhibe etmekte ve hipotalamik arkuat çekirdekte pro-opiomelanokortin (POMC) eksprese eden nöronları stimüle etmektedir [132].

Çizelge 2.2. Oreksijenik ve anoreksijenik etkili hormonlar/ögeler [129]

Oreksijenikler	Anoreksijenikler
Grelin	Leptin
Nöropeptit Y (NPY)	Kortikotropin salıcı faktör (CRF)
Melanosit konsantre edici hormon (MCH)	Urokortin
Agouti-ilişkili peptit (AgRP)	α - melanosit uyarıcı hormon (α - MSH)
Nitrik oksit (NO)	Propimelanokortin (POMC)
Glikoz, triptofan, L-Arjinin, Yağ asitleri	Bombesin
Oreksinler	Serotonin
Galanin	Nörepinefrin
Galanin benzeri peptit	Kolesistokinin
Opioid peptitler	İnsülin
Kannabionidler	Amilin
Kortikosteroidler	Dopamin
Adiponektin	Histamin
Prostaglandin D2	Nörotensin
15-deoksi prostoglandin	Nöromedin U
Asprosin	Glukagon benzeri peptit -1 (GLP-1)
Vaspin	Glikoz-bağımlı insülinotropik polipeptit (GIP)
Apelin	Enterostatin
Visvatin	Pankreatik polipeptit
Omentin-1	Peptit- YY3-36
	Prostaglandin E2
	Obestatin
	Nesfatin-1
	İrisin
	Adipsin
	Fibroblastik büyüme faktörü-21 (FGF-21)
	Oksintomodülin
	Kokain ve amfetamin düzenleyici transkript (CART)
	Nörotrofik faktör
	Vazopressin
	Rezistin
	Tropin salıcı hormon
	Sitokinler
	İnsülin benzeri büyüme faktörleri (IGF)
	Natriüretik peptit

İlk olarak 1982 yılında keşfedilen NPY 36 amino asitli pankreatik polipeptit ailesine ait bir peptittir. Periferel sinir sisteminde bulunmasının yanı sıra beyinde yüksek miktarda bulunmaktadır [133]. Besin alımı, öğrenme, stres yanıtı gibi birçok nöroendokrin yolakta görev almaktadır. NPY'nin memelilerde beş alt tipi olmasına rağmen yalnızca dördü insanlarda aktif haldedir. NPY2R ve NPY4R iştah baskılanmasında, NPY1R ve NPY5R ise iştahın uyarılmasında görev almaktadır [134]. Hipotalamusta sentezlenen NPY'nin besin alımının azalmasına bağılı olarak sentezi artmaktadır, bu durumda yaptığı uyarılardan dolayı nörotransmitter olarak kabul edilmektedir. Beyindeki miktarının artışı besin alımı ve buna bağılı olarak vücut ağırlığını arttırmaktadır [135].

Bir melanokortinin antogonisti olan AGRP, esas olarak melanokortin reseptörü 3 (MC3R) ve melanokortin reseptörü 4 (MC4R)'e antagonistik etki göstererek işlev gören oreksijenik bir nöropeptittir. AGRP, NPY gibi başlıca arkuat nükleusta sentezlenmekte ve besin alımını artırmaktadır. Dolaşımda leptin ve insülin seviyelerinin arttığı, ghrelin seviyelerin azaldığı, pozitif enerji dengesinin olduğu durumlarda NPY ve AGRP inhibe edilmektedir [55].

POMC, leptin uyarısıyla anoreksijenik nöronlarda sentezi ve salgılanması artan melanosit uyarıcı hormonun (α -MSH) öncüsü olan büyük yapılı bir peptittir. Bu nöronların uzantıları hipotalamustaki paraventriküler çekirdeğe (PVN) gelip, burada α -MSH reseptörü MC4R'ü stimüle edip besin alımını azaltıp, enerji harcamasını artırmaktadır. Leptin bu mekanizmayla PVN'den ayrılan sinyallerin beyin sapı, omurilik vb. ulaşmasını sağlayarak, sadece hormonal yollarla değil aynı zamanda otonom sinir sistemi ile de besin alımını regüle etmektedir [136].

Kokain ve amfetamin regüle transkript peptit (CART) arkuat nükleusta yerleşik iştah kesici aktivite gösteren bir hipotalamik peptittir. İnsanlarda kromozom 5 üzerinde, 3 ekzon ve 116 amino asitten oluşmaktadır. CART'da oluşan bazı genetik varyasyonların obezite patogeneğine katkısı olduğu düşünülmektedir [91].

Sonuç olarak, leptin ve insülinin beyine ulaşması ile α -MSH/CART nöronları stimüle, NPY/AgRP nöronları inhibe edilip, PVN'den serotonin, noradrenalin, kortikotropin salgılatırıcı hormon (CRH) ve oksitosin salgılanmasıyla katabolizma uyarılırken; lateral hipotalamustan melanin konsantre edici hormon (MCH) ve oreksinlerin salınımı azaltılarak anabolizma baskılanmaktadır [137].

2.6. Hastalıklarla İlişkisi

Leptinin başlıca obezite olmak üzere, insülin direnci, metabolik sendrom, kronik böbrek hastalığı, polikistik over sendromu, karaciğer hastalığı gibi bir çok hastalıkla ilişkisi olduğu düşünülmektedir.

2.6.1. Obezite

Obezite günümüzde hem ülkemizde hem de dünyada önemli sağlık sorunları arasında yer almaktadır. Türkiye’de 1997-98 yıllarında yapılan TURDEP I ve 2010 yılında yapılan TURDEP II çalışmalarında obezite prevalansı sırasıyla %22,3 (kadınlarda %32,9, erkeklerde %13,2) ve %32 (kadınlarda %44,2, erkeklerde %27,3) olarak saptanmıştır. Ülkemizde obezite görülme sıklığı 12 yılda kadınlarda %34, erkeklerde %107 artış göstermiştir [138].

Hafif şişmanlık ve obezite Dünya Sağlık Örgütü(DSÖ) tarafından sağlığı bozacak şekilde yağ kütlesinde aşırı artış olarak tanımlanmaktadır. Bunun yanında yetişkin bireylerde genellikle BKİ’ye göre sınıflama yapılmaktadır (Çizelge 2.3) [139]. Vücut ağırlığının %10’u kemik ve kaslardan, kalan kısım ise yağ, bağ ve destek dokudan oluşmaktadır. Erkeklerde ideal yağ oranı %12-18, kadınlarda %20-30 olarak belirlenmiştir. Bu oranların erkek ve kadınlarda sırası ile %22-25 ve %32-35’in üzerine çıkması obezite varlığını göstermektedir [91]. BKİ ve yağ oranı haricinde obezitenin belirlenmesinde bel çevresi, bel/kalça oranı, deri kıvrım kalınlığı gibi ölçümler de kullanılmaktadır.

Obezitenin etiyolojisine bakıldığında genetik, hipotalamik, psikolojik ve endokrin durum gibi birçok faktörün etkili olduğu görülmektedir. Bu etkenlerin tamamı bireyin enerji alımı ve harcamasında dengesizlik olması noktasında birleşmektedir [141].

Leptin adipoz doku büyüklüğü ile orantılı salgılanan bir hormondur. Negatif enerji dengesinde yağ kütlesinin azalmasına bağlı olarak leptin azalırken, pozitif enerji dengesinde ise tam tersi söz konusudur [80]. Obez bireylerde insülin direncinin bir belirteci olan hiperleptinemi yağ dokusunun artışına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Bu durum obezite patogenezinde majör rol oynamaktadır [142]. Bu sebeple dolaşımda leptin ve mRNA’sı obez bireylerde zayıflardan daha yüksek bulunmaktadır [55].

Çizelge 2.3. DSÖ'ye göre beden kütle indeksi sınıflaması [140]

Sınıflama	BKİ (kg/m ²)	
	Temel kesişim noktaları	Geliştirilmiş kesişim noktaları
Zayıf (düşük ağırlıklı)	<18.50	<18.50
Ağır düzeyde zayıflık	<16.00	<16.00
Orta düzeyde zayıflık	16.00-16.99	16.00-16.99
Hafif düzeyde zayıflık	17.00-18.49	17.00-18.49
Normal	18.50-24.99	18.50-22.99
		23.00-24.99
Toplu, hafif şişman	≥25.00	≥25.00
Şımanlık öncesi	25.00-29.99	25.00-27.49
		27.50-29.99
Şişman	≥30.00	≥30.00
Şişman 1.derece	30.00-34.99	30.00-32.49
		32.50-34.99
Şişman 2. derece	35.00-39.99	35.00-37.49
		37.50-39.99
Şişman 3.derece	≥40.00	≥40.00

Postpubertal hiperleptinemisi olan/olmayan obez bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada katılımcılara bir yıl boyunca inter disiplinler ağırlık kaybı programı (klinik, beslenme, psikolojik ve egzersiz) uygulanmıştır. Çalışma sonucunda hiperleptinemili grupta adiponektin ve adiponenktin/leptin seviyesinde artma, leptin ve NPY/AgRP oranında azalma olmuştur. Tüm gruplarda leptinemi ile BKİ ve vücut yağ yüzdesi arasında pozitif; α - MSH ve serbest yağ yüzdesi arasında negatif ilişki saptanmıştır. Sonuç olarak araştırmacılar postpuberte döneminde bulunan obez bireylerde hiperleptinemisinin ağırlık kaybı sırasında nöropeptitleri de regüle ettiğini öne sürmüşlerdir [143]. Obez yaşlılar üzerinde yapılan bir çalışmada da vücut yağ oranı arttıkça serum leptin seviyesinin arttığı gözlemlenmiştir [144].

Leptin, besin alımını inhibe etme ve reseptöre seçici bağlanma yoluyla enerji harcanmasının uyarılmasında önemli bir fizyolojik role sahiptir. [145]. İnsanlarda plazma sOB-R seviyeleri BKİ ile negatif korelasyon göstermekte ve açlık ile artmaktadır [93].

Obez bireylerde sOB-R normal BKİ'li olgularla karşılaştırıldığında önemli ölçüde azalmıştır [98].

Obezitede leptin direnci

Leptin direnci genellikle dolaşımda leptin seviyelerinin artışı ile hiperfaji ve obezitenin çakıştığı durum olarak adlandırılmaktadır. Bu durumda birçok obez bireyin aynı zamanda leptin direncine sahip olduğu düşünülmektedir. Leptin direnci ayrıca, besin alımını baskılamak için ekzojen olarak uygulanan leptinin başarısızlığı olarak tanımlanmaktadır. Son olarak, leptin direnci, leptinin hedef nöronlarda anahtar sinyal moleküllerini aktive etmedeki başarısızlığı olarak, moleküler bir bakış açısından da tanımlanabilmektedir [146]. Obezitenin neden olduğu leptin direnci karaciğer, pankreas, damar sistemi ve iskelet kasında sadece metabolik bozukluklara değil, aynı zamanda infamasyona da sebep olabilmektedir. Bu nedenle kardiyovasküler hastalıklar, osteoporoz, diyabet ve depresyon gibi diğer patolojik durumlar için risk faktörüdür [147].

Normal BKİ'deki bireylerde adipozitenin artışına bağlı olarak oluşan negatif geribildirim mekanizması sayesinde lipostatik teoriye uyumlu olarak iştahta azalma ve enerji harcamasında artış görülmektedir. Vücut ağırlığının korunmasını sağlayan bu davranıştan temel olarak leptin sorumludur [136]. Bu mekanizma düzenli çalıştığı takdirde obezite oluşmadan vücut ağırlığı normale dönmektedir. Ancak obez bireylerde bu mekanizma bozulmaktadır. Bu durum için çeşitli görüşler bulunmaktadır. Birinci görüşe göre leptinin kan-beyin bariyerini geçmek için kullandığı yollardan biri olan kolaylaştırılmış transportta kullanılan transport proteinin doygunluğa ulaşması ile leptin girişinin durdurulmasıdır. İkinci görüş ventriküler boşluk ve hipotalamusu ayıran endotelial bariyerde bulunan leptin reseptörlerinin doygunluğa ulaşmasıdır. Son olarak leptinin beyne geçmesine rağmen kullanılmasını engelleyen nükleer faktör kappa B (NF-κB) proteinin sebep olduğu leptin direncidir [148]. Ayrıca leptin reseptör ekspresyonunda “savunmacı” bir azalmanın olması, inflamasyon, oksidatif stres ve beslenme örüntüsü de leptin direncinin sebebi olarak görülmektedir [149]. Serum sOB-R konsantrasyonunun, membran bağlı reseptörlerin miktarını yansıtmaması, leptin duyarlılığının bir ölçüsü olarak kabul edilebilir [98].

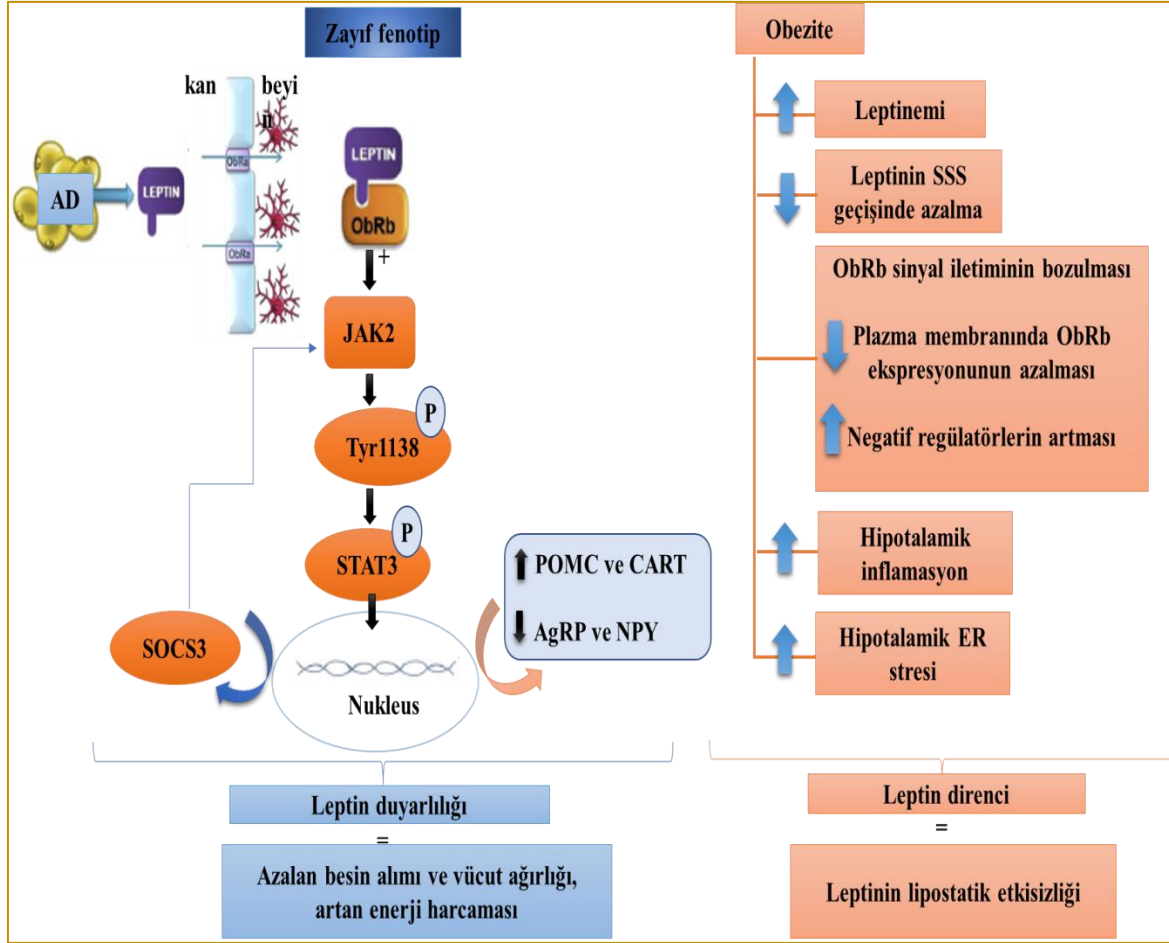
Leptin kan beyin bariyerini kısa form reseptörlere bağlanarak geçmektedir. Bu transport mekanizma leptin seviyesinin artması ve reseptör seviyesinin yetersiz olmasına bağlı

olarak doaygunluğa ulaşabilmektedir. Transport mekanizmasının etkinliği (beyin omurilik sıvısı/plazma leptin konsantrasyonu olarak ölçölür) obezlerde zayıflara göre daha düşüktür. Bu durumda plazma leptin seviyesinin eşik değeri olan 25 ng/ml'yi aşmasına rağmen hipotalamusta yeterli sinyalizasyon görölmemekte ve leptin direnci gelişmektedir [126]. Obez hayvanlarda kan-beyin bariyeri boyunca leptin taşınmasında azalma olduğu ve periferale leptin duyarlılığın santral leptin duyarlılığından önce kaybolduğu ileri sürölmektedir. Zayıf ve obez hayvanlarda leptin transportundaki değışikliklerin vücut ağırlığı ve besin alımını doğrudan etkilediği henüz gösterilemediği için obezite etiyolojisinde azalmış transportun rolü açık değildir [150].

Leptin direnci leptin sinyalizasyonundaki bozukluklara bağlı olarak da ortaya çıkmaktadır. Leptin direncinin, transport mekanizmasındaki bozukluktan mı yoksa leptin sinyalizasyonundaki bozukluktan mı kaynaklandığını anlamak için beyine doğrudan leptin enjeksiyonu yapılmaktadır. Buradaki amaç kan-beyin bariyerinin atlanmasıdır. Kan-beyin bariyeri atlandığı için transport mekanizmasındaki bozukluklar göz ardı edilmektedir. Enjeksiyondan sonra hücre içi sinyalizasyonda ve besin alımında zayıf bir tepki gösteriyor ise leptin sinyalizasyonundan kaynaklı bir sorun olduğu düşünölmektedir. Leptin normal şartlarda birçok hücre içi sinyalleşme kaskadlarını aktive ederken, leptin direncinde sadece STAT3'ün azalmış aktivasyonu söz konusudur [146].

Obez bireylerde serum leptin seviyesindeki artışa bağlı olarak leptinin santral sinir sistemine ulaşmasında azalma görölmektedir. Plazma membranında Ob-Rb ekspresyonunda azalma görölmekte ve pozitif düzenleyicilerin seviyesi azalmaktadır. Hipotalamik inflamasyon ve hipotalamik endoplazmik retikulum stresinin artmasına bağlı olarak leptin direnci görölmektedir. Sonuç olarak leptinin lipostatik etkisinde kayıp olmaktadır (Şekil 2.2) [147].

Obezite genellikle sistemik veya lokal inflamasyonla birlikte hiperleptinemi ile karakterizedir. C-reaktif protein (CRP), IL-6, TNF-a gibi çeşitli inflamatuvar sitokinlerin oksidatif stresi indüklediği bilinmektedir; obezitede leptin direncinin, inflamatuvar sinyalizasyonun aktivasyonu ile başlatıldığı ileri sürölmektedir. Obezitede hiperleptinemi ve inflamasyona bağlı besin alımının artması nedeniyle besin ögelerinin absorpsiyonunda, karbonhidrat ve lipid metabolizmasında bozulma olduğu düşünölmektedir (Şekil 2.3) [149].

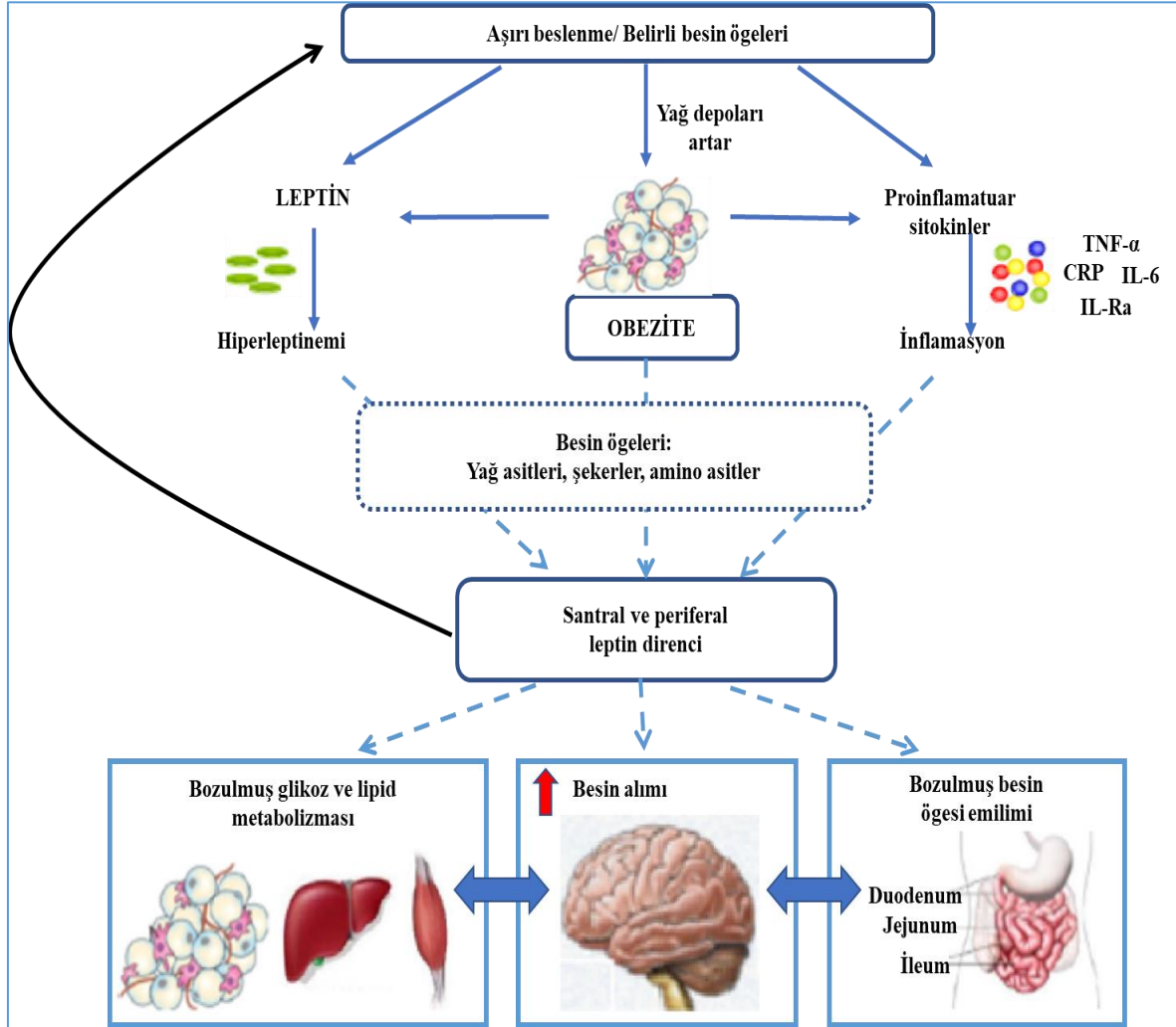


Şekil 2.2. Zayıf ve obez bireylerde leptin sinyal yolları [147]

AD:Adipoz doku, Ob-Ra : kısa reseptörler, Ob-Rb: uzun reseptörler, JAK2: janus kinaz 2, Tyr1138: sinyal dönüştürücü ve transkripsiyon aktivatörü 3'ü tutan alan, STAT 3 : sinyal dönüştürücü ve transkripsiyon aktivatör- 3, SOCS: sitokin sinyallerinin supresörü, POMC: propimelanokortin, CART: kokain ve amfetamin düzenleyici transkript, AgRP: agouti-ilişkili peptit, NPY: nöropeptit Y, SSS: santral sinir sistemi, ER: Endoplazmik retikulum

Diyet örüntüsünün obezite üzerindeki etkisinin yanında serum leptin seviyesiyle de ilişkisi olduğu düşünülmektedir. İnsülin aracılı glikoz metabolizmasının leptin salınımını düzenlediği ve bu fenomenin muhtemelen fruktoz tüketimi ile insülin cevabının eksikliğine bağlı olarak leptin direncine sebep olabileceği düşünülmektedir [151]. Sıçanlar üzerinde yapılan bir çalışmada düşük yağlı-yüksek fruktozlu diyetle beslenen hayvanlarda dört haftadan daha kısa sürede leptin direncinin uyarıldığı görülmektedir [152]. Başka bir hayvan çalışmasında ise yüksek fruktoz-yüksek yağlı diyetle 3 ay boyunca beslenen sıçanlarda, yüksek fruktoz-yüksek yağlı diyetle beslenenlerde leptin direnci geliştiği ve ağırlık kazanımının arttığı; izoenerjik şeker-siz-yüksek yağlı diyetle beslenenlerde ise bu etkinin görülmediği saptanmıştır [153]. Yapılan bir çalışmada 5 hafta boyunca EPA verilen sıçanlarda leptin seviyelerinin anlamlı olarak yükseldiği saptanmıştır. Bu durumun

EPA'nın leptin gen ekspresyonunu ve protein sekresyonunu uyarıcı özelliğine bağlı olduğu düşünülmektedir [154].



Şekil 2.3. Leptin direnci gelişiminin ve besin öğelerinin tutulumunun şematik gösterimi [149]

TNF- α : tümör Nekrozis Faktör- α , CRP: C-reaktif protein, IL-6: İnterlökin-6, IL-Ra: İnterlökin-1 reseptör antagonist

Leptin tedavisinin etkisinin araştırıldığı bir çalışmada leptin gen mutasyonu olan, homozigot 2 kadın ve 1 erkek katılımcıya 18 ay boyunca leptin tedavisi uygulanmış ve başlangıç, 3, 6, ve 18. aylarda antropometrik ölçümleri alınmıştır. Alınan ölçümler sağlıklı kadın ve erkeklerle karşılaştırıldığında kadınların başlangıçta ve tedavi sonrasında sağlıklı kadınlarla aynı vücut ağırlığına sahip olduğu gözlemlenmiştir. Erkeklerde başlangıçta yağ kütlesi sağlıklı gruptan yüksek, tedavi sonrası benzer bulunmuştur [155].

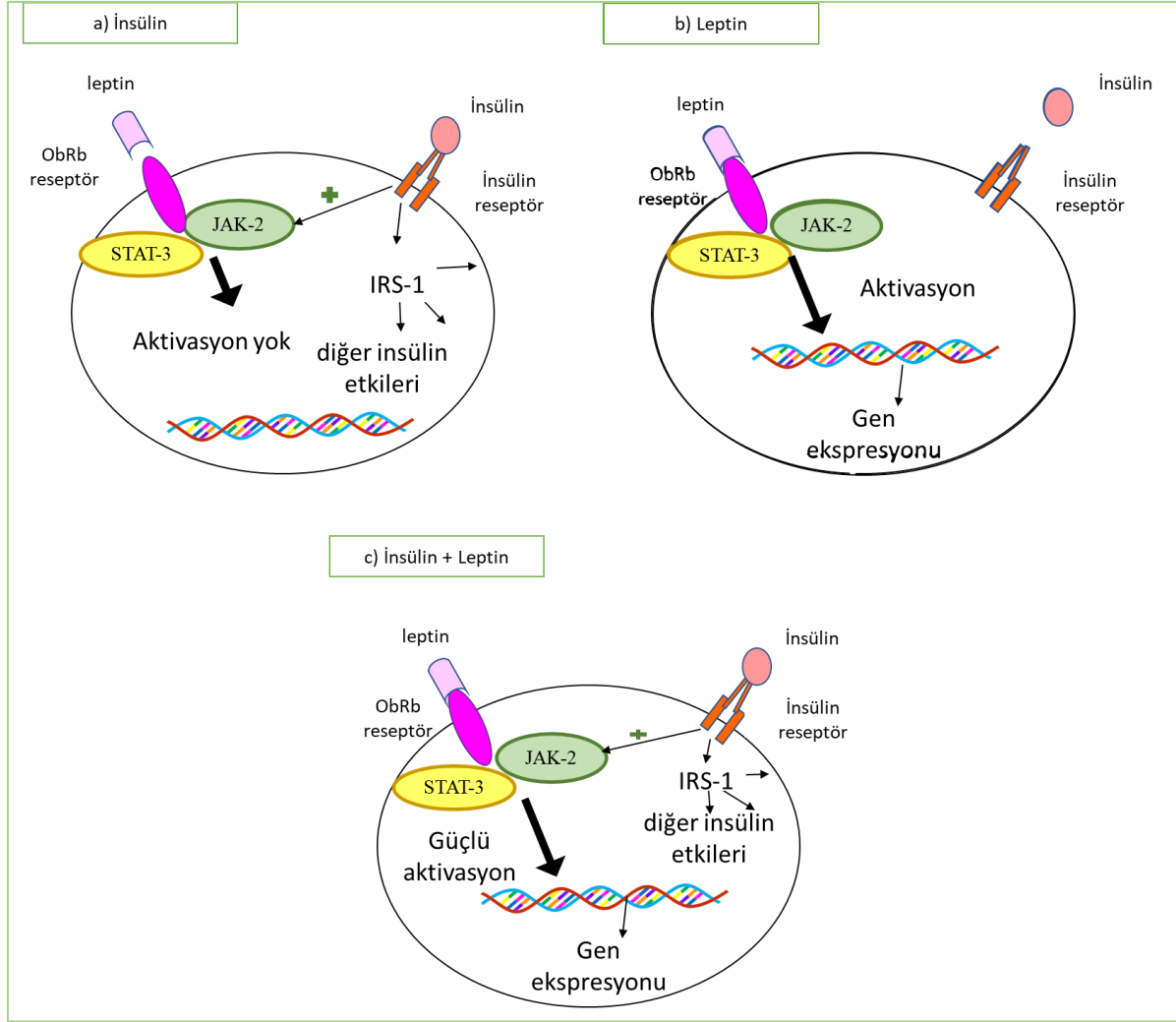
2.6.2. İnsülin direnci

Pankreasın Langerhans adacıklarının β - hücrelerinden proinsülin yapısında sentezlenen insülin, salınım uyarısı geldiğinde aktif hale dönüştürülerek hücelere gönderilmektedir. Kimyasal yapısında iki adet polipeptit zinciri bulunmaktadır: α polipeptit zinciri 21, β polipeptit zinciri 30 aminoasit içermektedir. İnsülinin yarılanma ömrü 7-15 dakika arasındadır [135].

Dolaşımdaki normal veya yükselmiş insülin seviyelerine, karaciğer, kas ve adipoz doku gibi hedef dokuların zayıf yanıt oluşturmalarına bağlı olarak insülin direnci oluşmaktadır. İnsülin direncinin ağırlık artışı ile doğru orantılı olması durumu yağ depolarındaki artışın bu durumda etkili olduğu sonucunu ortaya çıkarmaktadır [80]. Vücuttaki yağ dokularından lipoliz sonucu ortaya çıkan serbest yağ asitlerinin (SYA) insülin direnci ile doğru orantılı olduğu bilinmektedir. Yağ dokularındaki lipoliz hızı yağ dokusu büyüklüğü ile doğru orantılıdır. Büyük yağ dokularında lipoliz daha hızlı gerçekleşmekte, sitokin salınımı artmakta ve insülin hassasiyeti azalmaktadır. Viseral yağ dokusu da büyük hücelere sahiptir. Bu sebeple viseral yağ dokudaki artış SYA artışına neden olur ve protein kinaz-C yolağını aktive ederek insülin direncini oluşturmaktadır [156].

Adipoz doku sadece yağ depolamak amacı ile değil aynı zamanda leptin gibi düzenleyici hormonların salgılanmasında da kullanılmaktadır [80]. Leptin ve adiponektin iskelet kasında yağ asitlerinin β -oksidasyonunu arttırarak insülinin daha az kullanılmasına neden olmaktadır [157]. Leptin sempatik aktiviteyi artırarak iştahı ve insülin direncini azaltan fizyolojik bir yanıt oluşturmaktadır. Bu yanıt adrenerjik reseptörlerin santral sempatik aktivasyonu ile bağlantılı olmakla birlikte endotelde nitrik oksit (NO) düzeyini arttırmaktadır [158]. Sonuç olarak insülin direnci ile leptin arasında ilişki bulunduğu ileri sürülmektedir [80].

Leptin ve insülin hipotalamusta sinyal yolaklarında sinerjik etki göstermektedir. Leptin JAK-2 ve STAT-3'ü aktive etmektedir. İnsülin ise tek başına JAK-2'yi fosforile edebilir ancak sinyal üretilemez. İki hormon birlikte çalıştığında etkinlikleri artmaktadır (Şekil 2.4) [159].



Şekil 2.4. Hipotalamusta leptin ve insülin sinyal yolları arasındaki sinerjik etkileşimler [159]

IRS-1:İnsülin reseptör-1, STAT 3 : sinyal dönüştürücü ve transkripsiyon aktivatör- 3, JAK2: janus kinaz 2

Tip 1 diyabetli adolesanlar üzerinde yapılan bir çalışmada hiperinsülinemi ve artmış serum leptin seviyeleri kızlarda puberte boyunca yağ kütlelerinde artış ile ilişkili bulunurken, erkeklerde böyle bir ilişki saptanmamıştır [160]. Prepubertal ve pubertal tip 1 diyabetli çocuklar üzerinde yapılan başka bir çalışmada kontrol grubu çalışma grubu ile yaş, cinsiyet ve BKİ açısından eşleştirilmiştir. Çalışma sonucunda çalışma grubunda serum leptin seviyesi sağlıklı çocuklara göre daha yüksek bulunmuştur. Bu farklılığın yaş, adipozite ve pubertal gelişme evresi ile ilişkili olmadığı, bireylerdeki diyabet ve hiperinsülinemi varlığı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir [161].

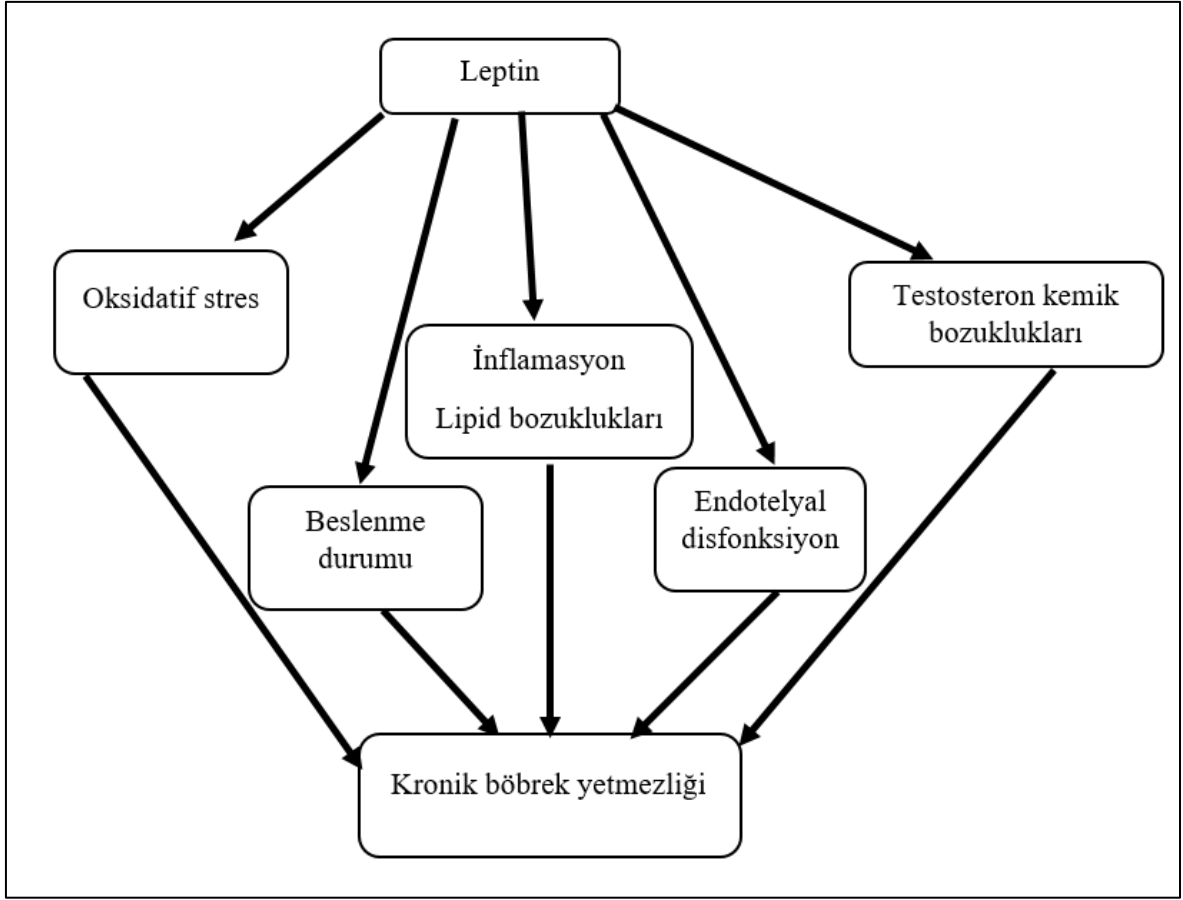
2.6.3. Kronik böbrek hastalığı

Glomerüler filtrasyon hızındaki azalmaya bağlı olarak; böbreklerde sıvı-solüt yükünün ayarlanamaması, endokrin ve metabolik fonksiyonlarda kronik ve ilerleyici bozulma durumunun görülmesi kronik böbrek yetmezliği (KBY) olarak tanımlanmaktadır. KBY'nin sinir sistemi, immün sistem ve gastrointestinal sistem gibi birçok sistem üzerinde etkisi vardır. Gastrointestinal sistem üzerindeki bulgularından biri iştahsızlıktır [162].

Leptin vücuttan temel olarak böbrekler aracılığı ile atılır [163]. KBY'de azalan glomerüler filtrasyon hızı, serum leptin seviyesinin artmasına neden olmaktadır. Serum leptin seviyelerindeki artış zayıf böbrek fonksiyonlarının göstergesidir. Leptin uygulaması kan basıncının artmasına ve proteinüriye sebep olabilmektedir. Leptinin beslenme, enerji dengesi, immün düzenleme ve inflamasyon durumları üzerinde de önemli etkileri bulunmaktadır. Bu durumlar glomerüler hastalıkların ilerlemesi ile ilişkilidir (Şekil 2.5) [164].

Yapılan bir çalışmada 88 KBY'li 17 sağlıklı birey arasında serum leptin seviyesi açısından anlamlı fark bulunmuştur. KBY'li bireylerde serum leptin seviyesi anlamlı olarak sağlıklı bireylerden yüksektir. Ancak serum sOB-R seviyeleri arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır [165]. Son dönem böbrek hastaları üzerinde yapılan bir çalışmaya göre hastalar sağlıklı bireylerle kıyaslandığında vücut ağırlığında belirgin bir değişiklik olamamasına rağmen serum serbest leptin seviyeleri yüksek ve serum bağlı leptin seviyeleri ise sabit olarak bulunmuştur [166].

Nefrotik sendromlu çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada proteinürisi olan, remisyon döneminde olan ve sağlıklı kontrol olmak üzere katılımcılar üç gruba ayrılmıştır. Nefrotik sendromlu hastaların serumlarındaki sOB-R düzeyinin, proteinüri sırasında remisyon ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu, idrar sOB-R düzeylerinin benzer olduğu saptanmıştır. SLİ seviyesi proteinüri grubunda diğer gruplara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur [167]. Yetişkinler üzerinde yapılan bir çalışmada ise nefrotik sendromu olan grupta sağlıklı kontrol grubuna göre serum sOB-R seviyesi anlamlı olarak yüksek, SLİ seviyesi ise anlamlı olarak düşük bulunmuştur [168].



Şekil 2.5. Kronik böbrek yetmezliğinde leptinin muhtemel mekanizması [164]

Son dönem böbrek hastaları(ESRD) üzerinde yapılan bir çalışmada 149 ESRD hastası 41 sağlıklı kontrolle karşılaştırmış ve serum leptin düzeyleri anlamlı olarak kontrol grubuna göre yüksek bulunurken, sOB-R açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ayrıca katılımcılar diyabeti olan-olmayan, kadın-erkek ve inflamasyon olan- olmayan olarak da gruplandırılıp karşılaştırılmıştır. Serum leptin seviyesi kadınlarda erkeklerden, inflamasyonu olanlarda olmayanlardan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. sOB-R seviyesi ise erkeklerde kadınlardan, diyabeti olanlarda olmayanlardan anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır [169].

2.6.4. Metabolik sendrom

Tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık riskini artıran metabolik kaynaklı risk faktörlerinin bir arada bulunması metabolik sendrom (MetS) olarak tanımlanmaktadır. Aterojenik dislipidemi, kan basıncı yüksekliği, yüksek plazma glikozunun yanı sıra artmış

protrombotik ve proinflamatuvar durum MetS risk faktörleri olarak kabul edilmektedir [170].

Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması (METSAR) sonuçlarına göre 2004 yılında 20 yaş ve üzerindeki yetişkinlerde MetS sıklığı % 35 olarak tespit edilmiştir. Aynı araştırmada MetS sıklığı kadınlarda %41.1, erkeklerde %28.8 olarak saptanmıştır [171]. Türkiye’de yapılan bir başka çalışmada 20 yaş üzeri 850 kadında MetS sıklığına bakılmış ve % 31.9 olarak tespit edilmiştir [172].

Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği (TEMED) Metabolik Sendrom Çalışma Grubu metabolik sendrom tanı kriterlerinden birinin insülin direnci olması gerektiğini düşünmektedir. Buna dayanarak insülin direncini parametre olarak bulunduran 1999-Dünya Sağlık Örgütü Metabolik sendrom tanı kriterleriyle, insülin direncini parametre olarak bulundurmayan fakat daha sıkı metabolik eşik değerler hedefleyen 2001-NCEP ATP III tanı kriterlerinin birleştiği yeni bir kılavuz hazırlamışlardır. Hazırlanan kılavuza göre diabetes mellitus, bozulmuş glukoz toleransı ve insülin direncinden birine ve hipertansiyon, dislipidemi, abdominal obeziteden en az ikisine sahip bireylere metabolik sendrom tanısı (Çizelge 2.3) konulmaktadır [173].

