

**ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

İhsan HÜZMELİ

**OBEZ OLAN VE OLMAYAN KADINLARDA VÜCUT YAĞ
ORANI, TOTAL OKSİDATİF STRES, TOTAL ANTİOKSİDAN
KAPASİTE VE İNFLAMASYON MARKER'İNİN (C-REAKTİF
PROTEİN) İNCELENMESİ**

BİYOTEKNOLOJİ ANABİLİM DALI

ADANA-2020

**ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**OBEZ OLAN VE OLMAYAN KADINLARDA VÜCUT YAĞ ORANI,
TOTAL OKSİDATİF STRES, TOTAL ANTİOKSİDAN KAPASİTE VE
İNFLAMASYON MARKER'İNİN (C-REAKTİF PROTEİN)
İNCELENMESİ**

İhsan HÜZMELİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

BİYOTEKNOLOJİ ANABİLİM DALI

Bu Tez 19/02/2020 Tarihinde Aşağıdaki Jüri Üyeleri Tarafından
Oybirliği/Oyçokluğu ile Kabul Edilmiştir.

Prof. Dr. Hatice KORKMAZ GÜVENMEZ
DANIŞMAN

Prof. Dr. Elif ORUÇ
ÜYE

Prof. Dr. Mutlu Nisa ÜNALDI CORAL
ÜYE

Bu Tez Enstitümüz Biyoteknoloji Anabilim Dalında hazırlanmıştır.

Kod No:

**Prof. Dr. Mustafa GÖK
Enstitü Müdürü**

Not: Bu tezde kullanılan özgün ve başka kaynaktan yapılan bildirişlerin, çizelge ve fotoğrafların kaynak gösterilmeden kullanımı, 5846 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Kanunundaki hükümlere tabidir.

ÖZ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

OBEZ OLAN VE OLMAYAN KADINLARDA VÜCUT YAĞ ORANI, TOTAL OKSİDATİF STRES, TOTAL ANTİOKSİDAN KAPASİTE VE İNFLAMASYON MARKER'İNİN (C-REAKTİF PROTEİN) İNCELENMESİ

İhsan HÜZMELİ

**ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BİYOTEKNOLOJİ ANABİLİM DALI**

Danışman : Prof. Dr. Hatice KORKMAZ GÜVENMEZ
II. Danışman : Dr. Öğr. Üyesi Serdar DOĞAN
Yıl: 2020, Sayfa:77
Jüri : Prof. Dr. Hatice KORKMAZ GÜVENMEZ
: Prof. Dr. Elif ORUÇ
: Prof. Dr. Mutlu Nisa Ünalıcı Coral

Bu çalışmada obez ve sağlıklı kadınlarda vücut yağ oranı, oksidatif stres ve inflamasyon markırlarının incelenmesi ve karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmaya Mustafa Kemal Üniversitesi Hastanesi dahiliye bölümüne başvuran, diyetisyene yönlendirilen ve çalışmaya katılmayı kabul eden 30 obez ve 30 sağlıklı olmak üzere toplam 60 kadın dahil edilmiştir. Vücut yağ oranı ve kütlesi, C-Reaktif Protein (CRP) düzeyi, Total Oksidatif Stres için Total Oksidan Kapasite (TOS) ve Total Antioksidan Seviye (TAS) ölçülmüştür.

Deney ve kontrol gurubu arasındaki istatistiksel anlamlılığa baktığımızda vücut kitle indeksi, TAS, TOS, OSİ, CRP, yağ oranında iki grup arasında anlamlı fark olduğu bulunmuştur ($p>0.05$). Deney grubunda bütün parametrelerin yüksek olduğu tespit edilmiştir. Çalışma sonucunda obez ve sağlıklı bireylerin biyokimyasal parametreleri arasında fark olduğu ortaya konulmuştur. Ulaşılan sonuçlar, obezite ile mücadele üzerine gelecekteki çalışmalara rehberlik edecektir.

Anahtar Kelimeler: Obezite, VKİ, TAS, TOS, CRP

ABSTRACT

MSc THESIS

INVESTIGATION OF BODY FAT RATIO, TOTAL OXIDATIVE STRESS, TOTAL ANTIOXIDANT CAPACITY AND INFLAMMATION MARKER (C-REACTIVE PROTEIN) IN WOMEN WITH AND WITHOUT OBESIS

İhsan HÜZMELİ

CUKUROVA UNIVERSITY
INSTITUTE OF NATURAL AND APPLIED SCIENCES
DEPARTMENT OF BIOTECHNOLOGY

Supervisor : Prof. Dr. Hatice KORKMAZ GÜVENMEZ
II. Supervisor : Asst. Prof. Dr. Serdar DOĞAN
Year: 2020, Pages:77
Jury : Prof. Dr. Hatice KORKMAZ GÜVENMEZ
: Prof. Dr. Elif ORUÇ
: Prof. Dr. Mutlu Nisa Ünaldı Coral

In this study our aim is to examine and compare body fat ratio, oxidative stress and inflammation markers in obese and healthy women.

The study was conducted on individuals who applied to the internal medicine department of Mustafa Kemal University Hospital, were directed to a dietitian and diagnosed as obese, and agreed to participate total of 60 women, 30 obese and 30 healthy in the study. Body fat ratio and mass, C-Reactive Protein (CRP) level, Total Oxidant Status (TOS) and Total Antioxidant Capacity (TAC) for Total Oxidative Stress were measured.

When we look at the statistical significance between the experimental and control groups, there was a significant difference between the two groups in body mass index, TAS, TOS, OSI, CRP, fat rate, lean mass, fat amount, metabolic age, total body fluid, basal metabolic rate, internal organs fat rate, total muscle mass and, bone mineral weight ($p > 0.05$). It was found that all parameters were higher in the experimental group than the control group. As a result of the study, it was revealed that there is a difference between the biochemical parameters of obese and healthy individuals. Our results will guide future studies on combating obesity.

Key Words: Obesity, BMI, TOS, TAC, CRP

GENİŞLETİLMİŞ ÖZET

Yaşam kalitesini ve süresini olumsuz etkileyen, fiziksel ve ruhsal sorunlara neden olan, işgücünü azaltan, ülke ekonomisini olumsuz etkileyen ve kişiyi toplumdan soyutlaması nedeniyle sosyal bir sorun olan obezite, Dünya Sağlık Örgütü'ne göre “Yağ miktarının adipoz dokuda, sağlığı bozacak ölçüde birikmesi” olarak tanımlanan kronik bir hastalıktır.

Oksidatif denge, organizmada bulunan serbest radikallerin oluşum hızı ile ortadan kaldırılma hızı arasındaki denge olarak tanımlanabilir. Oksidatif denge devam ettiği sürece organizma serbest radikallerden etkilenmemektedir. Serbest radikallerin ortadan kaldırılma hızında düşme veya oluşum hızında artma meydana gelirse, oksidan ve antioksidan sistemler arasındaki denge oksidan sistemler lehine bozulur. Bu durumun sonucunda reaktif oksijen ürünleri açığa çıkarak organizmada hücrel hasara yol açar. Oksidatif stres olarak tanımlanan bu durum birçok hastalığın patogeneğinde kritik öneme sahiptir. Serbest radikal üretimi, antioksidan savunma sisteminin metabolize edeceği düzeyin üzerine çıktığı zaman oksidatif stres meydana gelir. Serbest radikallerin ve reaktif oksijen radikallerinin artması ile oluşan oksidatif stres, fizyolojik koşullar altında farklı organlarda doğrudan veya dolaylı olarak birçok hastalıkta ortaya çıkar. Bu nedenle oksidatif stresin obezitede önemli rol oynadığı bilinmektedir. C-Reaktif Protein (CRP), iltihabi reaksiyonlar sırasında kanda miktarı artan ve karaciğer ile yağ hücreleri tarafından üretilen akut faz reaktanları adı verilen proteinlerden biridir. CRP, günümüzde, sağlıklı dönemdeyken oluşabilecek hastalık riskini göstermek amacı ile kullanılmaktadır. CRP doğal immün sistem üzerinde rol sahibidir. CRP düzeyinin obez olan bireylerde sağlıklı bireylere göre daha yüksek olduğu rapor edilmiştir. Bu çalışmadaki amaç, obez olan ve sağlıklı olan kadınlarda vücut yağ oranı, oksidatif stres ve inflamasyon markırlarının incelenmesi ve karşılaştırılmasıdır.