Çizelge 2.4. Metabolik sendrom tanı kriterleri [173]

Aşağıdakilerden en az biri

Diabetes mellitus veya

Bozulmuş glukoz toleransı veya

İnsülin direnci

ve

Aşağıdakilerden en az ikisi

Hipertansiyon (sistolik kan basıncı >130, diyastolik kan basıncı >85 mmHg veya antihipertansif kullanıyor olmak)

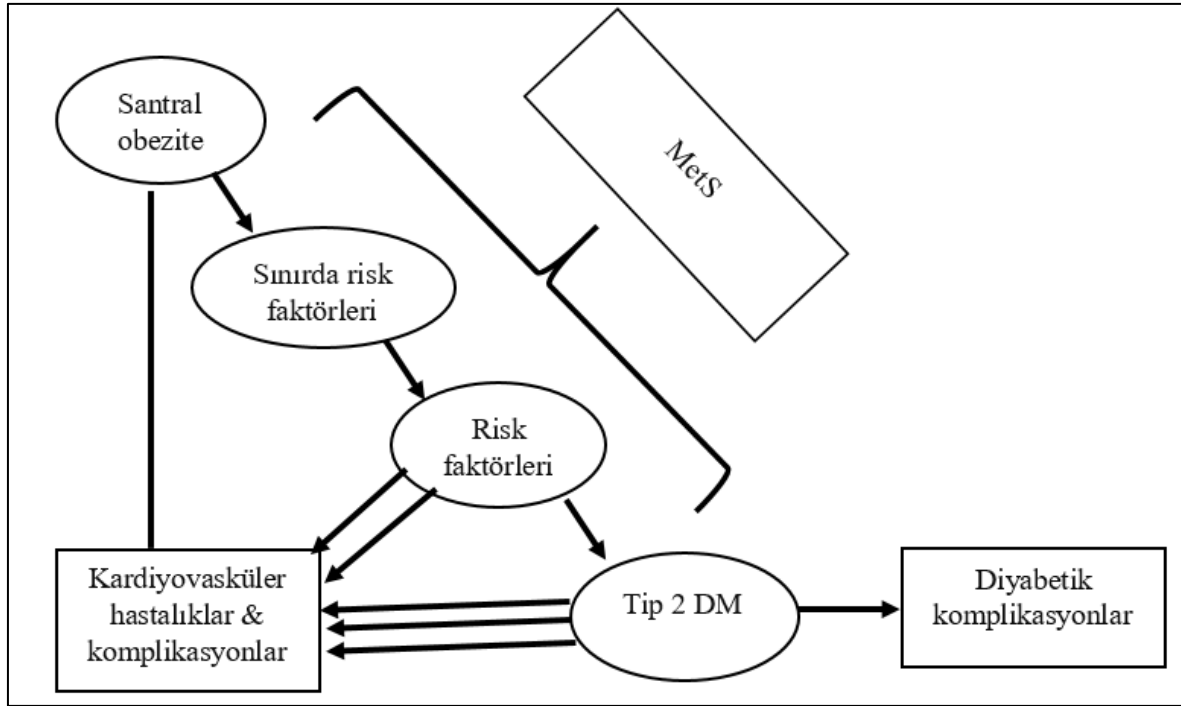
Dislipidemi (trigliserid düzeyi > 150 mg/dL veya HDL düzeyi erkekte < 40 mg/dL, kadında < 50 mg/dL)

Abdominal obezite (VKİ > 30 kg/m² veya bel çevresi: erkeklerde > 94 cm, kadınlarda > 80 cm)*

* Yerel veriler olmadığından IDF 2005 kılavuzunda Avrupalılar için önerilen değerler baz alınmıştır.

Metabolik sendrom bileşenleri arasında insülin direnci, diabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi, obezite koroner arter hastalığı, non-alkolik yağlı karaciğer, polikistik over sendromu, subklinik inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve hiperkoagülabilité bulunmaktadır [173]. Metabolik sendrom patogenezindeki en etkili faktörler insülin direnci, obezite ve belirli bağımsız faktörler(yaş, proinflamatuvar durum, hormonal değişikler) olarak belirlenmiştir (Şekil 2.6) [170].

Türkiye’de kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmanın sonuçlarına göre bireylerin yarısından fazlasında MetS’sin en az iki bileşeni bulunmakta ve yaygın görülen bileşenler yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) ve abdominal obezitedir [172].



Şekil 2.6. Metabolik sendromun gelişimi [170]

Ürik asit pürin metabolizmasının ana ürünüdür ve ksantan oksidaz etkisiyle ksantandan oluşmaktadır. Serum ürik asit seviyesinin artışı, MetS bileşenleri olan obezite, dislipidemi, hipertansiyon ve insülin direnci ile ilişkilidir. Serum ürik asit seviyesi kadınlarda erkeklerden daha yüksek bulunmaktadır ve bu durumun cinsiyet farkından kaynaklandığı düşünülmektedir. Aynı durum serum leptin seviyelerinde de görülmektedir. Bu nedenle ürik asit ve serum leptin seviyesi arasında kuvvetli bir ilişki olduğu düşünülmektedir [174]. Bir başka çalışmada ise 470 kişilik bir grup METS olan ve olmayan olarak ayrılmış ve iki grup arasında serum leptin seviyesi açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır [175].

Yapılan bir çalışmada epilepsi hastalarının tedavisinde yaygın olarak kullanılan valproik asidin, vücut yağı, serum leptin konsantrasyonu ve bozulmuş glukoz homeostazı ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Ayrıca vücut ağırlığı aşırı yüksek olan ve valproik asit ile tedavi edilen bireylerde düşük sOB-R ve sOB-R/leptin oranının glukoz homeostazındaki bozukluğa ve yaşamın ilerleyen dönemlerinde metabolik sendroma sebep olabileceği ileri sürülmektedir [176]. Normal, hafif şişman ve obez bireylerden oluşan 1055 kişinin katıldığı bir çalışmada metabolik sendrom bileşenlerinin görülme sayısı arttıkça serum leptin seviyesinin anlamlı olarak arttığı, sOB-R seviyesinin ise anlamlı olarak azaldığı tespit edilmiştir [177].

2.6.5. Polikistik over sendromu (PCOS)

Polikistik over sendromu üreme çağındaki kadınların %5'ini etkileyen yaygın bir endokrin hastalıktır. PCOS hastalarında genellikle insülin direnci ve hafif şişmanlık veya obezite görülmektedir. Adipoz dokudaki artışa bağlı olarak serum leptin seviyesi de artmaktadır [178]. İnsan overlerinde hem leptin hem de spesifik reseptörünün ekspresyonu bulunmaktadır. Leptin granüloza hücreleri tarafından LH uyarımlı estradiol üretimini inhibe ettiği bilinmektedir. Bu nedenle PCOS'lu obez hastaların yumurtalıklarındaki yüksek leptin düzeylerinin gonadotropinlerin bozulmuş stimülasyonunu azalttığı düşünülmektedir [179].

PCOS'lu ve sağlıklı kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmaya göre serum leptin ve sOB-R ile hiperandrogenizm parametreleri arasında korelasyon saptanmamıştır. Ancak insülin direncinin belirteçleri olan BKİ, vücut yağı ve bel çevresi ile anlamlı korelasyonlar bulunmuştur. PCOS grubu zayıf, normal ve şişman olarak gruplandırıldığında zayıf gruptaki bireylerin sOB-R düzeyleri diğer gruplardan anlamlı olarak daha düşük, SLİ ise daha yüksek bulunmuştur [178]. Yapılan bir çalışmada, 32 PCOS'lu ve 32 sağlıklı kontrol kadından oluşan iki grupta leptinin BKİ ile ilişkisi araştırılmış ve PCOS'lu obezlerde, PCOS'lu zayıflara ve kontrol grubuna göre serum leptin seviyesi anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca artan serum leptin seviyelerinin artmış testosteron seviyeleri ile ilişkili olabileceği öne sürülmüştür [180].

PCOS'lu hastalarda serum leptin ve sOB-R seviyelerinin adipozite, insülin direnci ve androjenlerle ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada 17-25 yaş arası 78 kadın PCOS olan ve

olamayan olarak ayrılmış, bu gruplar da kendi içinde zayıf ve hafif şişman-obeze olarak alt gruplara ayrılmıştır. PCOS'lu grupta sağlıklı gruba göre serum leptin ve SLİ anlamlı olarak yüksek, sOB-R ise anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Obez PCOS'lular zayıf PCOS'lulara göre daha yüksek serum leptin ve daha düşük sOB-R seviyeleri göstermiştir. Serum leptin ve sOB-R ile BKİ arasında ilişki saptanırken, insülin direnci ile arasında ilişki saptanamamıştır [181].

2.6.6. Alzheimer – demans

Alzheimer ağır bellek bozukluğu, dil, idarecilik, karar verme ve kazanılmış entelektüel bilgilerde ilerleyici kayıp ile kişilik bozukluklarıyla seyreden demans sendromları içinde en yaygın görülen ilerleyici ve fatal nörodejeneratif hastalıktır [182]. Yaş ortalaması 79 olan bireyler üzerinde yapılan bir prospektif çalışmanın sonuçlarına göre asemptomatik yaşlı bireylerde dolaşımdaki leptin seviyesi azalmış demans, Alzheimer ve serebral beyin hacmi ile ilişkili bulunmuştur [183].

Demansı olan ve olmayan toplam 667 yaşlı üzerinde yapılan bir çalışmada iki grup arasında serum leptin düzeyi açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ancak demanslı grupta serum sOB-R düzeyi anlamlı olarak diğer gruptan daha yüksek, SLİ ise anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Serbest leptin seviyesinin demanslılarda daha düşük olması araştırmacılara göre bilişsel durum açısından leptinin rolü olabileceğini düşündürmektedir [184].

2.6.7. Kanser

Jinokolojik tümörler, sindirim sistemi tümörleri ve hematolojik tümörler ve böbrek ve glioma dahil olmak üzere birçok tümör obezite ile ilişkili bulunmuştur. Obezitenin birçok kanser için artmış bir risk olduğu düşünülse de, obezitenin kanser insidansını etkilediği moleküler mekanizmalar hala belirsizdir. Obeziteye bağlı inflamatuvar, metabolik ve endokrin mediyatörlerin yanı sıra bağırsak mikrobiyotalarının işleyişinin, tümör oluşumuna katkıda bulunduğundan şüphelenilmektedir[185].

Yapılan bir çalışmada meme kanseri olan kadınlarda serum leptin ve SLİ seviyesi sağlıklı kadınlardan anlamlı olarak yüksek, sOB-R seviyesi ise anlamlı olarak düşük bulunmuştur

[186]. Kronik lenfositik lösemi hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada fetuin-A, sOB-R ve SLİ düzeyleri sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmıştır. Fetuin-A, yetişkinlerde çoğunlukla karaciğer tarafından sentezlenen ve salgılanan çok potansiyelli özelliklere sahip bir akut faz fosforile glikoproteindir, Serum fetuin-A'nın, adipoz doku depolama kapasitesi aşıldığında ortaya çıkan ektopik yağ birikmesi ile bağlantılı olduğu ileri sürülmektedir. Çalışmanın sonucunda, dolaşımdaki fetuin-A ve SLİ kronik lenfositik lösemi hastalarında kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur [187]. Benzer bir çalışma miyelodisplastik sendrom (MDS) hastaları üzerinde de yapılmıştır. Bu hastalarda özellikle obez olanlarda yüksek fetuin-A, düşük adiponektin ve serum leptin seviyeleri MDS riski ile ilişkili bulunmuştur. Araştırmacılar aşırı ağırlık artışı ve MDS riski arasındaki ilişkinin fetuin-A, adiponektin ve serum leptin aracılığı ile olduğunu ileri sürmektedir [188]. Serum leptin ve leptin reseptör genindeki mutasyonların postmenopozal kadınlarda meme kanseri ile ilişkisi üzerine yapılan bir çalışmada, meme kanseri riski ile serum leptin ve leptin reseptör gen mutasyonu arasında doğrudan bir ilişki saptanamamıştır [189].

2.6.8. Anoreksiya nervoza

Anoreksiya nervoza (AN), özellikle genç kızlar ve genç kadınları etkileyen, etiyolojisi bilinmeyen kompleks bir yeme davranışı bozukluğudur. Anormal yeme davranışı, ağırlık kaybı ve amenore gibi endokrin bozukluklara sebep olan ağırlık düzenlemesi, vücut ağırlığı ve beden şekli algısında bozukluk ile vücut ağırlığı artışından korkma ile karakterize bir hastalıktır [190].

Yapılan bir çalışmada AN hastası olan, daha önce hasta olup iyileşen ve sağlıklı bireylerin serum çinko, serum leptin, sOB-R ve SLİ değerleri karşılaştırılmıştır. Serum leptin ve SLİ değerleri kontrol grubu ve iyileşen hasta grubunda AN grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Kontrol grubu ve iyileşen hasta grubu arasında anlamlı fark bulunmamaktadır. Serum sOB-R seviyeleri kontrol grubu ve iyileşen hastalar ile AN grubu arasında anlamlı fark göstermezken, kontrol grubunda iyileşen hasta grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktür. İyileşen hasta grubunda serum çinko seviyesi kontrol grubu ve AN grubundan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur [191].

AN'li çocuk ve adölesanlar üzerinde yapılan bir çalışmada AN'li bireyler 8 haftalık beslenme tedavisine(300 kkal/gün ile başlanıp 2 hafta sonunda 2000 kkal/gün'e ulaşmış)

alınmış, başlangıç ve 8 hafta sonundaki durumları kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. AN'li grubun başlangıçtaki BKİ ve serum leptin değerleri hem beslenme tedavisinden 8 hafta sonraki durumdan hem de kontrol grubundan anlamlı olarak daha düşüktür. BKİ değerleri beslenme tedavisinin 2. haftasında belirgin bir artış gösterirken serum leptin seviyesindeki artış 4. hafta sonunda başlamıştır. AN'li çocuk ve adölesanlarda serum leptin seviyesi vücut yağ içeriğindeki değişimleri yansıtmaktır [192]. Yetişkinler üzerinde yapılan benzer bir çalışmada da BKİ hem anorektik grupta hem de normal grupta serum leptin ile ilişkili bulunmuştur [193].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri ve Zamanı

Bu çalışma Kasım 2017- Ocak 2018 tarihleri arasında Konya ili şehir merkezinde yaşayan, Selçuk Üniversitesi Endokrinoloji Polikliniğine başvuran bireyler üzerinde yürütülmüştür.

3.2. Örneklem Seçimi

İştah hormonu olan leptinin ve leptinin görev almasında rol oynayan reseptörlerin obezite üzerine etkisinin bilinmesi obezite tedavisinde oldukça önemli rol oynamaktadır. Obezite komorbid gelişen bir hastalıktır. Sağlıklı hafif şişman bireylerde çalışılması serum leptin ve leptin reseptörlerinin obezite gelişimi üzerindeki ilişkisinin ele alınması açısından önemlidir. Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde genellikle obez bireyler üzerine yoğunlaşıldığı görülmektedir. Obezite komorbid bir hastalık olduğu için bu çalışmalarda leptin ve sOB-R seviyeleri birçok faktörden etkilenmektedir. Bu nedenle bu çalışma sağlıklı hafif şişman bireyler üzerinde yapılmıştır.

Çalışmaya 87 kişi katılmış, ancak 6 kişi verilerine tam olarak ulaşamadığı için çalışma dışı bırakılmıştır. Herhangi bir kronik hastalık tanısı almamış 19-25 yaş arası MetS olmayan 21 hafif şişman ve 60 normal bireyden oluşan kontrol grubu örneklemini oluşturmaktadır. Çalışma grubunda 10 erkek, 11 kadın; kontrol grubunda ise 19 erkek, 41 kadın bulunmaktadır.

Gebe ve emzikeliler, akut ve kronik inflamatuvar hastalığı olanlar, kronik hastalığı olanlar, aşırı egzersiz yapan bireyler, kadınlarda menstrual rahatsızlığı olanlar, son 6 ayda vücut ağırlığı stabil olmayanlar, iştahı etkileyen ilaç kullananlar, alkol ve madde bağımlılığı bulunan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.3. Çalışmanın Genel Planı

Çalışma 09.05.2017 tarihinde E.10853 numaralı Selçuk Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul onayı (EK 1) alındıktan sonra, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniğine başvuran 19-25 yaş arası MetS olmayan hafif şişman bireyler ve normal BKİ'ye sahip kontrol grubu üzerinde yürütülmüştür. Endokrin muayene sonucunda

herhangi bir sağlık problemi olmayan hafif şişman kadın ve erkeklere çalışmaya başlamadan önce Selçuk Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (EK 2) okunmuş, çalışmaya katılmak isteyip istemedikleri sorulmuştur ve yalnızca gönüllü olanlar çalışmaya dahil edilmiştir.

Bireylerin demografik bilgileri (yaş, eğitim durumu, hastalık öyküsü, sigara-alkol kullanma durumu, yaşam tarzı, beslenme alışkanlıkları vb.), 24 saatlik besin tkretim kayıtları, yeme tutum leği ve fiziksel aktivite durumları hazırlanan anket formu aracılığıyla yüz yüze görüşme yöntemiyle kaydedilmiştir (EK 3). Antropometrik lmler araştırmacı tarafından yapılmış, biyokimyasal lmler Selçuk Üniversitesi Biyokimya laboratuvarında yapılmıştır. Elisa kit kullanılarak serum total leptin ve solubl leptin reseptör seviyesi ölçülmüş ve bu verilerden serum serbest leptin indeksi hesaplanmıştır.

3.4. Antropometrik lmler

Tüm katılımcıların vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), bel çevresi (cm), kalça çevresi(cm), boyun çevresi (cm), st orta kol çevresi (cm), vücut yağ miktarı (kg) ve oranı (%), yağsız vücut kütlesi miktarı (kg) ve oranı (%) llmştir.

3.4.1. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu

Bireylerin boy uzunluğu ayakkabısız olarak, ayaklar bitişik, baş Frankfort düzlemde iken llmştir. Vücut ağırlığı ölçümleri mümkün olan en ince kıyafetleriyle ve ayakkabısız olarak, sabah açken, dışkılama sonrasında TANİTA BC 418 ile yapılmıştır.

3.4.2. Beden kütle indeksi

Bireylerin beden kütle indeksleri vücut ağırlığının (kg) boy uzunluğunun karesine (m^2) bölünmesi ile hesaplanmıştır. BKİ sınıflamasında DSÖ kriterleri kullanılmıştır (izelge 2.3) [140].

3.4.3. Bel evresi

Bel evresi, birey normal nefes alıp verirken, zemine paralel olacak şekilde orta aksiller çizgide son palpe kaburga kemiği ile kristailiyak arasındaki orta noktadan esnemeyen

mezür ile ölçülmüştür. Ölçüm esnasında bireyin ayakta, kolları yanlarda serbest ve bacaklara eşit ağırlık dağılacak şekilde durması sağlanmıştır. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre hastalık riski taşıması açısından kadınlarda < 80 cm normal, 80-88 cm arası riskli, ≥ 88 cm yüksek riskli; erkeklerde <94 cm normal, 94-102 cm arası riskli, ≥ 102 cm yüksek riskli olarak sınıflandırılmıştır (Çizelge 3.1) [194].

3.4.4. Kalça çevresi

Birey ayakta dik bir şekilde, kollar yanlarda serbest ve bacaklara eşit ağırlık verecek konumda dururken, bireyin yan tarafında durulup, yere paralel şekilde en geniş alandan esnemeyen mezür ile ölçüm yapılmıştır [194].

3.4.5. Bel-kalça oranı

Alınan ölçümlerden bel çevresinin kalça çevresine bölünmesi ile hesaplanmıştır. DSÖ 'ye göre kadınlarda <0,85, erkeklerde <0,90 olması beklenmektedir (Çizelge 3.1) [194].

Çizelge 3.1. Dünya Sağlık Örgütü metabolik risk kesişim noktaları [194]

İndikatör	Kesişim noktası	Metabolik komplikasyon riski
Bel çevresi	>94 cm (E); >80 cm (K)	Risk
Bel çevresi	>102 cm (E); >88 cm (K)	Yüksek risk
Bel/ kalça oranı	$\geq 0,90$ cm (E); $\geq 0,85$ cm (K)	Yüksek risk

3.4.6. Bel-boy oranı

Bel/boy oranı abdominal yağlanmanın göstergesi olarak kullanılmaktadır. Bel çevresi ölçümünün boy uzunluğuna bölünmesi ile elde edilmektedir. Verilerin değerlendirilmesi Ashwell sınıflamasına göre yapılmaktadır (Çizelge 3.2) [195].

3.4.7. Boyun çevresi

Boyun çevresi metabolik sendrom ve uyku apnesi gibi hastalıklarla ilişkilidir. Ayrıca abdominal obezitenin göstergesi olarak kabul edilmektedir. Katılımcıların boyun çevreleri larinksin hemen altında olacak şekilde ölçülmüştür. Katılımcıların boyun çevreleri larinksin

hemen altın olacak şekilde ölçülmüştür. Erkeklerde ≥ 37 cm, kadınlarda ≥ 34 cm üzerinde olması risk faktörü olarak görülmektedir [129].

Çizelge 3.2. Bel/ boy oranı sınıflaması [129]

Bel/boy oranı	Sınıflandırma
< 0,4	Riskli
0,4-0,5	Normal
0,5-0,6	Riskli
>0,6	Tedavi gerek

3.4.8. Üst orta kol çevresi (ÜOKÇ)

Omuzda skapulanın akromiyal çıkıntısı ile dirsekte ulnanın olekranon çıkıntısı arasındaki mesafe ölçülüp orta noktadan çevre ölçümü yapılmıştır.

3.4.9. Bioelektrik impedans analizi (BİA) yöntemi

Vücut analizi için Tanita BC 418 cihazı kullanılmıştır. Bireylerin yaş, boy, cinsiyet, vücut tipi değişkenleri cihaza girilmiş ve cihaz vücut ağırlığını ölçerek ve vücutta dört farklı noktadan zayıf elektrik akımı göndererek yağsız doku kütlesini belirlemiştir. Doğru sonuçlar için 8 saatlik açlık, ölçüm öncesinde sıvı tüketimi ve fiziksel aktivite yapılmaması konusunda katılımcılar önceden bilgilendirilmiştir.

3.4.10. Viseral adipozite indeksi (VAİ)

Viseral adipozite indeksi BKİ, bel çevresi, trigliserit ve HDL kolesterol parametreleri kullanılarak hesaplanmaktadır. Formül kadın ve erkek cinsiyette farklılık göstermektedir [196].

$$\text{VAI (erkek)} =$$

$$(\text{bel çevresi (cm)} \div [39.68 + (1.88 \times \text{BKİ (kg/m}^2)]) \times (\text{TG} \div 1.03) \times (1.31 \div \text{HDL})$$

$$VAI (kadın) =$$

$$(\text{bel çevresi (cm)} \div [36.58 + (1.89 \times BKİ (kg/m^2))] \times (TG \div 0.81) \times (1.52 \div HDL)$$

3.4.11. Beden adipozite indeksi (BAİ)

Katılımcıların kalça çevresi ve boy uzunluğu ölçümleri kullanılarak, aşağıdaki formüle göre beden adipozite indeksi hesaplanmıştır [197].

$$BAI = [\text{kalça çevresi (cm)} \div \text{boy uzunluğu (m)}^{1.5}] - 18$$

3.4.12. Konisite indeksi (Kİ)

Konisite indeksi bel çevresi, boy uzunluğu ve vücut ağırlığı parameterelerini içeren bir matematiksel hesaplama [198].

$$KI = \text{bel çevresi (m)} \div [0.109 \times (\text{vücut ağırlığı (kg)} \div \text{boy uzunluğu (m)})^{1/2}]$$

3.4.13. Beden şekli indeksi (BŞİ)

Çalışmaya katılan bireylerin beden şekli indeksi aşağıdaki formüle göre hesaplanmıştır [199].

$$BSI = \text{bel çevresi (m)} \div [BKİ (kg/m^2)^{2/3} \times \text{boy uzunluğu (m)}^{1/2}]$$

3.5. Biyokimyasal Parametreler

Katılımcıların tüm biyokimyasal analizleri Selçuk Üniversitesi Biyokimya Laboratuvarında yapılmıştır. Katılımcılardan 8-12 saat açlık ile kan örnekleri toplanmıştır. Jelli düz tüplere alınan venöz kan örnekleri ise pıhtılaşma sonrasında 3000 rpm'de 10 dakika santrifüj edilerek serum örnekleri ayrılmıştır. Bu serum örneklerinden Glukoz, Total kolesterol, Trigliserit, HDL, İnsülin, Serbest T3, Serbest T4, TSH düzeyleri analiz edilmiştir. Serum Glukoz, Total kolesterol, Trigliserit (TG), HDL (sırasıyla lot no: 2607, 2567, 2532, 2326) düzeyleri Beckman Coulter marka test kitleri kullanılarak Beckman AU5800 otoanalizöründe analiz edilmiştir. Serum Serbest T3, Serbest T4, TSH, İnsülin

(sırasıyla lot no: , 27794501, 26563103, 29161701, 26970201) düzeyleri cobas marka test kitleri kullanılarak elektrokemiluminesans immunoassay yöntemi ile Cobas-601 (Roche Diagnostics GmbH, Sandhofer Strasse 116, Mannheim, Germany) otoanalizöründe analiz edilmiştir. Normal kadın grubunda bir katılımcının serum örneği yetersiz olduğu için AKŞ ile ilgili veriler 40 kişi üzerinden değerlendirilmiştir.

3.5.1. Serum leptin seviyesi

BioVendor İnsan Leptin Reseptörü ELISA'da, standartlar, kalite kontroller ve numuneler monoklonal anti-insan leptin reseptör antikoruyla ön-kaplanmış mikropłaka kuyucuklarına inkübe edilmiştir. 60 dakikalık inkübasyon ve yıkama sonrasında, monoklonal anti-insan leptin reseptör antikoru, horseradish peroksidaz (HRP) ile konjuge edilerek kuyucuklara eklenmiş ve 60 dakika boyunca yakalanan leptin reseptörü ile inkübe edilmiştir. Ardından bir yıkama adımı daha gerçekleştirilmiş, kalan HRP substrat solüsyon ile konjuge edilmiştir. Asidik solüsyon eklenmesiyle reaksiyon durmuş ve absorbelenen çıktı olan sarı ürün ölçülmüştür. Absorbelenme, leptin reseptör konsantrasyonu ile orantılıdır. Absorbelenme değerleri ile standart konsantrasyonları eksenleri oluşturacak şekilde standart bir eğri oluşturulmuştur. Bu eğri sayesinde bilinmeyen numunelerin konsantrasyonları belirlenmiştir.

3.5.2. Serum sOB-R seviyesi

DRG Leptin ELISA kiti, sandviç prensibine dayalı katı fazlı bir elisa testidir. Mikrotitre kuyucukları monoklonal antikorları ile kaplanmıştır. Bu monoklonal antikorlar, leptin molekülündeki eşsiz antijeniğe yönelirler. Endojen Leptin içeren alikuat numune, spesifik biyotinlenmiş monoklonal anti leptin antikoru ile kaplanmış kuyucuğa inkübe edilmiştir ve sandviç kompleksi oluşturulmuştur. İnkübe sonrası bağlanamayan malzeme yıkanıp temizlenmiş ve Steptavidin Peroksidaz Enzim Kompleksi eklenerek bağlı leptinler tespit edilmiştir. Substrat solüsyonu eklendikten sonra, rengin yoğunluğu numunedeki leptin konsantrasyonuna göre doğru orantılı olarak değişmiştir.

3.5.3. Serum serbest leptin indeksi (SLİ)

Serbest leptin indeksi (SLİ) leptin direnci ve leptin etki durumunun bir belirtecidir ve total leptin ve sOB-R konsantrasyonlarının bir fraksiyonudur. SLİ metabolik anormalliklerle ilişkilidir ve geleneksel belirteçlere göre tip 2 diyabet gelişiminin daha güçlü bir belirteci olabilir [200]. Serum leptin ve sOB-R düzeyleri kullanılarak SLİ değeri aşağıdaki formüle göre hesaplanmıştır [200,201].

$$SLİ = \text{Serum leptin seviyesi (ng/mL)} / \text{Serum sOB-R seviyesi (ng/mL)}$$

3.5.4. HOMA-IR hesaplanması

Katılımcıların HOMA-IR değerleri aşağıdaki formüle göre hesaplanmıştır [202]. HOMA-IR değeri 2,7'nin üzerinde ise insülin direnci olduğu kabul edilmektedir [173].

$$HOMA-IR = \text{Açlık plazma insülini (U/mL)} \times \text{AKŞ (mmol/L)} / 22.5$$

3.5.6. Kan basıncı

Bireylerin kan basınçları basınçlı manometre ile yöntemine uygun olarak ölçülmüştür. Hipertansiyonu tanımlamada sistolik 140 ve/veya diastolik 90 mmHg ve üzeri alınmıştır [173].

3.6. Besin Tüketim Kaydı

Katılımcılardan hazırlanan formla (EK 4) besin kayıt yöntemi kullanılarak üç günlük besin tüketim kayıtları alınmış ve tüketim durumları ile ilişkili bilgi alınmıştır. Bireylerden üç gün boyunca tükettikleri besinleri kaydetmeleri istenmiştir. Toplanan kayıtlar BEBİS programına girilerek 3 günlük toplam tüketim bulunmuştur. Elde edilen sonuçlar 3 e bölünerek 1 günlük ortalama besin ögesi alımları hesaplanmıştır. Bireylerin günlük ortalama makro ve mikro besin alımları DRI değerlerine göre değerlendirilmiştir [203-209].

3.7. Fiziksel Aktivite Kaydı

Bireylerin 24 saatlik fiziksel aktivite düzeyini (PAL) saptamak için 3 gün boyunca kayıt tutmaları istenmiştir. Katılımcılara 15'er dakikaya bölünmüş formlar (EK 5) verilip doldurmaları istenmiştir. Araştırmacı tarafından toplanan veriler günlük olarak toplanıp 24'e bölünmüş daha sonra 3 günlük ortalama alınmıştır.

3.8. Bazal Metabolizma Hızı (BMH) ve Toplam Enerji Harcaması (TEE) Hesaplaması

Bireylerin cinsiyetleri, vücut ağırlıkları, boy uzunlukları ve yaşları kullanılarak Harris-Benedict denklemine göre BMH değerleri hesaplanmıştır. PAL değerleri BMH ile çarpılarak TEE değerleri hesaplanmıştır.

BMH(erkek) kkal/gün = $66.5 + 13.75 \times \text{Vücut ağırlığı(kg)} + 5.0 \times \text{Boy uzunluğu(cm)} - 6.77 \times \text{Yaş (yıl)}$

BMH(kadın) kkal/gün = $655.1 + 9.56 \times \text{Vücut ağırlığı(kg)} + 1.85 \times \text{Boy uzunluğu(cm)} - 6.67 \times \text{Yaş (yıl)}$

3.9. Verilerin İstatistiksel Analizi

İstatistiksel analizler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 22.0 paket programında yapılmıştır. Verilerin normal dağılımları Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Nicel değişkenlerde normal dağılım gösterenlerde bağımsız gruplarda t testi, göstermeyenlerde Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Veriler arasındaki korelasyonun incelenmesinde Pearson korelasyon analizi kullanılmıştır. Tüm sonuçlar %95 güven aralığında $p < 0,05$ anlamlılık seviyesinde değerlendirmeye alınmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Demografik Özellikleri

Araştırmaya katılan bireylerin %64,2'si kadın %35,8'i erkektir. BKİ'ne göre kadınların %21,2'si hafif şişman, % 78,8'i normaldir. Erkeklerin ise %34,5'i hafif şişman, %64,5'i normaldir. Bireylerin tümü alkol kullanmamaktadır. Çizelge 4.1'de bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre demografik özelliklerinin dağılımı verilmiştir. Hafif şişman kadınların %72,7'si, normal kadınların ise %97,6'sı lise mezunudur. Hafif şişman erkeklerin %90'ı, normal erkeklerin %89,5'i lise mezunur. Evde yaşama oranı hafif şişman (%63,6) ve normal kadınlarda (%41,5), hafif şişman (%80,0) ve normal (%78,9) erkeklere göre daha düşüktür. Hafif şişman ve normal kadınlarda sigara içme oranları sırasıyla %9,1 ve %2,4 olarak saptanmıştır. Erkeklerde ise sigara içme oranı hafif şişmanlarda %10, normal grupta %31,6'dır. Hafif şişman kadınların yaş ortalaması $21,2 \pm 1,66$ yıl, normal kadınların $20,8 \pm 1,45$ yıl, hafif şişman erkeklerin yaş ortalaması $21,1 \pm 0,99$ yıl, normal erkeklerin $21,2 \pm 1,18$ yıldır.

4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre genel beslenme alışkanlıklarının dağılımı Çizelge 4.2'de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan hafif şişman kadınların %54,5'i, normal kadınların %34,5'i; hafif şişman erkeklerin ve normal erkeklerin %50,0'si syeterli ve dengeli beslendiğini düşünmektedir. Hafif şişman kadınların %36,3'ü, normal kadınların %24,3'ü üç ana öğün tüketmektedir. Normal erkeklerin %21'i üç ana öğün tükettiklerini belirtmişlerdir. Çalışmaya katılan hafif şişman bireylerin %80,9'u, normal bireylerin %76,6'sı ana öğün atlamaktadır. En sık atlanan öğün hafif şişman kadınlarda (%71,4) ve normal kadınlarda (%61,2) öğle öğünüdür. Erkeklerde ise hafif şişman grupta en sık atlanan öğün %60,0 ile öğle öğünü iken, normal grupta %53,3 ile sabah öğünüdür. En yaygın öğün atlama sebebi hafif şişman kadınlarda (%85,7), normal kadınlarda (%71,0), hafif şişman erkeklerde (%100,0) ve normal erkeklerde (%80,0) zaman yetersizliği olarak belirtilmiştir. Çalışmaya katılan hafif şişman bireylerin %9,5'i, normal bireylerin ise %8,3'ü günde üç ara öğün tükettiklerini belirtmişlerdir.

Çizelge 4.1. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre demografik özelliklerinin dağılımı

4

Özellikler	Kadın (N=52)				Erkek (N=29)				Toplam (N=81)			
	Hafif şişman (n=11)		Normal (n=41)		Hafif şişman (n=10)		Normal (n=19)		Hafif şişman (n=21)		Normal (n=60)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Eğitim düzeyi												
Lise	8	72,7	40	97,6	9	90,0	17	89,5	17	81,0	57	95,0
Ön lisans	2	18,2	1	2,4	1	10,0	2	10,5	3	14,2	3	5,0
Lisans	1	9,1	-	-	-	-	-	-	1	4,8	-	-
Yaşadığı yer												
Ev	7	63,6	17	41,5	8	80,0	15	78,9	15	71,5	32	53,3
Özel yurt	2	18,2	7	17,0	-	-	1	5,3	2	9,5	8	13,3
Devlet yurdu	2	18,2	17	41,5	2	20,0	3	15,8	4	19,0	20	33,4
Sigara durum												
İçiyor	1	9,1	1	2,4	1	10,0	6	31,6	2	9,5	7	11,7
İçmiyor	10	90,9	40	97,6	9	90,0	13	68,4	19	90,5	53	88,3
	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$	
Yaş (yıl)	21,2±1,66		20,8±1,45		21,1±0,99		21,2±1,18		21,1±1,35		20,9±1,37	

Çizelge 4.2. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre genel beslenme alışkanlıklarının dağılımı

Özellikler	Kadın (N=52)				Erkek (N=29)				Toplam (N=81)			
	Hafif şişman (n=11)		Normal (n=41)		Hafif şişman (n=10)		Normal (n=19)		Hafif şişman (n=21)		Normal (n=60)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Yeterli ve dengeli beslenme durumu												
Besleniyor	6	54,5	27	65,8	5	50,0	8	42,1	12	57,1	35	58,3
Beslenmiyor	5	45,4	14	34,1	5	50,0	11	57,8	9	42,8	25	41,6
Ana öğün sayısı												
1	-	-	4	9,7	-	-	-	-	-	-	4	6,6
2	7	63,6	27	65,8	10	100,0	15	78,9	17	80,9	42	70,0
3	4	36,3	10	24,3	-	-	4	21,0	4	19,0	14	23,3
Ana öğün atlama durumu												
Atlıyor	7	63,6	31	75,6	10	100,0	15	78,9	17	80,9	46	76,6
Atlamıyor	4	36,3	10	24,3	-	-	4	21,0	4	19,0	14	23,3
Atlanan ana öğün												
Sabah	2	28,6	10	32,3	4	40,0	8	53,3	6	35,3	18	39,2
Öğle	5	71,4	19	61,2	6	60,0	6	40,0	11	64,7	25	54,3
Akşam	-	-	2	6,5	-	-	1	6,7	-	-	3	6,5
Ana öğün atlama nedeni												
Zaman yetersizliği	6	85,7	22	71,0	10	100,0	12	80,0	16	94,1	34	73,9
Alışkanlığın olmaması	1	14,3	7	22,6	-	-	2	13,3	1	5,9	9	19,6
Canının istememesi	-	-	2	6,4	-	-	1	6,7	-	-	3	6,5

Çizelge 4.2. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre genel beslenme alışkanlıklarının dağılımı

Özellikler	Kadın (N=52)				Erkek (N=29)				Toplam (N=81)			
	Hafif şişman (n=11)		Normal (n=41)		Hafif şişman (n=10)		Normal (n=19)		Hafif şişman (n=21)		Normal (n=60)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Ara öğün sayısı												
Hiç	-	-	3	7,3	1	10,0	1	5,2	1	4,7	6	10,0
1	2	18,1	4	9,7	3	30,0	7	36,8	6	28,5	13	21,6
2	7	63,6	31	75,6	4	40,0	9	47,3	12	57,1	36	60,0
3	2	18,1	3	7,3	5	50,0	2	10,5	2	9,5	5	8,3
Ara öğün atlama durumu												
Atlıyor	9	81,8	38	92,6	10	100,0	17	89,4	19	90,4	55	91,6
Atlamıyor	2	18,1	3	7,3	-	-	2	10,5	2	9,5	5	8,3
Atlanan ana öğün												
Kuşluk	6	66,7	29	76,3	5	50,0	11	64,7	11	57,9	40	72,7
İkindi	1	11,1	6	15,8	2	20,0	6	35,3	3	15,8	12	21,8
Yatsı	2	22,2	3	7,9	3	30,0	-	-	5	26,3	3	5,5
Ara öğün atlama nedeni												
Zaman yetersizliği	-	-	18	47,4	2	20,0	9	52,9	2	10,5	27	49,1
Alışkanlığın olmaması	4	44,5	16	42,1	6	60,0	5	29,4	10	52,6	21	38,2
Canının istememesi	3	33,3	1	2,6	2	20,0	3	17,7	5	26,4	4	7,3
Hazırlanmadığı için	2	22,2	3	7,9	-	-	-	-	2	10,5	3	5,4

Kuşluk öğünü, hafif şişman kadınlarda (%66,7), normal kadınlarda (%76,3), hafif şişman erkeklerde (%50,0) ve normal erkeklerde (%64,7) en sık atlanan ara öğündür. Hafif şişman kadınlarda en yaygın ara öğün atlama nedeni %44,5 ile alışkanlığın olmaması, normal kadınlarda ise %47,4 ile zaman yetersizliğidir. Ara öğün atlama nedeni olarak hafif şişman erkeklerin %60,0'ı alışkanlığın olmamasını, normal erkeklerin %52,9'u zaman yetersizliğini göstermiştir.

Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre ana öğünlerle ilgili alışkanlıkları Çizelge 4.3' te verilmiştir. Hafif şişman kadınlarda kahvaltı yapma oranı %90,9; öğle yemeği yeme durumları %72,7 ve akşam yemeği yeme durumları %100,0'dür. Normal kadınların kahvaltı yapma oranı %85,4; öğle yemeği yeme durumları %58,5, akşam yemeği yeme durumları %90,2'dir. Hafif şişman erkeklerin kahvaltı yapma oranı %80,0; öğle yemeği yeme durumları %60,0 ve akşam yemeği yeme durumları %90,0'dır. Normal erkeklerin kahvaltı yapma oranları %52,6; öğle yemeği yeme durumları %68,4 ve akşam yemeği yeme durumları %89,5'tir. Hafif şişman bireylerin %55,6'sı kahvaltılarını evde yapmayı tercih ederken, normal bireylerin %51,1'i yurttan yapmayı tercih etmektedir. Hem hafif şişman bireylerin (%72,2) hem de normal bireylerin (%93,3) çoğunluğu kahvaltıda kahvaltılık besinler tüketmeyi tercih etmektedir. Hafif şişman bireylerin geneli (%64,3) öğle yemeklerini okul yemekhanesinde yemek ve tabldot türü yemek (%78,6) tercih etmektedir. Normal bireylerin çoğunluğu (%62,2) öğle yemeklerini okul yemekhanesinde tabldot türü yemek (%75,7) olarak tercih etmektedir. Hafif şişman bireylerin %90,0'ı, normal bireylerin %68,5'i akşam yemeklerini evde yemektedir. Akşam yemeklerinde genellikle (hafif şişman:%85,0 ve normal: %96,3) ev yemeği tercih edilmektedir.

Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre dışarıda yemek yeme alışkanlıkları Çizelge 4.4' te verilmiştir. Çalışmaya katılan hafif şişman kadınların %90,9'u, normal kadınların %97,6'sı dışarıda yemek yemektedirler. Hafif şişman erkeklerin %100,0'ü, normal erkeklerin %94,7'si dışarıda yemek yemektedir. Hafif şişman kadınların ve normal kadınların çoğunluğu öğle yemeklerini (%90,0) genellikle haftada 3-4 kez (sırasıyla:%40,0; %35,0) dışarıda yemektedir. Hafif şişman erkeklerin ve normal erkeklerin çoğunluğu öğle yemeklerini (%90,0) genellikle haftada 3-4 kez (sırasıyla:%30,0 ve %50,0) dışarıda yemektedir.