Çalışma Mustafa Kemal Üniversitesi Hastanesi dahiliye bölümüne başvuran, diyetisyene yönlendirilen, çalışmaya katılmayı kabul eden bireyler

arasında yapılmıştır. Çalışmaya 30 obez ve 30 sağlıklı olmak üzere toplam 60 kadın dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan bireylere ait demografik veriler ve antropometrik ölçüm sonuçları kaydedilmiştir. Vücut yağ oranı ve kütlesi, C-Reaktif Protein (CRP) düzeyi, Total Oksidatif Stres için Total Oksidan Kapasite (TOS) ve Total Antioksidan Kapasite (TAS) ölçülmüştür. TOS/TAS formülü kullanılarak Oksidatif Stres İndeksi (OSİ) hesaplanmıştır.

Deney ve kontrol grubu arasındaki istatistiksel anlamlılığa baktığımızda Vücut kitle indeksi (VKİ), TAS, TOS, OSİ, CRP, yağ oranı, yağsız kütle, yağ miktarı, metabolizma yaşı, toplam vücut sıvısı, bazal metabolizma hızı, iç organlar yağlanma oranı, toplam kas kütlesi, kemik mineral ağırlığında iki grup arasında anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir ($p>0.05$). Deney grubunda bütün parametrelerin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. TAS ile yağsız kütle, toplam vücut sıvısı, bazal metabolizma hızı, toplam kas kütlesi arasında negatif yönde orta düzeyde korelasyon bulunmuştur. TOS ve OSİ ile diğer değerler arasında ilişki olmadığı tespit edilmiştir. CRP ile kilo, obezite durasyonu, yağ oranı, yağ miktarı, iç organlar yağlanma oranı arasında pozitif yönde orta düzeyde, CRP ile VKİ arasında pozitif yönde yüksek düzeyde korelasyon bulunmuştur. Yağ oranı ile kilo arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki varken, yağ oranı ile VKİ, yağ miktarı, iç organlar çevresi yağlanma ve obezite derecesi arasında pozitif yönde yüksek düzeyde ilişki vardır.

Çalışma sonucunda obez ve sağlıklı bireylerin biyokimyasal parametreleri arasında anlamlı bir fark olduğu ortaya konulmuştur. Sonuçlarımız obeziteyle mücadele konusundaki gelecekteki çalışmalara yol gösterici olacaktır. Nitekim obezitenin gerek insan sağlığı üzerindeki olumsuz etkisi gerekse ülke ekonomisi üzerindeki yükü son derece önemlidir ve bu nedenle obeziteyle mücadele konusunda bir adım atılması son derece önemlidir.

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında kıymetli bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana yol gösterici ve destek olan değerli danışman hocam sayın Prof.Dr. Hatice KORKMAZ GÜVENMEZ'e,

Tez analizlerinin yapılması ve tezin yazım aşamasında bilgi, birikim ve tecrübeleriyle her zaman bana destek olan ikinci danışmanım sayın Dr. Öğr. Üyesi Serdar DOĞAN'a,

Kan örneklerinin alınması, saklanması ve analizlerin yapılmasında emeği geçen Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Labarotuarı çalışanlarından sayın Türkan DURMAZ ve Ali DURMAZ'a, katkılarından dolayı Diyetisyen Sinem NERGİZOĞLU'na,

Hayatımın ve tezimin her aşamasında yanımda olan değerli eşim Doç.Dr. Esra DOĞRU HÜZMELİ ve biricik kızım Benazir Hüzmeli'ye teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

SAYFA

ÖZ	I
ABSTRACT.....	II
GENİŞLETİLMİŞ ÖZET	III
TEŞEKKÜR.....	V
İÇİNDEKİLER	VI
ÇİZELGELER DİZİNİ	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ	X
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	XII
1. GİRİŞ	1
1.1. Obezitenin Tanımı	1
1.2. Obezitenin Oluşum Mekanizması	2
1.3. Obezitenin Sınıflandırılması	3
1.3.1. Yağ Hücresinin Büyüklüğü ve Sayısına Göre Obezite	3
1.3.2. Vücutta Yağ Dağılımının Lokalizasyonuna Göre Obezite.....	4
1.3.3. VKİ Değerlerine Göre	4
1.4. Obezitenin Epidemiyolojisi.....	5
1.4.1. Dünyada Obezite	5
1.4.2. Türkiye’de Obezite.....	7
1.5. Obezitenin Etiyolojisi	10
1.5.1. Genetik	11
1.5.2. Kullanılan İlaçlar ve Bazı Hormonlar	12
1.5.3. Çevresel faktörler	12
1.5.4. Sosyoekonomik ve Kültürel Faktörler	13
1.5.5. Beslenme Alışkanlıkları	13
1.5.6. Fiziksel İnaktivite/Sedanter Yaşam Tarzı	14
1.5.7. Yaş.....	15
1.5.8. Cinsiyet.....	15
1.5.9. Sigara/Alkol Kullanımı	16
1.6. Obezitenin Komplikasyonları	16

1.6.1. Kalp-Damar Sistemi.....	18
1.6.2. Hormonal Sistem.....	19
1.6.3. Solunum Sistemi	20
1.6.4. Sindirim Sistemi.....	21
1.6.5. Psikososyal.....	23
1.6.6. Üreme Sistemi.....	24
1.7. Serbest Oksijen Radikalleri ve Oksidatif Stres	25
1.8. Total Oksidatif Stres	26
1.9. Total Antioksidan Kapasite.....	28
1.10. C-Reaktif Protein	30
2. ÖNCEKİ ÇALIŞMALAR	33
3. MATERYAL VE METOD.....	37
3.1. Materyal	37
3.2. Metod	38
3.2.1. Kan Örneklerinde İncelenen Parametreler ve Yöntemleri	38
3.2.2. Kan Örneklerinin Alınması ve Saklanması.....	38
3.2.3. TAS Ölçümü	38
3.2.4. TOS Ölçümü	40
3.2.5. CRP Ölçümü	41
3.2.6. İstatistiksel Analiz	41
4. BULGULAR VE TARTIŞMA	43
4.1. Bulgular.....	43
4.2. Tartışma	49
5. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	57
5.1. Sonuçlar	57
5.2. Öneriler	58
KAYNAKLAR	59
ÖZGEÇMİŞ	77

ÇİZELGELER DİZİNİ

SAYFA

Çizelge 1.1.	DSÖ'nün VKİ'ye göre yaptığı sınıflandırma.	4
Çizelge 1.2.	15-49 yaş arası kadınlarda fazla kilolu ve obezite sıklıklarının yüzde dağılımı.....	10
Çizelge 1.3.	Obezite ile ilişkili görülen genetik sendromlar	11
Çizelge 1.4.	Obezitede temel hormonal değişiklikler	20
Çizelge 1.5.	Obez hastalarda meydana gelen ruhsal ve sosyal sorunlar	23
Çizelge 1.6.	Obezite ve Üreme	25
Çizelge 3.1.	Kullanılan materyaller	38
Çizelge 4.1.	Deney ve kontrol grubunun özgeçmişleri	43
Çizelge 4.2.	Deney ve kontrol grubunun soygeçmişleri	44
Çizelge 4.3.	Deney ve Kontrol grubunun obeziteye ait değerlerinin ortalamları	44
Çizelge 4.4.	Deney ve kontrol grupları arası fark sonuçları	46
Çizelge 4.5.	Deney grubundaki bireylerin TAS, TOS, OSİ, CRP ve Yağ Oranı ile diğer değerler arasındaki ilişki.....	47
Çizelge 4.6.	TAS, TOS, OSİ, CRP ve Yağ oranı ile diğer değerler arasındaki ilişki	48
Çizelge 4.7.	Obez ve kontrol grubunda TAS, TOS ve CRP arasındaki ilişki	49