Çizelge 4.3. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre ana öğünlerle ilgili alışkanlıklarının dağılımı

Özellikler	Kadın (N=52)				Erkek (N=29)				Toplam (N=81)			
	Hafif şişman (n=11)		Normal (n=41)		Hafif şişman (n=10)		Normal (n=19)		Hafif şişman (n=21)		Normal (n=60)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Kahvaltı yapma durumu												
Yapıyor	10	90,9	35	85,4	8	80,0	10	52,6	18	85,7	45	75,0
Yapmıyor	1	9,1	6	14,6	2	20,0	9	47,4	3	14,3	15	25,0
Kahvaltı yapılan yer												
Ev	6	60,0	15	42,9	4	50,0	7	70,0	10	55,6	22	48,9
Yurt	4	40,0	20	57,1	3	37,5	3	30,0	7	38,9	23	51,1
Restoran	-	-	-	-	1	12,5	-	-	1	5,5	-	-
Kahvaltıda tercih edilen besinler												
Kahvaltılıklar	9	90,0	33	94,2	4	50,0	9	90,0	13	72,2	42	93,3
Simit, tost vb.	-	-	1	2,9	2	25,0	1	10,0	2	11,1	2	4,4
Süt-tahıl gevreği	1	10,0	-	-	-	-	-	-	1	5,6	-	-
Çikolata, kraker vb.	-	-	1	2,9	2	25,0	-	-	2	11,1	1	2,3
Öğle yemeği yeme durumu												
Yiyor	8	72,7	24	58,5	6	60,0	13	68,4	14	66,7	37	61,7
Yemiyor	3	27,3	17	41,5	4	40,0	6	31,6	7	33,3	23	38,3

Çizelge 4.3. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre ana öğünlerle ilgili alışkanlıklarının dağılımı

Özellikler	Kadın (N=52)				Erkek (N=29)				Toplam (N=81)			
	Hafif şişman (n=11)		Normal (n=41)		Hafif şişman (n=10)		Normal (n=19)		Hafif şişman (n=21)		Normal (n=60)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Öğle yemeği yenilen yer												
Okul yemekhanesi	4	50,0	16	66,7	5	83,3	7	53,8	9	64,3	23	62,2
Lokanta	1	12,5	3	12,5	1	16,7	3	23,1	2	14,3	6	16,2
Ev	3	37,5	5	20,8	-	-	1	7,7	3	21,4	6	16,2
Yurt	-	-	-	-	-	-	2	15,4	-	-	2	5,4
Öğle yemeğinde tercih edilen besinler												
Tabldot	7	87,5	20	83,3	4	66,7	8	61,5	11	78,6	28	75,7
Fast food	-	-	3	12,5	2	33,3	5	38,5	2	14,3	8	21,6
Simit, bisküvi vb.	1	12,5	1	4,2	-	-	-	-	1	7,1	1	2,7
Akşam yemeği yeme durumu												
Yiyor	11	100,0	37	90,2	9	90,0	17	89,5	20	95,2	54	90,0
Yemiyor	-	-	4	9,8	1	10,0	2	10,5	1	4,8	6	10,0
Akşam yemeği yenilen yer												
Okul yemekhanesi	-	-	-	-	1	11,1	1	5,9	1	5,0	1	1,9
Ev	10	90,9	23	62,2	8	88,9	14	82,3	18	90,0	37	68,5
Yurt	1	9,1	14	37,8	-	-	2	11,8	1	5,0	16	29,6
Akşam yemeğinde tercih edilen besinler												
Ev yemeği	9	81,8	35	94,6	8	88,9	17	100,0	17	85,0	52	96,2
Fast food türü	1	9,1	1	2,7	1	11,1	-	-	2	10,0	1	1,9
Simit, bisküvi vb.	1	9,1	1	2,7	-	-	-	-	1	5,0	1	1,9

Çizelge 4.4. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre dışarıda yemek yeme alışkanlıklarının dağılımı

Özellikler	Kadın (N=52)				Erkek (N=29)				Toplam (N=81)			
	Hafif şişman (n=11)		Normal (n=41)		Hafif şişman (n=10)		Normal (n=19)		Hafif şişman (n=21)		Normal (n=60)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Yemek yeme durumu												
Yiyen	10	90,9	40	97,6	10	100,0	18	94,7	20	95,2	58	96,7
Yemeyen	1	9,1	1	2,4	-	-	1	5,3	1	4,8	2	3,3
Yenilen öğün												
Öğle	9	90,0	36	90,0	9	90,0	17	94,4	18	90,0	53	91,4
Akşam	1	10,0	4	10,0	1	10,0	1	5,6	2	10,0	5	8,6
Yemek yeme sıklığı												
Her gün	2	20,0	4	10,0	1	10,0	3	16,7	3	15,0	7	12,1
Haftada 1-2	2	20,0	8	20,0	3	30,0	2	11,1	5	25,0	10	17,2
Haftada 3-4	4	40,0	14	35,0	3	30,0	9	50,0	7	35,0	23	39,7
Haftada 5-6	1	10,0	8	20,0	2	20,0	4	22,2	3	15,0	12	20,7
Ayda 1-3	1	10,0	6	15,0	1	10,0	-	-	2	10,0	6	10,3
Yemek yenilen yer												
Okul yemekhanesi	3	30,0	19	47,5	4	40,0	5	27,8	7	35,0	24	41,4
Restoran	3	30,0	9	22,5	1	10,0	4	22,2	4	20,0	13	22,4
Kebapçı/pideci	1	10,0	1	2,5	3	30,0	2	11,1	4	20,0	3	5,2
Büfe	-	-	2	5,0	-	-	1	5,6	-	-	3	5,2
Fast food restoran	2	20,0	8	20,0	2	20,0	6	33,3	4	20,0	14	24,1
Pastane	1	10,0	1	2,5	-	-	-	-	1	5,0	1	1,7

4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimleri

Çalışmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin ortalama ($\bar{X}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri Çizelge 4.5'te verilmiştir. Veriler hafif şişman kadın - normal kadın, hafif şişman erkek - normal erkek, hafif şişman kadın – hafif şişman erkek (p), normal kadın – normal erkek (p) şeklinde farklı gruplarda karşılaştırılmıştır.

Hafif şişman kadınların vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/ kalça, ÜOKÇ, boyun çevresi, vücut yağ oranı (%) ve vücut yağ kütlesi (kg), yağsız vücut kütlesi, VAI, BAI değerleri normal kadınlardan anlamlı olarak daha yüksektir, vücut su oranı (%) anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0,05$). Boy uzunluğu, KI, BŞİ değerleri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Hafif şişman erkeklerde ve normal erkeklere göre vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/ kalça, ÜOKÇ, boyun çevresi, vücut yağ oranı (%) ve kütlesi (kg), yağsız vücut kütlesi (kg), BAI değerleri anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$). Vücut su oranı (%) hafif şişman erkeklerde normal erkeklere göre anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0,05$).

BKI'ye göre normal kadınlarda normal erkeklere göre, vücut yağ oranı (%), vücut yağ kütlesi (kg) ve BAI daha yüksektir; boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel çevresi, bel/kalça, ÜOKÇ, boyun çevresi, yağsız vücut kütlesi, vücut su oranı (%), BŞİ ve KI daha düşüktür. Gruplar arasındaki bu farklar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Hafif şişman kadınlar ve erkeklerde de aynı farklılık bulunmaktadır ve istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$).

Çizelge 4.5. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

Antropometrik ölçümler	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
Boy uzunluğu (cm)						
Hafif şişman	158,6±1,80	149,0-167,0	175,8±2,14	169,0-188,00	-6,154	0,000
Normal	161,6±0,83	149,0-171,0	175,6±0,91	167,0-185,00	-10,167	0,000
t	1,644		-0,085			
p	0,106		0,933			
Vücut ağırlığı (kg)						
Hafif şişman	67,9±2,00	60,7-79,3	83,8±2,60	73,9-96,5	-4,858	0,000
Normal	57,0±0,88	47,2-68,1	67,4±1,37	56,7-78,9	-6,478	0,000
t	-5,452		-6,109			
p	0,000		0,000			
BKİ (kg/m²)						
Hafif şişman	26,9±0,48	25,3-29,8	27,0±0,32	25,8-29,1	-0,122	0,904
Normal	21,7±0,25	19,0-24,4	21,9±0,41	18,5-24,8	-0,151	0,881
t	-9,247		-8,301			
p	0,000		0,000			
Bel çevresi (cm)						
Hafif şişman	81,9±1,31	73,0-88,0	93,9±1,46	88,0-102,0	-6,122	0,000
Normal	72,5±0,77	63,0-83,0	81,6±1,01	73,0-91,0	-6,860	0,000
t	-5,728		-6,988			
p	0,000		0,000			

BKİ: Beden Kütle İndeksi. Verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır. (p<0,05)

Çizelge 4.5. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

Antropometrik ölçümler	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
Kalça çevresi (cm)						
Hafif şişman	105,7±1,62	100,0-117,0	108,80±1,19	103,0-114,0	-1,496	0,151
Normal	97,8±0,59	88,0-108,0	98,84±0,87	92,0-105,0	-0,963	0,339
t	-5,595		-6,723			
p	0,000		0,000			
Bel/ Kalça						
Hafif şişman	0,77±0,01	0,7-0,9	0,86±0,01	0,8-0,9	-4,927	0,000
Normal	0,74±0,00	0,7-0,8	0,82±0,01	0,7-0,9	-7,770	0,000
t	-2,719		-2,141			
p	0,009		0,041			
Bel/Boy						
Hafif şişman	0,44±0,00	0,38-0,52	0,46±0,00	0,40±0,53	-1,311	0,205
Normal	0,51±0,00	0,47-0,57	0,53±0,00	0,49±0,58	-2,035	0,046
t	-6,662		-6,315			
p	0,000		0,000			
ÜOKÇ (cm)						
Hafif şişman	29,9±1,03	24,0-35,0	34,20±0,57	31,0-38,0	-3,537	0,002
Normal	26,6±0,30	23,0-30,0	30,57±0,63	26,0-37,0	-6,373	0,000
t	-4,174		-3,713			
p	0,000		0,001			

ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi. Verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır. (p<0,05)

Çizelge 4.5. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

54

Antropometrik ölçümler	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt – Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
Boyun çevresi (cm)						
Hafif şişman	33,9±0,62	31,0-38,0	38,90±0,69	35,0-42,0	-5,375	0,000
Normal	31,8±0,32	28,0-38,0	36,42±0,26	35,0-38,0	-8,933	0,000
t	-2,959		-4,012			
p	0,005		0,000			
Vücut yağ oranı (%)						
Hafif şişman	34,2±1,17	29,7-43,2	20,4±0,77	16,6-24,2	9,625	0,000
Normal	26,0±0,70	17,1-33,4	12,1±0,93	2,8-20,0	11,437	0,000
t	-5,495		-5,890			
p	0,000		0,000			
Vücut yağ kütlesi (kg)						
Hafif şişman	23,4±1,39	18,0-33,4	17,1±0,93	13,1-22,0	3,691	0,002
Normal	15,0±0,59	8,2-22,1	8,3±0,74	1,6-14,5	6,623	0,000
t	-6,205		-7,143			
p	0,000		0,000			
Vücut su oranı (%)^a						
Hafif şişman	48,2±0,86	41,5-51,6	58,3±0,57	55,5-61,0	-9,593	0,000
Normal	54,2±0,51	48,7-60,9	64,4±0,68	58,6-71,1	-11,443	0,000
t	5,458		5,891			
p	0,000		0,000			
Yağsız vücut kütlesi (kg)^a						
Hafif şişman	44,5±0,97	40,4-52,7	66,6±2,00	58,0-75,2	-10,214	0,000
Normal	42,0±0,45	36,4-48,5	59,6±0,89	53,4-68,2	-19,012	0,000
t	-2,483		-3,928			
p	0,016		0,001			

^a: Verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kalan verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır. (p<0,05)

Çizelge 4.5. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

Antropometrik ölçümler	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
VAİ^a						
Hafif şişman	4,7±0,48	1,6-7,1	4,2±1,07	1,7-11,1	41,000	0,687
Normal	2,7±0,19	0,9-7,4	2,8±0,30	0,5-5,3	363,000	0,674
t	70,000		81,000			
p	0,000		0,116			
BAİ						
Hafif şişman	35,0±0,93	30,2-40,8	28,7±0,60	25,8-31,2	5,499	0,000
Normal	29,7±0,40	24,9-35,9	24,5±0,40	21,7-28,8	7,782	0,000
t	-5,757		-5,948			
p	0,000		0,000			
Kİ						
Hafif şişman	1,14±0,01	1,05-1,23	1,25±0,01	1,16-1,34	-3,988	0,001
Normal	1,12±0,00	1,01-1,20	1,21±0,01	1,13-1,30	-6,457	0,000
t	-1,683		-1,915			
p	0,099		0,066			
BŞİ						
Hafif şişman	0,07±0,00	0,07-0,08	0,07±0,00	0,07-0,08	-3,838	0,001
Normal	0,07±0,00	0,07-0,08	0,07±0,00	0,07-0,09	-6,356	0,000
t	0,662		0,141			
p	0,511		0,889			

VAİ: Viseral Adipozite İndeksi, BAİ: Beden Adipozite İndeksi Kİ: Konisite İndeksi, BŞİ: Beden Şekli İndeksi. a: Verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kalan verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır. (p<0,05)

4.4. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri

Çalışmaya katılan bireylerin biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{X}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri Çizelge 4.6 'da verilmiştir. Katılımcılar hem cinsiyete hem de BKİ sınıflamasına göre gruplandırılmışlardır.

Sistolik kan basıncı hafif şişman kadınlar ve normal kadınlarda sırası ile $111,0 \pm 3,17$ mmHg ve $110,9 \pm 1,79$ mmHg, diastolik kan basıncı ise $70,8 \pm 1,93$ mmHg ve $72,7 \pm 1,35$ mmHg'dir ($p > 0,05$). Hafif şişman kadınlarda HDL, total kolesterol, LDL, TG değerleri sırası ile $39,9 \pm 2,54$ mg/dL; $169,2 \pm 8,86$ mg/dL; $108,6 \pm 6,98$ mg/dL; $103,1 \pm 9,66$ mg/dL'dir. Normal kadınlarda HDL, total kolesterol, LDL, TG değerleri sırası ile $55,2 \pm 1,79$ mg/dL; $180,7 \pm 4,17$ mg/dL; $109,9 \pm 3,68$ mg/dL; $78,6 \pm 3,78$ mg/dL'dir. Çalışmaya katılan hafif şişman kadınlarda HDL kolesterol seviyesi normal kadınlara göre anlamlı olarak daha düşük, trigliserit seviyesi ise anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$). AKŞ, insülin ve HOMA-IR değerleri sırası ile hafif şişman kadınlarda $93,9 \pm 1,92$ mg/dL; $13,1 \pm 1,60$ IU/mL; $3,0 \pm 0,39$, normal kadınlarda ise $91,0 \pm 0,94$ mg/dL; $9,5 \pm 0,60$ mg/dL; $2,1 \pm 0,14$ olarak saptanmıştır. Hafif şişman kadınlarda insülin ve HOMA-IR değerleri normal kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$). Hafif şişman kadınlarda serum TSH seviyesi $2,5 \pm 0,52$ μ IU/mL, serbest T4 seviyesi $1,5 \pm 0,04$ ng/dL ve serbest T3 seviyesi $3,7 \pm 0,09$ ng/dL olarak saptanmıştır. Normal kadınlarda serum TSH seviyesi $2,7 \pm 0,20$ μ IU/mL, serbest T4 seviyesi $1,4 \pm 0,01$ ng/dL ve serbest T3 seviyesi $3,6 \pm 0,06$ ng/dL olarak bulunmuştur. Hafif şişman kadınlar ve normal kadınlar arasında TSH, serbest T4 ve T3 düzeyleri istatistiksel açıdan anlamlı fark göstermemektedir ($p > 0,05$).

Serum leptin, serum sOB-R ve SLİ değerleri sırası ile hafif şişman kadınlarda $28,5 \pm 7,70$ ng/mL; $15,7 \pm 1,42$ ng/mL; $2,32 \pm 0,81$; normal kadınlarda $14,6 \pm 2,18$ ng/mL; $18,9 \pm 0,59$ ng/mL; $0,80 \pm 0,12$ olarak bulunmuştur. Hafif şişman kadınlarda normal kadınlara göre serum leptin ve SLİ değerleri anlamlı olarak yüksek, serum sOB-R seviyesi ise anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p < 0,05$).

Sistolik kan basıncı hafif şişman erkekler ve normal erkeklerde sırası ile $125,3 \pm 4,51$ mmHg ve $128,1 \pm 2,61$ mmHg, diastolik kan basıncı ise $70,6 \pm 2,34$ mmHg ve $75,3 \pm 2,05$ mmHg'dir. Hafif şişman erkeklerde HDL, kolesterol, LDL, TG değerleri sırası ile $43,0 \pm 2,41$ mg/dL; $183,2 \pm 11,22$ mg/dL; $114,2 \pm 7,04$ mg/dL; $130,6 \pm 29,32$ mg/dL'dir.

Normal erkeklerde HDL, total kolesterol, LDL, TG değerleri sırası ile $47,3 \pm 2,81$ mg/dl; $183,5 \pm 7,71$ mg/dL; $117,0 \pm 6,75$ mg/dL; $96,1 \pm 8,43$ mg/dL'dir. Çalışmaya katılan hafif şişman erkekler ve normal erkekler arasında kan basıncı, HDL, kolesterol, LDL, TG açısından anlamlı fark yoktur ($p > 0,05$). AKŞ, insülin ve HOMA-IR değerleri sırası ile hafif şişman erkeklerde $94,6 \pm 2,06$ mg/dL; $13,5 \pm 1,15$ IU/mL; $3,1 \pm 0,31$, normal erkeklerde ise $93,2 \pm 1,87$ mg/dL; $7,3 \pm 0,78$ mg/dL; $1,7 \pm 0,16$ olarak saptanmıştır. Hafif şişman erkeklerde insülin ve HOMA-IR değerleri normal erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$). Hafif şişman erkeklerde serum TSH seviyesi $2,1 \pm 0,22$ µIU/mL, serbest T4 seviyesi $1,5 \pm 0,06$ ng/dL ve serbest T3 seviyesi $4,0 \pm 0,12$ ng/dL olarak saptanmıştır. Normal erkeklerde serum TSH seviyesi $2,8 \pm 0,24$ µIU/mL, serbest T4 seviyesi $1,5 \pm 0,05$ ng/dL ve serbest T3 seviyesi $4,1 \pm 0,14$ ng/dL olarak bulunmuştur. Hafif şişman erkekler ve normal erkekler arasında TSH, serbest T4 ve T3 açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur ($p > 0,05$).

Serum leptin, serum sOB-R ve SLİ değerleri sırası ile hafif şişman erkeklerde $6,2 \pm 0,61$ ng/mL; $18,3 \pm 0,78$ ng/mL; $0,34 \pm 0,03$; normal erkeklerde $4,6 \pm 1,16$ ng/mL; $20,7 \pm 1,05$ ng/mL; $0,22 \pm 0,06$ olarak bulunmuştur. Hafif şişman erkekler ile normal erkekler arasında serum leptin ve sOB-R değerleri arasında istatistiksel açıdan fark bulunmazken ($p > 0,05$), serum SLİ değerleri hafif şişman erkelerde normal erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).

Normal kadınlarda sistolik kan basıncı, TG, serbest T4 ve T3 seviyeleri normal erkeklere göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p < 0,05$). HDL, insülin, serum leptin ve SLİ değerleri normal kadınlarda normal erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$). Hafif şişman kadınlarda sistolik kan basıncı ve serbest T3 değerleri hafif şişman erkeklere göre anlamlı olarak daha düşük, serum leptin ve SLİ değerleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).

Çalışmaya katılan bireylerin HOMA-IR değerlerine göre insülin direncine sahip olma durumları Çizelge 4,7'de gösterilmiştir. Hafif şişman kadınların %54,5'inde, normal kadınların %22,5'inde insülin direnci bulunmaktadır. Hafif şişman erkeklerin %70'inde, normal erkeklerin %5,3'ünde insülin direnci olduğu gözlemlenmiştir. İnsülin direnci hem kadınlarda hem erkeklerde BKİ ile ilişkilidir ($p < 0,05$).

Çizelge 4.6. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

58

Biyokimyasal parametreler	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt – Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
SKB(mmHg)						
Hafif şişman	111,0±3,17	98,0-126,0	125,3±4,51	101,0-146,0	-2,629	0,017
Normal	110,9±1,79	86,0-143,0	128,1±2,61	104,0-153,0	-5,443	0,000
t	-0,020		0,578			
p	0,984		0,568			
DKB(mmHg)						
Hafif şişman	70,8±1,93	56,0-79,0	70,6±2,34	60,0-83,0	0,072	0,943
Normal	72,7±1,35	48,0-98,0	75,3±2,05	55,0-94,0	-1,088	0,281
t	0,680		1,423			
p	0,499		0,166			
HDL(mg/dL)						
Hafif şişman	39,9±2,54	26,0-54,0	43,0±2,41	32,0-59,0	-0,876	0,392
Normal	55,1±1,79	32,0-87,0	47,3±2,81	32,0-83,0	2,388	0,020
t	4,140		1,009			
p	0,000		0,322			
Total kolesterol(mg/dL)						
Hafif şişman	169,2±8,86	136,0-226,0	183,2±11,22	128,0-243,0	-0,989	0,335
Normal	180,7±4,17	136,0-250,0	183,5±7,71	124,0-240,0	-0,353	0,726
t	1,258		0,024			
p	0,215		0,981			

SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diastolik Kan Basıncı Verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır.(p<0,05)

Çizelge 4.6. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

Biyokimyasal parametreler	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
LDL(mg/dL)						
Hafif şişman	108,6±6,98	76,0-150,0	114,2±7,04	73,0-146,0	-0,560	0,582
Normal	109,9±3,68	72,0-182,0	117,0±6,75	80,0-178,0	-0,998	0,323
t	0,167		0,263			
p	0,868		0,795			
Trigliserid (mg/dL)^a						
Hafif şişman	103,1±9,66	50,0-147,0	130,6±29,32	52,0-306,0	-0,927	0,366
Normal	78,6±3,78	46,0-144,0	96,1±8,43	37,0-191,0	-2,182	0,033
t	-2,797		-1,441			
p	0,007		0,161			
Açlık kan şekeri (mg/dL)						
Hafif şişman	93,9±1,92	86,0-108,0	94,6±2,06	84,0-107,0	49,500	0,809
Normal	91,0±0,94	78,0-105,0	93,2±1,87	83,0-117,0	322,500	0,255
t	154,500		77,000			
p	0,162		0,633			
İnsülin (Iu/mL)						
Hafif şişman	13,1±1,60	5,9-20,7	13,5±1,15	9,4-21,6	-0,192	0,850
Normal	9,5±0,60	3,5-22,1	7,3±0,78	2,9-18,5	2,144	0,036
t	-2,547		-4,562			
p	0,014		0,000			

a: Verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kalan verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır. (p<0,05)

Çizelge 4.6. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

89

Biyokimyasal parametreler	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
HOMA-IR^a						
Hafif şişman	3,0±0,39	1,4-5,3	3,1±0,31	1,9-5,1	-0,229	0,821
Normal	2,1±0,14	0,7-5,7	1,7±0,16	0,6-3,9	1,917	0,060
t	-2,581		-4,601			
p	0,013		0,000			
TSH (µIU/mL)						
Hafif şişman	2,5±0,52	1,3-7,2	2,1±0,22	0,8-2,8	0,746	0,465
Normal	2,7±0,20	0,7-5,5	2,8±0,24	1,5-5,3	-0,342	0,734
t	0,436		2,025			
p	0,665		0,053			
Serbest T4 (ng/dL)						
Hafif şişman	1,5±0,04	1,3-1,7	1,5±0,06	1,2-1,8	-0,396	0,696
Normal	1,4±0,01	1,1-1,6	1,5±0,05	1,2-2,2	-2,634	0,011
t	-1,309		0,399			
p	0,197		0,693			
Serbest T3 (ng/dL)						
Hafif şişman	3,7±0,09	3,2-4,2	4,0±0,12	3,5-4,9	-2,234	0,038
Normal	3,6±0,06	2,6-4,7	4,1±0,14	3,2-5,8	-3,613	0,001
t	-0,616		0,295			
p	0,541		0,770			

a: Verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kalan verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır. (p<0,05)

Çizelge 4.6. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre biyokimyasal parametrelerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

Biyokimyasal parametreler	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
Leptin (ng/mL)^a						
Hafif şişman	28,5±7,70	9,6-94,9	6,2±0,61	3,9-10,9	2,000	0,013
Normal	14,6±2,18	4,4-88,1	4,6±1,16	0,9-24,2	58,000	0,003
t	107,000		29,000			
p	0,019		0,281			
sOB-R (ng/mL)						
Hafif şişman	15,7±1,42	7,3-21,4	18,3±0,78	15,7-23,9	-1,547	0,138
Normal	18,9±0,59	13,3-28,9	20,7±1,05	13,8-30,1	-1,573	0,121
t	2,366		1,514			
p	0,022		0,142			
Serbest leptin indeksi^a						
Hafif şişman	2,32±0,81	0,50-8,31	0,34±0,03	0,18-0,61	67,000	0,000
Normal	0,80±0,12	0,18-5,23	0,22±0,06	0,05-1,29	1,000	0,000
t	102,000		26,000			
p	0,006		0,002			

a: Verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kalan verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır.(p<0,05)

Çizelge 4.7. Bireylerde cinsiyete ve BKİ'ye göre insülin direnci görülme durumunun dağılımı

Özellikler	Kadın (N=51)				İstatistiksel analiz	Erkek (N=29)				İstatistiksel analiz	Toplam				İstatistiksel analiz
	Hafif Şişman (n=11)		Normal (n=40)			Hafif Şişman (n=10)		Normal (n=19)			Hafif Şişman (n=21)		Normal (n=60)		
	S	%	S	%		S	%	S	%		S	%	S	%	
İnsülin direnci															
Var	6	54,5	9	22,5	$\chi^2=4,267$	7	70,0	1	5,3	$\chi^2=13,745$	13	61,9	10	16,9	$\chi^2=15,280$
Yok	5	45,5	31	77,5	p=0,039	3	30,0	18	94,7	p=0,000	8	38,1	49	83,1	p=0,000

İki nitel değişkenin birbiriyle olan ilişkilerinin incelenmesinde χ^2 -çapraz tabloları kullanılmıştır. (p<0,05)

4.5. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeyleri, BMH ve TEE Değerleri

Bireylerin BMH ve TEE değerleri Çizelge 4.8’de verilmiştir. BMH hafif şişman kadınlarda $1498,63 \pm 21,75$ kkal/gün, normal kadınlarda $1427,85 \pm 21,80$ kkal/gün olarak hesaplanmıştır.

TEE değeri hafif şişman kadınlarda $2175,81 \pm 56,10$ kkal/g, normal kadınlarda $1949,5 \pm 25,14$ kkal/g’dir. Hafif şişman kadınların BMH ve TEE değerleri normal kadınlardan anlamlı olarak yüksektir ($p < 0,05$). Hafif şişman erkeklerde BMH ve TEE sırası ile $1953,6 \pm 46,41$ kkal/g, $2886,0 \pm 132,36$ kkal/g; normal erkeklerde ise $1727,9 \pm 20,78$ kkal/g, $2461,1 \pm 64,25$ kkal/g olarak hesaplanmıştır Hafif şişman erkeklerin BMH ve TEE değerleri anlamlı olarak normal erkeklerden yüksektir ($p < 0,05$).

Normal kadınların BMH ve TEE değerleri normal erkeklerden anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p < 0,05$). Benzer şekilde hafif şişman kadınların da BMH ve TEE değerleri hafif şişman erkeklerden anlamlı olarak daha düşüktür ($p < 0,05$).

Çizelge 4.8. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre PAL, BMH ve TEE değerlerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

Özellikler	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
Fiziksel aktivite katsayısı^a						
Hafif şişman	1,4±0,01	1,3-1,6	1,4±0,02	1,2-1,7	54,000	0,634
Normal	1,4±0,02	1,3-1,6	1,5±0,04	1,3-1,8	348,500	0,715
t	155,500		76,500			
p	0,141		0,268			
Bazal metabolizma hızı (kcal)^a						
Hafif şişman	1498,6±21,75	1424,0-1629,0	1953,6±46,41	1787,0-2197,0	0,000	0,000
Normal	1427,9±21,80	1287,0-2025,0	1727,9±20,78	1585,0-1927,0	37,000	0,000
t	82,500		16,000			
p	0,000		0,000			
Toplam enerji harcaması (kcal)^a						
Hafif şişman	2175,8±56,10	1915,0-2595,0	2886,0±132,36	2487,0-3899,0	3,000	0,000
Normal	1949,5±25,14	1388,0-2256,0	2461,1±64,25	1966,0-3154,0	28,000	0,000
t	63,000		33,000			
p	0,001		0,000			

a:Verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. (p<0,05)

4.6. Bireylerin Günlük Ortalama Enerji, Makro ve Mikro Besin Ögesi Alım Durumları

Enerji ve makro besin ögeleri

Çalışmaya katılan bireylerin günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alım miktarları Çizelge 4.9’da gösterilmiştir. Günlük ortalama enerji ve karbonhidrat (%) alımları sırası ile hafif şişman kadınlarda $1588,9 \pm 139,19$ kkal, $\%48,1 \pm 1,60$; normal kadınlarda $1748,2 \pm 56,09$ kkal, $47,7 \pm 0,74$ ’tür. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0,05$). Hafif şişman kadınlarda günlük alınan ortalama enerjinin $\%48,1 \pm 1,60$ karbonhidrattan, $\%17,5 \pm 1,48$ ’i proteinden, $\%34,5 \pm 1,33$ yağ’dan gelmektedir. Normal kadınlarda ise bu oranlar sırası ile $\%47,7 \pm 0,74$; $\%13,8 \pm 0,36$; $\%38,5 \pm 0,69$ ’dur. Hafif şişman kadınlarda günlük ortalama alınan enerjinin proteinden gelen yüzdesi normal kadınlardan anlamlı olarak yüksek, yağ (%) ise normal kadınlardan anlamlı olarak düşüktür ($p < 0,05$). Hafif şişman kadınlarda günlük ortalama yağ alımı $61,0 \pm 5,24$ g iken, normal kadınlarda $75,8 \pm 2,90$ g’dır. Hafif şişman kadınlarda günlük ortalama yağ alımı normal kadınlardan anlamlı olarak daha düşüktür ($p < 0,05$). İki grup arasında karbonhidrat (g), doymuş yağ asidi (SFA), tekli doymamış yağ asidi (MUFA), çoklu doymamış yağ asidi (PUFA), posa ve kolesterol bakımından anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

Günlük alınan ortalama enerji hafif şişman erkeklerde $2139,8 \pm 229,73$ kkal; normal erkeklerde $2183,5 \pm 108,40$ kkal’dır. Hafif şişman erkeklerde günlük alınan ortalama enerjinin $\%46,9 \pm 1,73$ ’ü karbonhidrattan, $\%15,1 \pm 0,82$ ’si proteinden, $\%38,0 \pm 2,03$ ’ü yağdan gelmektedir. Normal erkeklerde günlük alınan ortalama enerjinin $\%47,1 \pm 9,26$ ’sı karbonhidrattan, $\%15,8 \pm 1,07$ ’si proteinden, $\%37,0 \pm 1,51$ ’i yağdan gelmektedir. Hafif şişman ve normal erkekler arasında enerji ve makro besin ögeleri açısından anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

Normal kadınlarda diyetle günlük ortalama enerji ($1748,2 \pm 56,09$ kkal), karbonhidrat ($203,3 \pm 7,13$ g), protein ($59,2 \pm 2,18$ g), yağ ($75,8 \pm 2,90$ g), SFA ($18,4 \pm 0,74$ g), kolesterol ($210,6 \pm 13,02$ mg) alımı normal erkeklerdeki günlük ortalama enerji ($2183,5 \pm 108,40$ kkal), karbonhidrat ($253,0 \pm 19,35$ g), protein ($83,0 \pm 5,56$ g), yağ ($89,4 \pm 4,68$ g), SFA ($23,7 \pm 1,85$ g), kolesterol ($346,7 \pm 57,46$ mg) alımından anlamlı olarak daha düşüktür ($p < 0,05$).

Hafif şişman kadınlarda diyetle günlük ortalama enerji ($1588,9 \pm 139,19$ kkal), yağ ($61,0 \pm 5,24$ g) ve SFA ($15,98 \pm 0,99$ g) alımı hafif şişman erkeklerdeki günlük ortalama enerji ($2139,8 \pm 229,73$ kkal), yağ ($93,2 \pm 13,48$ g), SFA ($26,0 \pm 4,39$ g) alımından anlamlı olarak daha düşüktür ($p < 0,05$). Hafif şişman kadınlarda n-3 yağ asidi alımları erkeklerden anlamlı olarak yüksek, n-6 asidi alımları anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p < 0,05$).

Mikro besin öğeleri

Çalışmaya katılan bireylerin diyetle günlük ortalama vitamin alımları çizelge 4.10'de gösterilmiştir. Hafif şişman kadınlarda günlük ortalama B₂ vitamini ($1,4 \pm 0,10$ mg) ve B₆ vitamini ($1,7 \pm 0,15$ mg) alımı normal kadınlardaki B₂ vitamini ($1,2 \pm 0,04$ mg) ve B₆ vitamini ($1,4 \pm 0,06$ mg) alımından anlamlı olarak yüksektir ($p < 0,05$). Çalışmaya katılan hafif şişman ve normal erkekler arasında günlük alınan ortalama vitamin miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p > 0,05$).

Normal erkeklerde niasin, B₁₂, pantotenik asit ve biyotin alımları normal kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$). Hafif şişman erkeklerde günlük alınan ortalama C vitamini miktarı normal kadınlardan anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p < 0,05$).

Çalışmaya katılan bireylerin günlük ortalama vitamin alımları çizelge 4.11'de gösterilmiştir.

Diyetle alınan günlük ortalama kalsiyum miktarı hafif şişman kadınlarda ($784,5 \pm 55,60$ mg) normal kadınlardan ($626,2 \pm 35,53$ mg) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).

Hafif şişman erkeklerde diyet çinko miktarı hafif şişman kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksek iken ($p < 0,05$), normal erkeklerde çinkoya ek olarak fosfor, kükürt, mangan ve flor miktarları da normal kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).

Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre günlük makro ve mikro besin öğelerini karşılama yüzdeleri çizelge 4.12'de, yeterli ve yetersiz alım durumlarının dağılım durumu çizelge 4.13'te verilmiştir. Hafif şişman kadınlar günlük önerilen karbonhidrat gereksinmesinin $146,2 \pm 10,81$ 'ini, protein gereksinmesinin $141,2 \pm 10,81$ 'ini ve posa gereksinmesinin $77,5 \pm 7,09$ 'unu karşılamaktadır. Normal kadınlar ise önerilen karbonhidrat gereksinmesinin $156,4 \pm 4,75$ 'ini, protein gereksinmesinin $128,8 \pm 4,75$ 'ini

ve posa gereksinmesinin $81,6 \pm 3,70$ 'ini karşılamaktadır. Hafif şişman erkekler günlük önerilen karbonhidrat gereksinmesinin $183,8 \pm 11,47$ 'sini, protein gereksinmesinin $140,0 \pm 18,68$ 'ini, posa gereksinmesinin $49,1 \pm 5,52$ 'sini karşılamaktadır. Normal erkeklerde bu oran sırası ile $194,6 \pm 20,52$; $148,1 \pm 9,94$; $53,9 \pm 5,00$ 'tir.

Çalışmaya hafif şişman kadınların $18,2$ 'si posa, $9,1$ 'i folik asit, $36,4$ 'ü potasyum, $9,1$ 'i kalsiyum, $36,4$ 'ü demir ve $81,8$ 'i iyot yönünden yetersiz alım göstermiştir. Çalışmaya katılan normal kadınların $53,7$ 'si potasyum, $34,1$ 'i kalsiyum, $29,3$ 'ü demir ve $82,9$ 'u iyot yönünden yetersiz alım göstermiştir.

Hafif şişman erkeklerin 60 'ı posa ve potasyum, 30 'u A vitamini, $40,0$ 'ı kalsiyum ve magnezyum ve $70,0$ 'i iyot yönünden yetersiz beslenmektedir. Normal erkeklerin ise yaklaşık yarısı ($52,6$) posa yönünden yetersiz alım göstermiştir. Ayrıca yine bu gruptaki erkeklerin yarısından fazlasının potasyum ($63,2$) ve iyot ($84,2$) alımları yetersizdir.

Çizelge 4.9. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alım miktarlarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri



Makro besin öğeleri	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt – Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
Enerji (kcal)						
Hafif şişman	1588,9±139,19	995,0-2726,0	2139,8±229,73	1260,0-3817,0	-2,095	0,050
Normal	1748,2±56,09	1012,0-2513,0	2183,5±108,40	1621,0-3310,0	-3,943	0,000
t	1,228		0,196			
p	0,225		0,846			
Karbonhidrat (g)						
Hafif şişman	190,1±22,81	101,2-391,6	239,0±20,54	149,7-357,1	-1,581	0,130
Normal	203,3±7,13	118,4-309,9	253,0±19,35	109,3-437,4	-2,969	0,004
t	0,732		0,458			
p	0,468		0,650			
Karbonhidrat (%TE)						
Hafif şişman	48,1±1,60	42,0-59,0	46,9±1,73	38,0-53,0	0,505	0,619
Normal	47,7±0,74	36,0-58,0	47,1±2,12	23,0-59,0	0,362	0,718
t	-0,231		0,048			
p	0,818		0,962			
Protein (g)						
Hafif şişman	64,9±4,97	43,3-91,5	78,4±10,46	43,6-159,6	-1,199	0,245
Normal	59,2±2,18	29,8-92,5	83,0±5,56	54,6-147,7	-4,794	0,000
t	-1,154		0,423			
p	0,254		0,676			
Protein (%TE)						
Hafif şişman	17,5±1,48	11,0-26,0	15,1±0,82	10,0-19,0	1,400	0,178
Normal	13,8±0,36	10,0-19,0	15,8±1,07	12,0-31,0	-2,239	0,029
t	-3,622		0,463			
p	0,001		0,647			

Verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır.(p<0,05)

Çizelge 4.9. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alım miktarlarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

Makro besin ögeleri	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
Yağ (g)						
Hafif şişman	61,0±5,24	39,4-91,1	93,2±13,48	47,3-192,0	-2,301	0,033
Normal	75,8±2,90	38,6-112,9	89,4±4,68	54,7-134,2	-2,567	0,013
t	2,358		-0,322			
p	0,022		0,750			
Yağ (%TE)						
Hafif şişman	34,5±1,33	28,0-41,0	38,0±2,03	30,0-49,0	-1,483	0,154
Normal	38,5±0,69	30,0-47,0	37,0±1,51	29,0-54,0	1,030	0,307
t	2,679		-0,391			
p	0,010		0,699			
SFA (g)						
Hafif şişman	16,0±0,99	12,2-23,0	26,0±4,39	10,7-61,5	-2,334	0,031
Normal	18,4±0,74	7,8-28,6	23,7±1,85	12,9-41,6	-3,189	0,002
t	1,583		-0,569			
p	0,120		0,574			
SFA (%)						
Hafif şişman	9,3±0,45	7,2-11,2	10,5±0,57	7,7-14,5	-1,637	0,118
Normal	9,5±0,24	6,1-12,5	9,8±0,66	6,4-19,2	-0,631	0,530
t	0,300		-0,659			
p	0,765		0,515			

SFA: Doymuş yağ asidi. Verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır. (p<0,05)

Çizelge 4.9. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alım miktarlarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

28

Makro besin ögeleri	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
MUFA (g)^a						
Hafif şişman	19,8±1,95	11,9-32,4	31,3±6,13	14,8-80,2	30,000	0,078
Normal	25,0±1,24	10,2-54,6	28,8±1,78	17,3-42,6	290,000	0,084
t	137,000		85,000			
p	0,054		0,625			
MUFA (%)						
Hafif şişman	11,2±0,63	8,2-14,7	12,5±1,08	8,8-18,9	-1,059	0,303
Normal	12,8±0,39	9,1-20,1	11,9±0,49	9,5-17,5	1,302	0,198
t	1,826		-0,631			
p	0,074		0,533			
PUFA (g)						
Hafif şişman	21,3±2,75	8,8-34,5	29,5±3,62	18,1-52,7	-1,826	0,084
Normal	27,5±1,50	14,1-63,8	30,8±1,87	13,1-46,9	-1,314	0,194
t	1,901		0,358			
p	0,063		0,723			
PUFA (%)						
Hafif şişman	11,9±1,04	5,5-17,4	12,6±1,15	8,8-20,9	-0,493	0,628
Normal	14,1±0,55	6,2-23,1	13,0±0,82	7,2-19,5	1,138	0,260
t	1,878		0,254			
p	0,066		0,801			

MUFA: Tekli doymamış yağ asidi, PUFA: Çoklu doymamış yağ asidi. a: Verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kalan verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır.(p<0,05)

Çizelge 4.9. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alım miktarlarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

Makro besin ögeleri	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t^N	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
n-3 yağ asidi (g)						
Hafif şişman	1,9±0,30	0,6-4,4	1,4±0,32	0,8-4,2	-2,321	0,024
Normal	1,4±0,11	0,6-4,0	1,9±0,24	0,7-4,5	1,069	0,298
t	-1,776		1,316			
p	0,082		0,199			
n-6 yağ asidi (g)						
Hafif şişman	23,6±2,05	15,2-36,1	24,2±2,90	10,2-41,2	-3,033	0,004
Normal	24,3±1,25	7,9-42,6	32,0±2,58	14,6-60,9	-0,153	0,880
t	0,250		-1,982			
p	0,804		0,058			
Kolesterol (mg)^a						
Hafif şişman	225,0±26,69	65,0-345,8	351,7±97,55	68,7-1114,8	0,259	0,207
Normal	210,6±13,02	48,9-366,0	346,7±57,46	104,0-1290,7	-0,035	0,003
t	0,519		0,598			
p	0,619		0,963			
Posa (g)						
Hafif şişman	19,4±1,77	12,0-31,2	18,7±2,09	12,6-33,1	42,000	0,798
Normal	20,4±0,92	11,0±42,4	20,5±1,90	10,2-38,6	194,000	0,972
t	203,000		89,000			
p	0,606		0,555			

a: Verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kalan verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır. (p<0,05)

Çizelge 4.10. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama vitamin alımlarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

≈

Vitaminler	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		T	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
A vitamini(μg)						
Hafif şişman	969,8±174,89	381,2-2558,5	777,0±168,23	204,8-1904,5	0,791	0,439
Normal	854,0±98,38	133,0-3250,1	637,1±64,53	286,6-1160,6	1,431	0,158
t	-0,550		-0,933			
p	0,585		0,359			
E vitamini(mg)						
Hafif şişman	22,2±2,85	7,8-39,0	30,0±3,55	17,9-52,2	-1,727	0,100
Normal	28,6±1,49	13,7-63,3	32,0±1,98	13,7-44,5	-1,327	
t	1,967		0,528			
p	0,055		0,602			
K vitamini(μg)						
Hafif şişman	346,1±30,53	210,3-542,1	292,6±38,45	164,2-510,6	1,099	0,285
Normal	325,6±29,17	142,3-1314,5	262,7±31,12	93,3-564,0	1,314	0,194
t	-0,348		-0,583			
p	0,730		0,565			
B₁ vitamini (mg)^a						
Hafif şişman	0,8±0,06	0,6-1,2	1,0±0,12	0,5-1,7	46,000	0,320
Normal	0,8±0,03	0,5-1,7	0,9±0,07	0,5-1,8	346,500	0,347
t	221,000		94,000			
p	0,826		0,709			

a: Verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kalan verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır.(p<0,05)

Çizelge 4.10. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama vitamin alımlarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

Vitaminler	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
B₂ vitamini (mg)						
Hafif şişman	1,4±0,10	0,8-2,0	1,5±0,24	0,7-3,1	-1,911	0,061
Normal	1,2±0,04	0,6-1,9	1,3±0,09	0,7-2,3	-0,707	0,488
t	2,009		-0,933			
p	0,050		0,359			
Niasin (mg)						
Hafif şişman	25,4±2,55	14,2-39,8	29,6±3,80	15,3-60,3	-4,455	0,000
Normal	21,8±0,97	10,4-38,2	31,5±2,45	20,3-65,9	-0,920	0,369
t	-1,586		0,455			
p	0,119		0,653			
B₆ vitamini (mg)						
Hafif şişman	1,7±0,15	1,1-2,7	1,4±0,15	0,8-2,5	-1,505	0,138
Normal	1,4±0,06	0,8-2,8	1,5±0,08	1,0-2,4	1,079	0,294
t	-2,123		0,579			
p	0,039		0,568			
B₁₂ vitamini (mg)^a						
Hafif şişman	4,9±0,91	2,0-11,3	7,9±1,97	3,3-24,1	250,500	0,005
Normal	3,9±0,26	1,6-10,2	5,8±0,73	1,4-12,6	31,000	0,173
t	199,500		76,000			
p	0,163		0,231			

a: Verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kalan verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır.(p<0,05)

Çizelge 4.10. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama vitamin alımlarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
C vitamini (mg)						
Hafif şişman	134,9±22,04	49,4-330,0	81,1±10,97	34,1-136,0	2,118	0,048
Normal	108,1±8,22	47,3-320,0	83,5±13,58	2,3-190,5	1,616	0,112
t	-1,377		0,119			
p	0,175		0,906			
Folik asit (µg)						
Hafif şişman	315,4±22,90	197,9-456,0	301,6±40,64	177,8-591,6	0,302	0,766
Normal	298,4±12,89	189,6-654,3	331,0±23,00	199,1-538,5	-1,329	0,189
t	-0,617		0,679			
p	0,540		0,503			
Pantotenik asit (mg)						
Hafif şişman	4,7±0,36	3,0-7,1	5,0±0,72	2,1-9,5	-0,384	0,705
Normal	4,2±0,16	2,8-8,0	5,0±0,36	3,3-8,6	-2,233	0,029
t	-1,364		-0,051			
p	0,179		0,960			
Biyotin (µg)						
Hafif şişman	36,3±2,55	22,9-53,7	42,3±8,25	15,6-91,3	-0,721	0,480
Normal	31,7±1,46	13,6-52,5	38,8±3,58	23,4-84,0	-2,184	0,033
t	-1,461		-0,450			
p	0,150		0,657			

Verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır.(p<0,05)

Çizelge 4.11. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama vitamin alımlarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

Mineraller	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
Sodyum (mg)						
Hafif şişman	1927,0±223,29	902,3-3094,5	2112,4±264,29	1433,4-4263,4	-0,539	0,596
Normal	1951,3±108,23	449,4-4147,7	2169,7±209,02	861,6-4267,8	-1,026	0,309
t	0,102		0,165			
p	0,919		0,870			
Potasyum (mg)						
Hafif şişman	2581,0±171,13	1831,4-3574,3	2229,3±250,35	1283,1-3556,6	1,179	0,253
Normal	2329,1±94,72	1372,5-4795,6	2213,7±162,81	1140,7-3719,3	0,649	0,519
t	-1,239		-0,054			
p	0,221		0,957			
Kalsiyum (mg)						
Hafif şişman	784,5±55,60	479,0-1059,8	703,1±138,21	296,1-1802,9	0,566	0,578
Normal	626,2±35,53	186,9-1146,6	660,0±83,16	166,4-1867,1	-0,440	0,662
t	-2,122		-0,283			
p	0,039		0,779			
Magnezyum (mg)						
Hafif şişman	254,3±18,56	181,8-355,8	255,1±32,64	131,4-464,6	-0,021	0,983
Normal	243,4±11,44	138,9-475,8	250,6±18,08	134,3-407,5	-0,346	0,730
t	-0,449		-0,129			
p	0,655		0,899			

a: Verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır. (p<0,05)

Çizelge 4.11. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama vitamin alımlarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

26

Mineraller	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
Fosfor (mg)						
Hafif şişman	1095,0±74,67	715,3-1578,6	1202,5±167,96	586,1-2256,6	-0,604	0,553
Normal	991,7±41,29	570,4-1969,8	1221,5±81,45	772,5-1895,2	-2,803	0,007
t	-1,165		0,116			
p	0,249		0,909			
Kükürt (mg)						
Hafif şişman	671,6±55,75	480,6-1024,9	819,6±112,13	439,2-1719,0	-1,217	0,239
Normal	615,1±22,16	329,8-1002,0	844,2±55,17	589,4-1538,7	-4,625	0,000
t	-1,099		0,221			
p	0,277		0,827			
Klor (mg)						
Hafif şişman	3204,2±340,66	1862,8-5070,8	3264,8±301,76	2297,8-5495,3	-0,132	0,896
Normal	2991,1±157,20	609,4-5873,7	3434,2±321,03	1177,2-6164,5	-1,397	0,168
t	-0,608		0,342			
p	0,546		0,735			
Demir (mg)						
Hafif şişman	10,0±0,76	7,6-14,2	12,0±1,58	8,1-25,0	-1,190	0,249
Normal	10,7±0,44	6,3-22,4	11,8±0,73	6,8-18,4	-1,361	0,179
t	0,724		-0,152			
p	0,472		0,880			

^a: Verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kalan verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır.(p<0,05)

Çizelge 4.11. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama mineral alımlarının ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

Mineraller	Kadın (N=52)		Erkek (N=29)		t	p
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst		
Çinko (mg)						
Hafif şişman	8,3±0,63	6,0-12,2	11,1±1,05	7,0-18,9	-2,322	0,031
Normal	8,4±0,35	4,6-16,5	11,3±0,77	6,2-17,0	-3,978	0,000
t	0,193		0,209			
p	0,847		0,836			
Bakır (mg)a						
Hafif şişman	1,4±0,11	1,0-2,2	1,7±0,23	0,9-3,4	48,500	0,427
Normal	1,5±0,06	0,9-2,8	1,7±0,11	1,1-2,7	312,500	0,093
t	197,000		82,500			
p	0,656		0,800			
Mangan (mg)^a						
Hafif şişman	4,0±0,41	2,5-6,4	5,0±0,83	2,7-10,9	47,000	0,280
Normal	3,9±0,21	1,8-10,0	5,1±0,48	2,8-12,4	219,500	0,010
t	213,000		79,500			
p	0,900		0,873			
Flor (µg)^a						
Hafif şişman	540,4±57,91	276,3-870,3	716,9±140,14	344,8-1709,8	48,000	0,243
Normal	495,2±26,38	241,7-1259,0	730,3±77,80	348,5-1762,7	199,000	0,001
t	191,000		78,000			
p	0,447		0,928			
İyot (µg)						
Hafif şişman	60,1±5,60	30,9-91,9	62,8±7,70	30,8-113,9	-0,277	0,785
Normal	53,8±4,23	14,7-160,4	52,6±5,30	16,4-102,3	0,173	0,863
t	-0,730		-1,109			
p	0,469		0,277			

^a: Verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kalan verilerin değerlendirilmesinde t-test kullanılmıştır.(p<0,05)

Çizelge 4.12. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama makro ve mikro besin ögesi alımlarının DRI değerlerine göre günlük karşılama yüzdelerinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değerleri

Makro ve mikro besin ögeleri	Kadın (N=52)				Erkek (N=29)			
	Hafif Şişman (n=11)		Normal (n=41)		Hafif Şişman (n=10)		Normal (n=19)	
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst
Karbonhidrat(g)	146,2±10,81	77,8-301,2	156,4±4,75	91,1-238,4	183,8±11,47	115,2-274,7	194,6±20,52	84,1-336,4
Protein (g)	141,2±10,81	94,1-199,0	128,8±4,75	64,7-201,0	140,0±18,68	77,9-285,0	148,1±9,94	97,5-263,8
Posa (g)*	77,5±7,09	47,8-124,6	81,6±3,70	43,8-169,5	49,1±5,52	33,05 87,08	53,9±5,00	26,8-101,6
A vitamini(μg)	138,5±24,98	54,5-365,5	122,0±14,05	19,0-464,3	86,3±18,69	22,8-211,6	70,8±7,17	31,9-129,0
E vitamini(mg)	148,2±19,03	52,1-260,1	190,7±9,95	91,2-422,3	200,3±23,70	119,0-347,9	213,5±13,24	91,13-296,87
K vitamini(μg)*	384,5±33,92	233,7-602,3	361,8±32,42	158,1-1460,5	243,8±32,04	136,9-425,5	218,9±25,93	77,7-470,0
B ₁ vitamini (mg)	75,5±6,16	54,6-10,9	77,1±3,58	47,3-153,6	81,3±10,77	43,3-140,8	76,8±6,35	39,8-146,7
B ₂ vitamini (mg)	123,3±9,52	70,9-179,1	104,7±4,10	57,3-168,2	118,6±19,16	51,5-236,9	102,5±7,64	55,4-178,5
Niasin (mg)	181,5±18,26	101,1-284,4	155,5±6,98	74,4-272,8	184,7±23,80	95,8-376,6	197,1±15,34	126,9-411,9
B ₆ vitamini (mg)	127,8±12,16	83,1-206,2	104,1±4,80	63,9-211,5	109,5±11,71	60,8-191,5	116,6±6,46	78,5-181,5
B ₁₂ vitamini (mg)	204,2±38,09	83,3-472,5	163,5±10,98	65,8-426,3	328,6±82,38	138,3-1005,0	239,6±30,79	58,8-524,6
C vitamini (mg)	179,9±29,39	65,9-440,0	144,1±10,97	63,1-426,6	90,1±12,19	37,9-151,1	92,8±15,10	2,5-211,6
Folik asit (μg)	78,8±5,73	49,5-114,0	74,6±3,22	47,4-163,6	75,4±10,16	44,4-147,9	82,7±5,75	49,8-134,6
Pantotenik asit (mg)*	94,6±7,39	60,2-141,2	84,4±3,32	55,2-159,0	100,7±14,56	42,2-189,6	100,0±7,32	65,4-171,4
Biyotin (μg)*	121,0±8,52	76,4-178,9	105,8±4,88	45,5-175,0	141,0±27,52	51,8-304,4	129,4±11,96	78,0-280,0

*AI değerine göre hesaplanmıştır.

Çizelge 4.12. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama makro ve mikro besin öğeleri karşılama yüzdelерinin ortalama ($\bar{x}$) ve standart hata ($S\bar{x}$), alt ve üst değеrleri

Makro ve mikro besin öğeleri	Kadın (N=52)				Erkek (N=29)			
	Hafif Şişman (n=11)		Normal (n=41)		Hafif Şişman (n=10)		Normal (n=19)	
	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	Alt - Üst
Sodyum (mg)*	128,5±14,89	60,2-206,3	130,1±7,22	30,0-276,5	140,8±17,62	95,6-284,2	144,6±13,93	57,4-284,5
Potasyum (mg)*	54,9±3,64	39,0-76,1	49,5±2,02	29,2-102,0	47,4±5,33	27,3-75,7	47,1±3,46	24,3-79,1
Kalsiyum (mg)	78,4±5,56 ^a	47,9-106,0 ^b	62,6±3,55	18,7-114,7	70,3±13,82	29,6-180,3	66,0±8,32	16,6-186,7
Magnezyum (mg)	82,0±5,99	58,6-114,8	78,5±3,69	44,8-153,5	63,8±8,16	32,9-116,1	62,7±4,52	33,6-101,9
Fosfor (mg)	156,4±10,67	102,2-225,5	141,7±5,90	81,5-281,4	171,8±23,99	83,7-322,4	174,6±11,64	110,4-270,7
Klor (mg)*	139,3±14,81	81,0-220,5	130,0±6,83	26,5-255,4	141,9±13,12	99,9-238,9	149,3±13,96	51,2-268,0
Demir (mg)	55,4±4,26	42,1-78,9	59,2±2,47	34,9-124,6	150,1±19,84	101,3-312,0	147,2±9,14	85,4-230,1
Çinko (mg)	103,2±8,00	74,5-153,0	105,0±4,41	57,1-206,5	100,6±9,61	63,3-171,6	103,1±7,06	56,3-154,7
Bakır (mg)	160,3±12,42	112,2-248,9	167,0±6,92	98,9-305,6	183,3±26,45	98,9-374,4	190,1±13,15	125,6-304,4
Mangan (mg)*	221,4±22,91	137,8-356,1	218,0±12,17	97,2-556,7	217,2±36,51	116,1-475,7	223,5±21,10	122,2-540,4
Flor (µg)*	18,0±1,93	9,2-29,0	16,5±0,88	8,1-42,0	17,9±3,50	8,6-42,8	18,3±1,95	8,4-44,1
İyot (µg)	40,1±3,74	20,6-61,3	35,9±2,82	9,8-107,0	41,8±5,14	20,6-75,9	35,0±3,54	10,9-68,2

*AI değeri ne göre hesaplanmıştır. Verilerin değeriendirilmesinde t-test kullanılmıştır.(p<0,05) Aynı satırda farklı olan harfler arasında anlamlı fark vardır. Eklenen tuz hesaplamalara dahil edilmemiştir.

Çizelge 4.13. Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre diyetle günlük ortalama makro ve mikro besin öğeleri karşılama yüzdelерinin dağılımı

	Kadın (N=52)								Erkek (N=29)								Toplam (N=81)							
	Hafif şişman (n=11)				Normal (n=41)				Hafif şişman (n=10)				Normal (n=19)				Hafif şişman (n=21)				Normal (n=60)			
	Yeterli		Yetersiz		Yeterli		Yetersiz		Yeterli		Yetersiz		Yeterli		Yetersiz		Yeterli		Yetersiz		Yeterli		Yetersiz	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Karbonhidrat(g)	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	60	100,0	-	-
Protein (g)	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	60	100,0	-	-
Posa (g)*	9	81,8	2	18,2	39	95,1	2	4,9	4	40,0	6	60,0	9	47,4	10	52,6	13	61,9	8	38,1	48	80,0	12	20,0
A vitamini(µg)	11	100,0	-	-	38	92,7	3	7,3	7	70,0	3	30,0	12	63,2	7	36,8	18	85,7	3	14,3	50	83,3	10	16,7
E vitamini(mg)	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	60	100,0	-	-
K vitamini(µg)*	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	60	100,0	-	-
B ₁ vitamini (mg)	11	100,0	-	-	40	97,6	1	2,4	9	90,0	1	10,0	17	89,5	2	10,5	20	95,2	1	4,8	57	95,0	3	5,0
B ₂ vitamini (mg)	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	60	100,0	-	-
Niasin (mg)	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	60	100,0	-	-
B ₆ vitamini (mg)	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	60	100,0	-	-
B ₁₂ vitamini (mg)	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	60	100,0	-	-
C vitamini (mg)	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	8	80,0	2	20,0	13	68,4	6	31,6	19	90,5	2	9,5	54	90,0	6	10,0
Folik asit (µg)	10	90,9	1	9,1	39	95,1	2	4,9	8	80,0	2	20,0	18	94,7	1	5,3	18	85,7	3	14,3	57	95,0	3	5,0
Pantotenik asit (mg)*	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	9	90,0	1	10,0	19	100,0	-	-	20	95,2	1	4,8	60	100,0	-	-
Biyotin (µg)*	11	100,0	-	-	40	97,6	1	2,4	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	59	98,3	1	1,7

*AI değerine göre hesaplanmıştır.

Çizelge 4.13. (devam) Bireylerin cinsiyete ve BKİ'ye göre günlük ortalama makro ve mikro besin öğeleri karşılama yüzdelerinin dağılımı

	Kadın (N=52)								Erkek (N=29)								Toplam (N=81)							
	Hafif şişman (n=11)				Normal (n=41)				Hafif şişman (n=10)				Normal (n=19)				Hafif şişman (n=21)				Normal (n=60)			
	Yeterli		Yetersiz		Yeterli		Yetersiz		Yeterli		Yetersiz		Yeterli		Yetersiz		Yeterli		Yetersiz		Yeterli		Yetersiz	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Sodyum (mg)*	11	100,0	-	-	40	97,6	1	2,4	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	59	98,3	1	1,7
Potasyum (mg)*	7	63,6	4	36,4	19	46,3	22	53,7	4	40,0	6	60,0	7	36,8	12	63,2	11	52,4	10	47,6	26	43,3	34	56,7
Kalsiyum (mg)	10	90,9	1	9,1	27	65,9	14	34,1	6	60,0	4	40,0	12	63,2	7	36,8	16	76,2	5	23,8	39	65,0	21	35,0
Magnezyum (mg)	11	100,0	-	-	36	87,8	5	12,2	6	60,0	4	40,0	13	68,4	6	31,6	17	81,0	4	19,0	49	81,7	11	18,3
Fosfor (mg)	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	60	100,0	-	-
Klor (mg)*	11	100,0	-	-	40	97,6	1	2,4	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	59	98,3	1	1,7
Demir (mg)	7	63,6	4	36,4	29	70,7	12	29,3	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	17	81,0	4	19,0	48	80,0	12	20,0
Çinko (mg)	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	60	100,0	-	-
Bakır (mg)	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	60	100,0	-	-
Mangan (mg)*	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	60	100,0	-	-
Flor (µg)*	11	100,0	-	-	41	100,0	-	-	10	100,0	-	-	19	100,0	-	-	21	100,0	-	-	60	100,0	-	-
İyot (µg)	2	18,2	9	81,8	7	17,1	34	82,9	3	30,0	7	70,0	3	15,8	16	84,2	5	23,8	16	76,2	10	16,7	50	83,8

*AI değerine göre hesaplanmıştır.

4.7. Bireylerin Serum Leptin, sOB-R ve SLİ Değerlerinin Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi ile İlişkisi

Çalışmaya katılan bireylerin serum leptin, sOB-R ve SLİ değerleri ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi arasındaki ilişki çizelge 4.14'te, çizelge 4.15'te ve çizelge 4.16'da verilmiştir.

Çalışmaya katılan hafif şişman bireylerde serum leptin düzeyi ile boy uzunluğu, vücut su oranı ve yağsız vücut kütlesi arasında negatif korelasyon bulunmaktadır (sırasıyla $r:-0,583$, $r:-0,640$, $r:-0,564$, $p<0,05$). Yine bu grupta serum leptin düzeyi ile vücut yağ oranı, vücut yağ kütlesi ve BAİ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (sırasıyla $r:0,641$, $r:0,498$, $r:0,774$, $p<0,05$) (Çizelge 4.14).

Çalışmaya katılan normal bireylerde serum leptin seviyesi ile bel/kalça çevresi, boyun çevresi, vücut su oranı ve yağsız vücut kütlesi arasında negatif korelasyon bulunmaktadır (sırasıyla $r:-0,256$, $r:-0,327$, $r:-0,442$, $r:-0,345$, $p<0,05$). Normal bireylerde vücut yağ oranı, vücut yağ kütlesi ve BAİ ile serum leptin seviyesi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (sırasıyla $r: 0,442$, $r: 0,412$, $r: 0,350$, $p<0,05$) (Çizelge 4.14).

Çalışmaya katılan kadınlarda serum leptin seviyesi ile BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/boy, ÜOKÇ, vücut yağ (%), vücut yağ (kg), BAİ ve Kİ arasında pozitif ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r:0,404$, $r: 0,390$, $r:0,442$, $r:0,049$, $r:0,437$, $r:0,414$, $r:0,375$, $r:0,476$, $r:0,275$, $p<0,05$). Vücut su oranı (%) ve serum leptin arasında negatif ilişki bulunmaktadır ($r:-0,413$, $p:0,002$) (Çizelge 4.14).

Çalışmaya katılan erkeklerde serum leptin seviyesi ile kalça çevresi, ÜOKÇ, vücut yağ oranı (%), vücut yağ kütlesi (kg) arasında pozitif ilişki; vücut su oranı (%) ile negatif ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r:0,373$, $r:0,478$, $r:0,503$, $r:0,456$, $r:-0,502$, $p<0,05$) (Çizelge 4.14).

Çizelge 4.14. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde antropometrik ölçümler ile serum leptin seviyesi arasındaki korelasyon(r)

Antropometrik Ölçümler	Serum Leptin (ng/dL)							
	BKİ				Cinsiyet			
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	R	p	r	p	r	p	r	p
Boy uzunluğu (cm)	-0,583	0,006	-0,242	0,062	-0,176	0,211	0,284	0,136
Vücut ağırlığı (kg)	-0,410	0,065	-0,134	0,309	0,256	0,067	0,331	0,079
BKİ (kg/m ²)	0,373	0,096	0,100	0,448	0,404	0,003	0,248	0,195
Bel çevresi (cm)	-0,288	0,205	-0,122	0,352	0,390	0,004	0,261	0,140
Kalça çevresi (cm)	0,073	0,752	0,218	0,094	0,442	0,001	0,373	0,047
Bel/ Kalça	-0,374	0,095	-0,256	0,048	0,162	0,250	0,036	0,852
Bel/Boy	0,245	0,285	0,029	0,829	0,449	0,001	0,185	0,336
ÜOKÇ (cm)	-0,205	0,372	0,027	0,840	0,437	0,001	0,478	0,009
Boyun çevresi (cm)	-0,292	0,199	-0,327	0,011	0,168	0,234	0,187	0,331
Vücut yağ (%)	0,641	0,002	0,442	0,000	0,414	0,002	0,503	0,005
Vücut yağ kütlesi (kg)	0,498	0,022	0,412	0,001	0,375	0,006	0,456	0,013
Vücut su (%)	-0,640	0,002	-0,442	0,000	-0,413	0,002	-0,502	0,006
Yağsız vücut kütlesi (kg)	-0,564	0,008	-0,345	0,007	-0,026	0,843	0,170	0,378
VAİ	0,151	0,513	-0,034	0,798	0,222	0,114	0,209	0,277
BAİ	0,774	0,000	0,350	0,006	0,476	0,000	0,168	0,384
Kİ	-0,222	0,333	-0,145	0,268	0,275	0,048	0,094	0,629
BŞİ	-0,263	0,249	-0,170	0,194	0,115	0,415	-0,027	0,890

BKİ: Beden Kütle İndeksi, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi, VAI: Viseral Adipozite İndeksi, BAİ: Beden Adipozite İndeksi Kİ: Konisite İndeksi, BŞİ: Beden Şekli İndeksi. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. (p<0,05)

Çalışmaya katılan hafif şişman bireylerde serum sOB-R seviyesi ile boy uzunluğu arasında pozitif korelasyon (r:0,457, p:0,037), bel/boy ve BAİ arasında ise negatif korelasyon bulunmaktadır (sırasıyla r:-0,516, r:-0,547, p<0,05) (Çizelge 4.15).

Normal bireylerde serum sOB-R seviyesi ile boy uzunluğu ve vücut su oranı arasında pozitif; vücut yağ oranı arasında negatif korelasyon saptanmıştır (sırasıyla $r:0,261$, $r:0,260$, $r:-0,259$ $p<0,05$) (Çizelge 4.15).

Kadınlarda serum sOB-R seviyesi ile boy uzunluğu ($r:0,277$, $p:0,047$) arasında pozitif ilişki bulunmaktadır. BKİ, bel çevresi, bel /kalça, bel/boy, vücut yağ oranı (%) vücut yağ kütlesi (kg), vücut su oranı (%), VAI, BAI ile serum sOB-R seviyesi arasında negatif ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r:-0,360$, $r:-0,327$, $r:-0,287$, $r:-0,419$, $r:-0,326$, $r:-0,296$, $r:-0,327$, $r:-0,314$, $r:-0,378$, $p<0,05$) (Çizelge 4.15).

Erkek bireylerde serum sOB-R ile BKİ, bel çevresi, bel/kalça, bel/boy, boyun çevresi arasında negatif ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r:-0,372$, $r:-0,436$, $r:-0,419$, $r:-0,479$, $r:-0,431$ $p<0,05$) (Çizelge 4.15).

Çalışmaya katılan hafif şişman bireylerde boy uzunluğu, vücut su oranı ve yağsız vücut kütlesi ile SLİ arasında negatif (sırasıyla $r:-0,511$, $r:-0,638$, $r:-0,502$, $p<0,05$) korelasyon saptanmıştır. Yine bu grupta SLİ ile BKİ, vücut yağ oranı, vücut yağ kütlesi ve BAI arasında ise pozitif korelasyon saptanmıştır (sırasıyla $r:0,491$, $r:0,638$, $r:0,564$, $r:0,757$ $p<0,05$) (Çizelge 4.16).

Çalışmaya katılan normal bireylerde SLİ ile boyun çevresi, vücut su oranı ve yağsız vücut kütlesi arasında negatif (sırasıyla $r:-0,318$, $r:-0,434$, $r:-0,338$ $p<0,05$), vücut yağ oranı, vücut yağ kütlesi ve BAI arasında ise pozitif korelasyon saptanmıştır (sırasıyla $r:0,434$, $r:0,405$, $r:0,345$ $p<0,05$) (Çizelge 4.16).

Çalışmaya katılan kadınlarda vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/boy, ÜOKÇ ile SLİ arasında pozitif ilişki bulunmaktadır (sırasıyla $r:0,320$, $r:0,494$, $r:0,452$, $r:0,510$, $r:0,521$, $r:0,466$ $p<0,05$). Ayrıca SLİ ile vücut yağ oranı (%), vücut yağ kütlesi (kg), vücut su oranı (%), VAI, BAI ve KI arasında da pozitif ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r:0,490$, $r:0,466$, $r:0,489$, $r:0,283$, $r:0,555$, $r:0,289$, $p<0,05$) (Çizelge 4.16).

Erkek bireylerde SLİ ile kalça çevresi, ÜOKÇ, vücut yağ oranı (%), vücut yağ kütlesi (kg), vücut su oranı (%) arasında pozitif ilişki bulunmaktadır (sırasıyla $r:0,384$, $r:0,449$, $r:0,519$, $r:0,472$, $r:0,519$ $p<0,05$) (Çizelge 4.16).

Çizelge 4.15. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde antropometrik ölçümler ile serum leptin reseptör seviyesi arasındaki korelasyon(r)

Antropometrik Ölçümler	sOB-R (ng/dL)							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	R	p	r	p	r	p	r	p
Boy uzunluğu (cm)	0,457	0,037	0,261	0,044	0,277	0,047	0,186	0,329
Vücut ağırlığı (kg)	0,307	0,176	0,100	0,445	-0,174	0,217	-0,246	0,196
BKİ (kg/m ²)	-0,337	0,135	-0,167	0,204	-0,360	0,009	-0,372	0,047
Bel çevresi (cm)	-0,007	0,976	0,021	0,873	-0,327	0,018	-0,436	0,018
Kalça çevresi (cm)	0,022	0,926	0,024	0,856	-0,222	0,114	-0,234	0,222
Bel/ Kalça	-0,035	0,881	0,014	0,917	-0,287	0,039	-0,419	0,024
Bel/Boy	-0,516	0,017	-0,160	0,221	-0,419	0,002	-0,479	0,009
ÜOKÇ (cm)	0,110	0,634	0,103	0,433	-0,243	0,083	-0,167	0,385
Boyun çevresi (cm)	0,177	0,443	0,114	0,384	-0,103	0,468	-0,431	0,020
Vücut yağ (%)	-0,413	0,063	-0,259	0,046	-0,326	0,018	-0,348	0,064
Vücut yağ (kg)	-0,308	0,174	-0,237	0,068	-0,296	0,033	-0,329	0,082
Vücut su (%)	0,416	0,061	0,260	0,045	-0,327	0,018	0,351	0,062
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0,395	0,076	0,219	0,093	-0,085	0,551	-0,135	0,485
VAİ	-0,041	0,861	-0,95	0,469	-0,314	0,023	-0,035	0,857
BAİ	-0,547	0,010	-0,247	0,057	-0,378	0,006	-0,356	0,058
Kİ	-0,120	0,603	0,039	0,765	-0,240	0,086	-0,360	0,055
BŞİ	-0,077	0,741	0,075	0,570	-0,096	0,500	-0,198	0,302

BKİ: Beden Kütlesi İndeksi, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi, VAİ: Visceral Adipozite İndeksi, BAİ: Beden Adipozite İndeksi, Kİ: Konisite İndeksi, BŞİ: Besen Şekli İndeksi. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. (p<0,05)

Çizelge 4.16. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde antropometrik ölçümler ile serum SLİ arasındaki korelasyon(r)

Antropometrik Ölçümler	SLİ							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	R	p	r	p	r	p	r	p
Boy uzunluğu (cm)	-0,511	0,018	-0,248	0,056	-0,213	0,129	0,221	0,250
Vücut ağırlığı (kg)	-0,309	0,173	-0,130	0,321	0,320	0,021	0,348	0,064
BKİ (kg/m ²)	0,491	0,024	0,111	0,397	0,494	0,000	0,298	0,116
Bel çevresi (cm)	-0,181	0,433	-0,111	0,397	0,452	0,001	0,346	0,066
Kalça çevresi (cm)	0,201	0,382	0,195	0,135	0,510	0,000	0,384	0,040
Bel/ Kalça	-0,320	0,157	-0,231	0,075	0,191	0,175	0,123	0,525
Bel/Boy	0,322	0,155	0,046	0,730	0,521	0,000	0,268	0,161
ÜOKÇ (cm)	-0,104	0,654	0,016	0,903	0,466	0,000	0,449	0,014
Boyun çevresi (cm)	-0,250	0,274	-0,318	0,013	0,211	0,133	0,259	0,174
Vücut yağ (%)	0,638	0,002	0,434	0,001	0,490	0,000	0,519	0,004
Vücut yağ (kg)	0,564	0,008	0,405	0,001	0,466	0,000	0,472	0,010
Vücut suyu (%)	-0,638	0,002	-0,434	0,001	-0,489	0,000	-0,519	0,004
Yağsız vücut kütlesi (kg)	-0,502	0,020	-0,338	0,008	-0,030	0,832	-0,185	0,335
VAİ	0,130	0,575	-0,009	0,943	0,283	0,042	0,214	0,265
BAİ	0,757	0,000	0,345	0,007	0,555	0,000	0,222	0,248
Kİ	-0,156	0,499	-0,134	0,306	0,289	0,038	0,165	0,393
BŞİ	-0,212	0,356	-0,161	0,218	0,094	0,507	0,022	0,909

BKİ: Beden Kütlesi İndeksi, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi, VAI: Visceral Adipozite İndeksi, BAİ: Beden Adipozite İndeksi Kİ: Konisite İndeksi, BŞİ: Besen Şekli İndeksi. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. (p<0,05)

4.8. Bireylerin Serum Leptin, sOB-R ve SLİ Değerlerinin Biyokimyasal Parametreler İle İlişkisi

Çalışmaya katılan bireylerin biyokimyasal parametreleri ile serum leptin, sOB-R ve SLİ değerleri arasındaki ilişki Çizelge 4.17, Çizelge 4.18 ve Çizelge 4.19'da verilmiştir.

Serum leptin seviyesi çalışmaya katılan hafif şişman bireylerde sOB-R ile negatif, SLİ ile pozitif korelasyon göstermektedir (sırasıyla $r:-0,555$, $r:0,955$, $p<0,05$). Normal bireylerde ise insülin, HOMA-IR ve SLİ ile pozitif korelasyon göstermektedir ($r:0,383$, $r:0,389$, $r:0,984$, $p<0,05$) (Çizelge 4.17).

Serum leptin seviyesi çalışmaya katılan kadın bireylerde, sistolik kan basıncı, açlık kan glukozu, insülin, SLİ, HOMA-IR ile pozitif; sOB-R ile negatif ilişki göstermektedir (sırasıyla $r:0,275$, $r:0,370$, $r:0,505$, $r:0,932$, $r:0,544$, $-0,379$, $p<0,05$) (Çizelge 4.17).

Erkeklerde ise serum leptin seviyesi ile diastolik kan basıncı arasında negatif; total kolesterol, LDL ve SLİ arasında pozitif ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r:-0,432$, $r:0,376$, $r:0,448$, $r:0,979$ $p<0,05$) (Çizelge 4.17).

Çizelge 4.17. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde biyokimyasal parametreler ile serum leptin seviyesi arasındaki korelasyon (r)

Biyokimyasal parametreler	Serum Leptin (ng/dL)							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
SKB (mmHg)	-0,218	0,343	-0,019	0,885	0,275	0,048	-0,141	0,464
DKB (mmHg)	0,200	0,384	-0,021	0,876	0,140	0,322	-0,432	0,019
HDL (mg/dL)	-0,067	0,772	0,140	0,286	-0,130	0,359	-0,129	0,504
Total kolesterol (mg/dL)	0,091	0,695	0,025	0,851	0,040	0,777	0,376	0,045
LDL (mg/dL)	0,145	0,531	-0,009	0,947	0,066	0,644	0,448	0,015
Trigliserid (mg/dL)	0,015	0,949	-0,136	0,302	0,218	0,120	0,169	0,382
AKŞ (mg/dL)	0,382	0,087	0,078	0,559	0,370	0,007	0,196	0,308
İnsülin (Iu/mL)	0,370	0,099	0,383	0,002	0,505	0,000	0,205	0,286
HOMA-IR	0,429	0,052	0,389	0,002	0,544	0,000	0,223	0,244
TSH (µIU/mL)	-0,184	0,425	0,221	0,089	0,044	0,759	-0,187	0,332
Serbest T4 (ng/dL)	-0,126	0,586	-0,068	0,610	0,077	0,592	-0,069	0,721
Serbest T3 (ng/dL)	-0,296	0,192	-0,026	0,813	0,194	0,168	-0,141	0,467
sOB-R (ng/mL)	-0,555	0,009	-0,219	0,093	-0,379	0,006	-0,180	0,350
SLİ	0,955	0,000	0,984	0,000	0,932	0,000	0,979	0,000

SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB, Diastolik Kan Basıncı, AKŞ: Açlık Kan Şekeri, SLİ: Serbest Leptin İndeksi. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. ($p<0,05$)

Serum sOB-R düzeyleri hafif şişman bireylerde SLİ ile negatif korelasyon göstermektedir ($r:-0,682$, $p:0,001$). Serum sOB-R ile insülin, HOMA-IR ve SLİ arasında normal bireylerde (sırasıyla $r:-0,358$, $r:-0,362$, $r:-0,341$, $p<0,05$) negatif korelasyon saptanmıştır (Çizelge 4.18).

Kadınlarda Serum sOB-R seviyesi, HDL ile pozitif; insülin, SLİ, HOMA-IR ile negatif ilişki göstermiştir (sırasıyla $r:0,308$, $r:-0,373$, $r:-0,532$, $r:-0,389$ $p<0,05$). Erkeklerde serum sOB-R ile insülin, HOMA-IR arasında negatif, TSH arasında pozitif ilişki bulunmaktadır (sırasıyla $r:-0,381$, $r:-0,378$, $r:0,439$, $p<0,05$) (Çizelge 4.18).

Çizelge 4.18. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde biyokimyasal parametreler ile serum sOB-R seviyesi arasındaki korelasyon (r)

Biyokimyasal Bulgular	sOB-R (ng/dL)							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
SKB (mmHg)	0,130	0,574	0,100	0,446	-0,149	0,292	0,180	0,350
DKB (mmHg)	-0,227	0,322	-0,084	0,522	-0,142	0,316	-0,005	0,979
HDL (mg/dL)	-0,094	0,685	0,080	0,545	0,308	0,026	-0,001	0,998
Total kolesterol (mg/dL)	-0,223	0,331	0,111	0,397	-0,019	0,895	0,084	0,663
LDL (mg/dL)	-0,311	0,171	0,065	0,621	-0,128	0,365	0,084	0,664
Trigliserid (mg/dL)	0,039	0,865	0,087	0,510	-0,259	0,064	0,040	0,836
AKŞ (mg/dL)	-0,095	0,683	-0,117	0,376	-0,235	0,096	-0,124	0,521
İnsülin (İu/mL)	-0,171	0,459	-0,358	0,005	-0,373	0,006	-0,381	0,041
HOMA-IR	-0,186	0,419	-0,362	0,005	-0,389	0,005	-0,378	0,043
TSH (µIU/mL)	-0,104	0,653	0,097	0,463	-0,059	0,680	0,439	0,017
Serbest T4 (ng/dL)	0,227	0,322	0,155	0,240	-0,055	0,702	0,270	0,157
Serbest T3 (ng/dL)	0,415	0,061	-0,013	0,922	-0,240	0,086	0,206	0,285
SLİ	-0,682	0,001	-0,341	0,008	-0,532	0,000	-0,347	0,065

SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB, Diastolik Kan Basıncı, AKŞ: Açlık Kan Şekeri, SLİ: Serbest Leptin İndeksi. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. ($p<0,05$)

SLİ değeri ile insülin ve HOMA-IR arasında hafif şişman bireylerde (sırasıyla r:0,439, r:0,474, p<0,05) ve normal bireylerde (sırasıyla r:0,401, r:0,407, p<0,05) pozitif korelasyon bulunmaktadır (Çizelge 4.19).

SLİ kadınlarda serum açlık glukoz, insülin, HOMA-IR arasında pozitif ilişki saptanmıştır (sırasıyla r:0,349, r:0,545, r:0,578 p<0,05). Erkeklerde ise diastolik kan basıncı (r:-0,403, p:0,030) ile negatif, LDL (r:0,399, p:0,032) ile pozitif ilişki göstermektedir (Çizelge 4.19).

Çizelge 4.19. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde biyokimyasal parametreler ile serum SLİ arasındaki korelasyon (r)

Biyokimyasal Bulgular	SLİ							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
SKB (mmHg)	-0,198	0,390	-0,015	0,910	0,198	0,160	-0,174	0,367
DKB (mmHg)	0,182	0,431	0,011	0,936	0,121	0,391	-0,403	0,030
HDL (mg/dL)	-0,067	0,772	0,092	0,486	-0,202	0,150	-0,144	0,455
Total kolesterol (mg/dL)	0,058	0,802	-0,008	0,954	0,011	0,937	0,327	0,083
LDL (mg/dL)	0,102	0,659	-0,023	0,862	0,061	0,668	0,399	0,032
Trigliserid (mg/dL)	0,006	0,979	-0,131	0,318	0,262	0,061	0,158	0,413
AKŞ (mg/dL)	0,314	0,166	0,084	0,525	0,349	0,012	0,190	0,323
İnsülin (Iu/mL)	0,439	0,047	0,401	0,001	0,545	0,000	0,251	0,188
HOMA-IR	0,474	0,030	0,407	0,001	0,578	0,000	0,267	0,162
TSH (µIU/mL)	-0,195	0,396	0,204	0,118	-0,046	0,748	-0,250	0,190
Serbest T4 (ng/dL)	-0,068	0,771	-0,067	0,612	0,107	0,457	-0,148	0,443
Serbest T3 (ng/dL)	-0,343	0,127	0,011	0,934	0,126	0,372	-0,182	0,344

SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB, Diastolik Kan Basıncı, AKŞ: Açlık Kan Şekeri, SLİ: Serbest Leptin İndeksi. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. (p<0,05)

4.9. Bireylerin Serum Leptin, sOB-R ve SLİ Değerlerinin Fiziksel Aktivite Durumu ve Enerji Harcaması ile İlişkisi

Çalışmaya katılan bireylerin PAL, BMH ve TEE değerleri ile serum leptin, sOB-R ve SLİ arasındaki ilişki Çizelge 4.20, Çizelge 4.21 ve Çizelge 4.22'de verilmiştir.

Çalışmaya katılan hafif şişman ve toplam bireylerde BMH ile serum leptin düzeyleri arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (sırasıyla $r:-0,491$, $r:-0,248$ $p<0,05$). Kadınlarda serum leptin ile PAL, BMH ve TEE arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,005$). Erkeklerde serum leptin ile PAL ($r:0,583$, $p:0,001$) ve TEE ($r:0,524$, $p:0,004$) arasında pozitif ilişki bulunmuştur (Çizelge 4.20).

Çizelge 4.20. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde PAL, BMH ve TEE ile serum leptin seviyesi arasındaki korelasyon (r)

Özellikler	Serum Leptin (ng/dL)							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
PAL	0,194	0,399	0,043	0,746	0,179	0,205	0,583	0,001
BMH	-0,491	0,024	-0,248	0,056	0,074	0,604	0,343	0,068
TEE	-0,328	0,147	-0,195	0,136	0,272	0,051	0,524	0,004

PAL: Fiziksel Aktivite Katsayısı, BMH: Bazal Metabolizma Hızı, TEE: Toplam Enerji Harcaması. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. ($p<0,05$)

Çizelge 4.21. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde PAL, BMH ve TEE ile serum sOB-R seviyesi arasındaki korelasyon (r)

Özellikler	sOB-R (ng/dL)							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
PAL	-0,057	0,807	0,048	0,717	-0,020	0,886	-0,112	0,562
BMH	0,352	0,118	0,090	0,495	-0,137	0,334	-0,196	0,309
TEE	0,266	0,243	0,194	0,138	-0,051	0,718	-0,168	0,383

PAL: Fiziksel Aktivite Katsayısı, BMH: Bazal Metabolizma Hızı, TEE: Toplam Enerji Harcaması. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. ($p<0,05$)

PAL değeri ve SLİ arasında erkeklerde pozitif ilişki saptanmıştır ($r:0,558$, $p:0,002$). Kadınlarda ($r:0,358$, $p:0,009$) ve erkeklerde ($r:0,511$, $p: 0,005$) TEE ile SLİ arasından pozitif ilişki bulunmaktadır (Çizelge 4.21).