ŞEKİLLER DİZİNİ

SAYFA

Şekil 1.1. Kadınlarda ortalama vücut kitle indeksi	7
Şekil 1.2. Ülkemizde bölgelere göre obezite görülme sıklığı.	9
Şekil 1.3. Oksidan ve Antioksidan Denge	30





SİMGELER VE KISALTMALAR

CRP	: C Reaktif Protein
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
MONICA	: Monitoring Of Trends And Determinants İn Cardiovascular Diseases
OSİ	: Oksidatif Stres İndeksi
ROT	: Reaktif Oksijen Türleri
TAS	: Total Antioksidan Seviye
TEKHARF	: Türkiye Erişkin Kalp Sağlığı ve Hipertansiyon Araştırması ve Risk Faktörleri
TKD	: Türk Kardiyoloji Derneği
TNSA	: Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması
TOS	: Total Oksidatif Stres
TURDEP	: Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi



1. GİRİŞ

1.1. Obezitenin Tanımı

Obezite, Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre, “Yağ miktarının adipoz dokuda, sağlığı bozacak ölçüde birikmesi” olarak tanımlanan kronik bir hastalıktır. Yaşam kalitesini ve süresini olumsuz etkileyen, fiziksel ve ruhsal sorunlara neden olan, işgücünü azaltan, ülke ekonomisini olumsuz etkileyen ve kişiyi toplumdan soyutlayabilen sosyal bir sorundur (Baş ve Sağlam, 2013).

Pozitif enerji dengesi olarak bilinen obezite, vücuda alınan enerji miktarının vücudun harcadığı enerji miktarından daha fazla olması durumunda vücutta yağ birikmesiyle ortaya çıkar. Bu durumda, aşırı enerji alımı kaçınılmaz olur ve vücutta yağ birikintileri ortaya çıkar (CPHA, 2006).

Yetişkin bireylerde toplam vücut ağırlığının; erkeklerde yaklaşık % 15-18'ini, kadınlarda ise % 20-25'ini yağ dokusu oluşturmaktadır. Eğer erkeklerde yağ miktarı toplam vücut ağırlığının % 25'inden, kadınlarda ise % 30'undan fazla olursa bireyler obez olarak değerlendirilir (WHO, 2008).

Obezite, kardiyovasküler ve endokrin sistem, hipertansiyon, Tip-2 diyabet, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği olmak üzere vücudun birçok organ ve sistemlerini etkileyerek çeşitli bozukluklara ve hatta ölümlere yol açabilen önemli bir halk sağlığı problemidir. Obezite, DSÖ tarafından en riskli 10 hastalıktan biri olarak kabul edilir. DSÖ tarafından obeziteyle ilgili yapılan son araştırmalarda kanserle de ilgisi olduğu belirlenmiştir (WHO, 2008; Baş ve Sağlam, 2013).

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde obezite prevalansının son yıllarda giderek artması ciddi bir halk sağlığı sorununu oluşturmaktadır. Obezite, insanın yaşam süresinin çok uzun olmadığı dönemlerde; güç, refah ve sağlık göstergesi iken, günümüzde giderek artan, tedavi edilmesi gereken bir halk sağlığı problemi

olarak kabul edilmeye başlanmıştır. Obezite ülkelerin ekonomilerine olumsuz yönde etki etmekle birlikte, gelişmiş ülkelerde sağlık harcamalarının % 2-7'sini oluşturmaktadır (Türkiye Obezite ile Mücadele ve Kontrol Programı, 2010).

1.2. Obezitenin Oluşum Mekanizması

Modern yaşamın getirdiği beslenme alışkanlığına bağlı olarak yağlı ve karbonhidratlı besinlerin fazla miktarda tüketilmesi, çocukların fiziksel aktivitelerden uzaklaşarak televizyon ve bilgisayar oyunlarına daha fazla yönelmeleri obezite sıklığında artışa neden olur (Cinaz, 2007).

Kompleks, kronik ve multifaktöriyel bir hastalık olan obezite, vücuda besinler ile alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olmasından kaynaklanan ve vücut yağ kitlesinin, yağsız vücut kitlesine oranla artması ile karakterize olan kronik bir hastalıktır (Report Of The WHO Consultation On Obesity, 1997).

Yağ doku artışının fiziksel yapıya yansımaları sonucu oluşan obezite genel inanın aksine fazla kilolu olmak değil vücuttaki yağ oranının normalden fazla olmasıdır (National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998).

Vücuttaki yağ dokusu miktarı leptin konsantrasyonunun birincil belirleyicisidir. Kilo alımında ve gıda alımının duygusal, bilişsel ve duygusal kontrolünde yer alan alanlarda artan beyin aktivitesi sırasında leptin seviyeleri düşmektedir. Leptin seviyelerinin restorasyonu kilo kaybını sürdürmekte ve beyin aktivitesindeki değişiklikleri tersine çevirmektedir. Bu nedenle leptin, azaltılmış enerji depolarını yeme davranışına bağlayan kritik bir faktördür. Potansiyel olarak leptin tedavisi, enerji tasarrufu eğilimini inhibe ederek kilo kaybının sürdürülmesine katkıda bulunur (Wain ve Bosanquet, 2002; Ahima, 2008).

Başlangıçta gıda alımını inhibe etmek ve kilo vermek için beyne sinyal verdiği düşünülen leptin, yağ hücreleri (adipositler) tarafından salgılanır. Sonradan yapılan çalışmalarda leptin tedavisinin, özellikle serebral ventrikül veya

hipotalamusa doğrudan leptin enjeksiyonunun, leptin içermeyen hayvanlarda gıda alımını derinden inhibe ettiği yağda azalmayı sağladığı rapor edilmiştir (Rosenbaum ve Leibel, 1999; Zhang ve ark., 2002).

1.3. Obezitenin Sınıflandırılması

Obezite, genelde pozitif enerji dengesi sonucu ortaya çıkmakla birlikte, etiyolojisindeki farklılıklar ve sonucunda bulguların aynı olmaması nedeniyle yağ hücresinin büyüklüğü ve sayısına, vücutta yağ dağılımının lokalizasyonuna ve VKİ (Vücut Kitle İndeksi) değerlerine göre üç farklı şekilde sınıflandırılmaktadır.

Obezitenin tanımlanmasında önemli bir ölçüt olan VKİ tek başına obeziteyi tanımlamada yeterli değildir. Çünkü vücutta aşırı yağ birikimi olarak tanımlanan obezite, sporcular ve kas kütlesi yüksek olan kişiler için boya göre ağırlık değerlendirmesi konusunda çok doğru sonuçlar vermeyecektir. Obezite durumunun değerlendirilmesinde vücut yağ oranının belirlenmesi daha doğru sonuçlar verecektir. Yetişkin erkeklerde vücut ağırlığının ortalama % 15-20'sini, kadınlarda ise % 25-30'unu yağ dokusu oluşturmaktadır. Erkeklerde bu oran % 25, kadınlarda ise % 30'un üzerine çıkması durumunda bu bireylere obez denilmektedir (Nazlıcan, 2008).

1.3.1. Yağ Hücresinin Büyüklüğü ve Sayısına Göre Obezite

*Hiperplastik Tip (Hipersellüler) Obezite: Normal büyüklükteki yağ hücrelerinin sayısal olarak artması şeklinde tanımlanabilir. Bu tip şişmanlık genellikle erken ve orta çocukluk çağından itibaren başlar, ancak erişkin dönemde de ortaya çıkabilir. Kişi zayıflayınca yağ hücreleri küçülür fakat sayıları azalmaz.

*Hipertrofik Tip Obezite: Genellikle yetişkinlerde ve gebelerde görülen bu tip obezitede yağ hücrelerinin sayısı normaldir, ancak hücreler büyümüşlerdir. Genellikle orta yaşlarda başlayan hafif veya orta derecede şişmanlıktır. Kişi zayıflayınca yağ hücreleri normal boyutlarına geri dönerler (Akbulut ve ark., 2007).

1.3.2. Vücutta Yağ Dağılımının Lokalizasyonuna Göre Obezite

Bouchard, vücutta yağlanmanın yerleşim yerine göre dört tip şişmanlık tanımlamıştır. Tip 1’de vücut yağı belirli bölgelerde birikmeyip tüm vücuda aynı oranlarda dağılır. Tip 2’de yağ dokusu vücudun daha çok üst bölümünde, bel, karın ve deri altında yoğunlaşmıştır. Tip 3 ise visceral (karın boşluğundaki organları çevreleyen) yağın karın bölgesinde yoğunlaşmasıdır. Armut tipi şişmanlık denilen Tip 4 obezitede yağ dokusu vücudun alt bölümünde, uyluk ve kalçada depolanmaktadır (Akbulut ve ark., 2007).

1.3.3. VKİ Değerlerine Göre

Vücut kitle indeksi 1990’lı yıllardan itibaren Belçikalı bilim insanı Adolphe Quetelet tarafından tanımlanan, obezitenin ölçümünde kullanılan bir ölçüt haline gelmeye başlamıştır. VKİ, bireyin vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (m) karesine ($VKİ=kg/m^2$) bölünmesiyle elde edilen değerdir. Vücuttaki yağ oranı ile obezite korelasyonu çok iyi olan beden kitle indeksi (VKİ) bu derecelendirme için oldukça uygundur (Taşan, 2005; Han ve ark., 2006).

Çizelge 1.1. DSÖ’nün VKİ’ye göre yaptığı sınıflandırma (WHO, 2019).

Sınıflandırma	VKİ (kg/m ²)
Aşırı düzeyde zayıflık	<16,0
Orta düzeyde zayıflık	16,0-16,9
Hafif düzeyde zayıflık	17,0-18,5
Zayıf (düşük ağırlıklı)	<18,5
Normal	18,5-24,9
Toplu, hafif şişman, fazla kilolu	25,0-29,9
Obez	≥30,0
Obez I. Derece	30,0-34,9
Obez II. Derece	35,0-39,9
Obez III. Derece	≥40,0

1.4. Obezitenin Epidemiyolojisi

2002 yılı itibariyle Hatemi ve arkadaşları toplumumuzda % 25.2 oranında obezite (VKİ> 30) ve % 41.74 oranında fazla kilolu (VKİ: 25-29.9) olduğunu bildirmişlerdir (Hatemi ve ark., 2002).

Obezite preveleansının gelişmiş ülkelerin orta ve az gelirli bölümlerinde, gelişmekte olan ülkelerin ise orta ve üst gelir düzeyindeki bölümlerinde görülme oranı daha yüksek olup, tüm dünyada sıklığı giderek artmaktadır. Özellikle sanayileşmiş ülkelerde en büyük halk sağlığı problemi olarak kabul edilmektedir (Kırım, 2005).

Kadınlarda obezite prevalansının yüksek olmasının en önemli nedenleri arasında östrojenin yağ dokusunu artırıcı etkisi ve gebelikler sırasında alınan kiloların verilemeyişi sayılabilir. Kadınlarda obezite görülme oranı erkeklerden daha fazladır. Erkeklerde fazla kilolu olma oranı obezite prevalansına göre daha yüksektir. Son 10 yılda yapılan çalışmalarda evlilik sonrası dönemde her iki cinsde de obezite prevalansında artış olduğu belirlenmiştir. Tüm ülkelerde obezite sıklığında % 10-40 oranında artış olduğu görülmüştür (Seidell, 2000).

Obezite prevalansı etnik grup, yaş, cinsiyet, beslenme alışkanlıkları, kalıtım, sosyoekonomik durum ve yerleşim yeri gibi faktörlerden etkilenmektedir (WHO, 2000).

1.4.1. Dünyada Obezite

DSÖ, dünya nüfusunun 1,7 milyardan fazlasının fazla kilolu ve 310 milyonunun obez olduğunu tahmin etmektedir (Bessesen, 2008).

Obezite oranları, gelişmekte olan ülkelere özellikle Orta Doğu, Pasifik adaları, Çin ve Güney Doğu Asya'da son 10 yılda yaklaşık olarak üç katına çıkmıştır. Avrupa'nın 10 farklı ülkesinde yapılan obezite prevalans çalışmalarında obezite ile eğitim düzeyi, cinsiyet, gelir düzeyi, yaş ve VKİ ilişkili bulunmuştur (Peytremann-Bridevaux ve ark., 2007).

2001-2008 yılları arasında İtalya’da yetişkinler arasında yapılan bir çalışma sonucunda yaklaşık her üç kadından birinin aşırı kilolu veya obez olduğu belirtilmiştir (Micciolo ve ark., 2010).

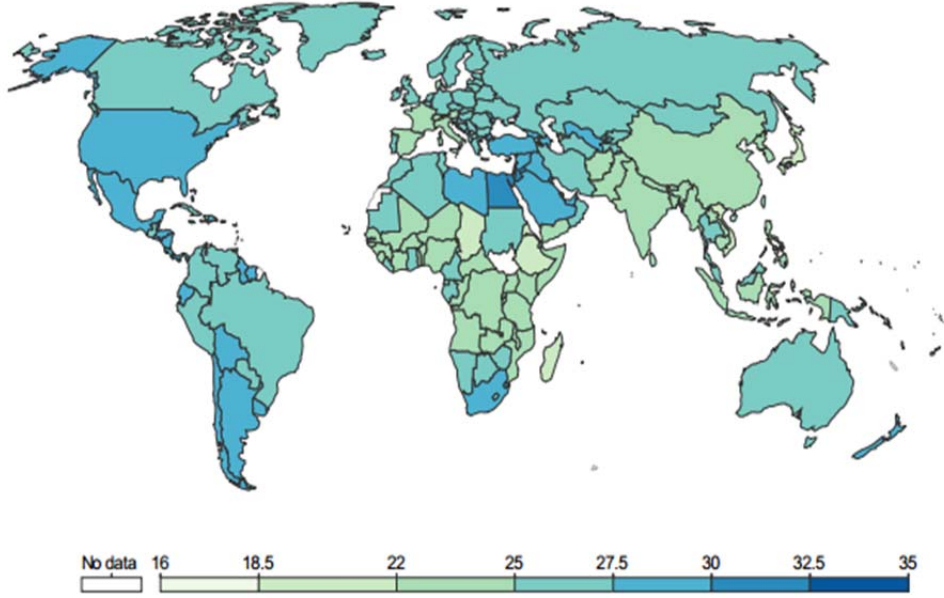
Portekiz’de yapılan obezite çalışmasının sonuçlarına göre kadınlarda obezite prevalansı erkeklerden yüksek bulunmuş, obezitenin yaşla birlikte arttığı, eğitim düzeyiyle azaldığı belirtilmiştir (Santos ve Barros, 2003).

ABD’de 2000-2005 yılları arasında yapılan obezite çalışmalarında obezite prevalansının %24 arttığı rapor edilmiştir (Sturm, 2007).

DSÖ tarafından 1980-1990 yılları arasında başlatılan MONICA (Monitoring Of Trends And Determinants In Cardiovascular Diseases) çalışması Afrika, Amerika, Güney Asya, Doğu Akdeniz, Avrupa ve Batı Pasifik olmak üzere 6 bölgede yürütülmüş ve 10-20 yıllık epidemiyolojik çalışma sonucunda obezite prevalansının son 10 yılda % 10-30 oranında artmış olduğunu göstermiştir. Günümüzde obezite prevalansı erkeklerde % 10-20, kadınlarda ise % 10-25 olup, ortalama olarak erkeklerin % 15’i, kadınların ise % 22’si obezdir (WHO MONICA Project,1989; Molaris ve ark.,1999).

Obezite 21. yüzyılın epidemisi olarak tanımlanabilir. Yeryüzünde 2 milyardan daha fazla obez birey olduğu tahmin edilmektedir. Günümüzde dünya nüfusunun % 39’u obez veya kilolu olarak bildirilmiştir. 2030 yılına gelindiğinde bu rakamın % 57,8’e (3, 3 milyar) ulaşacağı tahmin edilmektedir (Öztora, 2005).