Çizelge 4.22. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde PAL, BMH ve TEE ile serum SLİ arasındaki korelasyon (r)

Özellikler	SLİ							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
PAL	0,264	0,248	0,010	0,942	0,271	0,052	0,558	0,002
BMH	-0,413	0,063	-0,235	0,070	0,111	0,435	0,349	0,063
TEE	-0,242	0,291	-0,206	0,114	0,358	0,009	0,511	0,005

PAL: Fiziksel Aktivite Katsayısı, BMH: Bazal Metabolizma Hızı, TEE: Toplam Enerji Harcaması. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. (p<0,05)

4.10. Bireylerin Serum Leptin, sOB-R ve SLİ Değerlerinin Enerji, Makro ve Mikro Besin Ögesi Alımı ile İlişkisi

4.10.1. Enerji ve makro besin ögeleri

Çalışmaya katılan bireylerin enerji ve makro besin ögesi alımları ile serum leptin, sOB-R ve SLİ arasındaki ilişki Çizelge 4.23, Çizelge 4.24 ve Çizelge 4.25'te verilmiştir. Çalışmaya katılan hafif şişman bireylerde serum leptin seviyesi ile enerji ve makro besin ögeleri arasında anlamlı ilişki bulunmamaktadır (p>0,05). Normal bireylerde serum leptin seviyesi ile enerji, karbonhidrat (g) ve karbonhidrat (%) arasında negatif (sırasıyla r:-0,318, r:-0,369, r:-0,271, p<0,005), MUFA arasında pozitif korelasyon bulunmaktadır (r:0,314, p:0,014). Toplam bireylerde serum leptin seviyesi ile enerji, karbonhidrat (g), yağ (g), SFA (g), PUFA (g) arasında negatif (sırasıyla r:-0,339, r:-0,353, r:-0,286, r:-0,223, r:-0,299, p<0,005), protein (%) (r: 0,305, p:0,006) arasında pozitif korelasyon bulunmaktadır (Çizelge 4.23).

Çalışmaya katılan kadınlarda serum leptin ile enerji, karbonhidrat (g), yağ (g), ve PUFA (g) alımı arasında negatif, protein (%) alımı arasında pozitif ilişki saptanmıştır (sırasıyla r:-0,273, r:-0,278, r:-0,283, r:-0,285, r:0,408 p<0,05) (Çizelge 4.23).

Çalışmaya katılan erkeklerde serum leptin ile karbonhidrat (g) ve karbonhidrat (%) arasında negatif, protein (g), protein (%), yağ (%), MUFA (%) ve kolesterol (mg) arasında

pozitif ilişki bulunmuştur (sırasıyla r :-0,508, r :-0,671, r :0,407, r :0,734, r :0,414, r : 0,556, r :0,637 p <0,05) (Çizelge 4.23).

Çizelge 4.23. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alımı ile serum leptin seviyesi arasındaki korelasyon (r)

Makro Besin Ögeleri	Serum Leptin (ng/dL)							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Enerji (kkal)	-0,367	0,101	-0,318	0,013	-0,273	0,050	-0,170	0,377
Karbonhidrat (g)	-0,346	0,124	-0,369	0,004	-0,278	0,046	-0,508	0,005
Karbonhidrat (%)	0,065	0,781	-0,271	0,036	-0,150	0,287	-0,671	0,000
Protein (g)	-0,156	0,500	-0,121	0,356	0,028	0,844	0,407	0,029
Protein (%)	0,388	0,082	0,196	0,134	0,408	0,003	0,734	0,000
Yağ (g)	-0,377	0,092	-0,177	0,177	-0,283	0,042	0,086	0,657
Yağ (%)	-0,308	0,174	0,218	0,094	-0,121	0,392	0,414	0,026
SFA(g)	-0,305	0,180	-0,165	0,207	-0,179	0,204	0,096	0,620
SFA (%)	-0,109	0,639	0,140	0,285	0,146	0,303	0,335	0,076
MUFA (g)	-0,298	0,190	-0,060	0,648	-0,184	0,192	0,172	0,373
MUFA (%)	-0,184	0,425	0,314	0,014	0,007	0,959	0,556	0,002
PUFA (g)	-0,425	0,054	-0,185	0,157	-0,285	0,040	-0,116	0,549
PUFA (%)	-0,305	0,178	0,018	0,889	-0,232	0,097	-0,001	0,997
Posa (g)	-0,014	0,952	-0,231	0,075	-0,204	0,146	-0,340	0,071
Kolesterol (mg)	-0,087	0,708	0,035	0,791	0,126	0,374	0,637	0,000
n-3 yağ asidi(g)	-0,116	0,615	-0,062	0,636	-0,036	0,798	0,036	0,855
n-6 yağ asidi (g)	-0,079	0,734	-0,070	0,597	0,032	0,821	-0,075	0,701

SFA: Doymuş yağ asidi, MUFA: Tekli doymamış yağ asidi, PUFA: Çoklu doymamış yağ asidi. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. (p <0,05)

Çalışmaya katılan normal bireylerde serum sOB-R ile karbonhidrat (g) arasında pozitif (r :0,297, p : 0,021), yağ (%) ve SFA (%) arasında negatif korelasyon saptanmıştır (sırasıyla r :-0,302, r :-0,367 p <0,005). Toplam bireylerde serum sOB-R ile karbonhidrat (g) arasında pozitif (r :0,237, p :0,033), SFA (%) arasında negatif (r :-0,344, p :0,002) korelasyon bulunmaktadır. Serum sOB-R ile PUFA(g) (r :-0,405, p :0,029) erkeklerde negatif ilişkili olarak saptanmıştır (Çizelge 4.24).

Çizelge 4.24. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alımı ile serum sOB-R seviyesi arasındaki korelasyon (r)

Makro Besin Ögeleri	SOB-R (ng/dL)							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Enerji (kcal)	0,032	0,891	0,217	0,096	0,186	0,186	-0,040	0,836
Karbonhidrat (g)	0,075	0,748	0,297	0,021	0,236	0,092	0,132	0,495
Karbonhidrat (%)	0,103	0,657	0,243	0,061	0,162	0,252	0,300	0,114
Protein (g)	- 0,199	0,388	0,144	0,273	-0,031	0,827	-0,130	0,503
Protein (%)	- 0,326	0,150	-0,008	0,953	-0,225	0,109	-0,122	0,529
Yağ (g)	0,061	0,792	0,022	0,870	0,136	0,337	-0,199	0,300
Yağ (%)	0,126	0,587	-0,302	0,019	-0,017	0,905	-0,300	0,114
SFA (g)	- 0,040	0,864	-0,116	0,379	0,040	0,779	-0,405	0,029
SFA (%)	- 0,241	0,293	-0,367	0,004	-0,197	0,161	-0,615	0,000
MUFA (g)	0,023	0,921	0,014	0,915	0,086	0,543	-0,157	0,417
MUFA (%)	- 0,004	0,988	-0,212	0,104	-0,032	0,824	-0,245	0,200
PUFA (g)	0,203	0,377	0,108	0,411	0,164	0,245	0,076	0,696
PUFA (%)	0,362	0,107	-0,068	0,608	0,108	0,444	0,105	0,588
Posa (g)	- 0,140	0,546	0,194	0,137	0,098	0,489	0,214	0,265
Kolesterol (mg)	- 0,209	0,364	-0,016	0,904	-0,107	0,449	-0,254	0,184
n-3 yağ asidi (g)	0,068	0,768	-0,144	0,273	-0,258	0,065	0,066	0,736
n-6 yağ asidi (g)	0,015	0,948	-0,080	0,546	-0,152	0,281	0,021	0,912

SFA: Doymuş yağ asidi, MUFA: Tekli doymamış yağ asidi, PUFA: Çoklu doymamış yağ asidi. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. (p<0,05)

SLİ seviyeleri hafif şişman bireylerde protein (%) ile pozitif (r:0,503, p: 0,020), PUFA (g) ile negatif (r:-0,465, p:0,034) korelasyon göstermektedir. Normal bireylerde SLİ enerji, karbonhidrat (g) ve karbonhidrat (%) arasında negatif (sırasıyla: r:-0,322, r:-0,376, r:-0,274, p<0,005), MUFA (%) arasında pozitif (r:0,307, p:0,017) korelasyon bulunmaktadır (Çizelge 4.25). Kadınlarda SLİ ile enerji, karbonhidrat (g), yağ (g), PUFA (g) ve PUFA

(%) arasında negatif, protein (%) arasında pozitif ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r:-0,274$, $r:-0,278$, $r:-0,316$, $r:-0,349$, $r:-0,322$, $r:0,502$, $p<0,05$) (Çizelge 4.25). SLİ değerleri erkeklerde karbonhidrat (g) ve karbonhidrat (%) ile negatif, protein (g), protein (%), yağ (%) ve kolesterol ile pozitif ilişki bulunmuştur (sırasıyla $r:-0,504$, $r:-0,726$, $r:0,442$, $r:0,740$, $r:0,479$, $r:0,648$, $p<0,05$) (Çizelge 4.25).

Çizelge 4.25. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alımı ile serum SLİ arasındaki korelasyon (r)

Makro Besin Ögeleri	SLİ							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Enerji (kkal)	-0,331	0,143	-0,322	0,012	-0,274	0,049	-0,133	0,490
Karbonhidrat (g)	-0,331	0,142	-0,376	0,003	-0,278	0,046	-0,504	0,005
Karbonhidrat (%)	0,008	0,972	-0,274	0,034	-0,126	0,374	-0,726	0,000
Protein (g)	-0,044	0,850	-0,137	0,297	0,116	0,412	0,442	0,016
Protein (%)	0,503	0,020	0,171	0,191	0,502	0,000	0,740	0,000
Yağ (g)	-0,354	0,115	-0,169	0,198	-0,316	0,022	0,146	0,450
Yağ (%)	-0,343	0,128	0,237	0,068	-0,212	0,131	0,479	0,009
SFA (g)	-0,245	0,285	-0,138	0,294	-0,151	0,286	0,191	0,321
SFA (%)	-0,004	0,985	0,181	0,167	0,177	0,210	0,464	0,011
MUFA (g)	-0,267	0,242	-0,063	0,634	-0,212	0,131	0,206	0,284
MUFA (%)	-0,167	0,468	0,307	0,017	-0,055	0,697	0,582	0,001
PUFA (g)	-0,465	0,034	-0,186	0,156	-0,340	0,014	-0,088	0,650
PUFA (%)	-0,427	0,054	0,026	0,844	-0,322	0,020	0,002	0,992
Posa (g)	0,043	0,853	-0,241	0,064	-0,137	0,334	-0,340	0,071
Kolesterol (mg)	-0,034	0,884	0,016	0,905	-0,173	0,221	0,648	0,000
n-3 yağ asidi (g)	-0,140	0,546	-0,011	0,935	-0,023	0,870	0,013	0,948
n-6 yağ asidi (g)	-0,051	0,826	-0,034	0,796	0,037	0,796	-0,073	0,706

SFA: Doymuş yağ asidi, MUFA: Tekli doymamış yağ asidi, PUFA: Çoklu doymamış yağ asidi, SLİ: Serbest Leptin İndeksi. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. ($p<0,05$)

4.10.2. Mikro besin ögesi

Çalışmaya katılan bireylerin vitamin alımları ile serum leptin, sOB-R ve SLİ arasındaki ilişki çizelge 4.26, çizelge 4.27 ve çizelge 4.28'de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin mineral alımları ile serum leptin, sOB-R ve SLİ arasındaki ilişki çizelge 4.29, çizelge 4.30 ve çizelge 4.31'de verilmiştir.

Çalışmaya katılan hafif şişman bireylerde serum leptin düzeyi ile C vitamini arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($r:0,465$, $p:0,033$). Çalışmaya katılan kadınlarda serum leptin seviyesi ile E vitamini ($r:-0,273$, $p:0,050$) arasında negatif ilişki saptanmıştır. Erkeklerde serum leptin ile niasin, pantotenik asit ve biyotin arasında pozitif ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r:0,528$, $r:0,0379$, $r:0,481$, $p<0,05$) (Çizelge 4.26).

Serum sOB-R seviyesi hafif şişman bireylerde A vitamini, C vitamini ve pantotenik asit ile negatif korelasyon göstermektedir (sırasıyla $r:-0,475$, $r:-0,690$, $r:-0,445$, $p<0,05$). Hem kadınlarda hem de erkeklerde serum sOB-R ile vitamin ve mineral alımları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.27).

Serum SLİ değeri hafif şişman bireylerde E vitamini ile negatif, C vitamini ile pozitif (sırasıyla $r:-0,454$, $r:0,628$, $p<0,005$) korelasyon göstermektedir. Kadınlarda SLİ ile E vitamini ($r:-0,343$, $p:0,013$) ile negatif, C vitamini ($r:0,313$, $p:0,024$) ile pozitif ilişki bulunmuştur. Erkeklerde SLİ ile niasin, B₁₂ vitamini, pantotenik asit ve biyotin arasında pozitif ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r:0,541$, $r:0,437$, $r:0,421$, $r:0,509$, $p<0,05$) (Çizelge 4.28).

Çalışmaya katılan erkeklerde serum leptin ile kükürt alımı arasında pozitif korelasyon vardır ($r:0,421$ $p<0,005$) (Çizelge 4.29). Serum sOB-R seviyesi hafif şişman bireylerde serum leptin potasyum ile negatif korelasyon göstermektedir ($r:-0,459$, $p<0,05$) (Çizelge 4.30). Normal bireylerde SLİ ile mangan arasında negatif korelasyon saptanmıştır ($r:-0,264$, $p<0,05$). Erkeklerde SLİ ile fosfor ve kükürt arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($r:0,375$, $r:0,451$, $p<0,05$) (Çizelge 4.31).

Çizelge 4.26. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama vitamin alımı ile serum leptin seviyesi arasındaki korelasyon (r)

Vitaminler	Serum Leptin (ng/dL)							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
A vitamini(µg)	0,039	0,868	0,153	0,244	0,047	0,742	0,218	0,256
E vitamin (mg)	-0,387	0,083	-0,178	0,173	-0,273	0,050	-0,070	0,717
K vitamini (µg)	0,168	0,466	0,106	0,420	0,060	0,675	0,056	0,772
B ₁ vitamini (mg)	-0,089	0,700	-0,147	0,261	-0,086	0,542	0,028	0,884
B ₂ vitamini (mg)	-0,002	0,994	-0,117	0,375	0,092	0,518	0,251	0,188
Niasin (mg)	-0,082	0,725	-0,053	0,690	0,124	0,381	0,528	0,003
B ₆ vitamini (mg)	0,222	0,334	-0,023	0,859	0,144	0,309	0,306	0,106
B ₁₂ vitamini (mg)	-0,238	0,299	-0,054	0,682	-0,036	0,800	0,359	0,056
C vitamini (mg)	0,465	0,033	-0,035	0,789	0,173	0,220	-0,173	0,368
Folik asit (µg)	0,042	0,857	-0,101	0,442	-0,012	0,932	0,038	0,846
Pantotenik asit (mg)	0,025	0,914	-0,087	0,508	0,053	0,710	0,379	0,043
Biyotin (µg)	0,039	0,868	-0,056	0,672	0,109	0,442	0,481	0,008

Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. (p<0,05)

Çizelge 4.27. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama vitamin alımı ile serum sOB-R arasındaki korelasyon (r)

Vitaminler	sOB-R (ng/dL)							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
A vitamini (µg)	-0,475	0,030	-0,051	0,700	-0,129	0,363	0,195	0,310
E vitamini (mg)	0,244	0,286	0,133	0,312	0,195	0,165	0,118	0,544
K vitamini (µg)	-0,287	0,206	0,018	0,889	-0,041	0,773	0,056	0,772
B ₁ vitamini (mg)	-0,223	0,331	0,136	0,300	-0,028	0,843	0,021	0,912
B ₂ vitamini (mg)	-0,389	0,082	0,020	0,880	-0,173	0,221	-0,315	0,096
Niasin (mg)	-0,231	0,314	0,104	0,428	-0,135	0,339	-0,090	0,641
B ₆ vitamini (mg)	-0,399	0,073	0,077	0,561	-0,187	0,185	0,021	0,914
B ₁₂ vitamini (mg)	-0,126	0,587	0,010	0,937	-0,047	0,739	-0,319	0,092
C vitamini (mg)	-0,690	0,001	0,142	0,279	-0,159	0,261	0,164	0,395
Folik asit (µg)	-0,223	0,332	0,142	0,279	0,048	0,733	-0,013	0,948
Pantotenik asit (mg)	-0,445	0,043	0,120	0,360	-0,132	0,352	-0,148	0,444
Biyotin (µg)	-0,342	0,129	0,118	0,370	-0,088	0,537	-0,187	0,331

Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. (p<0,05)

Çizelge 4.28. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama vitamin alımı ile serum SLİ arasındaki korelasyon (r)

Vitaminler	SLİ							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
A vitamini (µg)	0,060	0,796	0,150	0,254	0,049	0,731	0,265	0,164
E vitamini (mg)	-0,454	0,039	-0,180	0,169	-0,343	0,013	-0,046	0,811
K vitamini (µg)	0,224	0,330	0,098	0,455	0,076	0,590	0,079	0,683
B ₁ vitamini (mg)	0,008	0,972	-0,158	0,227	-0,004	0,979	0,045	0,817
B ₂ vitamini (mg)	0,093	0,688	-0,113	0,391	0,225	0,109	0,345	0,067
Niasin (mg)	0,047	0,840	-0,066	0,615	0,218	0,121	0,541	0,002
B ₆ vitamini (mg)	0,336	0,136	-0,036	0,783	0,250	0,074	0,321	0,089
B ₁₂ vitamini (mg)	-0,184	0,424	-0,059	0,654	-0,001	0,994	0,437	0,018
C vitamini (mg)	0,628	0,002	0,014	0,913	0,313	0,024	-0,151	0,433
Folik asit (µg)	0,084	0,717	-0,110	0,403	0,028	0,843	0,096	0,620
Pantotenik asit (mg)	0,141	0,542	-0,108	0,412	0,176	0,211	0,421	0,023
Biyotin (µg)	0,110	0,637	-0,082	0,532	0,215	0,126	0,509	0,005

SLİ: Serbest Leptin İndeksi. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. (p<0,05)

Çizelge 4.29. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama mineral alımı ile serum leptin seviyesi arasındaki korelasyon (r)

Mineraller	Serum Leptin (ng/dL)							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Sodyum (mg)	-0,190	0,409	-0,178	0,174	-0,176	0,211	-0,065	0,736
Potasyum (mg)	0,237	0,301	-0,053	0,690	0,038	0,788	0,006	0,974
Kalsiyum (mg)	0,123	0,595	-0,038	0,772	0,095	0,503	0,111	0,565
Magnezyum (mg)	0,010	0,966	-0,162	0,216	-0,103	0,466	0,047	0,810
Fosfor (mg)	-0,062	0,791	-0,128	0,330	-0,004	0,979	0,317	0,093
Kükürt (mg)	-0,132	0,569	-0,109	0,408	0,052	0,717	0,421	0,023
Klor (mg)	-0,141	0,542	-0,183	0,161	-0,122	0,391	-0,106	0,584
Demir (mg)	-0,168	0,468	-0,134	0,308	-0,128	0,366	0,091	0,640
Çinko (mg)	-0,293	0,197	-0,173	0,187	-0,094	0,506	0,282	0,138
Bakır (mg)	-0,158	0,494	-0,236	0,070	-0,192	0,172	-0,082	0,674
Mangan (mg)	-0,172	0,457	-0,267	0,039	-0,136	0,336	-0,157	0,416
Flor (µg)	-0,129	0,577	-0,218	0,094	-0,024	0,865	0,010	0,960
İyot (µg)	0,116	0,617	-0,132	0,314	-0,024	0,868	0,057	0,768

Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. ($p < 0,05$)

Çizelge 4.30. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama mineral alımı ile serum sOB-R seviyesi arasındaki korelasyon (r)

Mineraller	sOB-R (ng/dL)							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Sodyum (mg)	-0,128	0,582	0,049	0,711	0,029	0,840	-0,089	0,645
Potasyum (mg)	-0,459	0,036	0,080	0,543	-0,089	0,531	-0,016	0,933
Kalsiyum (mg)	-0,339	0,133	-0,050	0,703	-0,047	0,742	-0,329	0,081
Magnezyum (mg)	-0,262	0,252	0,066	0,619	-0,038	0,787	-0,050	0,797
Fosfor (mg)	-0,300	0,187	0,090	0,494	-0,073	0,606	-0,168	0,385
Kükürt (mg)	-0,196	0,395	0,142	0,280	-0,046	0,744	-0,133	0,492
Klor (mg)	-0,092	0,691	0,039	0,768	0,007	0,963	-0,086	0,657
Demir (mg)	-0,150	0,517	0,156	0,234	0,040	0,780	0,009	0,962
Çinko (mg)	-0,138	0,550	0,074	0,574	-0,009	0,949	-0,192	0,319
Bakır (mg)	-0,173	0,453	0,193	0,140	0,060	0,673	0,042	0,831
Mangan (mg)	-0,041	0,861	0,076	0,562	0,037	0,793	-0,102	0,599
Flor (µg)	-0,112	0,628	0,039	0,769	-0,003	0,982	-0,219	0,255
İyot (µg)	-0,240	0,295	0,064	0,630	0,027	0,848	-0,182	0,345

Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. ($p < 0,05$)

Çizelge 4.31. Cinsiyete ve BKİ'ye göre gruplanan bireylerde günlük ortalama mineral alımı ile serum SLİ arasındaki korelasyon (r)

Mineraller	SLİ							
	Hafif şişman (N= 21)		Normal (N=60)		Kadın (N=52)		Erkek (N=29)	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Sodyum (mg)	-0,171	0,458	-0,178	0,172	-0,153	0,278	-0,031	0,874
Potasyum (mg)	0,318	0,161	-0,052	0,695	0,140	0,321	0,058	0,767
Kalsiyum (mg)	0,157	0,496	-0,029	0,827	0,157	0,266	0,229	0,233
Magnezyum (mg)	0,089	0,700	-0,164	0,211	-0,010	0,944	0,083	0,669
Fosfor (mg)	0,046	0,844	-0,136	0,302	0,101	0,476	0,375	0,045
Kükürt (mg)	-0,014	0,951	-0,126	0,337	0,152	0,283	0,451	0,014
Klor (mg)	-0,130	0,573	-0,180	0,170	-0,096	0,498	-0,056	0,772
Demir (mg)	-0,079	0,733	-0,144	0,272	-0,066	0,640	0,104	0,593
Çinko (mg)	-0,148	0,522	-0,177	0,175	-0,008	0,955	0,341	0,070
Bakır (mg)	-0,082	0,725	-0,248	0,056	-0,122	0,387	-0,065	0,736
Mangan (mg)	-0,168	0,468	-0,264	0,041	-0,123	0,386	-0,110	0,589
Flor (µg)	-0,116	0,617	-0,216	0,098	-0,011	0,941	0,073	0,708
İyot (µg)	0,313	0,626	-0,137	0,296	0,019	0,892	0,124	0,521

SLİ: Serbest Leptin İndeksi. Verilerin değerlendirilmesinde Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. (p<0,05)

5. TARTIŞMA

Hafif şişmanlık ve obezite temel olarak BKİ değerinin normalin üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. Normal bireylerde $18,5-24,9 \text{ kg/m}^2$ olan BKİ değeri, hafif şişman bireylerde $25,00-29,9 \text{ kg/m}^2$ ve obez bireylerde 30 kg/m^2 'nin üzerindedir [210]. Hafif şişman ve obez birey sayısı son yıllarda dünya genelinde artış göstermektedir ve BKİ değeri 18 kg/m^2 'nin üzerinde olmasının yağ kütlelerinin artmasına bağlı olarak morbidite ve mortalite oranını arttırdığı düşünülmektedir [211]. Leptinin obezite etiyolojisi, patofizyolojisi ve sağlık sonuçları ile ilişkisi bilinmektedir. Ancak halen net olmayan kısımlar bulunmaktadır. Leptin ile ilişkili obezitenin, leptin genlerinin nadir spesifik mutasyonlarından, doğuştan leptin eksikliğinde ya da leptin direncinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir [212]. Japonya'da 2013 yılından itibaren lipodistrofi tedavisinde leptin kullanıldığı görülmektedir [213]. Leptin adipoz dokudan salgılanmaktadır ve enerji alımı ve harcamasında rol oynayan temel hormonlardan biridir. Leptin çeşitli leptin reseptörlerine bağlanabilme özelliğe sahiptir. Bu reseptörlerden biri de dolaşımda bulunan sOB-R formudur. Dolaşımda yüksek seviyede bulunan sOB-R iştahı baskılayıcı özellik gösterir. Leptinin sOB-R'ye oranıyla hesaplanan SLİ adipoz doku miktarı ve leptin ile pozitif, sOB-R ile negatif korelasyon içindedir [214].

Bu çalışma 11'i (%21,2) hafif şişman, 41'i (%78,8) normal olan 52 kadın ve 10'u (%34,5) hafif şişman 19'u (%65,5) normal olan 29 erkek olmak üzere toplam 81 kişi üzerinde yürütülmüştür. Hafif şişman kadınların yaş ortalaması $21,2 \pm 1,66$ yıl, normal kadınların $20,8 \pm 1,45$ yıl, hafif şişman erkeklerin yaş ortalaması $21,1 \pm 0,99$ yıl, normal erkeklerin $21,2 \pm 1,18$ yıl olarak saptanmıştır. (Çizelge 4.1). Katılımcıların beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal parametreleri, fiziksel aktivite durumları ve besin alımları incelenmiştir.

5.1. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Beslenme alışkanlıkları bireylerde obezite gelişiminde rol oynayan önemli etkenlerden biridir. Türkiye'de üniversite öğrencileri üzerinde yapılan bir çalışmada öğrencilerin %21,1'i sağlıklı beslendiğine inanmaktadır. Katılımcıların %90,3'ü öğün atlamakta ve en çok atlanan öğün %65,8 ile öğle öğünüdür. En yaygın öğün atlama sebebi zaman yetersizliği (%51,3) olarak belirtilmiştir [215]. Üniversite öğrencilerinin beslenme

alışkanlıklarının incelendiği çalışmalarda ve en çok atlanan öğün kahvaltıdır ve en yaygın öğün atlama nedeni zaman yetersizliği olarak belirtilmiştir [216, 217]. Bu çalışmada da bazı parametreler açısından benzer şekilde sonuçlar elde edilmiştir. Çalışmaya katılan hafif şişman bireylerin %38,1'i, normal bireylerin %28,3'ü sağlıklı beslendiğine inanmaktadır. Hafif şişman bireylerin %71,4'ü, normal bireylerin ise %60,0'ı günde 3 ana öğün tükettiklerini belirtmiştir. Öğle öğünü hafif şişman bireylerde (%64,7) ve normal bireylerde (%54,3) en sık atlanan ana öğündür. Hem hafif şişmanlarda (%94,1) hem de normal bireylerde (%73,9) en yaygın öğün atlama nedeni “zaman yetersizliği” olarak belirtilmiştir. Çalışmaya katılan hafif şişman bireylerin %66,7'si, normal bireylerin %68,3'ü ara öğün atlamaktadır. Hafif şişman bireylerde en sık atlanan ara öğün %57,9 ile kuşluk öğünü ve en yaygın ara öğün atlama nedeni %52,6 ile “alışkanlığın olmaması” olarak saptanmıştır. Normal bireylerde en sık atlanan ara öğün %72,7 ile kuşluk öğünü ve en yaygın ara öğün atlama nedeni % 49,1 ile “zaman yetersizliği” olarak saptanmıştır (Çizelge 4.2).

Yapılan bir çalışmada üniversite öğrencilerinde kahvaltı yapma oranı %46,8 ve en yaygın kahvaltı yapılan yer ev (%31,6) olarak belirtilmiştir. Ayrıca öğle yemeği için genellikle okul yemekhanesi (%30,2) , akşam yemekleri için ev (%44,0) tercih edilmektedir [218]. Bu çalışmada kahvaltı yapma durumu hafif şişman bireylerde (%85,7) ve normal bireylerde (%75,0) oldukça yüksektir. Hafif şişman bireylerin genellikle kahvaltı öğününü evde (%55,6), normal bireylerin ise yurttan (%51,1) yaptığı görülmektedir. Hafif şişman ve normal bireylerde önceki araştırmaya benzer şekilde öğle öğünleri okul yemekhanesinde (sırasıyla %64,3, %62,2) yenilirken, akşam öğünleri evde (sırasıyla %90,0, %68,5) yenilmektedir (Çizelge 4.3).

5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Antropometrik ölçümler beslenme durumunun değerlendirilmesinde önemli bir yere sahiptir. Klinik ortamda kullanımına ek olarak beslenme taramalarında, gözlem ve izlemde kullanılmaktadır. Beslenme durumunun değerlendirilmesinde kullanılan diğer araçlara göre daha ucuz, hızlı ve basit bir yöntemlerdir [219]. Bu çalışmada katılımcılar hem cinsiyete hem de BKİ değerlerine göre gruplandırılmış ve boy uzunluğu, vücut ağırlığı, ÜOKÇ, bel çevresi, kalça çevresi, boyun çevresi ölçümleri alınmıştır. Bu ölçümlerden BKİ, bel/kalça,

bel/boy, VAI, KI, BŞİ, BAI gibi değerler hesaplanmıştır. Ayrıca bireylerin vücut kompozisyonları da ölçülmüştür.

5.2.1. Beden kütle indeksi (BKİ)

Serum leptin

BKİ obezitenin tanımlanmasında kullanılan en yaygın yöntemdir [220, 221]. Bu çalışmaya dahil olan kadınların %21,2'si hafif şişman, %78,8'i normal BKİ değerlerine sahiptir. Hafif şişman kadınların BKİ değerleri ($26,9 \pm 0,48 \text{ kg/m}^2$), normal kadınların BKİ değerlerinden ($21,7 \pm 0,25 \text{ kg/m}^2$) anlamlı olarak yüksektir ($p < 0,05$). Erkeklerin ise %34,5'i hafif şişman ve %65,5'i normaldir. Hafif şişman erkeklerde ve normal erkeklere göre BKİ değerleri anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$) (Çizelge 4.5). Obez kadınlar [222] ve normal kadınlar [223] üzerinde yapılan çalışmalarda serum leptin seviyesi ve BKİ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Sağlıklı yetişkinler üzerinde yapılan bir çalışmada serum leptin seviyelerine göre bireyler gruplandığında, serum leptin seviyesi yüksek olan grupta BKİ değerinin de anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır [224]. Başka bir çalışmada serum leptin seviyesi açısından normal grup ve hafif şişman grup arasında anlamlı fark bulunmazken, obez gruplarda serum leptin seviyesinin normal gruba göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır [225]. Obez ve hafif şişmanlar üzerinde yapılan bir çalışmada kadınların serum leptin seviyeleri her iki grupta da anlamlı olarak erkeklerden daha yüksektir. Çalışmaya katılan bireylerin enerji kısıtlaması olan düşük yağlı diyet uygulamasının ardından ağırlık kaybı %6 ve üzeri olanlar ile %3'ün altı olanlar şeklinde iki gruba ayrılmıştır. Kadın grubunda daha az ağırlık kaybeden bireylerde serum leptin seviyesi anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur [226]. Bu çalışmada ise sadece kadınlarda BKİ ve serum leptin düzeyleri arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (Çizelge 4.14). Hafif şişman ve normal bireylerde BKİ ile serum leptin düzeyleri arasında korelasyon bulunamamasının nedeni grupların homojen dağılmamasından kaynaklanabilmektedir. Hafif şişman ve normal bireylerde hem kadınlar hem de erkekler bulunmaktadır. Kadın ve erkekler arasında serum leptin düzeyleri arasında ciddi fark bulunmaktadır. Aynı BKİ değerine sahip kadın ve erkekler kıyaslandığında kadınlarda serum leptin seviyesi erkeklerden daha yüksektir.

sOB-R

Japonya’da yapılan bir çalışmada ise DSÖ BKİ sınıflaması kriterlerine göre (Çizelge 2.3) altı gruba ayrılan bireylerde serum sOB-R seviyesi zayıf grupta normal gruba göre anlamlı olarak yüksek, hafif şişman ve obez gruplarda ise anlamlı olarak düşüktür. Serum leptin seviyesi açısından normal grup ve hafif şişman grup arasında anlamlı fark bulunmazken, obez gruplarda serum leptin seviyesinin normal gruba göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmektedir [225]. Çin’de yapılan bir çalışmanın sonucuna göre BKİ ile serum sOB-R arasında negatif korelasyon saptanmıştır [177]. Literatürde morbid obezler üzerinde yapılan çalışmalar da bulunmaktadır. Bu çalışmalarda bariatrik cerrahi öncesi duruma göre sonrasında serum leptin seviyelerinin azaldığı, serum sOB-R seviyelerinin ise arttığı görülmektedir [227, 228]. Bu çalışmada ise hem hafif şişman hem de normal bireylerde sOB-R ile BKİ arasında anlamlı korelasyon bulunmazken, kadınlarda ve erkeklerde negatif korelasyon bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge.4.15).

SLİ

SLİ serum leptinin sOB-R’ye oranı ile hesaplanmaktadır. Yapılan bir çalışmada kadınlarda SLİ değerleri, erkeklerden anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Diyet uygulaması sonucunda ağırlık kaybına bağlı olarak SLİ değerlerinde azalma gözlemlenmiştir [200]. Obez olan ve olmayan bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada SLİ değeri ile BKİ arasında pozitif ilişkili bulunmuştur [229]. Başka bir çalışmada da kadınlarda SLİ ile BKİ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır [27]. Bu çalışmada da benzer şekilde SLİ ile BKİ arasında hafif şişmanlarda ve kadınlarda pozitif korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge.4.16). Genellikle SLİ serum leptin ile pozitif, sOB-R ile negatif ilişki göstermektedir. BKİ ile leptin pozitif ilişkili olduğu için SLİ de BKİ ile pozitif korelasyon göstermektedir.

5.2.2. Bel çevresi

BKİ’nin vücut yağ dağılımı hakkında verdiği bilginin yetersiz olmasına bağlı olarak bel/kalça ve bel çevresi ölçümleri kullanılmaya başlanmıştır [221]. DSÖ hastalık riski taşınması açısından kadınlarda < 80 cm normal, 80-88 cm arası riskli, ≥ 88 cm yüksek riskli; erkeklerde < 94 cm normal, 94-102 cm arası riskli, ≥ 102 yüksek riskli olarak kabul etmiştir [194] (Çizelge 3.1). Yapılan bir çalışmada Türk yetişkinlerin bel çevresi ölçümleri

incelenmiş ve kadınlarda ortalama $94,65 \pm 14,79$ cm, erkeklerde ortalama $97,58 \pm 13,39$ cm olarak bulunmuştur. Erkeklerin bel çevreleri kadınlardan anlamlı olarak daha yüksektir [230]. Yapılan bir çalışmada bel/kalça ve bel çevresinin hem kadınlarda hem de erkeklerde ağırlık artışına bağlı olarak arttığı saptanmıştır [231]. Başka bir çalışmada ise üniversite öğrencilerinde BKİ değerleri ile bel çevresi arasında ilişki olduğu saptanmıştır [232]. Erkekler üzerinde yapılan bir çalışmada normal bireylerin bel çevresi değerleri zayıf bireylerden anlamlı olarak daha yüksek olarak saptanmıştır [233].

Bu çalışmada bel çevresi hafif şişman kadınlarda $81,9 \pm 1,31$ cm, normal kadınlarda $72,5 \pm 0,77$ cm ($p < 0,05$); hafif şişman erkeklerde $93,9 \pm 1,46$ cm, normal erkeklerde $81,6 \pm 1,01$ cm'dir ($p < 0,05$). Elde edilen sonuçlara bakıldığında DSÖ kriterlerine göre hafif şişman kadınlar riskli aralıkta yer alırken hafif şişman erkekler ise risk sınırda yer almaktadırlar. Ancak Türkiye'de yapılan çalışmadaki verilerle kıyaslandığında katılımcıların tamamı normal aralıktadır. Aynı zamanda hafif şişman kadınlar hafif şişman erkeklerden ($p < 0,05$), normal kadınlar normal erkeklerden ($p < 0,05$) anlamlı olarak daha düşük bel çevresi değerlerine sahiptir (Çizelge 4.5).

Leptin temel olarak adipoz dokudan salgılanmaktadır. Bu nedenle leptin adipozite göstergesi olan bel çevresi ile ilişkilidir [234]. Yapılan bir çalışmada bireyler serum leptin seviyelerine göre 3 gruba ayrılmıştır. Serum leptin seviyesinin yüksekliğine bağlı olarak abdominal obezite görülme durumu (bel çevresinin kadınlarda >88 cm, erkeklerde >102 cm olması), bel/kalça ve bel çevresi ölçümünün arttığı tespit edilmiştir [224]. Adölesanlar üzerinde yapılan bir çalışmada bel çevresi ölçümü serum leptin ve SLİ ile negatif, serum sOB-R ile pozitif korelasyon göstermiştir [20]. Yetişkinler üzerinde yapılan bir çalışmada bel çevresi ile serum leptin arasında korelasyon saptanmazken, sOB-R arasında negatif korelasyon saptanmıştır [177]. Başka bir çalışmada SLİ ile bel çevresi arasında pozitif ilişki bulunmuştur [23].

Bu çalışmada da benzer şekilde kadınlarda serum leptin seviyesi ile bel çevresi arasında pozitif korelasyon görülmüştür ($p < 0,05$). Bel/kalça ile leptin arasında normal bireylerde negatif korelasyon bulunmaktadır ($p < 0,05$). sOB-R ile bel çevresi arasında hem kadınlarda hem de erkeklerde negatif korelasyon saptanmıştır ($p < 0,05$). Yalnızca kadınlarda SLİ ile bel çevresi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.14, 4.15, ve 4.16). Serum leptin seviyesi adipoz dokunun artmasına bağlı olarak arttığı için abdominal

yağlanmanın bir göstergesi olan bel çevresi ölçümleri yüksek olan bireylerde serum leptin seviyesinin ve SLİ'nin artması, sOB-R'nin azalması beklenen bir durumdur. Erkeklerde bel çevresi ölçümleri kadınlardan yüksek olmasına rağmen vücut yağ oranları ve yağ kütleleri kadınlardan daha düşüktür. Bu nedenle erkeklerde bel çevresi ölçümü ile serum leptin ve SLİ arasında ilişkinin saptanamamış olması doğaldır.

5.2.3.Vücut yağı

Bir adipokin olan leptin vücut yağ miktarından etkilenmektedir. Kadınlarda ideal yağ oranı %20-30 olarak kabul edilmiştir ve yağ oranının %32-35'in üzerinde olması obezite varlığını göstermektedir [91]. Bu çalışmada hafif şişman kadınların vücut yağ oranı $34,2 \pm 1,17$ ve normal kadınların yağ oranı ise $26,0 \pm 0,70$ 'dir. Hafif şişman kadınlarda vücut yağ oranı idealden daha yüksektir. Hafif şişman kadınlarda vücut yağ oranı ve vücut yağ kütlesi normal kadınlardan anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$). Erkeklerde ideal yağ oranı %12-18 olarak kabul edilmekte ve %22-25'in üzerine çıkması istenmemektedir [91]. Bu çalışmada ise hafif şişman erkeklerde vücut yağ oranı $20,4 \pm 0,77$; normal erkeklerde ise $12,1 \pm 0,9$ olarak saptanmıştır. Hafif şişman erkekler ideal yağ oranına sahip değildir. Hafif şişman erkeklerin vücut yağ oranları (%) normal erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$) (Çizelge 4.5).

Kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada BKİ değeri yüksek olanlarda vücut yağ kütlesinin ve serum leptin seviyesinin anlamlı olarak yüksek olduğu, serum sOB-R seviyesinin ise anlamlı olarak düşük olduğu saptanmıştır [235]. Yapılan çalışmalarda vücut yağ kütlesi ve oranı, serum leptin [236, 237] ve SLİ ile pozitif, sOB-R ile negatif korelasyon göstermektedir [20, 229, 238]. Anorektik kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada da serum leptin düzeyi ile vücut yağ oranı (%) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır [239].

Bu çalışmada önceki çalışmalarla benzer şekilde hafif şişman bireylerde ve normal bireylerde vücut yağ oranı (%) ve yağ kütlesi (kg) hem serum leptin ile hem de SLİ ile pozitif korelasyon göstermiştir ($p < 0,05$). Kadınlarda ve erkeklerde vücut yağ oranı (%) ve vücut yağ kütlesi (kg) ile serum leptin ve SLİ arasında pozitif korelasyon bulunmaktadır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.14 ve 4.15). Serum sOB-R seviyesi ise normal bireylerde vücut yağ oranı (%) ile negatif korelasyon göstermiştir. Kadınlarda sOB-R ile vücut yağ oranı (%) ve vücut yağ kütlesi (kg) arasında negatif korelasyon saptanmıştır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.16).

Vücut yağı serum leptin seviyesini etkileyen en önemli faktördür. Bu nedenle vücut yağı ve leptin arasında kuvvetli ilişki vardır.

5.2.4. İndeksler

Obezitede adipozitenin önemi anlaşıldıktan sonra adipozite miktarını ölçmek için çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Ancak bu yöntemlerden olan su altı ölçümleri ve dual-energy X-ray absorption (DEXA) gibi yöntemler kullanılması zor ve maliyetli ölçümlerdir. Bunun haricinde kullanılan deri kıvrım kalınlığı ölçümleri de deneyim isteyen, pratikte kullanımı zor olan ölçümlerdendir. Bu nedenle günümüzde daha basit ve düşük maliyetli olan temelde boy uzunluğu ve vücut ağırlığının bulunduğu bunlara ek olarak başka parametrelerin eklendiği indeksler geliştirilmiştir.

Vücut adipozite indeksi (VAİ)

VAİ kardiyometabolik risk durumunu yansıtan, adipoz doku fonksiyonu ve insülin direncinin bir indikatörü olarak kullanılmaktadır. VAİ hesaplamak için BKİ, bel çevresi, TG ve HDL değerleri gereklidir. Yapılan bir çalışmada VAİ ile BKİ, bel çevresi ve visceral adipozite ile pozitif korelasyon göstermiştir [196, 240]. Obez olan-olmayan bireylerin kullanıldığı bir çalışmada erkeklerin VAİ değerleri kadınlardan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Hem kadınlarda hem erkeklerde obez bireylerin VAİ değerleri normal bireylerden yüksektir ancak aradaki fark anlamlı değildir [241]. Başka bir çalışmada ise kadınların VAİ değerleri erkeklerden anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur [242]. Bu çalışmada da benzer şekilde hafif şişman kadınlarda VAİ değeri normal kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 4.5). VAİ'nin adipokinlerle ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada hafif şişman ve obez bireyler kullanılmış ve VAİ değeri $3,77 \pm 3,37$ olarak saptanmıştır. Katılımcılar VAİ değerlerine göre çeyreklere bölündüğünde serum leptin açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır [243]. Yapılan bir çalışmada VAİ ile serum leptin ve SLİ arasında pozitif, sOB-R arasında negatif korelasyon saptanmıştır [242]. Bu çalışmada benzer şekilde kadınlarda VAİ ile SLİ arasında pozitif, sOB-R arasında negatif korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.14, 4.15 ve 4.16).