Dünyada obezite her yıl % 2,8 oranında artmakta ve ortalama yıllık 2 trilyon Amerikan doları maliyet oluşturmaktadır. Dünyada obezite prevalansı erkeklerde % 10,8 iken, kadınlarda % 14,9 olarak bildirilmiştir. Ayrıca dünyada çocuk obez (2-19 yaş arası) birey sayısının yaklaşık olarak 110 milyon civarında olduğu bildirilmiştir (Marie, 2013).



Şekil 1.1. Kadınlarda ortalama vücut kitle indeksi (Institute For Health Metrics And Evaluation, 2018)

1.4.2. Türkiye’de Obezite

Türk toplumu beslenme durumu yönünden hem gelişmekte olan, hem de gelişmiş ülkelerin sorunlarını birlikte içermektedir. Günlük enerji kaynağının % 44’ü sadece ekmekten, % 58’i ise ekmek ve diğer tahıl ürünlerinden elde edilmektedir. Ülkemizde halkın beslenme durumu bölgelere, mevsimlere, sosyoekonomik düzeye ve yerleşim yerlerine göre önemli farklılıklar göstermekte olup, gelir dağılımındaki dengesizlik beslenme sorunları üzerinde etkili olmaktadır. Belirli periyotlarda besin tüketim eğilimi incelendiğinde süt-yoğurt, et ve ürünleri, taze sebze ve meyve tüketiminin azaldığı; kuru baklagil, yumurta ve şeker tüketiminin arttığı; bitkisel sıvı yağ tüketim miktarının katı yağa oranla arttığı belirtilmiştir (Pekcan, 2001; Ulusal Gıda ve Beslenme Stratejisi Çalışma Grubu Raporu, 2003).

TKD (Türk Kardiyoloji Derneği) tarafından yapılan TEKHARF (Türkiye Erişkin Kalp Sağlığı ve Hipertansiyon Araştırması ve Risk Faktörleri) çalışmasında ülkemizin 7 coğrafi bölgesinde rastgele yöntemle seçilen ve 12 yıldır izlenen kadınların % 44,2'sinde obezite görülmüştür (Onat, 2003).

Yapılan çalışmalarda Türk toplumunun obezite prevalansının birçok Avrupa ülkesine göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Yaşlanmayla birlikte kadınlarda VKİ'deki artış erkeklere göre daha yüksektir. Ekonomisi diğer bölgelere göre daha gelişmiş olan Ege ve Marmara Bölgelerindeki kadınlarda obezite prevalansı daha düşük bulunmuştur. Obezite prevalansının Karadeniz Bölgesi'nde en yüksek olduğu belirtilmiştir (Onat, 2003).

İç ve Güneydoğu Anadolu Bölgelerinde obezite prevalansının diğer illere göre daha yüksek olduğu saptamıştır. Ülkemizde obezite prevalansı bireylerin bölgesel yaşam şekli ve beslenme alışkanlıklarından etkilenmektedir (Bağrıaçık ve ark., 2009).

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) tarafında yapılan Türkiye Sağlık Araştırmasına göre ülkemizde obezite oranları;

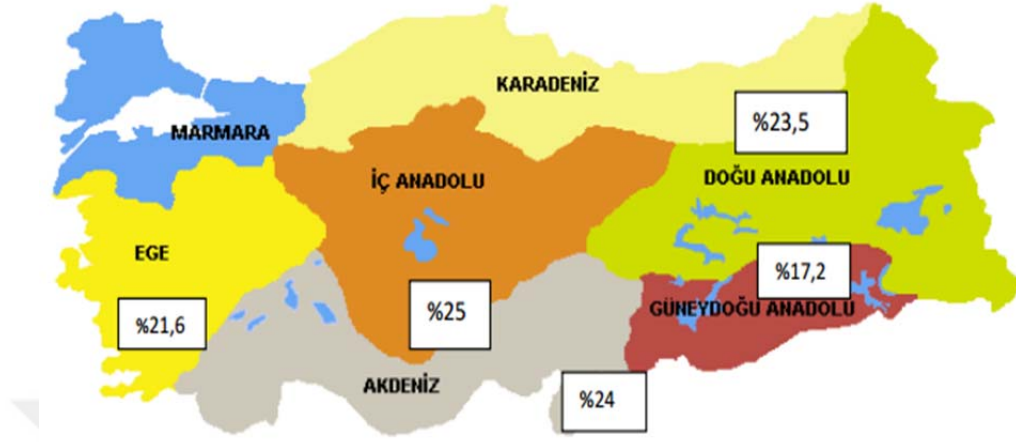
2008 yılında % 15,2 (kadınlarda % 18,5 - erkeklerde % 12,3),

2010 yılında % 16,9 (kadınlarda % 21,0 - erkeklerde % 13,2),

2012 yılında % 17,2 (kadınlarda % 20,9 - erkeklerde % 13,7),

2014 yılında % 19,9 (kadınlarda % 24,5 - erkeklerde % 15,3),

2016 yılında % 19,6 (kadınlarda % 23,9 - erkeklerde % 15,2) olarak hesaplanmıştır (Türkiye İstatistik Kurumu, Erişim Tarihi: 07.09.2019).

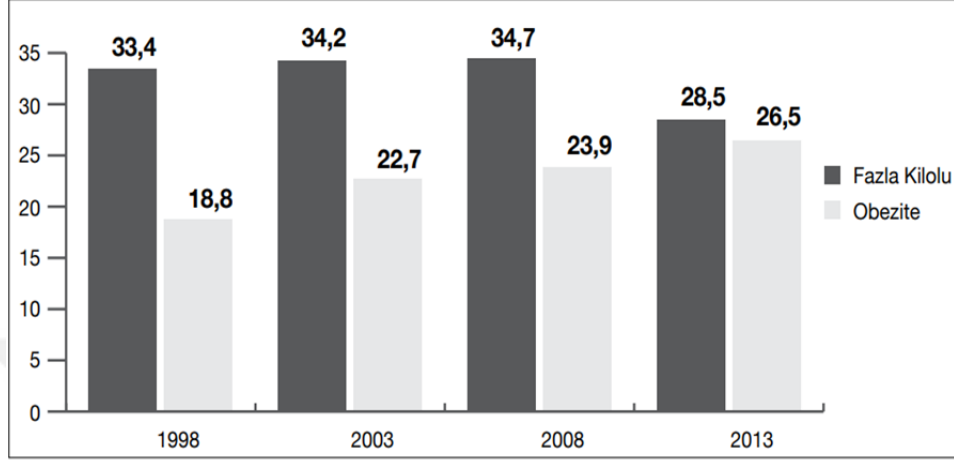


Şekil 1.2. Ülkemizde bölgelere göre obezite görülme sıklığı (Kazma, 2013).

Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması (TURDEP-I)'nda taranan 24.788 kişinin sonuçları değerlendirildiğinde obezite prevalansı kadınlarda % 30, erkeklerde % 13, genelde ise % 22,3 olarak bulunmuştur. Obezite prevalansının 30'lu yaşlarda arttığı, 45-65 yaşları arasında en yüksek seviyelere çıktığı ve kentsel alanda % 23,8 iken kırsal alanda % 19,6 olduğu tespit edilmiştir. Ülke genelinde obezite prevalansına bakıldığında obezite, doğu bölgelerinde daha az görülmektedir. TURDEP-I çalışmasından 12 yıl sonra yapılan TURDEP-II çalışmasında yetişkinlerde obezite prevalansının % 40 artarak 2010'da % 31,2'ye, kadınlarda % 44 ve erkeklerde ise % 27'e ulaştığı belirtilmiştir (Obezite İle Mücadele El Kitabı, 2013).

Ülkemizde 5 yılda bir tekrarlanan 15-49 yaş grubu kadınların çalışma kapsamına alındığı TNSA (Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması) sonuçları incelendiğinde obezite prevalansının kadınlarda artarak devam ettiği görülmektedir. Araştırma sonuçlarına göre 15-49 yaş grubu kadınlarda obezite ($VKİ \geq 30$ kg/m²) prevalansı 1998, 2003, 2008 ve 2013 yılında sırasıyla % 18,8, % 22,7, % 23,9 ve % 26,5 olarak bulunmuştur. Son 10 yılda kadınlarda obezite oranında yaklaşık % 5 artış olmuştur (Obezite İle Mücadele El Kitabı, 2013).