Beden adiposite indeksi (BAİ)

Beden adiposite indeksi BKİ'ye alternatif olarak önerilen vücut ağırlığı kullanılmadan hesaplanan bir parametredir. Bu indeks vücut yağ oranının göstergesidir ve alan araştırmaları için önerilmektedir [244]. BAİ değeri DEXA, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans ölçümlerinin sonuçları ile karşılaştırılıp validasyonu yapılmıştır. Erkeklerde ve kadınlarda BAİ değeri düşük, orta ve yüksek olarak gruplandırıldığında BAİ değeri arttıkça BKİ ve bel çevresi değerlerinin de anlamlı olarak arttığı saptanmıştır [245]. Sağlıklı yetişkinler üzerinde yapılan bir çalışmada BAİ değerleri kadınlarda $32,5 \pm 7,4$ ve erkeklerde $24,4 \pm 5,1$ olarak hesaplanmıştır [246]. Ayrıca erkeklerde ve kadınlarda BAİ ile vücut yağ oranı (%) ve BKİ arasında pozitif korelasyon bulunmaktadır [247]. Diyabetik bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada BAİ kadınlarda $37,09 \pm 6,27$ ve erkeklerde $30,31 \pm 4,17$ olarak saptanmıştır. Kadınların BAİ değerleri erkeklerden anlamlı olarak yüksek bulunmuştur [242]. Bu çalışmada hafif şişman kadınlarda BAİ değeri $35,0 \pm 0,93$, normal kadınlarda $29,7 \pm 0,40$ olarak saptanmıştır ($p < 0,05$). Hafif şişman erkeklerde BAİ değeri $28,7 \pm 0,60$ iken, normal erkeklerde $24,5 \pm 0,40$ 'tır ($p < 0,05$). Çalışmaya katılan hafif şişman kadınların BAİ değerleri hafif şişman erkeklerden daha yüksektir ($p < 0,05$). Normal kadınların BAİ değerleri normal erkeklerden anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$) (Çizelge 4.5). BAİ değeri vücut yağ oranının göstergesi olduğu için kadınlarda vücut yağ oranı erkeklerden daha yüksek olmasına bağlı olarak BAİ değerleri de yüksek çıkmıştır. Benzer şekilde hafif şişman kadın ve erkekler normal kadın ve erkeklere göre daha yüksek vücut yağ oranlarına sahip oldukları için BAİ değerleri de daha yüksektir.

Yapılan bir çalışmada BAİ değeri serum leptin ve SLİ ile pozitif, sOB-R ile negatif korelasyon göstermektedir [242]. Obez kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada da serum leptin düzeyi ve BAİ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır [248]. Bu çalışmada normal bireylerde, hafif şişman bireylerde ve kadınlarda BAİ değeri ile serum leptin arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.14). Hafif şişman bireylerde ve kadınlarda serum sOB-R ile BAİ arasında negatif korelasyon bulunmaktadır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.15). SLİ ile BAİ arasında normal bireylerde, hafif şişman bireylerde ve kadınlarda pozitif korelasyon bulunmaktadır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.16).

Konisite indeksi (Kİ)

Konisite indeksi vücut yağ dağılımı hakkında bilgi veren bir indikatör olarak kullanılmaktadır [249]. Yapılan bir çalışmada Kİ değeri yüksek olanlarda serum leptin seviyesinin de anlamlı olarak yüksek olduğu, vücut yağ oranı ve serum leptin seviyesi ile pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır [250, 251].

Bu çalışmada hafif şişman kadın-normal kadın, hafif şişman erkek-normal erkek arasında Kİ değerleri açısından anlamlı fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). Ancak hafif şişman kadınlar hafif şişman erkeklerden ($p<0,05$), normal kadınlar da normal erkeklerden daha düşük Kİ değerine sahiptir ($p<0,05$) (Çizelge 4.5). Çalışmadan elde edilen verilere göre yalnızca kadınlarda Kİ ile serum leptin düzeyi ve SLİ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.14, 4.16).

Beden şekli indeksi (BŞİ)

Beden şekli indeksi BKİ ile birlikte bel çevresi ölçümünün de kullanıldığı BKİ'ye alternatif olarak önerilen bir yöntemdir. BŞİ değeri BKİ değeri ile korelasyon göstermemekle birlikte mortalite riskini bel çevresi ve BKİ'ye göre daha iyi yansıtmaktadır [252]. Yapılan bir çalışmada kadınlarda BŞİ değeri 0.080 ± 0.006 , erkeklerde 0.081 ± 0.005 olarak saptanmıştır [253]. Bu çalışmada hafif şişman kadınlarla normal kadınlar arasında ve hafif şişman erkeklerle normal erkekler arasında anlamlı fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). Hafif şişman kadınlarla hafif şişman erkekler ($p<0,05$) ve normal kadınlarla normal erkekler arasında BŞİ bakımından anlamlı fark bulunmaktadır ($p<0,05$) (Çizelge 4.5). Literatürde BŞİ ile serum leptin, sOB-R ve SLİ arasındaki ilişkiyi gösteren çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre BŞİ ile serum leptin ve FLİ arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Kadınlarda sOB-R ve BŞİ arasında negatif korelasyon bulunmaktadır ($p<0,05$) (Çizelge 4.14, 4.16).

5.3. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Serum leptin seviyesi adipoz doku miktarına bağlı olarak kadınlarda erkeklerden, BKİ değeri yüksek olanlarda ise düşük olanlara göre daha yüksektir. Leptin üzerinde yapılan

Çalışmaların artmasıyla leptinin tiroid hormonları [254, 255] ve insülin ve kan lipidleri ile ilişkisi de araştırmaların konusu olmuştur.

5.3.1. İnsülin, HOMA-IR, AKŞ

İnsülin direnci karaciğer, iskelet kası ve adipoz doku gibi hedef organlarda bozulmuş insülin aktivitesi ile ilişkili bir durumdur. İnsülin abdominal yağlanmadan diğer depo yağlara oranla daha fazla etkilenmektedir. Adipoz doku hormonlarından biri olan leptinin temel belirleyicilerden biri subkutan yağ dokusudur ve insülin ile ilişkilidir. Leptin sinyalizasyonu JAK-STAT aktivasyonu yoluyla sağlanmaktadır ve bu yolla insülinin de etkisi bulunmaktadır [256]. Obez erkekler üzerinde yapılan bir çalışmada serum leptin ve insülin direnci arasında pozitif korelasyon saptanmıştır [257]. Kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada katılımcılar $BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ve $BKİ < 30 \text{ kg/m}^2$ olacak şekilde sınıflandırılmıştır. Serum leptin, HOMA-IR gibi biyokimyasal parametreleri karşılaştırılmıştır. BKİ değeri yüksek olanlarda serum leptin ve HOMA-IR anlamlı olarak yüksek, sOB-R ise anlamlı olarak düşük bulunmuştur [235]. Yetişkinlerde insülin seviyesi serum leptin ile pozitif, sOB-R ile negatif korelasyon göstermektedir [258]. HOMA-IR değeri için de benzer durum geçerlidir [177]. Başka bir çalışmada ise ağırlık kaybı olan bireyler incelenmiş ve serum leptin seviyesinin insülin ile pozitif korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir. Ayrıca yine bu çalışmada serum leptinindeki değışim ile insülindeki değışim de pozitif korelasyon göstermiştir [259]. Obez olan-olmayan kadın ve erkekler üzerinde yapılan bir çalışmada gruplar birlikte değerlendirildiğinde serum leptin ve SLİ ile HOMA-IR arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Hem obez grupta hem de obez olmayan grupta AKŞ, HOMA-IR ve sOB-R kadınlarda erkeklerden anlamlı olarak daha düşük; insülin, serum leptin ve SLİ değerleri ise anlamlı olarak daha yüksektir [229].

Bu çalışmada da benzer şekilde insülin ve HOMA-IR değerleri hafif şişman kadınlarda normal kadınlardan, hafif şişman erkeklerde normal erkeklerden daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Ayrıca normal kadınların insülin düzeyleri normal erkeklerden anlamlı olarak yüksektir ($p < 0,05$) (Çizelge 4.6). Serum insülin düzeyleri de serum leptin gibi adipoz dokudan oldukça etkilenmektedir. Bu nedenle BKİ değeri, bel çevresi veya vücut yağ oranı (%) gibi adipoz doku belirteçlerinde görülen artışlar hem leptini hem de insülini etkilemektedir.

Önceki çalışmalarla benzer şekilde çalışmaya katılan kadınlarda AKŞ, insülin ve HOMA-IR ile serum leptin arasında pozitif korelasyon bulunmaktadır. Normal bireylerde ise insülin ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.17). sOB-R düzeyleri normal bireylerde, kadınlarda ve erkeklerde insülin ve HOMA-IR ile negatif ilişkili bulunmaktadır ($p<0,05$) (Çizelge 4.18). SLİ ile insülin ve HOMA-IR arasında hafif şişmanlarda, normal bireylerde ve kadınlarda pozitif korelasyon bulunmaktadır ($p<0,05$) (Çizelge 4.19).

5.3.2. Kan basıncı ve kan lipidleri

Kardiyometabolik hastalıkların dünya genelinde prevalansı artış göstermektedir. Kardiyometabolik hastalıklar ve bunlarla ilişki mortalite risk faktörleri arasında obezite de bulunmaktadır. Obezitede adipoz doku hormonlarının etkileri bilinmektedir. Bu nedenle serum leptinin de kardiyometabolik risk faktörleri ile ilişki olabileceği düşünülmektedir [260]. Yapılan bir çalışmada bireyler serum leptin seviyelerine göre 4 gruba ayrılmış ve serum leptin seviyesi en yüksek olan grupta SKB ve DKB en düşük olan gruba göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca katılımcılar cinsiyete göre gruplandırıldığında hem kadınlarda hem de erkeklerde SKB ve DKB serum leptin düzeyleri ile pozitif korelasyon göstermektedir [261]. Kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada katılımcılar zayıf-normotensif, obez ve hafif şişman-normotensif, obez ve hafif şişman hipertansif olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. Obez ve hafif şişman hipertansif grupta serum leptin ve SKB arasında pozitif korelasyon saptanmıştır [262]. Bu çalışmada SKB hafif şişman erkeklerde hafif şişman kadınlardan ($p<0,05$), normal erkeklerde normal kadınlardan anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$). SKB çalışmaya katılan kadınlarda serum leptin seviyesi ile pozitif korelasyon göstermektedir ($p<0,05$). Önceki çalışmalara benzer şekilde DKB çalışmaya katılan erkeklerde serum leptin ve SLİ ile negatif korelasyon göstermektedir ($p<0,05$).

Japonyada 415 sağlıklı normal BKİ değerine sahip birey üzerinde yapılan bir çalışmada SKB ve DKB, TG, LDL ve sOB-R düzeyleri erkeklerde kadınlardan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. HDL, serum leptin ve SLİ değerleri ise kadınlarda erkeklerden daha yüksektir. Serum sOB-R seviyesi hem kadın hem de erkeklerde insülin, HOMA-IR, TG, serum leptin ve SLİ ile negatif korelasyon göstermektedir. HDL kolesterol kadın ve erkeklerde sOB-R ile pozitif korelasyona sahiptir. Cinsiyet ayrımı yapılmaksızın

değerlendirildiğinde TG değerleri haricinde korelasyonlar benzer şekildedir [263]. Yapılan bir çalışmada erkeklerde total kolesterol ve TG ile serum leptin seviyesi arasında pozitif korelasyon varken, HDL ve LDL kolesterol ile serum leptin arasında korelasyon saptanamamıştır. Kadınlarda ise TG ile serum leptin arasında pozitif, HDL ile negatif korelasyon saptanmıştır. Total kolesterol ve LDL ile serum leptin arasında korelasyon bulunamamıştır [224]. Başka bir çalışmada ise serum TG ile serum leptin arasında pozitif, sOB-R arasında negatif korelasyon saptanmıştır. Aynı zamanda serum sOB-R ile HDL arasında pozitif ilişki bulunmuştur [177]. Afrika’da yapılan bir çalışmada serum leptin ile total kolesterol, TG, LDL, insülin ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon saptanmıştır [264]. Obez olan ve olmayan bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada obezlerde total kolesterol, TG, LDL ve serum leptin düzeyleri obez olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek, HDL düzeyleri ise anlamlı olarak düşüktür [265] .

Bu çalışmada HDL kolesterol normal kadınlarda hafif şişman kadınlardan anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$). Ayrıca normal kadınlardaki düzeyler normal erkeklerden de anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$). TG düzeyleri hafif şişman kadınlarda normal kadınlardan anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$). Normal erkeklerde TG düzeyleri normal kadınlardan anlamlı olarak daha yüksek bulunmaktadır ($p<0,05$). Erkeklerde ayrıca total kolesterol ve LDL serum leptin ile pozitif korelasyon içindedir ($p<0,05$) (Çizelge 4.17). Serum sOB-R ile HDL yalnızca kadınlarda pozitif korelasyon göstermektedir ($p<0,05$) (Çizelge 4.18). SLİ düzeyleri erkeklerde LDL ile kadınlarda TG ile pozitif ilişkilidir ($p<0,05$) (Çizelge 4.19). Bu çalışmadan elde edilen sonuçlar literatürdeki sonuçları destekler niteliktedir. Serum LDL, TG ve total kolesterolün yüksek olması istenen bir durum değildir. Bu durum bir hastalık veya sağlıklı beslenme durumunun varlığı ile ilişkili olabilir. Bu çalışmaya sağlıklı bireylerin dahil edilmesi nedeniyle sorunun yeterli ve dengeli beslenmemekten kaynaklandığı düşünülebilir. Sonuçlara bakıldığında LDL, TG ve total kolesterolün yukarıda değinildiği gibi bazı gruplarda leptin ile pozitif korelasyon içinde olması da bu durumu destekler niteliktedir. Aşırı besin alımı ile artan yağ dokusu leptin seviyesini ve kan parametrelerini olumsuz etkilemiş olabilir. Bu durumun tersine serum HDL düzeyinin bazı gruplarda sOB-R ile pozitif korelasyon göstermesi de yine bu sebepten kaynaklanmış olabilir.

5.3.4. Tiroid hormonları

Tiroid hormon düzeyleri açlık-tokluk adaptasyonunda majör fizyolojik düzenleyicilerden biridir. Leptin sinyalizasyonunda rol oynayan JAK/STAT yolağı hipotalamik PVN'de tiroid salgılatıcı hormon (TRH) ekspresyonun sürdürülmesi için zorunludur. TRH ekspresyonu TSH ve tiroid hormonlarının normal üretilmesinden sorumludur. Leptinin TRH üzerindeki etkisinin muhtemelen leptin reseptörleri aracılığı ile olduğu düşünülmektedir [266]. Leptin reseptörü, leptin salgısının merkezi olan beyinde ARC' nin yanı sıra hipofizde ve PVN'nin TRH salgılayan nöronlarında bulunmaktadır [267]. Yapılan bir çalışmada normal ötiroid bireylerde serbest T3 ve TSH ile serum leptin arasında korelasyon bulunmazken, serbest T4 ile serum leptin arasında negatif korelasyon bulunmaktadır. Obez ötiroid bireylerde ise TSH ve serum leptin arasında pozitif korelasyon saptanmıştır [268]. Hipertiroidi olan, hipotiroidi olan ve ötiroid normal ve obez bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada serum leptin seviyesi normal ve obez bireyler arasında farklılık gösterirken, serbest T3, serbest T4 ve TSH düzeyleri farklılık göstermemektedir. Hipotiroidi olan obez bireyler ötiroid bireylerden anlamlı olarak daha yüksek serum leptin seviyelerine sahiptir [269]. Başka bir çalışmada da benzer şekilde serum leptin seviyesi hipotiroidi olan bireylerde sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek, hipertiroidi olan bireylerde ise sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır [270]. Yapılan çalışmalar incelendiğinde sOB-R ve SLİ ile ilişkili çalışmalar bulunamamıştır.

Bu çalışmada diğer çalışmaları destekler şekilde tüm gruplarda serum leptin düzeyleri ile TSH ve serbest T4 ve T3 ile ilişkili bulunmamıştır ($p>0,05$). TSH düzeyleri ise yalnızca erkeklerde sOB-R ile pozitif korelasyon göstermiştir ($p<0,05$). SLİ'de herhangi bir grupta TSH, serbest T4 ve T3 ile ilişkili bulunmamıştır. (Çizelge 4.16, 4.17 ve 4.18) .

5.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi

Leptin yalnızca açlık-tokluk mekanizması üzerinde değil aynı zamanda enerji harcaması üzerinde de etkilidir. Yağ dokusunun artmasına bağlı serum leptin seviyesinin artmasıyla tokluk hissi oluşmaktadır ve bazal enerji harcaması az da olsa artış göstermektedir. Enerji harcaması ve serum leptin arasındaki bir diğer ilişki de düzenli egzersiz yapıldığı zaman serum leptin seviyelerinin azalması durumudur [271] Haftada 3 gün 60'ar dakikalık

periyotlarla egzersiz yapan bireyler 1 yıl süre ile takip edilmiş ve sonuç olarak vücut yağ (%) ve vücut yağ (kg) anlamlı azalma olmasına rağmen serum leptin seviyesinde anlamlı azalma gözlenmemiştir [272]. Yaşları 18-23 yıl arasında değişen bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada hem cinsiyete hem de düzenli egzersiz yapma durumuna göre bireyler gruplanmıştır. Oluşturulan gruplarda egzersiz öncesi, hemen sonrası ve yarım saat sonrasında serum leptin seviyeleri ölçülmüştür. Sonuç olarak kadınlarda düzenli egzersiz yapanlarda düzenli egzersiz yapmayanlara göre egzersiz öncesi ve hemen sonrasında serum leptin seviyeleri anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Erkeklerde ise yalnızca egzersiz öncesinde düzenli spor yapanların serum leptin seviyeleri yapmayanlara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur [273]. Obez bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada 12 hafta süreyle katılımcılara diyet veya diyetle ek egzersiz önerilmektedir. Diyet alan grupta kadınlarda 1000-1500 kkal/g, erkeklerde 1500-1700 kkal/g 'lük diyetler önerilmiştir. Egzersiz grubunda ise bu diyetlere ek olarak haftada 3 gün 60 dakikalık egzersizler yapılması istenmiştir. Sonuçlara bakıldığında her iki grupta da başlangıca göre serum leptin seviyelerinde anlamlı azalma görülmektedir. Ancak gruplar birbirileri ile karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı fark bulunmamaktadır [274]. Başka bir çalışmada ise obez bireyler sadece diyet uygulayan, sadece egzersiz uygulayan ve hem diyet hem egzersiz uygulayan olarak 3 gruba ayrılmıştır. Program sonunda sadece diyet ve hem diyet hem egzersiz uygulanan grupta kadınların serum leptin seviyeleri başlangıca göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Erkeklerde ise sadece egzersiz yapan grupta başlangıca göre serum leptin seviyeleri anlamlı olarak azalmıştır [275].

Bu çalışmada hafif şişman kadınların BMH ve TEE değerleri normal kadınlardan, hafif şişman erkeklerin de normal erkeklerden anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$). Normal kadınların BMH ve TEE değerleri normal erkeklerden ($p<0,05$), hafif şişman kadınların değerleri de hafif şişman erkeklerden anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0,0$) (Çizelge 4.8) . Çalışmaya katılan hafif şişman bireylerde serum leptin düzeyleri BMH ile negatif korelasyon göstermektedir. Leptin etki mekanizmasına bakıldığında leptin seviyesindeki artışın BMH'i artırması beklenmektedir. Bu durum normal bireyler için geçerlidir. Leptin direncini gözönüne aldığımızda leptin seviyesinin artmış olmasına rağmen besin alımına ve enerji harcamasına etki etmesini beklemeyiz. Bu çalışmada ortaya çıkan sonuç bu durumdan kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmaya katılan erkeklerde serum leptin ile PAL ve TEE arasında pozitif korelasyon bulunmaktadır. Burada yalnızca erkeklerde bu durumun ortaya çıkması, erkeklerin kadınlardan daha yüksek PAL değerlerine sahip olmalarından kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca serum leptin düzeylerine bakıldığında erkekler daha düşük serum leptin düzeylerine sahiptir. Yağ oranlarının da kadınlardan daha düşük olduğu gözönüne alınırsa leptin direnci gelişme riski daha düşük olacağı düşünülebilir. Literatürde benzer çalışmalar bulunmamakla birlikte bu çalışmada SLİ değerleri kadınlarda yalnızca TEE ile pozitif korelasyon gösterirken, erkeklerde TEE ile birlikte PAL değeri ile de korelasyon göstermektedir ($p<0,05$) (Çizelge 4.20, 4.21, 4.22).

5.5. Bireylerin Besin Alımlarının Değerlendirilmesi

Dünya genelinde obezite prevalansının artış göstermesi, bu fenomenin anlaşılmasına yönelik çalışmaların artmasına sebep olmuştur. Bu çalışmaların odak noktası aşırı beslenmeye bağlı pozitif enerji dengesinin oluşması sonucu vücut ağırlığının artmasına bağlıdır. Bu durumda etkili olan etmenlerin başında hormonal durum bulunmaktadır. Leptin obezite ile ilişkili bir adipoz doku hormonudur. Temel görevi besin alımını azaltıp enerji alımını artırmaktır [276].

Gençler üzerinde yapılan bir çalışmada kadınlarda serum leptin ve SLİ değerleri erkeklerden anlamlı olarak yüksek, sOB-R seviyeleri ise anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Çalışmaya katılan bireylerin enerji alımları ile serum leptin ve SLİ arasında negatif korelasyon, sOB-R arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Enerjinin yağdan gelen yüzdesi ile sOB-R arasında negatif korelasyon bulunmuştur [20]. Obez kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada katılımcılara farklı diyetler (enerji (kkal) : %karbonhidrat : %protein: %yağ) verilmiştir. Yüksek enerji ve yüksek karbonhidrat grubu (HED) (2600: 55: 15: 30), çok düşük karbonhidrat ve yüksek protein grubu (VLCHP) (1200: 7: 63: 30), düşük karbonhidrat ve orta protein grubu (LCMP) (1200: 20: 50: 30), yüksek karbonhidrat ve düşük protein grubu (HCLP) (1200: 55: 15: 30) olmak üzere 4 çalışma grubu oluşturulmuştur. Bu gruplar aynı zamanda egzersiz yapmaktadır. Bu grupların yanı sıra, sadece egzersiz yapan ile egzersiz ve diyet yapmayan 2 grup daha bulunmaktadır. Başlangıçta, 10. haftada ve 14. haftada serum leptin ölçümleri alınan gruplardan yalnızca VLCHP ve HCLP grubunda hem 10. hem de 14. haftada başlangıca göre anlamlı olarak düşük serum leptin seviyelerine rastlanmıştır. LCMP grubunda 14. hafta sonunda serum

leptin seviyeleri anlamlı olarak düşmüştür [277]. Çok düşük enerjili diyet uygulanan BKİ değeri 40 kg/m^2 'nin üzerinde olan bireylerde 4. haftada başlangıca göre serum leptin seviyesi anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Ancak sOB-R seviyesi açısından anlamlı fark bulunamamıştır [225]. Sağlıklı kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada ise katılımcılara 4 hafta boyunca çok düşük enerjili diyet (1200 kkal/g, %44 karbonhidrat, %25 yağ) uygulanmış ve sonuç olarak serum leptin seviyesi başlangıca göre anlamlı olarak %60,3 azalmış, sOB-R seviyesi ise anlamlı olarak %43,5 artmıştır [223]. Obez kadın ve erkekler üzerinde yapılan bir çalışmada Amerikan Diyetisyenler Derneğinin (ADD) önerileri üzerine enerjisi 1250-1500 kkal/g (karbonhidrat:%60, protein:%20, yağ:%20) olan diyet programı uygulanmıştır. 6 ay sonunda serum leptin ve SLİ değerlerinde anlamlı olarak azalma varken, sOB-R seviyesindeki artış anlamlı değildir [200]. Diyetin serum leptin üzerine etkisinin incelendiği başka bir çalışmada katılımcılara balık ve deniz ürünleri, sebze, posa içeriği ve kompleks karbonhidrat içeriği yüksek besin tüketimini artırma, doymuş yağ ve total kolesterol içeriği yüksek besinleri azaltma önerisi verildikten sonra bireyler 1 yıl izlenmiştir. Sonuç olarak serum leptin azalan diyet enerjisi ve yağ miktarı ile pozitif korelasyon göstermiştir [272]. Obez nefrotik sendromlu hastalarda yapılan bir çalışmada 2 ay süreyle düşük enerjili düşük proteinli diyet uygulanan bireylerde serum leptin seviyesi başlangıca göre fark göstermemiştir [278]. Bu çalışmaların aksine leptin uygulaması sonucunda besin ögesi alımlarının incelendiği bir çalışmada bireylere serum leptin tedavisi uygulanmış ve uygulama öncesi ile karşılaştırma yapıldığında posa ve MUFA alımının anlamlı olarak azaldığı, SFA ve PUFA arasında fark olmadığı saptanmıştır [279].

Bu çalışmada hafif şişman kadınlarda enerjinin proteinden ve yağdan gelen yüzdesi (%), diyet yağ miktarı (g), normal kadınlardan anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 4.9). Çalışmaya katılan normal bireylerde serum leptin, enerji ve karbonhidrat alımı ile negatif korelasyon göstermektedir. Kadınlarda serum leptin enerji ve karbonhidrat ve yağ alımı ile negatif, protein (%) ile pozitif ilişki bulunmaktadır. Çalışmaya katılan erkeklerde de benzer sonuçlar bulunmaktadır ($p<0,05$) (Çizelge 4.23). Literatürde bu çalışmaya benzer çalışmalar bulunmasının yanında leptinin fonksiyonunu düşündüğümüzde artan leptin seviyesinin besin alımını azaltması çalışmamızda elde ettiğimiz sonucu desteklemektedir. Çalışmaya katılan normal bireylerde sOB-R düzeyleri diyet karbonhidrat miktarı (g) ile pozitif, diyet yağ oranı (%) ile negatif korelasyon içindedir ($p<0,05$) (Çizelge 4.24). Hafif şişman bireylerde diyet protein oranı (%) ile SLİ arasında pozitif

korelasyon saptanmıştır. Normal bireylerde SLİ ile enerji ve karbonhidrat alımı arasında negatif korelasyon bulunmaktadır ($p<0,05$) (Çizelge 4.25).

Literatürde mikro besin öğeleri ile fazla çalışma bulunmamaktadır. Yapılan bir çalışmada katılımcılara leptin replasman tedavisi uygulanmış ve 1 yıla yakın bir süre takip edilmiştir. Sonuçlara bakıldığında A, C, K, B₂, biyotin ve pantotenik asit miktarının değiştiği gözlemlenmiştir. Minerallerden sodyum, potasyum, kalsiyum, demir, fosfor, magnezyum, çinko, bakır ve mangan da başlangıca göre farklılık göstermiştir [280]. Benzer bir çalışmada C vitamini, pantotenik asit, potasyum, magnezyum ve bakır alımında azalma olduğu saptanmıştır [279].

Bu çalışmada serum leptin düzeyleri, hafif şişmanlarda C vitamini ile pozitif, kadınlarda E vitamini ile negatif, erkeklerde niasin, pantotenik asit ve biyotin ile pozitif korelasyon göstermiştir. SOB-R hafif şişman kadınlarda C vitamini ve pantotenik asit ile negatif ilişkilidir. SLİ hafif şişmanlarda E vitamini ile negatif, C vitamini ile pozitif korelasyon göstermektedir. Kadınlarda da benzer durum geçerlidir. Erkeklerde ise SLİ niasin ve pantotenik asit ile pozitif korelasyon göstermektedir ($p<0,05$) (Çizelge 4.26, 4.27, 4.28).

5.5.1. Araştırmanın sınırlılıkları

Bu araştırmada örneklem sayısı düşük ve gruplar arasındaki dağılım homojen değildir. Besin tüketim kaydının ve fiziksel aktivite kaydının uygulanması kişilerin beyanlarına bağlı olması nedeniyle zordur.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Yaşları 18-25 yıl arasında değişen metabolik sendromu ve kronik hastalığı olmayan sağlıklı toplam 81 bireyin katıldığı çalışmada; hafif şişman ve normal BKİ'li kadın ve erkeklerde serum leptin, sOB-R ve SLİ düzeylerinin beslenme durumu ile ilişkisini belirlemek amaçlanmıştır. Bu çalışmadan elde edilen sonuçlar;

1. *Serum leptin seviyesi* hafif şişman erkeklerde ($6,2 \pm 0,61 \text{ ng/mL}$), normal erkeklere ($4,6 \pm 1,16 \text{ ng/mL}$) göre yüksek fakat anlamlı değildir ($p > 0,05$). Hafif şişman kadınlarda ($28,5 \pm 7,70 \text{ ng/mL}$) ise normal kadınlara ($14,6 \pm 2,18 \text{ ng/mL}$) göre yüksektir ($p < 0,05$). Hafif şişman ve normal kadınlar serum leptin seviyeleri hafif şişman ve normal erkeklerden anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$).
2. *Serum sOB-R seviyesi* hafif şişman erkeklerde ($18,3 \pm 0,78 \text{ ng/mL}$), normal erkeklere ($20,7 \pm 1,05 \text{ ng/mL}$) göre düşük fakat önemli değildir. ($p > 0,05$). Hafif şişman kadınlarda ($15,7 \pm 1,42 \text{ ng/mL}$) ise normal kadınlara ($18,9 \pm 0,59 \text{ ng/mL}$) göre düşüktür ($p < 0,05$). sOB-R seviyeleri hem hafif şişman grupta ($p > 0,05$) hem de normal grupta ($p > 0,05$) erkek ve kadınlar arasında fark göstermemiştir.
3. *SLİ değeri* hafif şişman erkeklerde ve kadınlarda, normal erkek ve kadınlardan yüksektir ($p < 0,05$). Ayrıca hafif şişman kadınların SLİ değeri hafif şişman erkeklerden anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$). Normal kadınların da SLİ değeri normal erkeklerden anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$).
4. *Bel çevresi* ölçümleri yalnızca kadınlarda serum leptin ve SLİ ile pozitif ilişkilidir ($p < 0,05$). Bel çevresi kadınlarda ve erkeklerde serum sOB-R ile negatif ilişkili bulunmuştur ($p < 0,05$).
5. *Vücut yağ oranı (%)* hafif şişman kadınlarda hafif şişman erkeklerden anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$). Benzer durum normal kadın ve erkekler için de geçerlidir ($p < 0,05$). Çalışmaya katılan hafif şişman ve normal bireylerde vücut yağ oranı (%) ve vücut yağ kütlesi (kg) ile serum leptin ve SLİ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($p < 0,05$). Vücut yağ oranı (%) normal bireylerde ve kadınlarda serum sOB-R ile negatif ilişkili bulunmuştur ($p < 0,05$).
6. Hafif şişman kadınlarda insülin ve HOMA-IR değerleri normal kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$). Çalışmaya katılan normal bireylerde insülin ve HOMA-IR ile serum leptin ve SLİ arasında pozitif, sOB-R arasında negatif korelasyon

bulunmaktadır ($p<0,05$). Hafif şişman katılımcılarda SLİ ile insülin ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon bulunmaktadır ($p<0,05$).

7. Serum leptin düzeyi yalnızca erkeklerde serum total kolesterol ve LDL ile pozitif ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$). Serum sOB-R yalnızca kadınlarda serum HDL ile pozitif ilişki göstermiştir ($p<0,05$). Serum SLİ kadınlarda serum TG ile erkeklerde LDL ile pozitif ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$).
8. Serum leptin düzeyi TSH, serbest T3 ve T4 ile ilişkili değildir ($p>0,05$). Serum sOB-R yalnızca erkeklerde TSH ile pozitif ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$).
9. Hafif şişmanlarda serum leptin düzeyleri BMH ile negatif korelasyon göstermektedir ($p<0,05$).
10. Normal bireylerde diyetle alınan günlük ortalama enerji ve karbonhidrat miktarı ile serum leptin düzeyi arasında negatif korelasyon bulunmuştur ($p<0,05$).
11. Hafif şişman bireylerde serum leptin ile günlük ortalama protein alımı arasında pozitif korelasyon bulunmaktadır ($p<0,05$).

Elde edilen bu sonuçlara göre öneriler;

1. Obezitenin gelişiminde rolü olan bir diğer etken de hormonal dengenin bozulmasıdır. İştah hormonu olan leptinin serum seviyesi yağ dokusu ve BKİ artışına bağlı olarak cinsiyet farkı gözetmeksizin artmaktadır. Normal bireylerde besin alımındaki dengeyi sağlayan leptinin ağırlık artışına bağlı olarak etki mekanizmasında bozukluklar ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle bireylerde ideal ağırlığının korunması hedeflenmelidir.
2. Leptin direncine bağlı olarak görülen obezitede temel sorunun tek başına leptin seviyesinin yüksekliği ile ilişkili olmadığı reseptör düzeyindeki bozukluklardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada görüldüğü üzere hiperleptinemi durumu sadece şişman bireyler için bir risk faktörü değil aynı zamanda hafif şişman bireyler için de bir risk faktörüdür. Bu nedenle hafif şişman bireylerin tıbbi beslenme tedavi süresince serum leptin seviyelerinin hatta serum sOB-R seviyelerinin de düzenli takip edilmesi gerekmektedir. Bu takip sonucunda uygulanan tedavi ile serum leptin seviyelerinin azalması insülin direncini de azaltacak ve bunlara bağlı oluşabilecek çeşitli komplikasyonları önleyecektir.
3. Leptin ve besin alımı arasındaki ilişki birçok çalışmada ortaya konmuştur. Ancak bu çalışmaların çoğunda bireylere belirli bir beslenme programı uygulanmakta ve

sonuçlar değerlendirilmektedir. Mevcut beslenme düzeni üzerine yapılan çalışmaların sayısı yetersizdir. Bu tip çalışmaların sayısının artırılması gereklidir.

4. Leptin ve besin alımı ile ilgili çalışmaların genelinde enerji ve makro besin ögeleri incelenmiştir. Mikro besin ögeleri ile ilgili çalışmaların da artırılması gereklidir.
5. Besin alımını regüle etmenin dışında leptinin enerji harcaması üzerinde de olumlu etkisi bulunmaktadır. Bu konudaki çalışmaların sayısı artırılmalıdır.
6. Bu çalışmada leptin ve sOB-R'nin serum değerleri ve antropometri, biyokimyasal parametreler ve beslenme ile olan ilişkisi incelenmiştir. Bunlara ek olarak genetik yapıyla ilgili ileri çalışmalar yapılabilir.
7. Hormonlar birbiri ile etkileşim halinde bulunduğundan hafif şişman bireyler üzerinde leptin dışındaki diğer adipokinlerin de etkisinin araştırılması önemlidir.
8. Leptin ve sOB-R'nin saptanması uzun, pahalı ve zor bir işlemdir. Ölçüm için gerekli materyallerin ülkemizde üretimi bulunmamaktadır. Bu nedenle ülkemizde konu ile ilgili yapılan araştırmaların sayısı kısıtlıdır. Bu sorunu çözebilecek ürünlerin üretilmesi önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. İnternet: Kurumu, T. H. S. Türkiye'de Obezitenin Görülme Sıklığı. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fbeslenme.gov.tr%2Findex.php%3Fpage%3D40&date=2018-06-11>, Son Erişim Tarihi: 10.08.2017.
2. Friedman, J. M. (2002). The function of leptin in nutrition, weight, and physiology. *Nutrition Reviews*, 60(10/2), 1-17
3. Baratta, M. (2002). Leptin from a signal of adiposity to a hormonal mediator in peripheral tissues. *Medical Science Monitor*, 8(12), 282-292.
4. Cioffi, J. A., Van Blerkom, J., Antczak, M., Shafer, A., Wittmer, S., and Snodgrass, H. R. (1997). The expression of leptin and its receptors in pre-ovulatory human follicles. *Molecular Human Reproduction*, 3(6), 467-472.
5. Green, E. D., Maffei, M., Braden, V. V., Proenca, R., DeSilva, U., Zhang, Y., Chua, S. C. Jr, Leibel, R.L., Weissenbach, J., and Friedman, J. M. (1995). The human obese (OB) gene: RNA expression pattern and mapping on the physical, cytogenetic, and genetic maps of chromosome 7. *Genome Research*, 5(1), 5-12.
6. Smith-Kirwin, S. M., O'Connor, D. M., De Johnston, J., Lancey, E. D., Hassink, S. G., and Funanage, V. L. (1998). Leptin expression in human mammary epithelial cells and breast milk. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 83(5), 1810-1813.
7. Aslan, K., Serdar, Z., ve Tokullugil, A. (2004a). Multifonksiyonel hormon: leptin. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 30(2), 113-118.
8. Reinehr, T., Kratzsch, J., Kiess, W., and Andler, W. (2005). Circulating soluble leptin receptor, leptin, and insulin resistance before and after weight loss in obese children. *International Journal of Obesity*, 29(10), 1230-1235.
9. Faraj, M., Havel, P. J., Phelis, S., Blank, D., Sniderman, A. D., and Cianflone, K. (2003). Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin, leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(4), 1594-1602.
10. Prieur, X., Tung, Y. L., Griffin, J. L., Farooqi, I. S., O'Rahilly, S., and Coll, A. P. (2008). Leptin regulates peripheral lipid metabolism primarily through central effects on food intake. *Endocrinology*, 149(11), 5432-5439.
11. Aşkın, H. (2006). Leptin ve fizyopatolojik olaylardaki rolü. *Dicle Tıp Dergisi*, 33(4), 9.
12. Liu, C., Liu, X.-J., Barry, G., Ling, N., Maki, R. A., and De Souza, E. B. (1997). Expression and characterization of a putative high affinity human soluble leptin receptor. *Endocrinology*, 138(8), 3548-3554.

13. Meli, R., Pacilio, M., Raso, G. M., Esposito, E., Coppola, A., Nasti, A., Di Carlo, C., Nappi, C., and Di Carlo, R. (2004). Estrogen and raloxifene modulate leptin and its receptor in hypothalamus and adipose tissue from ovariectomized rats. *Endocrinology*, 145(7), 3115-3121.
14. Hardwick, J. C., Van Den Brink, G. R., Offerhaus, G., Van Deventer, S. J., and Peppelenbosch, M. P. (2001). Leptin is a growth factor for colonic epithelial cells. *Gastroenterology*, 121(1), 79-90.
15. Ahima, R. S., and Osei, S. Y. (2004). Leptin signaling. *Physiology & Behavior*, 81(2), 223-241.
16. Lahlou, N., Issad, T., Lebouc, Y., Carel, J.-C., Camoin, L., Roger, M., and Girard, J. (2002). Mutations in the human leptin and leptin receptor genes as models of serum leptin receptor regulation. *Diabetes*, 51(6), 1980-1985.
17. Ruscica, M., Dozio, E., Gandini, S., Gnocchi, P., Devalle, G. G., Motta, M., Roti, E., and Magni, P. (2008). Total, free and bound leptin and thyroid function in elderly women with different body weights. *Clinical Endocrinology(Oxford)*, 68(6), 1002-1008.
18. Sandhofer, A., Laimer, M., Ebenbichler, C. F., Kaser, S., Paulweber, B., and Patsch, J. R. (2003). Soluble leptin receptor and soluble receptor-bound fraction of leptin in the metabolic syndrome. *Obesity Research*, 11(6), 760-768.
19. Magni, P., Liuzzi, A., Ruscica, M., Dozio, E., Ferrario, S., Bussi, I., Minocci, A., Castagna, A., Motta, M., and Savia, G. (2005). Free and bound plasma leptin in normal weight and obese men and women: relationship with body composition, resting energy expenditure, insulin-sensitivity, lipid profile and macronutrient preference. *Clinical Endocrinology(Oxford)*, 62(2), 189-196.
20. Yannakoulia, M., Yiannakouris, N., Bluher, S., Matalas, A. L., Klimis-Zacas, D., and Mantzoros, C. S. (2003). Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin, and resistin concentrations in healthy humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(4), 1730-1736.
21. Çakır, I., Kılıç, E., Coşkun, B. D. Ö., Çakır, N., and Savaşcıhabeş, A. (2016). Correlation between the expressions of leptin and its receptors (ObR,sObR) in gastric cancer .*Turkish Journal of Biochemistry*, 41, 243-249.
22. Schwartz, M. W., Peskind, E., Raskind, M., Boyko, E. J., and Porte Jr, D. (1996). Cerebrospinal fluid leptin levels: Relationship to plasma levels and to adiposity in humans. *Nature Medicine*, 2(5), 589-593.
23. Baranowska-Bik, A., Bik, W., Styczynska, M., Chodakowska-Zebrowska, M., Barcikowska, M., Wolinska-Witort, E., Kalisz, M., Martynska, L., and Baranowska, B. (2015). Plasma leptin levels and free leptin index in women with Alzheimer's disease. *Neuropeptides*, 52, 73-78.
24. Blüher, S., and Mantzoros, C. S. (2007). Leptin in reproduction. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 14(6), 458-464.