Çizelge 1.2. 15-49 yaş arası kadınlarda fazla kilolu ve obezite sıklıklarının yüzde dağılımı (Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, 2014)



1.5. Obezitenin Etiyolojisi

Obeziteye neden olan başlıca faktörler (Türkiye Obezite ile Mücadele ve Kontrol Programı, 2010):

- Genetik
- Kullanılan İlaçlar ve Bazı Hormonlar
- Çevresel faktörler
- Sosyoekonomik ve Kültürel Faktörler
- Beslenme Alışkanlıkları
- Fiziksel İnaktivite/Sedanter Yaşam Tarzı
- Yaş
- Cinsiyet
- Sigara/Alkol Kullanımı
- Medeni Hal
- Eğitim Düzeyi

Bunların yanı sıra az uyku, gelir durumu, psikolojik problemler, doğum sayısı ve doğumlar arası süre de önemli risk faktörlerindendir.

1.5.1. Genetik

Obeziteyle ilgili yapılan araştırmalarda genetik faktörlerin etkili olduğu ve obez anne babanın çocuklarının obeziteye yakalanma olasılığının obez olmayanlara göre daha fazla olduğunu göstermiştir (Perusse ve Bouchard, 1999).

Ebeveynleri obez olan çocukların obez olma riski % 80, ebeveynlerden biri obez ise % 40, ebeveynleri obez olmayanlarda ise risk % 9 olarak belirtilmiştir (Davies,1998; Öztora, 2005).

Merkezi sinir sisteminde, leptin (Lepr), melanokortin 4 reseptörü (Mc4r) ve pro opiomelanocortin (Pomc) gibi reseptörlerin vücut ağırlığını belirlemekle ilişkili olduğu bildirilmiş ve bu reseptörlerdeki mutasyonların obeziteye neden olabileceği düşünülmektedir (Comuzzie ve ark.,1997; Huszar ve ark.,1997).

Obezite ile ilgili en az 24 gen olduğu ve bunlardan 2,10,11 ve 20. kromozomlar üzerinde bulunan minor genlerin yağ dokusunda önemli değişiklikler meydana getirdiği belirtilmiştir (Ballı, 2013; Nazlıcan, 2008).

Çizelge 1.3. Obezite ile ilişkili görülen genetik sendromlar (Nazlıcan, 2008)

Schinzel Sendromu

Carpenter Sendromu

Hiperostosis Frontalis Interna

Sstein-Leventhal Sendromu

Alström Hallgren Sendromu

Albright'in Herditer Osteodistrofisi

Prader-Willi Sendromu

Cohen Sendromu

Bieomond Sendromu

Laurence Moon Biedl Sendromu

1.5.2. Kullanılan İlaçlar ve Bazı Hormonlar

Serotonerjik ve dopaminerjik aktivitedeki azalma, yağ asitlerinin beta oksidasyonunun bozulması ve substrat oksidasyonundaki diğer değişiklikler sonucunda, sempatik sinir sistemi aktivitesi azalmaktadır. Buna bağlı olarak sedasyon, enerji harcamasının azalması, ağız kurumasının meydana gelmesi dolayısıyla yüksek enerjili içeceklerin alımının artmasına neden olan mekanizma tetiklenmektedir. Bu mekanizma antikolinerjik yan etkiler, hipotalamik leptin ve nöropeptid Y aktivitesinde değişiklik şeklinde özetlenebilir (Atkinson, 2005). İlaç tedavisinin yan etkisi olarak iştah merkezindeki nörotransmitterlerin etkilenmesiyle enerji harcaması kısıtlanır ve bunun sonucunda vücuttaki ağırlık artışından dolayı obezite oluşur (Doğan, 2012).

Antidepresanlar, antipsikotikler, beta blokörler, antidiyabetikler, glikokortikoidler obeziteye neden olan ilaçlardır (Tezcan, 2009).

1.5.3. Çevresel faktörler

Anne karnındaki hayat ve bebeklik döneminde başlayan çevresel etkilerin ileri yaşlarda bireylerde obezite oluşumunda etkili olduğu söylenebilir. Gebeliklerinin bir bölümünde açlığa maruz kalan kadınların bebeklerinde obezite prevalansının daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Ravelli ve ark., 1976).

Obez, hamile bir annenin bebeğinin ortalamadan (fetal makrozomi) büyük ve normalden fazla vücut yağına sahip olması dolayısıyla metabolik sendrom ve çocukluk çağı obezitesi riski artmaktadır. Ultrason ile hamile obez bir kadının bebeğinin doğum kusurları yağ dokudan dolayı iyi tespit edilemez. Yapılan çalışmalarda gebeliğin ilk 6 ayında anneler açlığa maruz kalırsa doğacak bebeklerin obez, son 3 ayında açlığa maruz kalırlarsa doğacak bebeklerin normal olan bireylere göre zayıf olma eğiliminde olduğu ileri sürülmüştür (Ravelli ve ark., 1976).

Hamilelik döneminde yetersiz beslenen bir kadının bebeğinin düşük doğum ağırlığı ile doğması olasılığı çok yüksektir. Düşük doğum ağırlıklı bebeklerin ileri

yaşlarda obeziteye yakalanma oranının yüksek olduğu belirtilmiştir. Ayrıca hamilelik döneminde diyabete yakalanan bir kadının bebeğinin ileri yaşlarda obeziteye yakalanma ihtimali olduğu belirtilmiştir (Ravelli ve ark., 1976).

Hareketsiz yaşam, büyük porsiyon yemekler, yağlı yemekler, fazla yeme isteği gibi aileden edinilen alışkanlıklar da obezite gelişme riskini etkilemektedir (Baş ve Sağlam, 2013; Beştepe, 2012).

Ekonomik olarak gelişmiş ülkelerde yiyeceklerin ucuz olması ve kolay ulaşılması da obezite prevalansının artmasında etkilidir (Beştepe, 2012).

1.5.4. Sosyoekonomik ve Kültürel Faktörler

Gelir, eğitim düzeyi, meslek ve yaşanılan yer gibi sosyoekonomik ve kültürel faktörler obezitenin gelişiminde rol almaktadır. Özellikle kadınlarda obezite ile sosyoekonomik düzey arasında, gelişmekte olan ülkelere doğru orantı, gelişmiş ülkelere ise ters orantılı bir ilişki vardır (Björntorp, 2001).

Yapılan çalışmalar, obezite ve aşırı kiloluluk görülme sıklığının kentlerdeki bireylerin kırsal bölgelerdekilere göre daha fazla olduğu bildirilmiştir. Obezite prevalansı Amerika'nın kentsel bölgelerinde, Avrupa'nın ise kırsal kesimlerinde yaşayanlarda yüksek bulunmuştur (Moore ve ark., 2010).

Ev hanımı olan ve çalışan kadınların değerlendirildiği bir çalışmada obezite prevalansı çalışan kadınlarda daha düşük bulunmuştur. Gebelik sayısı arttıkça vücut ağırlığında artış olduğu belirtilmiştir (Arslan ve Ceviz, 2007).

1.5.5. Beslenme Alışkanlıkları

Günümüzde, genel olarak artan gelir oranları ve kentselleşmeyle beraber insanların büyük porsiyon yiyecekleri ve yüksek kalorili içecekleri kolaylıkla elde edilebildiği fast food tarzı beslenme tarzı kilo alımını kolaylaştırmakta ve kaybedilen kilonun geri alınmasına neden olmaktadır. Bu beslenme şekline aşırı ve hızlı yemek yeme ile düşük fiziksel aktivite eklendiğinde obezitenin gelişimi daha kolay olmaktadır (Schrauwen ve Westerterp, 2000.; Björntorp, 2001; Semin, 2014).

Yapılan bir araştırmada öğün atlayan bireylerde obezite görülme sıklığının daha fazla olduğu bildirilmiştir (Dişçigil, 2007).

Yağ oranı yüksek besinleri tüketmek vücudun enerji dengesini düzenleyen mekanizmaların çalışmasını olumsuz etkilemektedir. 1 gr yağın verdiği kalori değeri aynı miktar karbonhidrat ve proteinin kalorisinden 2 kattan daha fazladır. Yağ oranı yüksek besinleri tüketmek ve hazır fast food tarzı beslenmek obezite gelişimini arttırmaktadır. Çünkü bu tarz besinler doyma hissinin yok ederek tekrar yeme hissi uyandırmaktadırlar (Waine ve Bosanquet, 2002).

1.5.6. Fiziksel İnaktivite/Sedanter Yaşam Tarzı

İnsanların gün içindeki zamanlarının büyük bir çoğunluğunu televizyon ve bilgisayar başında geçirmeleri, yetersiz fiziksel aktivite, hareketsiz yaşam biçimleri, endüstrinin makineleşmesi, evlerde işi kolaylaştıran aletlerin çoğalması, kolay ulaşım obezitenin oluşumunu arttıran sebepler olarak kabul edilmektedir. Ayrıca video oyunları, sınavlara hazırlanmak için oturularak geçirilen uzun saatler ile okula ve işe araba ile gitmek, bireylerde fiziksel aktivite azalmasına ve dolayısıyla obezitede artışa neden olmaktadır (Babaoğlu ve Hatun, 2002; Çelik, 2011; Şafak, 2013; Erbaş, 2007; Öztora, 2005).

Dünya çapında ölümlerin % 6'sı fiziksel inaktiviteyle alakalıyken, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu fiziksel inaktivitenin ölüme neden olan risk faktörleri sıralamasında dördüncü sırada yer aldığını bildirmiştir. DSÖ obezite ve sonrasında oluşabilecek sağlık problemlerinin önlenmesi için yetişkin bireylerin haftanın 5 günü en az 30 dk orta şiddette fiziksel aktivite yapması gerektiğini belirtmiştir (WHO, 2004).

Düzenli olarak egzersiz yapmayan bireylerin yüksek kolesterol, koroner kalp rahatsızlıkları ve obeziteye yakalanma riskinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir (Kazma, 2013).

1.5.7. Yaş

Obezite, tüm yaş gruplarında görülebildiği gibi, obezite prevalansının özellikle gelişmiş ülkelerde yaşla birlikte arttığı belirtilmektedir (Orhan ve Bozbora, 2008).

Fiziksel aktivitenin yaşla birlikte azalması obezite oluşumunu neden olmaktadır. Özellikle 60'lı yaşlardan sonra obezite prevalansının en yüksek değere ulaştığı ve 70'li yaşlara doğru ise azaldığı rapor edilmiştir. Yapılan çalışma sonuçlarına göre düşük VKİ değerlerine sahip bireylerin daha uzun yaşam sürelerine sahip oldukları saptanmıştır (Erem ve ark., 2004; Björntorp, 2001).

Bireylerde kilo artışının en hızlı gerçekleştiği dönem 24 ile 35 yaşları arasındadır (Kopelman ve Stock, 1998; Björntorp, 2001; Bozbora, 2002; Waine ve Bosanquet, 2002). Yaşın ilerlemesiyle birlikte bazal metabolizma hızının yavaşlaması enerji harcanmasını azaltacağından günlük alınan enerji miktarına sınırlama getirilmediği ve fiziksel aktivite arttırılmadığı durumda obezite görülme sıklığında artış olur. Bu artışa bağlı olarak özellikle kadınlarda obezitenin görülme sıklığının erkeklere göre daha yüksek olduğu belirtilmiştir (Kayar ve Utku, 2013).

1.5.8. Cinsiyet

Kadınların vücutları erkeklere göre daha fazla yağ depoladığından kadınlarda obezite görülme sıklığı erkeklere oranla daha yüksektir (Çelik, 2011; Semin, 2014). Obezite prevalansının kadınlarda yüksek olmasını, gebelikte alınan kiloların emzirme döneminde geri verilememesi, birbirini takip eden gebelikler ve menopoza dönemindeki hormonal değişikliklere bağlayabiliriz (Orhan ve Bozbora, 2008).

Kadınlarda obezite açısından gebelik ve emzirme dönemleri en riskli dönemlerdir. Özellikle gebeliğin ilk 20 haftası en fazla kilo alınan dönemdir. Gebelik öncesi, gebelik ve emzirme dönemlerinde anneleri yüksek kalorili yiyecekler ile beslenen çocuklarda ilerleyen dönemlerde obezite görülme sıklığında artış belirlenmiştir. Gebelik sürecinde aşırı beslenen veya çok yetersiz beslenen

annelerin çocuklarında da obezite görülme sıklığında bir artış belirlenmiştir (Chen, 2017; Lin ve ark., 2017).

1.5.9. Sigara/Alkol Kullanımı

Alkol alımı ile VKİ arasında pozitif bir korelasyonun bulunması obezite prevalansını arttırmaktadır (Colditz ve ark., 1991; Schroder ve ark., 2007). Alkol kullanan bireylerde obezite görülme sıklığında erkeklerde pozitif ilişki, kadınlarda ise negatif ilişki olduğu belirtilmiştir (Gutierrez ve ark., 1995; Wannamethee ve Shaper, 2003).

Finlandiya'da yapılan bir çalışmada alkol kullanmayan kadınlar yüksek obezite riskine sahipken, erkeklerde en fazla riskin orta ile yüksek miktarlarda alkol tüketenlerde olduğu belirtilmiştir (Lahti ve ark., 2002).

Sigara kullanımı, gıda alımında azalmaya ve kilo kaybına neden olur. Nikotin iştah baskılayıcı etkisinin bu durumun temel nedeni olduğu düşünülmektedir. Sigara içmek; insülin direnci, lipoprotein, lipaz enzimi ve sempatik sinir sistemi gibi faktörleri etkilemesiyle vücut ağırlığında azalmaya neden olmaktadır (Grunberg ve ark., 1985; Grunberg ve ark., 1988).

Sigarayı bırakan bireylerin vücudunda yağ, karbonhidrat ve şeker oranının arttığı gözlemlenmiştir. Sigaranın bırakılması hem kadınlarda hem de erkeklerde obezite görülme sıklığı açısından önemli bir risk faktörü olarak görülebilir (Björntorp, 2001; Waine ve Bosanquet, 2002).

1.6. Obezitenin Komplikasyonları

Obezite, dünyada prevalansı giderek artmaya devam eden, psikolojik, sosyal ve ekonomik sonuçları nedeni ile önemli ve yaygın bir halk sağlığı problem haline gelmiştir (Erem, 2015).

Obezitede risk faktörleri hem gelişmekte olan toplumlarda hem de gelişmiş ülkelerde önemli bir sağlık sorunudur. Obezite nedeniyle Dünya’da yılda yaklaşık 3 milyon insan hayatını kaybetmektedir (Segula, 2014).

Yaşam süreleri ile VKİ değerleri arasında yapılan bir araştırmada VKİ değerleri 30 ile 35 arasında olan bireylerde ortalama yaşam süresinin 2 ile 4 yıl, VKİ değerleri 40-45 arasında olan bireylerde ortalama yaşam süresinin 8 ile 10 yıl arasında azaldığı belirtilmiştir (Prospective Studies Collaboration, 2009).

Obezite komplikasyonları ve komorbiditeleri olan riskli hastalıklar kapsamında çok sayıda hastalık yer almaktadır. Kanseri / malignite başlığı altında toplanabilecek komorbiditeler arasında; postmenopozal meme kanseri, endometriyal kanser, kolon ve rektal kanserleri, safra kesesi kanseri, prostat, yumurtalık kanseri, endometrial böbrek hücresi kanseri, özofagus adenokarsinomu, pankreas ve böbrek kanserleri sayılabilir. Kardiyovasküler koroner arter hastalığı kapsamında ise, obezite ile ilişkili kardiyomiyopati, esansiyel hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi, kor pulmonale, hızlandırılmış ateroskleroz, obezite pulmoner hipertansiyonu, dislipidemi, kronik kalp yetmezliği, sol ventrikül hipertrofisi, kardiyomiyopati yer almaktadır (Nazlıcan, 2008).