25. Brann, D. W., Wade, M. F., Dhandapani, K. M., Mahesh, V. B., and Buchanan, C. D. (2002). Leptin and reproduction. *Steroids*, 67(2), 95-104.
26. Scott, M. M., Lachey, J. L., Sternson, S. M., Lee, C. E., Elias, C. F., Friedman, J. M., and Elmquist, J. K. (2009). Leptin targets in the mouse brain. *Journal of Comparative Neurology*, 514(5), 518-532.
27. Sepilian, V. P., Crochet, J. R., and Nagamani, M. (2006). Serum soluble leptin receptor levels and free leptin index in women with polycystic ovary syndrome: relationship to insulin resistance and androgens. *Fertility Sterility*, 85(5), 1441-1447.
28. Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L., and Friedman, J. M. (1994). Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, 372(6505), 425-432.
29. Leibel, R. L., Chung, W. K., and Chua, S. C. (1997). The molecular genetics of rodent single gene obesities. *The Journal of Biological Chemistry*, 272(51), 31937-31940.
30. Considine, R. V., and Caro, J. F. (1997). Leptin and the regulation of body weight. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 29(11), 1255-1272.
31. Isse, N., Ogawa, Y., Tamura, N., Masuzaki, H., Mori, K., Okazaki, T., Satoh, N., Shigemoto, M., Yoshimasa, Y., Nishi, S., Hosoda, K., Inazawa, J., and Nakao, K. (1995). Structural organization and chromosomal assignment of the human obese gene. *Journal of Biological Chemistry*, 270(46), 27728-27733.
32. Masuzaki, H., Ogawa, Y., Isse, N., Satoh, N., Okazaki, T., Shigemoto, M., Mori, K., Tamura, N., Hosoda, K., Yoshimasa, Y., Jingami, H., Kawada, T., and Nakao, K. (1995). Human obese gene expression: adipocyte-specific expression and regional differences in the adipose tissue. *Diabetes*, 44(7), 855-858.
33. Gülle, K., ve Karaöz, E. (2000). Leptinler. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi*, 20(2), 112-121.
34. Huang, X.-D., Fan, Y., Zhang, H., Wang, P., Yuan, J. P., Li, M.-J., and Zhan, X.-Y. (2008). Serum leptin and soluble leptin receptor in non-alcoholic fatty liver disease. *World Journal of Gastroenterology*, 14(18), 2888-2893.
35. Ogawa, Y., Masuzaki, H., Isse, N., Okazaki, T., Mori, K., Shigemoto, M., Satoh, N., Tamura, N., Hosoda, K., and Yoshimasa, Y. (1995). Molecular cloning of rat obese cDNA and augmented gene expression in genetically obese Zucker fatty (fa/fa) rats. *Journal of Clinical Investigation*, 96(3), 1647-1652.
36. Sinha, M. K., Opentanova, I., Ohannesian, J. P., Kolaczynski, J. W., Heiman, M. L., Hale, J., Becker, G.W., Bowsher, R.R., Stephens, T.W., and Caro, J. F. (1996). Evidence of free and bound leptin in human circulation. Studies in lean and obese subjects and during short-term fasting. *The Journal of Clinical Investigation*, 98(6), 1277-1282.
37. Landt, M. (2000). Leptin binding and binding capacity in serum. *Clinical Chemistry*, 46(3), 379-384.

38. Widjaja, A., Hofmann, R., Bruhn, J., von Zur Mühlen, A., and Brabant, G. (2000). Free and bound leptin levels during human pregnancy. *Gynecological Endocrinology*, 14(4), 264-269.
39. Licinio, J., Mantzoros, C., Negrão, A. B., Cizza, G., Wong, M.-L., Bongiorno, P. B., Chrousos, G.P., Karp, B., Allen, C., Flier, J. S., and Gold, P.W. (1997). Human leptin levels are pulsatile and inversely related to pituitary–adrenal function. *Nature Medicine*, 3(5), 575-579.
40. Simon, C., Gronfier, C., Schlienger, J., and Brandenberger, G. (1998). Circadian and ultradian variations of leptin in normal man under continuous enteral nutrition: relationship to sleep and body temperature. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 83(6), 1893-1899.
41. Ahima, R. S., Prabakaran, D., Mantzoros, C., Qu, D., Lowell, B., Maratos-Flier, E., and Flier, J. S. (1996). Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. *Nature*, 382(6588), 250-252.
42. Boden, G., Chen, X., Mozzoli, M., and Ryan, I. (1996). Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 81(9), 3419-3423.
43. Esler, M., Vaz, M., Collier, G., Nestel, P., Jennings, G., Kaye, D., Seals, D. and Lambert, G. (1998). Leptin in human plasma is derived in part from the brain, and cleared by the kidneys. *The Lancet*, 351(9106), 879.
44. Lausten-Thomsen, U., Christiansen, M., Louise Hedley, P., Esmann Fonvig, C., Stjernholm, T., Pedersen, O., Hansen, T., and Holm, J. C. (2016). Reference values for serum leptin in healthy non-obese children and adolescents. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 76(7), 561-567.
45. Erhardt, E., Foraita, R., Pigeot, I., Barba, G., Veidebaum, T., Tornaritis, M., Michels, N., Eiben, G., Ahrens, W., Moreno, L. A., Kovacs, E., and Molnar, D. (2014). Reference values for leptin and adiponectin in children below the age of 10 based on the IDEFICS cohort. *International Journal of Obesity*, 38(S2), 32-38.
46. Kratzsch, J., Lammert, A., Bottner, A., Seidel, B., Mueller, G., Thiery, J., Hebebrand, J., and Kiess, W. (2002). Circulating soluble leptin receptor and free leptin index during childhood, puberty, and adolescence. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(10), 4587-4594.
47. Teppa, R. J., Ness, R. B., Crombleholme, W. R., and Roberts, J. M. (2000). Free leptin is increased in normal pregnancy and further increased in preeclampsia. *Metabolism*, 49(8), 1043-1048.
48. Koo, W. W., Hammami, M., and Hockman, E. M. (2007). Developmental variations in plasma leptin, leptin soluble receptor and their molar ratio in healthy infants. *Nutrition Journal*, 6(1), 11.

49. Schubring, C., Siebler, T., Kratzsch, J., Englaro, P., Blum, W. F., Triep, K., and Kiess, W. (1999). Leptin serum concentrations in healthy neonates within the first week of life: relation to insulin and growth hormone levels, skinfold thickness, body mass index and weight. *Clinical Endocrinology (Oxford)*, 51(2), 199-204.
50. Christou, H., Connors, J. M., Ziotopoulou, M., Hatzidakis, V., Papathanassoglou, E., Ringer, S. A., and Mantzoros, C. S. (2001). Cord blood leptin and insulin-like growth factor levels are independent predictors of fetal growth. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 86(2), 935-938.
51. Saad, M. F., Damani, S., Gingerich, R. L., Riad-Gabriel, M. G., Khan, A., Boyadjian, R., Jinagouda, S. D., el-Tawil, K., Rude, R. K. and Kamdar, V. (1997). Sexual dimorphism in plasma leptin concentration. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82(2), 579-584.
52. Smirnoff, P., Almira-Seliger, D., and Schwartz, B. (2001). Serum leptin levels in the elderly: relationship with gender and nutritional status. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 5(1), 29-32.
53. Isidori, A. M., Strollo, F., Morè, M., Caprio, M., Aversa, A., Moretti, C., Frajese, G., Riondino, G., and Fabbri, A. (2000). Leptin and aging: correlation with endocrine changes in male and female healthy adult populations of different body weights. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(5), 1954-1962.
54. Ruhl, C. E., Everhart, J. E., Ding, J., Goodpaster, B. H., Kanaya, A. M., Simonsick, E. M., Tyllavsky, F. A., and Harris, T. B. (2004). Serum leptin concentrations and body adipose measures in older black and white adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 80(3), 576-583.
55. Atalay, B., ve Keskin, E. (2011). Son yıllarda belirlenen bazı endojen peptidler ve fizyolojik etkileri-I. *Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 1(1), 1-9.
56. Koutkia, P., Canavan, B., Johnson, M. L., DePaoli, A., and Grinspoon, S. (2003). Characterization of leptin pulse dynamics and relationship to fat mass, growth hormone, cortisol, and insulin. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 285(2), 372-379.
57. Van Harmelen, V., Reynisdottir, S., Eriksson, P., Thörne, A., Hoffstedt, J., Lönnqvist, F., and Arner, P. (1998). Leptin secretion from subcutaneous and visceral adipose tissue in women. *Diabetes*, 47(6), 913-917.
58. Soyka, L. A., Grinspoon, S., Levitsky, L. L., Herzog, D. B., and Klibanski, A. (1999). The effects of anorexia nervosa on bone metabolism in female adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84(12), 4489-4496.
59. Altunkaynak, B., ve Özbek, E. (2005). Yağ dokusu endokrin bir organ mıdır?. *Dicle Tıp Dergisi*, 32 (4), 211-217.
60. Lönnqvist, F., Arner, P., Nordfors, L., and Schalling, M. (1995). Overexpression of the obese (ob) gene in adipose tissue of human obese subjects. *Nature Medicine*, 1(9), 950-953.

61. Reinehr, T., Kratzsch, J., Kiess, W., and Andler, W. (2005). Circulating soluble leptin receptor, leptin, and insulin resistance before and after weight loss in obese children. *International Journal of Obesity(London)*, 29(10), 1230-1235.
62. Widjaja, A., Stratton, I. M., Horn, R., Holman, R. R., Turner, R., and Brabant, G. (1997). UKPDS 20: plasma leptin, obesity, and plasma insulin in type 2 diabetic subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82(2), 654-657.
63. Grinspoon, S., Gulick, T., Askari, H., Landt, M., Lee, K., Anderson, E., Ma, Z., Vignati, L., Bowsher, R., Herzog, D., and Klibanski, A. (1996). Serum leptin levels in women with anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 81(11), 3861-3863.
64. Myers, M. G., Cowley, M. A., and Münzberg, H. (2008). Mechanisms of leptin action and leptin resistance. *Annual Review Physiology*, 70, 537-556.
65. Ahima, R. S., Saper, C. B., Flier, J. S., and Elmquist, J. K. (2000). Leptin regulation of neuroendocrine systems. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 21(3), 263-307.
66. Simsch, C., Lormes, W., Petersen, K., Baur, S., Liu, Y., Hackney, A., Lehmann, M., and Steinacker, J. (2002). Training intensity influences leptin and thyroid hormones in highly trained rowers. *International Journal of Sports Medicine*, 23(06), 422-427.
67. Malkova, D., McLaughlin, R., Manthou, E., Wallace, A., and Nimmo, M. (2008). Effect of moderate-intensity exercise session on preprandial and postprandial responses of circulating ghrelin and appetite. *Hormone and Metabolic Research*, 40(06), 410-415.
68. Misra, M., Miller, K. K., Bjornson, J., Hackman, A., Aggarwal, A., Chung, J., Ott, M., Herzog, D.B., Johnson, M.L., and Klibanski, A. (2003). Alterations in growth hormone secretory dynamics in adolescent girls with anorexia nervosa and effects on bone metabolism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(12), 5615-5623.
69. Elimam, A., Norgren, S., and Marcus, C. (2001). Effects of growth hormone treatment on the leptin system and body composition in obese prepubertal boys. *Acta Paediatrica*, 90(5), 520-525.
70. Herpertz, S., Albers, N., Wagner, R., Pelz, B., Köpp, W., Mann, K., Blum, W.F., Senf, W., and Hebebrand, J. (2000). Longitudinal changes of circadian leptin, insulin and cortisol plasma levels and their correlation during refeeding in patients with anorexia nervosa. *European Journal of Endocrinology*, 142(4), 373-379.
71. Ng, P., Lam, C., Lee, C., Fok, T., Chan, I., Ma, K., and Wong, E. (2002). Changes in serum leptin concentration after corticosteroid treatment in preterm infants. *Acta Paediatrica*, 91(6), 684-690.
72. Elimam, A., and Marcus, C. (2002). Meal timing, fasting and glucocorticoids interplay in serum leptin concentrations and diurnal profile. *European Journal of Endocrinology*, 147(2), 181-188.

73. Tolle, V., Kadem, M., Bluet-Pajot, M.-T., Frere, D., Foulon, C., Bossu, C., Dardennes, R., Mounier, C., Zizzari, P., Lang, F., Epelbaum, J., and Estour, B. (2003). Balance in ghrelin and leptin plasma levels in anorexia nervosa patients and constitutionally thin women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(1), 109-116.
74. Elimam, A., Lindgren, A. C., Norgren, S., Kamel, A., Skwirut, C., Bang, P., and Marcus, C. (1999). Growth hormone treatment downregulates serum leptin levels in children independent of changes in body mass index. *Hormone Research in Paediatrics*, 52(2), 66-72.
75. Kolaczynski, J. W., Nyce, M. R., Considine, R. V., Boden, G., Nolan, J. J., Henry, R., Mudaliar, S.R., Olefsky, J., and Caro, J. F. (1996). Acute and chronic effect of insulin on leptin production in humans: studies in vivo and in vitro. *Diabetes*, 45(5), 699-701.
76. Malmström, R., Taskinen, M.-R., Karonen, S.-L., and Yki-Järvinen, H. (1996). Insulin increases plasma leptin concentrations in normal subjects and patients with NIDDM. *Diabetologia*, 39(8), 993.
77. Palacio, A. C., Perez-Bravo, F., Santos, J. L., Schlesinger, L., and Monckeberg, F. (2002). Leptin levels and IgF-binding proteins in malnourished children: effect of weight gain. *Nutrition*, 18(1), 17-19.
78. Narkiewicz, K., Szczech, R., Winnicki, M., Chrostowska, M., Pawlowski, R., Lysiak-Szydlowska, W., Choe, I., Kato, M., Sivitz, W.I., Krupa-Wojciechowska, B., and Somers, V.K. (1999). Heritability of plasma leptin levels: a twin study. *Journal of Hypertension*, 17(1), 27-31.
79. Verhaeghe, J., Loos, R., Vlietinck, R., Van Herckb, E., van Breea, R., and De Schuttera, A.-M. (1996). C-peptide, insulin-like growth factors I and II, and insulin-like growth factor binding protein-1 in cord serum of twins: genetic versus environmental regulation. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 175(5), 1180-1188.
80. Harvey, R. and Denise, R. (2014). *Biyokimya Lippincott Görsel Anlatımlı Çalışma Kitapları* (Çev. Edt. Ulukaya E.) (5. Baskı). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.
81. Larsson, H., Elmståhl, S. I., Berglund, G. R., and Ahrén, B. (1998). Evidence for leptin regulation of food intake in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 83(12), 4382-4385.
82. Takahashi, Y., and Ide, T. (2000). Dietary n-3 fatty acids affect mRNA level of brown adipose tissue uncoupling protein 1, and white adipose tissue leptin and glucose transporter 4 in the rat. *British Journal of Nutrition*, 84(2), 175-184.
83. Reseland, J. E., Haugen, F., Hollung, K., Solvoll, K., Halvorsen, B., Brude, I. R., Nenseter, M. S., Christiansen, E. N. and Drewnowski, C. A. (2001). Reduction of leptin gene expression by dietary polyunsaturated fatty acids. *Journal of Lipid Research*, 42(5), 743-750.

84. Wang, Z. Q., Zuberi, A. R., Zhang, X. H., Macgowan, J., Qin, J., Ye, X., Son, L., Wu, Q., Lian, K., and Cefalu, W. T. (2007). Effects of dietary fibers on weight gain, carbohydrate metabolism, and gastric ghrelin gene expression in mice fed a high-fat diet. *Metabolism - Clinical and Experimental*, 56(12), 1635-1642.
85. Mann, D. R., Johnson, A. O., Gimpel, T., and Castracane, V. D. (2003). Changes in circulating leptin, leptin receptor, and gonadal hormones from infancy until advanced age in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(7), 3339-3345.
86. Akasaka, Y., Tsunoda, M., Ogata, T., Ide, T., and Murakami, K. (2010). Direct evidence for leptin-induced lipid oxidation independent of long-form leptin receptor. *Biochimica et Biophysica Acta - Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1801(10), 1115-1122.
87. Pessin, J. E., and Okada, S. (1999). Insulin and EGF receptors integrate the Ras and Rap signaling pathways. *Endocrine Journal*, 46(Suppl), 11-16.
88. Wada, N., Hirako, S., Takenoya, F., Kageyama, H., Okabe, M., and Shioda, S. (2014). Leptin and its receptors. *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 61-62, 191-199.
89. Kaplan, L. M. (1998). Leptin, obesity, and liver disease. *Gastroenterology*, 115(4), 997-1001.
90. Auwerx, J., and Staels, B. (1998). Leptin. *The Lancet*, 351(9104), 737-742.
91. Özarmağan, S., ve Bozbora, A. (2008). *Obezitenin tanımı ve genel bilgiler* (baskı sayısı) İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 289.
92. Considine, R. V., and Caro, J. F. (1996). Leptin: genes, concepts and clinical perspective. *Hormone Research in Paediatrics*, 46(6), 249-256.
93. Wardlaw, S. L., Burant, C. F., Klein, S., Meece, K., White, A., Kasten, T., Lucey, B. P., and Bateman, R. J. (2014). Continuous 24-hour leptin, proopiomelanocortin, and amino acid measurements in human cerebrospinal fluid: correlations with plasma leptin, soluble leptin receptor, and amino acid levels. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99(7), 2540-2548.
94. Gavrilu, A., Peng, C. K., Chan, J. L., Mietus, J. E., Goldberger, A. L., and Mantzoros, C. S. (2003). Diurnal and ultradian dynamics of serum adiponectin in healthy men: comparison with leptin, circulating soluble leptin receptor, and cortisol patterns. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(6), 2838-2843.
95. Catli, G., Anik, A., Tuhan, H. U., Kume, T., Bober, E., and Abaci, A. (2014). The relation of leptin and soluble leptin receptor levels with metabolic and clinical parameters in obese and healthy children. *Peptides*, 56, 72-76.
96. Liu, Z., Tam, E. M., Sun, G. Q., Lam, T. P., Zhu, Z. Z., Sun, X., Lee, K. M., Ng, T. B., Qiu, Y., Cheng J. C., and Yeung, H. Y. (2012). Abnormal leptin bioavailability in adolescent idiopathic scoliosis: an important new finding. *Spine (Phila Pa 1976)*, 37(7), 599-604.

97. Lewandowski, K., Horn, R., O'Callaghan, C. J., Dunlop, D., Medley, G. F., O'Hare, P., and Brabant, G. (1999). Free leptin, bound leptin, and soluble leptin receptor in normal and diabetic pregnancies. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84(1), 300-306.
98. Schaab, M., and Kratzsch, J. (2015). The soluble leptin receptor. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 29(5), 661-670.
99. Maamra, M., Bidlingmaier, M., Postel-Vinay, M. C., Wu, Z., Strasburger, C. J., and Ross, R. J. M. (2001). Generation of Human Soluble Leptin Receptor by Proteolytic Cleavage of Membrane-Anchored Receptors. *Endocrinology*, 142(10), 4389-4393.
100. Kratzsch, J., Schubring, C., Stitzel, B., Bottner, A., Berthold, A., Thiery, J., and Kiess, W. (2005). Inverse changes in the serum levels of the soluble leptin receptor and leptin in neonates: relations to anthropometric data. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(4), 2212-2217.
101. Paz-Filho, G. J., Babikian, T., Asarnow, R., Esposito, K., Erol, H. K., Wong, M.-L. and Licinio, J. (2008). Leptin replacement improves cognitive development. *Public Journal of Science*, 3(8), e3098.
102. Koca, C., Altan, N., Dincel, A. S., ve Kosova, F. (2008). Tip 1 ve Tip 2 diyabetik hasta serumlarında oksidatif stres ve leptin düzeylerinin incelenmesi. *Türk Klinik Biyokimya Dergisi*, 6(3), 99-107.
103. Blüher, S., and Mantzoros, C. S. (2004). The role of leptin in regulating neuroendocrine function in humans. *The Journal of Nutrition*, 134(9), 2469-2474.
104. Tam, E. M., Yu, F. W., Hung, V. W., Liu, Z., Liu, K. L., Ng, B. K., Lee, S.K., Qiu, Y., Cheng, J.C., and Lam, T. P. (2014). Are volumetric bone mineral density and bone micro-architecture associated with leptin and soluble leptin receptor levels in adolescent idiopathic scoliosis?--A case-control study. *Public Journal of Science*, 9(2), e87939.
105. Elefteriou, F., Takeda, S., Ebihara, K., Magre, J., Patano, N., Kim, C. A., Ogawa, Y., Liu, X., Ware, S.M., Craigen, W.J., Robert, J.J., Vinson, C., Nakao, K., Capeau, J., and Karsenty, G. (2004). Serum leptin level is a regulator of bone mass. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(9), 3258-3263.
106. Takeda, S., Elefteriou, F., Levasseur, R., Liu, X., Zhao, L., Parker, K. L., Armstrong, D., Ducy, P., and Karsenty, G. (2002). Leptin regulates bone formation via the sympathetic nervous system. *Cell*, 111(3), 305-317.
107. Lee, D. W., Leinung, M. C., Rozhavskaya-Arena, M., and Grasso, P. (2002). Leptin and the treatment of obesity: its current status. *European Journal of Pharmacology*, 440(2-3), 129-139.

108. Maimoun, L., Guillaume, S., Lefebvre, P., Philibert, P., Bertet, H., Picot, M. C., Gaspari, L., Paris, F., Seneque, M., Dupuys, A.M., Courtet, P., Thomas, E., Mariano-Goulart, D., Bringer, J., Renard, E., and Sultan, C. (2016). Evidence of a link between resting energy expenditure and bone remodelling, glucose homeostasis and adipokine variations in adolescent girls with anorexia nervosa. *Osteoporosis International*, 27(1), 135-146.
109. Martini, G., Valenti, R., Giovani, S., Franci, B., Campagna, S., and Nuti, R. (2001). Influence of insulin-like growth factor-1 and leptin on bone mass in healthy postmenopausal women. *Bone*, 28(1), 113-117.
110. Farooqi, I. S., Matarese, G., Lord, G. M., Keogh, J. M., Lawrence, E., Agwu, C., Sanna, W., Jebb, S.A., Perna, F., Fontana, S., Lechler, R. I., DePaoli, A. M., and O'Rahilly, S. (2002). Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. *The Journal of Clinical Investigation*, 110(8), 1093-1103.
111. Fujita, Y., Murakami, M., Ogawa, Y., Masuzaki, H., Tanaka, M., Ozaki, S., Nakao, K., and Mimori, T. (2002). Leptin inhibits stress- induced apoptosis of T lymphocytes. *Clinical & Experimental Immunology*, 128(1), 21-26.
112. Matarese, G., Procaccini, C., De Rosa, V., Horvath, T. L., and La Cava, A. (2010). Regulatory T cells in obesity: the leptin connection. *Trends in Molecular Medicine*, 16(6), 247-256.
113. Johnston, A., Arnadottir, S., Gudjonsson, J., Aphale, A., Sigmarsson, A., Gunnarsson, S., Steinsson, J. T., Elder, J. T., and Valdimarsson, H. (2008). Obesity in psoriasis: leptin and resistin as mediators of cutaneous inflammation. *British Journal of Dermatology*, 159(2), 342-350.
114. Set, T., Dağdeviren, N. ve Aktürk, Z. (2006). Ergenlerde cinsellik. *Genel Tıp Dergisi*, 16(3), 137-141.
115. Parlaz, U. D. E. A., Tekgül, U. D. N., Karademirci, H. E., ve Öngel, K. (2012). Ergenlik dönemi: fiziksel büyüme, psikolojik ve sosyal gelişim süreci. *Turkish Family Physician*, 3(2), 10-16.
116. Rosenbaum, M., and Leibel, R. L. (1998). Leptin: a molecule integrating somatic energy stores, energy expenditure and fertility. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 9(3), 117-124.
117. Strobel, A., Issad, T., Camoin, L., Ozata, M., and Strosberg, A. D. (1998). A leptin missense mutation associated with hypogonadism and morbid obesity. *Nature Genetics*, 18(3), 213-215.
118. Mantzoros, C. S., Flier, J. S., and Rogol, A. D. (1997). A longitudinal assessment of hormonal and physical alterations during normal puberty in boys. V. Rising leptin levels may signal the onset of puberty. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82(4), 1066-1070.

119. Ahima, R. S., Dushay, J., Flier, S. N., Prabakaran, D., and Flier, J. S. (1997). Leptin accelerates the onset of puberty in normal female mice. *Journal of Clinical Investigation*, 99(3), 391.
120. Blogowska, A., Krzyzanowska-Swiniarska, B., Zielinska, D., and Rzepka-Gorska, I. (2006). Body composition and concentrations of leptin, neuropeptide Y, beta-endorphin, growth hormone, insulin-like growth factor-I and insulin at menarche in girls with constitutional delay of puberty. *Gynecol Endocrinol*, 22(5), 274-278.
121. Coutant, R., Boux de Casson, F., Rouleau, S., Douay, O., Mathieu, E., Audran, M., and Limal, J. M. (2001). Body composition, fasting leptin, and sex steroid administration determine GH sensitivity in peripubertal short children. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(12), 5805-5812.
122. Sudi, K. M., Gallistl, S., Borkenstein, M. H., Payerl, D., Aigner, R., Moller, R., and Tafeit, E. (2001). Effects of weight loss on leptin, sex hormones, and measures of adiposity in obese children. *Endocrine*, 14(3), 429-435.
123. Caprio, M., Isidori, A. M., Carta, A. R., Moretti, C., Dufau, M. L., and Fabbri, A. (1999). Expression of functional leptin receptors in rodent Leydig cells. *Endocrinology*, 140(11), 4939-4947.
124. Ishikawa, T., Fujioka, H., Ishimura, T., Takenaka, A., and Fujisawa, M. (2007). Expression of leptin and leptin receptor in the testis of fertile and infertile patients. *Andrologia*, 39(1), 22-27.
125. Chan, J. L., and Mantzoros, C. S. (2005). Role of leptin in energy-deprivation states: normal human physiology and clinical implications for hypothalamic amenorrhoea and anorexia nervosa. *The Lancet*, 366(9479), 74-85.
126. Jequier, E. (2002). Leptin signaling, adiposity, and energy balance. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 967, 379-388.
127. Tural, Ü. (2000). Oreksinler ve yeme davranışının kontrolü. *Bulletin of Clinical Psychopharmacology*, 10(3), 160-165.
128. Şemin, İ. (2014). Obezite Fizyolojisi. *Archives of Clinical Toxicology*, 1(1), 2-7.
129. Macit, M. S., (2016) *Vücut Ağırlığı Denetimi: Obezite ve Yeme Davranışı Bozukluklarında Tıbbi Beslenme Tedavisi - VII-*, G.Akbulut, (ed.). Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitabevleri, 21.
130. Beck, B. (2000). Neuropeptides and obesity. *Nutrition*, 16(10), 916-923.
131. Lancha, A., Fruhbeck, G., and Gomez-Ambrosi, J. (2012). Peripheral signalling involved in energy homeostasis control. *Nutrition Research Reviews*, 25(2), 223-248.
132. Nelson, D., and Cox, M. (2000). *Integration and hormonal regulation of mammalian metabolism, Lehninger Principles of Biochemistry*. Worth Publishers, 869-901.

133. Beck, B. (2006). Neuropeptide Y in normal eating and in genetic and dietary-induced obesity. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 361(1471), 1159-1185.
134. Gülsün, M., Tamam, L., and Özçelik, F. (2012). Nöropeptid Y ve stres ilişkisi. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, 4(1), 14-36.
135. Aksoy, M. (2014). *Beslenme biyokimyası*. Ankara: Hatiboğlu Yayınları.
136. Durak, M. S., Akbıyık, F., ve Demirpençe E. (2007). Obezite Patogenezi. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 38(4), 6.
137. Serter, R. (2004). *Obezite atlası*. Ankara: Karakter Color Basımevi.
138. Satman, İ. (2016). Türkiye'de Obezite Sorunu. *Turkiye Klinikleri Journal of Gastroenterohepatology Special Topics*, 9(2), 1-11.
139. İnternet: Organization, W.H. *Obesity and Overweight*. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>, Son Erişim Tarihi: 27.12.2017
140. İnternet: WHO. URL: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html. Son Erişim Tarihi: 27.12.2017
141. Tüzün, M. (1995). *Obezite*. (ed: Yılmaz, C.) İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1-20.
142. Considine, R. V., Sinha, M. K., Heiman, M. L., Kriauciunas, A., Stephens, T. W., Nyce, M. R., Ohannesian, J. P., Marco, C. C., McKee, L. J., and Bauer, T. L. (1996). Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *New England Journal of Medicine*, 334(5), 292-295.
143. Damaso, A. R., de Piano, A., Sanches, P. L., Corgosinho, F., Tock, L., Oyama, L. M., Tock, L., do Nascimento, C. M. O., Tufik, S., and de Mello, M. T. (2011). Hyperleptinemia in obese adolescents deregulates neuropeptides during weight loss. *Peptides*, 32(7), 1384-1391.
144. Aguirre, L., Napoli, N., Waters, D., Qualls, C., Villareal, D. T., and Armamento-Villareal, R. (2014). Increasing adiposity is associated with higher adipokine levels and lower bone mineral density in obese older adults. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99(9), 3290-3297.
145. Ng, Z. Y., Veerapen, M. K., Hon, W. M., and Lim, R. L. (2014). Association of leptin/receptor and TNF-alpha gene variants with adolescent obesity in Malaysia. *Pediatrics International*, 56(5), 689-697.
146. Morrison, C. D. (2008). Leptin resistance and the response to positive energy balance. *Physiology & Behavior*, 94(5), 660-663.
147. Santoro, A., Mattace Raso, G., and Meli, R. (2015). Drug targeting of leptin resistance. *Life Sciences*, 140, 64-74.
148. Gürdol, F. (2013). *Bilimin Mum Işığında Yemek "beslenmenin biyokimyası"*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevileri.

149. Sainz, N., Barrenetxe, J., Moreno-Aliaga, M. J., and Martinez, J. A. (2015). Leptin resistance and diet-induced obesity: central and peripheral actions of leptin. *Metabolism*, 64(1), 35-46.
150. Van Heek, M., Compton, D. S., France, C. F., Tedesco, R. P., Fawzi, A. B., Graziano, M. P., Sybertz, E.J., Strader, C.D., and Davis, H. R., Jr. (1997). Diet-induced obese mice develop peripheral, but not central, resistance to leptin. *The Journal of Clinical Investigation*, 99(3), 385-390.
151. Dekker, M. J., Su, Q., Baker, C., Rutledge, A. C., and Adeli, K. (2010). Fructose: a highly lipogenic nutrient implicated in insulin resistance, hepatic steatosis, and the metabolic syndrome. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 299(5), 685-694.
152. Haring, S. J., and Harris, R. B. S. (2011). The relation between dietary fructose, dietary fat and leptin responsiveness in rats. *Physiology & Behavior*, 104(5), 914-922.
153. Shapiro, A., Tümer, N., Gao, Y., Cheng, K.-Y., and Scarpace, P. J. (2011). Prevention and reversal of diet-induced leptin resistance with a sugar-free diet despite high fat content. *British Journal of Nutrition*, 106(3), 390-397.
154. Pérez-Matute, P., Marti, A., Martínez, J. A., Fernández-Otero, M. P., Stanhope, K. L., Havel, P. J. and Moreno-Aliaga, M. J. (2005). Eicosapentaenoic fatty acid increases leptin secretion from primary cultured rat adipocytes: role of glucose metabolism. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 288(6), 1682-1688.
155. Heymsfield, S. B., Fong, T. M., Gantz, I., and Erondü, N. (2006). Fat and energy partitioning: longitudinal observations in leptin-treated adults homozygous for a Lep mutation. *Obesity (Silver Spring)*, 14(2), 258-265.
156. Özbakkaloğlu, M., ve Demirci, C. (2003). Yüzyılın salgını: metabolik sendrom. *Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dergisi*, 13, 121-112.
157. Wisse, B. E., Ogimoto, K., Morton, G. J., Wilkinson, C. W., Frayo, R. S., Cummings, D. E., and Schwartz, M. W. (2004). Physiological regulation of hypothalamic IL-1 β gene expression by leptin and glucocorticoids: implications for energy homeostasis. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 287(6), E1107-E1113.
158. Ahbab, S., ve Yenigün, M. (2011). Yağ dokusu hormonları; genel bir bakış. *Haseki Tıp Bülteni*, 49, 96-98.
159. Wilding, J. P. H. (2001). Leptin and the control of obesity. *Current Opinion in Pharmacology*, 1(6), 656-661.
160. Ahmed, M. L., Ong, K. K., Watts, A. P., Morrell, D. J., Preece, M. A., and Dunger, D. B. (2001). Elevated leptin levels are associated with excess gains in fat mass in girls, but not boys, with type 1 diabetes: longitudinal study during adolescence. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(3), 1188-1193.

161. Luna, R., Garcia-Mayor, R. V., Lage, M., Andrade, M. A., Barreiro, J., Pombo, M., Dieguez, C., and Casanueva, F. F. (1999). High serum leptin levels in children with type 1 diabetes mellitus: contribution of age, BMI, pubertal development and metabolic status. *Clinical Endocrinology (Oxford)*, 51(5), 603-610.
162. Tanrıverdi, M. (2010). Kronik böbrek yetmezliği. *Konuralp Tıp Dergisi*, 2010(2), 27-32.
163. Cumin, F., Baum, H., De Gasparo, M., and Levens, N. (1997). Removal of endogenous leptin from the circulation by the kidney. *International Journal of Obesity*, 21(6), 495.
164. Mao, S., Fang, L., Liu, F., Jiang, S., Wu, L. and Zhang, J. (2018). Leptin and chronic kidney diseases. *Journal of Receptors and Signal Transduction*, 38(2), 89-94.
165. Krizova, J., Sulkova, S., Bednarova, V., Parizkova, J., Kotrlikova, E., and Haluzik, M. (2003). Soluble leptin receptor levels in patients with chronic renal failure. *Physiological Research*, 52(3), 347-351.
166. Widjaja, A., Kielstein, J. T., Horn, R., von zur Muhlen, A., Kliem, V., and Brabant, G. (2000). Free serum leptin but not bound leptin concentrations are elevated in patients with end-stage renal disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 15(6), 846-850.
167. Schroth, M., Kratzsch, J., Groschl, M., Rauh, M., Rascher, W., and Dotsch, J. (2003). Increased soluble leptin receptor in children with nephrotic syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(11), 5497-5501.
168. Henmi, K., Yoshida, M., Yoshikawa, N., Nakabayashi, I., and Hirano, T. (2008). Relationship between plasma leptin or soluble cleaved leptin-receptor concentrations and glucocorticoid sensitivity of peripheral blood mononuclear cells in patients with nephrotic syndrome. *International Immunopharmacology*, 8(12), 1703-1706.
169. Pecoits-Filho, R., Nordfors, L., Heimbürger, O., Lindholm, B., Anderstam, B., Marchlewska, A., and Stenvinkel, P. (2002). Soluble leptin receptors and serum leptin in end-stage renal disease: relationship with inflammation and body composition. *European Journal of Clinical Investigation*, 32(11), 811-817.
170. Tüfekçi Alphan, E. (2014). *Metabolik sendrom ve tıbbi beslenme tedavisi*. Ankara: Hatiboğlu Yayınları.
171. İnternet: Grubu, M. S. A. (2004). METSAR sonuçları. XX. Ulusal Kardioloji Kongresinde sunuldu, Antalya. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fhttp%3A%2F%2Ffile.tkd.org.tr%2Fegitim%2F2004%2F20041127-Antalya.pdf&date=2018-06-26>, Son Erişim Tarihi: 20.02.2018.
172. Kitiş, Y., Bilgili, N., Hisar, F., and Ayaz, S. (2010). Yirmi yaş ve üzeri kadınlarda metabolik sendrom sıklığı ve bunu etkileyen faktörler. *Anatolian Journal of Cardiology*, 10(2).

173. Arslan, M., Atmaca, A., Ayvaz, G., Başkal, N., Beyhan, Z., Bolu, E., Can, S., Çorakçı, A., Dağdelen, S., Demirağ, N. G., Demirel, S. N., Erbaş, T., Gürsoy, A., Güllü, S., Ilgın, Ş. D., Karakoç, A., Kulaksızoğlu, A., Şahin, M., Tanacı, N., Törüner, F., Tütüncü N. B., Üçkaya, G., Yetkin, İ., Yılmaz, M. (2009). Metabolik Sendrom Kılavuzu.
174. Matsubara, M., Chiba, H., Maruoka, S., and Katayose, S. (2002). Elevated serum leptin concentrations in women with hyperuricemia. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 9(1), 28-34.
175. Lin, J. D., Chiou, W. K., Chang, H. Y., Liu, F. H. and Weng, H. F. (2007). Serum uric acid and leptin levels in metabolic syndrome: a quandary over the role of uric acid. *Metabolism*, 56(6), 751-756.
176. Rauchenzauner, M., Haberlandt, E., Scholl-Burgi, S., Karall, D., Schoenherr, E., Tatarczyk, T., Engl, J., Lamier, M., Luef, G., and Ebenbichler, C. F. (2008). Effect of valproic acid treatment on body composition, leptin and the soluble leptin receptor in epileptic children. *Epilepsy Research*, 80(2-3), 142-149.
177. Yu, D., Yu, Z., Sun, Q., Sun, L., Li, H., Song, J., Mi, M., Wu, H., Lu, L., Liu, C., Zhang, G., Hu, B. F., and Lin, X., (2011). Effects of body fat on the associations of high-molecular-weight adiponectin, leptin and soluble leptin receptor with metabolic syndrome in Chinese. *PLoS One*, 6(2), 16818.
178. Hahn, S., Haselhorst, U., Quadbeck, B., Tan, S., Kimmig, R., Mann, K., and Janssen, O. E. (2006). Decreased soluble leptin receptor levels in women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*, 154(2), 287-294.
179. Janeckova, R. (2001). The role of leptin in human physiology and pathophysiology. *Physiological Research*, 50(5), 443-459.
180. Çimen, S., Öztekin, Ö., Gencer, M., Muluk, E., Sabırlı, H., Kızıldağ, S., Demir, G., ve Çamlı, L. (2003). Kadın üreme hormonları ve leptin düzeylerinin polikistik over sendromu etiopatogeneziindeki yeri. *Ege Tıp Dergisi*, 42(2), 127-131.
181. Rizk, N. M., and Sharif, E. (2015). Leptin as well as free leptin receptor is associated with polycystic ovary syndrome in young women. *International Journal of Endocrinology*, 2015(1), 1-10.
182. Çalışkan D., D. E., Ünsal G. N., and Ayaz Ö. (2016). Alzheimer ve Parkinson Hastalıklarında Beslenme. In G. Ş. E. (Ed.), *Yaşlılık, Hastalıkları ve Beslenme*. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi, 73-95.
183. Lieb, W., Beiser, A. S., Vasan, R. S., Tan, Z. S., Au, R., Harris, T. B., Roubenoff, R., Auerbach, S., DeCarli, C., Wolf, P. A., and Seshadri, S. (2009). Association of plasma leptin levels with incident Alzheimer disease and MRI measures of brain aging. *Jama*, 302(23), 2565-2572.
184. Albala, C., Angel, B., Lera, L., Sanchez, H., Marquez, C., and Fuentes, P. (2016). Low leptin availability as a risk factor for dementia in Chilean older people. *Dementia Geriatric Cognitive Disorders Extra*, 6(2), 295-302.

185. Jiang, N., Sun, R. and Sun, Q. (2014). Leptin signaling molecular actions and drug target in hepatocellular carcinoma. *Drug Desing Development and Therapy*, 8, 2295-2302.
186. Rodrigo, C., Tennekoon, K. H., Karunanayake, E. H., De Silva, K., Amarasinghe, I., and Wijayasiri, A. (2017). Circulating leptin, soluble leptin receptor, free leptin index, visfatin and selected leptin and leptin receptor gene polymorphisms in sporadic breast cancer. *Endocrine Journal*, 64(4), 393-401.
187. Dalamaga, M., Polyzos, S. A., Karmaniolas, K., Chamberland, J., Lekka, A., Triantafilli, M., Migdalis, I., Papadavid, E., and Mantzoros, C. S. (2016). Fetuin-A levels and free leptin index are reduced in patients with chronic lymphocytic leukemia: a hospital-based case-control study. *Leukemia & Lymphoma*, 57(3), 577-584.
188. Dalamaga, M., Karmaniolas, K., Chamberland, J., Nikolaidou, A., Lekka, A., Dionyssiou-Asteriou, A., and Mantzoros, C. S. (2013). Higher fetuin-A, lower adiponectin and free leptin levels mediate effects of excess body weight on insulin resistance and risk for myelodysplastic syndrome. *Metabolism*, 62(12), 1830-1839.
189. Gu, F., Kraft, P., Rice, M., and Michels, K. B. (2012). Leptin and leptin receptor genes in relation to premenopausal breast cancer incidence and grade in Caucasian women. *Breast Cancer Research Treatment*, 131(1), 17-25.
190. van Elburg, A. A., Kas, M. J., Hillebrand, J. J., Eijkemans, R. J., and van Engeland, H. (2007). The impact of hyperactivity and leptin on recovery from anorexia nervosa. *Journal of Neural Transmission (Vienna)*, 114(9), 1233-1237.
191. Zepf, F. D., Sungurtekin, I., Glass, F., Elstrodt, L., Peetz, D., Hintereder, G., Kratzsch, J., Biskup, C.S., Poustka, F., and Wockel, L. (2012). Differences in zinc status and the leptin axis in anorexic and recovered adolescents and young adults: a pilot study. *Food & Nutrition Research*, 56.
192. Shimizu, T., Satoh, Y., Kaneko, N., Suzuki, M., Lee, T., Tanaka, K., Lijima, M., and Yamashiro, Y. (2005). Factors involved in the regulation of plasma leptin levels in children and adolescents with anorexia nervosa. *Pediatric International*, 47(2), 154-158.
193. Eckert, E. D., Pomeroy, C., Raymond, N., Kohler, P. F., Thuras, P., and Bowers, C. Y. (1998). Leptin in anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 83(3), 791-795.
194. İnternet: Organization, W. H. (2011). Waist circumference and waist-hip ratio: Report of a WHO expert consultation, Geneva, 8-11 December 2008. URL: http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fapps.who.int%2Firis%2Fbitstream%2Fhandle%2F10665%2F44583%2F9789241501491_eng.pdf%3Fsequence%3D1%26isAllowed%3Dy&date=2018-06-26, Son erişim Tarihi: 04.04.2018.
195. Ashwell, M., Gunn, P., and Gibson, S. (2012). Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 13(3), 275-286.

196. Yang, Y., Feng, Y., Ma, X., Chen, K., Wu, N., Wang, D., Li, P., Wang, M., Li, Q., and Zhang, J. (2015). Visceral adiposity index and insulin secretion and action in first-degree relatives of subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Metabolism Research and Reviews*, 31(3), 315-321.
197. Bergman, R. N., Stefanovski, D., Buchanan, T. A., Sumner, A. E., Reynolds, J. C., Sebring, N. G., Xiang, A. H., and Watanabe, R. M. (2011). A better index of body adiposity. *Obesity (Silver Spring)*, 19(5), 1083-1089.
198. Demir, B., Sezer, S. D., Topaloğlu, Ö., Taşkiran, E., Işık, B., Soyaltın, U., ve Akar, H. (2015). Tip 2 diabetes mellitus tanılı hastalarda nefropati, retinopati, obezite ve arteriyel sertlik arasındaki ilişki. *İstanbul Bilim Üniversitesi Florence Nightingale Tıp Dergisi*, 1(2), 59-67.
199. Malara, M., Keska, A., Tkaczyk, J., and Lutoslawska, G. (2015). Body shape index versus body mass index as correlates of health risk in young healthy sedentary men. *Journal of Translational Medicine*, 13, 75.
200. Herrick, J. E., Panza, G. S. and Gollie, J. M. (2016). Leptin, leptin soluble receptor, and the free leptin index following a diet and physical activity lifestyle intervention in obese males and females. *Journal of Obesity*, 2016, 8375828.
201. Nobili, V., Manco, M., Ciampalini, P., Diciommo, V., Devito, R., Piemonte, F., Comparcola, D., Guidi, R., and Marcellini, M. (2006). Leptin, free leptin index, insulin resistance and liver fibrosis in children with non-alcoholic fatty liver disease. *European Journal of Endocrinology*, 155(5), 735-743.
202. Gayoso-Diz, P., Otero-Gonzalez, A., Rodriguez-Alvarez, M. X., Gude, F., Garcia, F., De Francisco, A., and Quintela, A. G. (2013). Insulin resistance (HOMA-IR) cut-off values and the metabolic syndrome in a general adult population: effect of gender and age: EPIRCE cross-sectional study. *BMC Endocrine Disorders*, 13, 47.
203. Institute of Medicine. (1997). *Dietary reference intakes for calcium, phosphorous, magnesium, vitamin D, and fluoride*. Washington: National Academy of Science.
204. Institute of Medicine. (1998). *Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline*. Washington: National Academy of Science.
205. Institute of Medicine. (2000). *Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids*. Washington: National Academy of Science.
206. Institute of Medicine. (2001). *Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc*. Washington: National Academy of Science.
207. Institute of Medicine. (2002/2005). *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (Macronutrients)*. Washington: National Academy of Science.
208. Institute of Medicine. (2005). *Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate*. Washington: National Academy of Science.

209. Institute of Medicine. (2011). *Dietary reference intakes for calcium and vitamin D*. Washington: National Academy of Science.
210. Mitchell, N. S., Catenacci, V. A., Wyatt, H. R., and Hill, J. O. (2011). Obesity: overview of an epidemic. *Psychiatric Clinics of North America*, 34(4), 717-732.
211. Stefan, N., Schick, F., and Häring, H.-U. (2017). Causes, characteristics, and consequences of metabolically unhealthy normal weight in humans. *Cell metabolism*, 26(2), 292-300.
212. Farr, O. M., Gavrieli, A., and Mantzoros, C. S. (2015). Leptin applications in 2015: what have we learned about leptin and obesity? *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 22(5), 353-359.
213. Chou, K., and Perry, C. M. (2013). Metreleptin: First Global Approval. *Drugs*, 73(9), 989-997.
214. Lepsen, E. W., Lundgren, J., Dirksen, C., Jensen, J. E., Pedersen, O., Hansen, T., Madsbad, S., Holst, J. J., and Torekov, S. S. (2015). Treatment with a GLP-1 receptor agonist diminishes the decrease in free plasma leptin during maintenance of weight loss. *International Journal of Obesity (London)*, 39(5), 834-841.
215. Yılmaz, E., ve Özkan, S. (2007). Üniversite öğrencilerinin beslenme alışkanlıklarının incelenmesi. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi*, 2(6), 87-104.
216. Vançelik, S., Önal, S. G., Güraksın, A., ve Beyhun, E. (2007). Üniversite öğrencilerinin beslenme bilgi ve alışkanlıkları ile ilişkili faktörler. *TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni*, 6(4), 242-248.
217. Lee, D. W., Leinung, M. C., Rozhavskaya-Arena, M., and Grasso, P. (2002). Leptin and the treatment of obesity: its current status. *European Journal of Pharmacology*, 440(2-3), 129-139.
218. Korkmaz, N. H. (2010). Uludağ Üniversitesi öğrencilerinin spor yapma ve beslenme alışkanlıklarının incelenmesi. *Uludağ Üniversitesi Eğitim Fakültesi Dergisi*, 23(2), 399-413.
219. Ulijaszek, S. J., and Kerr, D. A. (2007). Anthropometric measurement error and the assessment of nutritional status. *British Journal of Nutrition*, 82(3), 165-177.
220. Shah, R. V., Abbasi, S. A., Yamal, J. M., Davis, B. R., Barzilay, J., Einhorn, P. T., and Goldfine, A. B. (2014). Impaired fasting glucose and body mass index as determinants of mortality in ALLHAT: is the obesity paradox real? *The Journal of Clinical Hypertension (Greenwich)*, 16(6), 451-458.
221. Onat, A. (2003). Türkiye'de obezitenin kardiyovasküler hastalıklara etkisi. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 31(5), 279-289.

222. Buyukbese, M. A., Cetinkaya, A., Kocabas, R., Guven, A., and Tarakcioglu, M. (2004). Leptin levels in obese women with and without type 2 diabetes mellitus. *Mediators of Inflammation*, 13(5-6), 321-325.
223. Wolfe, B. E., Jimerson, D. C., Orlova, C., and Mantzoros, C. S. (2004). Effect of dieting on plasma leptin, soluble leptin receptor, adiponectin and resistin levels in healthy volunteers. *Clinical Endocrinology (Oxford)*, 61(3), 332-338.
224. Mirrakhimov, E., Kerimkulova, A., Lunegova, O., Mirrakhimov, A., Alibaeva, N., and Nabiev, M. (2014). Lipids and leptin level in natives of Kyrgyzstan. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 42(3), 253-258.
225. Williams, R. L., Wood, L. G., Collins, C. E., Morgan, P. J., and Callister, R. (2016). Energy homeostasis and appetite regulating hormones as predictors of weight loss in men and women. *Appetite*, 101, 1-7.
226. Shimizu, H., Shimomura, K., Negishi, M., Masunaga, M., Uehara, Y., Sato, N., Shimomura, Y., Kasai, K., and Mori, M. (2002). Circulating concentrations of soluble leptin receptor: influence of menstrual cycle and diet therapy. *Nutrition*, 18(4), 309-312.
227. van Dielen, F. M., van 't Veer, C., Buurman, W. A., and Greve, J. W. M. (2002). Leptin and soluble leptin receptor levels in obese and weight-losing individuals. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(4), 1708-1716.
228. Laimer, M., Ebenbichler, C. F., Kaser, S., Sandhofer, A., Weiss, H., Nehoda, H., Aigner, F., and Patsch, J. R. (2002). Weight loss increases soluble leptin receptor levels and the soluble receptor bound fraction of leptin. *Obesity Research*, 10(7), 597-601.
229. Owecki, M., Nikisch, E., Miczke, A., Pupek-Musialik, D., and Sowinski, J. (2010). Leptin, soluble leptin receptors, free leptin index, and their relationship with insulin resistance and BMI: high normal BMI is the threshold for serum leptin increase in humans. *Hormone and Metabolic Research*, 42(8), 585-589.
230. Uzunlulu, M., Oğuz, A., Aslan, G., and Karadağ, F. (2009). Cut-off values for waist circumference in Turkish population: is there a threshold to predict insulin resistance. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 37(6), 17-23.
231. Onat, A., Keleş, İ., Sansoy, V., Ceyhan, K., Uysal, Ö., Çetinkaya, A., Erer, B., Yıldırım, B., and Başar, Ö. (2001). Rising Obesity Indices in 10-year Follow-up of Turkish Men and Women: Body Mass Index Independent Predictor of Coronary Events Among Men. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 29(7), 430-436.
232. Ergün, A., ve Erten, S. F. (2004). Öğrencilerde vücut kitle indeksi ve bel çevresi değerlerinin incelenmesi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*, 57(02), 57-61.
233. Smith, W., Schutte, R., Huisman, H. W., Van Rooyen, J. M., Ware, L. J., Fourie, C. M., Mels, C. M., Kruger, R., McCarthy, N., and Schutte, A. E. (2015). Leptin is positively associated with blood pressure in african men with a low body mass index: the SAfrEIC study. *Hormone and Metabolic Research*, 47(2), 145-151.

234. Soufi, M., Sattler, A. M., Herzum, M., Maisch, B., and Schaefer, J. R. (2006). Molecular basis of obesity and the risk for cardiovascular disease. *Herz*, 31(3), 200-206.
235. Wildman, R. P., Wang, D., Fernandez, I., Mancuso, P., Santoro, N., Scherer, P. E., and Sowers, M. R. (2013). Associations of testosterone and sex hormone binding globulin with adipose tissue hormones in midlife women. *Obesity (Silver Spring)*, 21(3), 629-636.
236. Johannsson, G., Karlsson, C., Lonn, L., Marin, P., Bjorntorp, P., Sjostrom, L., Carlsson, B., Carlsson, L. M. S., Bengtsson, B. A. (1998). Serum leptin concentration and insulin sensitivity in men with abdominal obesity. *Obesity Research*, 6(6), 416-421.
237. Nicklas, B. J., Katznel, L. I., Ryan, A. S., Dennis, K. E., and Goldberg, A. P. (1997). Gender differences in the response of plasma leptin concentrations to weight loss in obese older individuals. *Obesity Research*, 5(1), 62-68.
238. Misra, M., Miller, K. K., Almazan, C., Ramaswamy, K., Aggarwal, A., Herzog, D. B., Neubauer, G., Breu, J., Klibanski, A. (2004). Hormonal and body composition predictors of soluble leptin receptor, leptin, and free leptin index in adolescent girls with anorexia nervosa and controls and relation to insulin sensitivity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(7), 3486-3495.
239. Holtkamp, K., Herpertz-Dahlmann, B., Mika, C., Heer, M., Heussen, N., Fichter, M., Herpertz, S., Senf, W., Blum, W. F., Schweiger, U., Warnke, A., Ballauff, A., Remschmidt, H., and Hebebrand, J. (2003). Elevated physical activity and low leptin levels co-occur in patients with anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(11), 5169-5174.
240. Oh, J. Y., Sung, Y. A., and Lee, H. J. (2013). The visceral adiposity index as a predictor of insulin resistance in young women with polycystic ovary syndrome. *Obesity (Silver Spring)*, 21(8), 1690-1694.
241. Borrueal, S., Molto, J. F., Alpanes, M., Fernandez-Duran, E., Alvarez-Blasco, F., Luque-Ramirez, M., & Escobar-Morreale, H. F. (2014). Surrogate markers of visceral adiposity in young adults: waist circumference and body mass index are more accurate than waist hip ratio, model of adipose distribution and visceral adiposity index. *PLoS One*, 9(12), e114112.
242. Amato, M. C., Pizzolanti, G., Torregrossa, V., Misiano, G., Milano, S., & Giordano, C. (2014). Visceral adiposity index (VAI) is predictive of an altered adipokine profile in patients with type 2 diabetes. *PLoS One*, 9(3), e91969.
243. Al-Daghri, N. M., Al-Attas, O. S., Alokail, M. S., Alkharfy, K. M., Charalampidis, P., Livadas, S., Kollias, A., Sabico, S.L., Chrosos, G.P., Chrousos, G. P. (2013). Visceral adiposity index is highly associated with adiponectin values and glycaemic disturbances. *European Journal of Clinical Investigation*, 43(2), 183-189.
244. Zhao, D., & Zhang, Y. (2015). Body mass index (BMI) predicts percent body fat better than body adiposity index (BAI) in school children. *Anthropologischer Anzeiger*, 72(3), 257-262.

245. Moliner-Urdiales, D., Artero, E. G., Sui, X., Espana-Romero, V., Lee, D., & Blair, S. N. (2014). Body adiposity index and incident hypertension: the Aerobics Center Longitudinal Study. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 24(9), 969-975.
246. Freedman, D. S., Thornton, J. C., Pi-Sunyer, F. X., Heymsfield, S. B., Wang, J., Pierson, R. N., Jr., Blanck, H.M., Gallagher, D. (2012). The body adiposity index (hip circumference / height(1.5)) is not a more accurate measure of adiposity than is BMI, waist circumference, or hip circumference. *Obesity (Silver Spring)*, 20(12), 2438-2444.
247. Chang, H., Simonsick, E. M., Ferrucci, L., & Cooper, J. A. (2014). Validation study of the body adiposity index as a predictor of percent body fat in older individuals: findings from the BLSA. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 69(9), 1069-1075.
248. Elisha, B., Rabasa-Lhoret, R., Messier, V., Abdulnour, J., & Karelis, A. D. (2013). Relationship between the body adiposity index and cardiometabolic risk factors in obese postmenopausal women. *European Journal of Nutrition*, 52(1), 145-151.
249. Vidal Martins, M., Queiroz Ribeiro, A., Martinho, K. O., Silva Franco, F., Danesio de Souza, J., Bacelar Duarte de Moraes, K., Gonçalves Leite, I.C., Araujo Tinoco, A. L. (2015). Anthropometric indicators of obesity as predictors of cardiovascular risk in the elderly. *Nutricion Hospitalaria*, 31(6), 2583-2589.
250. Ruperto, M., Barril, G., & Sánchez-Muniz, F. J. (2017). Usefulness of the conicity index together with the conjoint use of adipocytokines and nutritional-inflammatory markers in hemodialysis patients. *Journal of Physiology and Biochemistry*, 73(1), 67-75.
251. Martinez-Carpio, P. A., Fiol, C., Hurtado, I., Arias, C., Ruiz, E., Orozco, P., & Corominas, A. (2003). Relation between leptin and body fat distribution in menopausal status. *Journal of Physiology and Biochemistry*, 59(4), 301-307.
252. Krakauer, N. Y., & Krakauer, J. C. (2012). A new body shape index predicts mortality hazard independently of body mass index. *PLoS One*, 7(7), e39504.
253. Rahman, S. A., & Adjeroh, D. (2015). Surface-Based Body Shape Index and Its Relationship with All-Cause Mortality. *PLoS One*, 10(12), 0144639.
254. Sreenan, S., Caro, J. F., and Refetoff, S. (1997). Thyroid Dysfunction Is Not Associated with Alterations in Serum Leptin Levels. *Thyroid*, 7(3), 407-409.
255. Valcavi, R., Zini, M., Peino, R., F Casanueva, F., and Dieguez, C. (1997). *Influence of Thyroid Status on Serum Immunoreactive Leptin Levels. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82(5), 1632-1634.
256. Yadav, A., Kataria, M. A., Saini, V., & Yadav, A. (2013). Role of leptin and adiponectin in insulin resistance. *Clinica Chimica Acta*, 417, 80-84.

257. Naslund, E., Andersson, I., Degerblad, M., Kogner, P., Kral, J. G., Rossner, S., and Hellstrom, P. M. (2000). Associations of leptin, insulin resistance and thyroid function with long-term weight loss in dieting obese men. *Journal of Internal Medicine*, 248(4), 299-308.
258. Sun, Q., van Dam, R. M., Meigs, J. B., Franco, O. H., Mantzoros, C. S., and Hu, F. B. (2010). Leptin and soluble leptin receptor levels in plasma and risk of type 2 diabetes in U.S. women: a prospective study. *Diabetes*, 59(3), 611-618.
259. Doucet, E., St-Pierre, S., Almeras, N., Mauriege, P., Despres, J. P., Richard, D., Bouchard, C., and Tremblay, A. (2000). Fasting insulin levels influence plasma leptin levels independently from the contribution of adiposity: evidence from both a cross-sectional and an intervention study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(11), 4231-4237.
260. Mirrakhimov, E. M., Kerimkulova, A. S., Lunegova, O. S., Mirrakhimov, A. E., Nabiev, M. P., Neronova, K. V., Bayramukova, A.A., Alibaeva, N.T., Satarov, N. (2014). The association of leptin with dyslipidemia, arterial hypertension and obesity in Kyrgyz (Central Asian nation) population. *BioMed Central Research Notes*, 7, 411.
261. Kerimkulova, A. S., Lunegova, O. S., Mirrakhimov, A. E., Alibaeva, N. T., Neronova, K. V., Bairamukova, A. A., & Mirrakhimov, E. M. (2014). [Association of leptin with obesity and hypertension in an ethnic Kyrgyz group]. *Terapevticheskii Arkhiv*, 86(1), 49-53.
262. Schutte, R., Huisman, H. W., Schutte, A. E., & Malan, N. T. (2005). Leptin is independently associated with systolic blood pressure, pulse pressure and arterial compliance in hypertensive African women with increased adiposity: the POWIRS study. *Journal of Human Hypertension* 19(7), 535-541.
263. Ogawa, T., Hirose, H., Yamamoto, Y., Nishikai, K., Miyashita, K., Nakamura, H., Saito, I., and Saruta, T. (2004). Relationships between serum soluble leptin receptor level and serum leptin and adiponectin levels, insulin resistance index, lipid profile, and leptin receptor gene polymorphisms in the Japanese population. *Metabolism*, 53(7), 879-885.
264. Ayina, C. N., Noubiap, J. J., Etoundi Ngoa, L. S., Boudou, P., Gautier, J. F., Mengnjo, M. K., Mbanya, J.C., Sobngwi, E. (2016). Association of serum leptin and adiponectin with anthropomorphic indices of obesity, blood lipids and insulin resistance in a Sub-Saharan African population. *Lipids in Health and Disease*, 15, 96.
265. Becer, E., Mehmetcik, G., Bareke, H., & Serakinci, N. (2013). Association of leptin receptor gene Q223R polymorphism on lipid profiles in comparison study between obese and non-obese subjects. *Gene*, 529(1), 16-20.
266. Duntas, L. H., & Biondi, B. (2013). The Interconnections Between Obesity, Thyroid Function, and Autoimmunity: The Multifold Role of Leptin. *Thyroid*, 23(6), 646-653.

267. Santini, F., Marzullo, P., Rotondi, M., Ceccarini, G., Pagano, L., Ippolito, S., Chiovato, L., Biondi, B. (2014). Mechanisms in endocrinology: the crosstalk between thyroid gland and adipose tissue: signal integration in health and disease. *European Journal of Endocrinology*, 171(4), R137-152.
268. Pinkney, J.H., Goodrick, S.J., Katz, J., Johnson, A.B., Lightman, S.L., Coppack, S.W., Mohamed-Ali V. (1998). Leptin and the pituitary–thyroid axis: a comparative study in lean, obese, hypothyroid and hyperthyroid subjects. *Clinical Endocrinology*, 49(5), 583-588.
269. Kautzky- Willer, Ludwig, Nowotny, Roden, Huemer, Widhalm, Waldhäusl, W., Roden, M. (1999). Elevation of plasma leptin concentrations in obese hyperinsulinaemic hypothyroidism before and after treatment. *European Journal of Clinical Investigation*, 29(5), 395-403.
270. Oge, A., Bayraktar, F., Saygili, F., Guney, E., & Demir, S. (2005). TSH Influences Serum Leptin Levels Independent of Thyroid Hormones in Hypothyroid and Hyperthyroid Patients. *Endocrine Journal*, 52(2), 213-217.
271. Ara, I., Perez-Gomez, J., Vicente-Rodriguez, G., Chavarren, J., Dorado, C., and Calbet, J. A. (2006). Serum free testosterone, leptin and soluble leptin receptor changes in a 6-week strength-training programme. *British Journal of Nutrition*, 96(6), 1053-1059.
272. Reseland, J. E., Anderssen, S. A., Solvoll, K., Hjermann, I., Urdal, P., Holme, I., and Dreven, C. A. (2001). Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 73(2), 240-245.
273. Kecetepen, L., and Dursun, N. (2006). Effects of exercise on plasma leptin concentrations and relation of leptin to respiratory, cardiovascular parameters. *Journal of Health Sciences*, 15, 1-7.
274. Murakami, T., Horigome, H., Tanaka, K., Nakata, Y., Katayama, Y., and Matsui, A. (2007). Effects of diet with or without exercise on leptin and anticoagulation proteins levels in obesity. *Blood Coagulation & Fibrinolysis*, 18(5), 389-394.
275. Volpe, S. L., Kobusingye, H., Bailur, S., and Stanek, E. (2008). Effect of diet and exercise on body composition, energy intake and leptin levels in overweight women and men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 27(2), 195-208.
276. Murray, S., Tulloch, A., Gold, M. S., & Avena, N. M. (2014). Hormonal and neural mechanisms of food reward, eating behaviour and obesity. *Nature Reviews Endocrinology*, 10(9), 540-552.
277. Kerksick, C. M., Wismann-Bunn, J., Fogt, D., Thomas, A. R., Taylor, L., Campbell, B. I., Wilborn, C. D., Harvey, T., Roberts, M. D., La Bounty, P., Galbreath, M., Marcello, B., Rasmussen, C. J., and Kreider, R. B. (2010). Changes in weight loss, body composition and cardiovascular disease risk after altering macronutrient distributions during a regular exercise program in obese women. *Nutrition Journal*, 9, 59.

278. Kozłowska, L., Rydzewski, A., Fiderkiewicz, B., Wasińska-Krawczyk, A., Grzechnik, A., and Rosołowska-Huszcz, D. (2010). Adiponectin, resistin and leptin response to dietary intervention in diabetic nephropathy. *Journal of Renal Nutrition*, 20(4), 255-262.
279. Licinio, J., Milane, M., Thakur, S., Whelan, F., Yildiz, B. O., Delibasi, T., de Miranda P.B., Ozata, M., Bolu, E., Depaoli, A., Wong, M.L. (2007). Effects of Leptin on Intake of Specific Micro- and Macro-Nutrients in a Woman with Leptin Gene Deficiency Studied Off and On Leptin at Stable Body Weight. *Appetite*, 49(3), 594-599.
280. Licinio, J., Ribeiro, L., Busnello, J. V., Delibasi, T., Thakur, S., Elashoff, R. M., Sharma A., Jardack, P.M., DePaoli, A.M., Wong, M. L. (2007). Effects of leptin replacement on macro- and micronutrient preferences. *International Journal of Obesity*, 31(12), 1859-1863.

EKLER

EK-1. Selçuk üniversitesi etik komisyon onayı

Evrak Tarih ve Sayısı: 09/05/2017-E.10853



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : 70632468-050.01.04/
Konu : Kararlar

Sayın Doç.Dr.Yasemin AKDEVELİOĞLU

26.04.2017 tarihli "Hafif Şişman Bireylerin Serum Serbest Leptin İndeksi ile İştah ve Besin Tüketim Durumu Arasındaki İlişki" başlıklı araştırma projeniz, 03.05.2017 tarihli Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Toplantısı'nda görüşülmüş olup; kurulun konu ile ilgili 2017/149 sayılı kararı ekte sunulmuştur.
 Bilgilerinizi rica ederim.

e-imzalıdır
Doç. Dr. Hüsnü ALPTEKİN
Başkan

NOT: 3359 sayılı Sağlık Hizmetleri Temel Kanunu Ek 10.madde hükümleri uyarınca; bazı çalışmalar için etik kurul onayı alındıktan sonra, Sağlık Bakanlığı veya bağlı kuruluşlarından izin alınması zorunlu olduğundan araştırmacıların bu hususa dikkat etmeleri gerekmektedir.

Ek :Karar sureti

Evrakı Doğrulamak İçin : http://193.255.244.181/enVision-Sorgula/Validate_Doc.aspx?V=BENDBDL98

Akademi Mah. Yeni İstanbul Cad. No:313 Selçuk Üniversitesi Alaeddin Keykubad Yerleşkesi Selçuklu - Konya 42130 Türkiye

Ayrıntılı bilgi için irtibat: Samiye Selcen ÇELİK

Tel:3322412181 Faks:3322412184

E-Posta :dekanliktip@selcuk.edu.tr Elektronik Ağ :www.selcuk.edu.tr



Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır.

EK-1. (devam) Selçuk üniversitesi etik komisyon onayı



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARLARI

Toplantı Sayısı: 2017/09

Toplantı Tarihi : 03.05.2017

Karar Sayısı 2017/149 Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyesi Doç.Dr.Yasemin AKDEVELİOĞLU'nun "Hafif Şişman Bireylerin Serum Serbest Leptin İndeksi ile İştah ve Besin Tüketim Durumu Arasındaki İlişki" başlıklı araştırmasının değerlendirilme talebi ile ilgili 26.04.2017 tarihli dilekçesi ve ekleri görüşüldü.

Yapılan inceleme ve görüşmelerden sonra; Doç.Dr.Yasemin AKDEVELİOĞLU'nun "Hafif Şişman Bireylerin Serum Serbest Leptin İndeksi ile İştah ve Besin Tüketim Durumu Arasındaki İlişki" adlı araştırmasının kabulüne oy birliği ile karar verildi.



EK-2. Gönüllü onay formu

	SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSSEL OLMA YAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU ASGARİ İÇERİĞİ
---	--

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bu çalışma gönüllü bireyler üzerinde yürütülmesi planlanan bir araştırma niteliğindedir. Araştırmada açlık-tokluk metabolizmasında görev alan bir hormon olan leptinin ve leptinin çalışmasında rol oynayan reseptörlerin beslenme durumu ile ilişkisini belirlenmesi amaçlanmaktadır.

Endokrinoloji uzmanı tarafından muayene edilmiş, herhangi bir endokrin bozukluğu olmadığı belirlenmiş 80 sağlıklı yetişkin birey ile çalışma yürütülecektir. Araştırmaya katılmaya gönüllü bireylerin vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümleri araştırmacı tarafından yapılacaktır. Bu ölçümler sonucunda hafif şişman ve normal olduğu belirlenen bireyler araştırmaya dahil edilebilecektir.

Araştırmaya dahil olmayı kabul ettiğiniz takdirde endokrinoloji polikliniğinde istenen rutin biyokimyasal tetkiklerinizin sonuçları kullanılacaktır. Ayrıca bu testlerden artan kalan materyaller çalışma kapsamında kullanılacaktır. Araştırmacı tarafından hazırlanan genel bilgiler, besin tüketim kaydı, fiziksel aktivite kaydını içeren bir anket uygulanacaktır.

Araştırmada maruz kalacağınız herhangi bir risk ya da klinik yarar bulunmamaktadır.

Araştırmaya katılmanız durumunda herhangi bir masrafla karşılaşmanız söz konusu değildir ve size herhangi bir ücret ödenmeyecektir.

Araştırmaya katılımınız isteğinize bağlıdır. İstedığınız zaman, herhangi bir cezaya ve yaptırıma maruz kalmadan, hiçbir hakkınızı kaybetmeden araştırmadan çekilmeniz mümkündür. Araştırmacılar, Etik Kurul, Kurum ve diğer ilgili sağlık otoritelerinin hastanede bulunan tıbbi kayıtlarınıza doğrudan erişimleri mümkün olacaktır yani okuduğunuz bu formu imzalayarak bu erişime izin vermiş bulunacaksınız. Ancak bu bilgileriniz kesinlikle gizli tutulacak, kamuoyuna açıklanmayacak, araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli tutulacaktır.

Araştırma konusu ile ilgili ve katılımcı olarak devam etme isteğinizi etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde zamanında bilgilendirilmeniz sağlanacaktır.

Araştırma hakkında, haklarınız hususunda veya araştırmayla ilgili merak ettiğiniz herhangi bir ters olay hakkında daha fazla bilgi temin edebilmeniz için araştırmacı ile iletişime geçmeniz mümkündür. Günün 24 saatinde 0507 063 06 48 nolu telefon numarasını arayarak bize ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya katıldığınız günün devamındaki 2 günlük besin tüketim kaydınız ve fiziksel aktivite kaydınız telefonla görüşme yolu ile kaydedilecektir.

Sizlerden elde edeceğimiz biyokimyasal sonuçlarınızı ve diyetisyeniniz tarafından alınan antropometrik ölçümlerinizi, besin tüketim kaydınızı ve fiziksel aktivite kaydınızı ülkemizde yürütülen bir yüksek lisans tezi çalışmasında kullanmayı planlamaktayız.

EK-2. (devam) Gönüllü onay formu

	SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU ASGARİ İÇERİĞİ
---	---

Yukarıda okumuş olduğum Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları anladım. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama araştırmacı tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

“Hafif Şişman Bireylerin Serum Leptin İndeksi ile Beslenme Durumu arasındaki İlişki” araştırması kapsamında alınan biyolojik örneklerimin (kan, idrar vb.);

- ☐ *Sadece yukarıda bahsi geçen araştırmada kullanılmasına izin veriyorum*
- ☐ *İleride yapılması planlanan tüm araştırmalarda kullanılmasına izin veriyorum*
- ☐ *hiçbir koşulda kullanılmasına izin vermiyorum”*

..... / /2017

Gönüllünün Adı-soyadı

İmza

.... / /2017

Yetkili araştırmacı Adı-soyadı

Doç.Dr.Yasemin AKDEVELİOĞLU
İmza

..... / /2017

Araştırmacı Diyetisyenin Adı-soyadı

Arş.Gör.Elmas ERSÖZ
İmza

EK-3. Anket formu

Hafif Şişman Bireylerde Serum Leptin İndeksi ile Beslenme Durumu Arasındaki İlişki

Anket No:.....

A.GENEL BİLGİLER

- 1.Cinsiyetiniz : 1.KADIN 2.ERKEK
- 2.Yaşınız:.....yıl
- 3.Eğitim Durumunuz: (En son mezun olduğunuz okul)
- 1.Okur-yazar 4.Ön lisans
- 2.İlköğretim 5.Lisans
- 3.Lise 6.Lisans üstü
- 4.Medeni Haliniz:
- 1.Bekar 2.Evli 3.Dul 4.Boşanmış
- 5.Nerede yaşıyorsunuz?
- 1.Ev
- 2.Özel yurt
- 3.Devlet yurdu
- 6.Sigara içiyor musunuz?
- 1.Hayır 2.Evet(.....yıl.....adet/gün)

B.BESLENME ALIŞKANLIKLARI İLE İLGİLİ SORULAR

7. Sizce yeterli ve dengeli besleniyor musunuz?
- 1.Evet 2.Hayır
- 8.Günde kaç ana öğün yemek yersiniz?.....öğün
- 9.Öğün atlar mısınız? (Cevabınız hayır ise soruya geçiniz)
- 1.Evet 2.Hayır
- 10.Genellikle hangi ana öğünü atlarsınız?
- 1.Sabah 2.Öğle 4.Akşam
11. Ana öğün atlıyorsanız atlama nedenlerinizden size göre önemli olanları işaretleyiniz. (En fazla 3 seçeneği işaretleyiniz)
- | | |
|--|--------------------------|
| 1. Zamanım yok..... | ☐ |
| 2. Geç kalıyorum..... | ☐ |
| 3. Alışkanlığım yok..... | ☐ |
| 4. Canım istemiyor/iştahsızım..... | ☐ |
| 5. Kurs, spor vb. faaliyetlerim nedeniyle..... | ☐ |
| 6. Hazırlanmadığı için..... | ☐ |
| 7. Diğer (belirtiniz) | ☐ |
- 12.Düzenli olarak kahvaltı yapar mısınız?
- 1.Evet 2.Hayır (cevabınız hayır ise 15.soruya geçiniz)
13. Cevabınız evet ise sabah kahvaltısını genellikle nerede yapıyorsunuz? (tek seçenek işaretleyiniz)
1. Evde 2.Yurtta 3.Okulda 4.Dışarıda

EK-3. (devam) Anket formu

14. Sabah kahvaltısında genellikle ne tür besinleri tercih ediyorsunuz? (tek seçenek işaretleyiniz)

- | | |
|--|----------------------------------|
| 1. Çay, peynir, zeytin, yumurta vb. besinler | 4.Süt ile birlikte tahıl gevreği |
| 2. Çay, poğaça, tost, simit vb. besinler | 5.Çikolata,kraker,bisküvi |
| 3. Sadece içecek | 6.Diğer(belirtiniz)..... |

15. Düzenli olarak öğle yemeği yer misiniz?

- 1.Evet 2.Hayır (cevabınız hayır ise 18.soruya geçiniz)

16. Cevabınız evet ise öğle yemeklerini genellikle nerede yiyorsunuz? (tek seçenek işaretleyiniz)

1. Okulda
2. Lokantada
3. Ayaküstü restoranda
4. Evden getiriyorum.
5. Evimde yiyorum.
6. Okula lokantadan getiriyorum
7. Diğer (belirtiniz).....(yazı ile belirtiniz)

17.Öğle yemeğinde genellikle ne tür yemek yemeyi tercih ediyorsunuz? (tek seçenek işaretleyiniz)

1. Tabldot türü (sulu yemek)
2. Fast food türü (hamburger, patates kızartması, ekmek arası döner, ekmek arası köfte, sandviç, simit vb.)
3. Diğer (belirtiniz)

18. Düzenli olarak akşam yemeği yer misiniz?

- 1.Evet 2.Hayır (cevabınız hayır ise 33.soruya geçiniz)

19. Cevabınız evet ise akşam yemeklerini genellikle nerede yiyorsunuz? (tek seçenek işaretleyiniz)

1. Okulda
2. Lokantada
3. Ayaküstü restoranda
4. Evden getiriyorum.
5. Evimde yiyorum.

20. Akşam yemeğinde genellikle ne tür yemek yemeyi tercih ediyorsunuz? (tek seçenek işaretleyiniz)

1. Tabldot türü (sulu yemek)
2. Fast food türü (hamburger, patates kızartması, ekmek arası döner, ekmek arası köfte, sandviç, simit vb.)
3. Diğer (belirtiniz)

21. Günde kaç ara öğün (kuşluk, ikindi, gece) yemek yersiniz?öğün

22.Ara öğün atlar mısınız?

- 1.Evet 2. Hayır (cevabınız hayır ise 37. soruya geçiniz)

23.Cevabınız evet veya bazen ise genelde hangi ara öğünü veya öğünleri atlarsınız?

- 1.Kuşluk 2.İkindi 3.Gece

24.Ara öğün atlıyorsanız atlama nedenlerinizden size göre önemli olanları işaretleyiniz. (en fazla 3 seçeneği işaretleyiniz)

- | | |
|--|--------------------------|
| 1. Zamanım yok..... | ☐ |
| 2. Geç kalıyorum..... | ☐ |
| 3. Alışkanlığım yok..... | ☐ |
| 4. Canım istemiyor/iştahsızım..... | ☐ |
| 5. Kurs, spor vb. faaliyetlerim nedeniyle..... | ☐ |
| 6. Hazırlanmadığı için..... | ☐ |

7. Diğer (belirtiniz)
 EK-3. (devam) Anket formu



25. Ev dışında yemek yer misiniz?

1. Hayır 2. Evet

26. Cevabınız evet ise hangi öğünleri ev dışında yersiniz? (Birden fazla şıkkı işaretleyebilirsiniz.)

1. Kahvaltı 2. Öğle 3. Akşam

27. Ev dışında toplam yemek yeme sıklığınız nedir?

1. Her gün 2. Haftada 1 kez 3. Haftada 2 kez 4. Haftada 3 kez
 5. Haftada 4 kez 6. Haftada 5 kez 7. Haftada 6 kez 8. Ayda 1 kez
 9. Ayda 2 kez 10. Ayda 3 kez

28. Ev dışında en sık nerede yemek yersiniz?

1. Okulda 2. Lokanta/Restaurant (sulu yemek)
 3. Kebapçı/Pideci 4. Büfe 5. Fast-food restaurant 6. Pastane

C.ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

29. Boy:cm

30. Ağırlık:kg

31. BKİ:

32. Bel Çevresi:cm

33. Kalça Çevresi:cm

34. Bel/ Kalça Oranı:

35. Üst Orta Kol Çevresi: cm

36. Boyun Çevresi: cm

37. Vücut Yağ Yüzdesi:

38. Yağsız Vücut Kütlesi Yüzdesi:

EK-4. Besin tüketim kayıt formu

BESİN TÜKETİM KAYDI

ÖĞÜN	BESİN –İÇİNDEKİLER	EV ÖLÇÜSÜ	MİKTAR (G)	ARTIK YÜZDESİ (%)	NET MİKTAR (G)
SABAHA Saat:					
KUŞLUK Saat:					
ÖĞLE Saat:					
İKİNDİ Saat:					
AKŞAM Saat:					
YATSI Saat:					

EK-5. Fiziksel aktivite kayıt formu

FİZİKSEL AKTİVİTE KAYDI									
Saat	Aktivite	Saat	Aktivite	Saat	Aktivite	Saat	Aktivite	Saat	Aktivite
00.00-00.15		06.00-06.15		12.00-12.15		18.00-18.15			
00.15-00.30		06.15-06.30		12.15-12.30		18.15-18.30			
00.30-00.45		06.30-06.45		12.30-12.45		18.30-18.45			
00.45-01.00		06.45-07.00		12.45-13.00		18.45-19.00			
01.00-01.15		07.00-07.15		13.00-13.15		19.00-19.15			
01.15-01.30		07.15-07.30		13.15-13.30		19.15-19.30			
01.30-01.45		07.30-07.45		13.30-13.45		19.30-19.45			
01.45-02.00		07.45-08.00		13.45-14.00		19.45-20.00			
02.00-02.15		08.00-08.15		14.00-14.15		20.00-20.15			
02.15-02.30		08.15-08.30		14.15-14.30		20.15-20.30			
02.30-02.45		08.30-08.45		14.30-14.45		20.30-20.45			
02.45-03.00		08.45-09.00		14.45-15.00		20.45-21.00			
03.00-03.15		09.00-09.15		15.00-15.15		21.00-21.15			
03.15-03.30		09.15-09.30		15.15-15.30		21.15-21.30			
03.30-03.45		09.30-09.45		15.30-15.45		21.30-21.45			
03.45-04.00		09.45-10.00		15.45-16.00		21.45-22.00			
04.00-04.15		10.00-10.15		16.00-16.15		22.00-22.15			
04.15-04.30		10.15-10.30		16.15-16.30		22.15-22.30			
04.30-04.45		10.30-10.45		16.30-16.45		22.30-22.45			
04.45-05.00		10.45-11.00		16.45-17.00		22.45-23.00			
05.00-05.15		11.00-11.15		17.00-17.15		23.00-23.15			
05.15-05.30		11.15-11.30		17.15-17.30		23.15-23.30			
05.30-05.45		11.30-11.45		17.30-17.45		23.30-23.45			
05.45-06.00		11.45-12.00		17.45-18.00		23.45-24.00			

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : ERSÖZ, Elmas
 Uyuğu : T.C.
 Doğum tarihi ve yeri : 31/01/1992 Konya
 Medeni hali : Evli
 Telefon : 05070630648
 e-posta : elmasonde@gmail.com



Eğitim Derecesi	Okul/Program	Mezuniyet yılı
Yüksek lisans	Gazi Üni./Beslenme ve Diyetetik	Devam ediyor
Lisans	Hacettepe Üni./Beslenme ve Diyetetik	2014
Lise	Meram Anadolu Lisesi/Sayısal	2010

İş Deneyimi/Yıl	Çalıştığı yer	Görev
2015-devam ediyor	Selçuk Üniversitesi	Araştırma Görevlisi

Yabancı Dil

İngilizce

Projelerde Yaptığı Görevler:

1. Continuous Vocational Training For Innovation in SMEs, Avrupa Birliği, Araştırmacı, 01/08/2013- 30/12/2015 (ULUSLARARASI)

Yayınlar

Uluslararası Hakemli Dergilerde Yayımlanan Makaleler

1. Ersöz, E., Şanlıer, N. (2016). *Effects of Argan Oil on Health*. International Journal of Basic and Clinical Studies (IJBCS) (5), 12-24.

Uluslararası bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitaplarında (proceedings) basılan bildiriler:

1. Çelik, G., Çil, M., Göz, B., Toptaş Bıyıklı, E., Bıyıklı, A.E., Ersöz E. (2017). *Phytoestrogens effects on cardiovascular diseases*. Poster sunumu Tabkon (Tam Metin Bildiri), Konya

2. Ersöz, E., Toptaş Bıyıklı, E., Bıyıklı, A. E., Top, K., Yanar, S., Turan, H. N., Dikilitaş, H., Güler, O. (2017). *Determination of slimming herbal tea consumption of college students*. Poster sunumu Tabkon (Tam Metin Bildiri), Konya (Yayın No:3945119)
3. Ersöz, E., Bıyıklı, A. E., Toptaş Bıyıklı, E., Kutlugün, F. Ş., Çil, M., Genç, F., Tuncer, Z. Siren, S. (2017). *Determination of tea consumption variety and frequency of people living in Akşehir*. Poster sunumu Tabkon (Tam Metin Bildiri), Konya (Yayın No:3945143)
4. Bıyıklı, A. E., Toptaş Bıyıklı, E., Ersöz, E. (2017). *The effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on cognitive functions*. Poster sunumu Tabkon (Tam Metin Bildiri), Konya (Yayın No:3944246)
5. Göz, B., Çil, M., Çelik, G., Toptaş Bıyıklı, E., Bıyıklı, A. E., Ersöz, E. (2017). *Phytoestrogens effects on menopause symptoms*. Poster sunumu Tabkon (Tam Metin Bildiri), Konya (Yayın No:3945004)
6. Toptaş Bıyıklı, E., Bıyıklı, A. E., Ersöz, E. (2017). *Lycopene and cancer*. Poster sunumu Tabkon (Tam Metin Bildiri), Konya (Yayın No:3944347)
7. Çil, M., Göz, B., Çelik, G., Toptaş Bıyıklı, E., Ersöz, E., Bıyıklı, A. E. (2017). *Prostate cancer and phytoestrogen*. Poster sunumu Tabkon (Tam Metin Bildiri), Konya (Yayın No:3945086)
8. Çil, M., Çelik, G., Göz, B., Toptaş Bıyıklı, E., Bıyıklı, A. E., Ersöz, E. (2017). *Effects of phytoestrogen supplementation on obesity and type 2 diabetes*. Poster sunumu Tabkon (Tam Metin Bildiri), Konya (Yayın No:3945072)
9. Çelik, G., Göz, B., Çil, M., Toptaş Bıyıklı, E., Ersöz, E., Bıyıklı, A. E. (2017). *Phytoestrogens and thyroid functions*. Poster sunumu Tabkon (Tam Metin Bildiri), Konya (Yayın No:3945060)
10. Bıyıklı, A. E., Toptaş Bıyıklı, E., Ersöz, E. (2017). *Dementia and antioxidants*. Poster sunumu Tabkon (Tam Metin Bildiri), Konya (Yayın No:3944299)

Ulusal bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitaplarında basılan bildiriler:

1. Ersöz, E., Akdevelioğlu, Y. (2017). *Solubl leptin resptörü ve obezite*. Poster sunumu 6. Ulusal Sağlıklı Yaşam sempozyumu-1. Yaşam için beslenme ve spor kongresi, İstanbul
2. Ersöz, E., Candan, M. B. (2017). *19-65 Yaş Arası Bireylerde Meşrubat Tüketimi ve Beden Kütle İndeksi Arasındaki İlişkinin İncelenmesi*. . Poster sunumu 6. Ulusal Sağlıklı Yaşam sempozyumu-1. Yaşam için beslenme ve spor kongresi, İstanbul
3. Bıyıklı, A. E., Toptaş Bıyıklı, E., Ersöz, E. (2016). *Üniversite Öğrencilerinde Sağlıklı Yeme Takıntısı (Ortoreksiya Nervosa) ve Fiziksel Aktivite Düzeyinin Belirlenmesi*. Poster sunumu 7.Ulusal Obezite Kongresi, İstanbul



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..