Gastrointestinal sistemi ilgilendiren komorbiditeler arasında, safra kesesi hastalığı (kolesistit, kolelitiazis), gastroözofageal reflü hastalığı, reflü özofajit, alkolsüz steatohepatit, alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı, yağlı karaciğer infiltrasyonu, akut pankreatit, genitoüriner stres inkontinansı yer almaktadır. Kas-iskelet / ortopedik problemler arasında; sırt ağrısı, kalça, ayak bilekleri, ayaklar ve dizlerde ağrı; osteoartrit (özellikle diz ve kalçalarda), plantar fasiit, sırt ağrısı, coxavera, kaymış sermaye femoral epifizleri, Künt hastalık ve Legg - Calvé-Perthes hastalığı ile kronik lumbago sayılmaktadır (Nazlıcan, 2008).

İnme, demans, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ve meralgia parestesisi obezitenin nörolojik ve merkezi sinir sistemi üzerindeki negative etkilerindendir (Nazlıcan, 2008).

Obezite aynı zamanda keratoz pilaris, hirsutizm, akantozis nigricans ve akrokondonlar, sedef hastalığı, intertrigo (bakteriyel/mantar) ve selülit, venöz staz ülseri, nekrotizan fasiit ve karbonküller gibi cilt hastalıkları için riski arttıran bir faktördür (Nazlıcan, 2008).

Depresyon, anksiyete, kişilik bozukluğu ve obezite damgalanması obezitenin psikolojik yükleridir (Nazlıcan, 2008).

Obstrüktif uyku apnesi (OSA), Pickwickian sendromu (obezite hipoventilasyon sendromu), ağır solunum yolu enfeksiyonları, astım, hipoventilasyon, pulmoner emboli riski obez bireylerde sıklıkla görülmektedir (Nazlıcan, 2008).

Artan cerrahi risk ve postoperatif komplikasyonlar, yara enfeksiyonu, pulmoner emboli ve postoperatif pnömoni dahil derin ven trombozu, anovülasyon, erken ergenlik, polikistik yumurtalıklar, infertilite, hiperandrojenizm ve cinsel işlev bozukluğu obeziteye eşlik eden diğer önemli problemlerdir (Nazlıcan, 2008).

1.6.1. Kalp-Damar Sistemi

Obeziteden ve diğer obeziteyle ilişkili tıbbi durumlardan kaynaklanan (hipertansiyon, diyabet, insülin direnci ve uyku apnesi sendromu) faktörlere bağlı olarak artan kardiyovasküler risk olduğu bilinmektedir. Ateroskleroz ve koroner arter hastalığında obezite önemli rol oynamaktadır. Obezite, kalbin yapısal ve fonksiyonel değişikliklerine yol açar, bu da kalp yetmezliğine neden olur. Değiştirilmiş miyokardiyal yapı atriyal fibrilasyon ve ani kardiyak ölüm riskini artırır (Csige ve ark., 2018).

Abdominal çevre ölçümünün erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm olması santral obezite olarak adlandırılmakta ve santral obezitede artmış kardiyovasküler hastalık riski olduğu bilinmektedir. Son otuz yılda, obezite ve aterosklerozun patofizyolojik süreçlerinin benzer ve ilişkili olduğu ortaya çıkmıştır. Her iki hastalık da daha önceki literatür çalışmalarında yağ dokusunda trigliserit birikimi ve aterosklerotik plaklarda kolesterol esterleri olan lipid depo bozuklukları olarak görülüyordu. Günümüzde obezite ve ateroskleroz, spesifik olmayan ve uyarılabilir bağışıklık süreçlerinin aktivasyonunda önemli bir rol oynayan kronik inflamatuvar durumlar olarak kabul edilmektedir (Ross, 1999; Yusuf ve ark., 2004; Shoelson ve ark., 2007; Rocha ve Libby, 2009; Csige ve ark., 2018).

Obezite ve ateroskleroz patogenezinin birkaç ortak faktörü vardır. Her iki durumda da, lipitler, oksitlenmiş LDL partikülleri ve serbest yağ asitleri, enflamatuvar süreci aktive eder ve hastalığı tetikler. İnflamasyon, erken endotelial disfonksiyondan aterosklerotik plaklara kadar komplikasyonlara neden olan ateroskleroz yolundaki tüm adımlardan sorumludur ve obezite, insülin direnci ve tip 2 diyabet ile ilgilidir. Yağ dokusu, insülin direncini, endotel disfonksiyonunu, pıhtılaşabilirliği ve sistemik inflamasyonu indükleyen adipositokinleri serbest bırakır, böylece aterosklerotik süreci kolaylaştırır. CRP (C Reaktif Protein) artışının miyokard enfarktüsü, periferik vasküler hastalığı ve diabetes mellitusu tetiklediği bilinmektedir (Csige ve ark., 2018; Yusuf ve ark., 2004; Rocha ve Libby, 2009; Ross, 1999; Shoelson ve ark., 2007; Ridker, 2007; Pradhan ve ark., 2001).

1.6.2. Hormonal Sistem

Hormonal değişiklikler ile obezite arasındaki ilişkinin çift yönlü olduğu düşünülmektedir. Obeziteye bağlı hormonal değişikliğin sonradan olup olmadığı veya bazı durumlarda obezitenin gelişmesine veya sürdürülmesine katkıda bulunan bir faktör olup olmadığı tartışılmaktadır (Sidhu ve ark., 2017; Poddar ve ark., 2017; Álvarez-Castroa ve ark., 2011).

İnsan vücudunun endokrin sistemi dinamik bir sistemdir; stres, hastalık veya diğer patolojik durumlara yanıt olarak sıklıkla değişkenlik gösterir. Örneğin, akut ve kronik hastalıklar ile düşük kalorili beslenme veya açlık durumları sırasında, tiroid, gonadal ve büyüme hormonu seviyeleri değişir. Kişi iyileştikçe hormon seviyeleri normale döner. Bu nedenle, bu hormonal değişikliklerin hastalık durumuna sekonder olduğu düşünülür ve iyileşmeleri homeostatik bir mekanizmayı yansıtır. Genellikle hormonal dinamiklerdeki bu "uyarlanabilir" değişiklikler her zaman uygun olmayabilir (Sidhu ve ark. 2017; Álvarez-Castroa ve ark., 2011).

Hormonal değişimin obeziteye nadiren de olsa sebep olduğu durumlar da vardır. Örneğin hipotiroidizm veya Cushing sendromu obezitenin nedeni olarak

ortaya çıkmaktadır. Anlaşılması güç olan durum ise, obezitenin endokrin sistemi nasıl etkilediğidir. Leptin hormonu yağ hücreleri tarafından üretilir ve kan dolaşımına verilir. Leptin, beynin belirli merkezlerinde üretilerek yeme isteğini azaltır. Ayrıca vücudun vücut yağ deposunu nasıl yönettiğini kontrol eder. Leptin yağ tarafından üretildiğinden, leptin seviyeleri obez olan insanlarda normal kilolu insanlardan daha yüksektir. Bununla birlikte, bu iştah azaltıcı hormona daha yüksek seviyelerine sahip olmalarına rağmen, obez insanlar leptinin etkilerine karşı duyarlı değildir ve sonuç olarak yemek sırasında ve sonrasında leptini tam olarak hissedememe eğilimindedirler. Buna benzer şekilde obeziteye bağlı hormonal sistemde oluşan değişiklikler tabloda gösterilmiştir (Sidhu ve ark., 2017; Poddar ve ark., 2017; Álvarez-Castroa ve ark., 2011).

Çizelge 1.4. Obezitede temel hormonal değişiklikler (Álvarez-Castroa ve ark., 2011)

Endokrin Bezi	Hormonal Değişiklik
(1) Pankreas	Hiperinsülinemi
(2) Yağ Dokusu	Hiperleptinemi
	Adiponektin azalması
(3) Hipofiz Bezi	Bazal ve uyarılmış Growth Hormonunda azalma
	Prolaktin uyarılarına yanıtta azalma
(4) Gonadlar	Kadında: Seks hormonu bağlayıcı globulin 'de azalma. Artmış serbest östradiol ve testostosterone
	Erkekler: azalmış seks hormonu bağlayıcı globulin. Toplam ve serbest testosteronda azalma
(5) Adrenal Bezler	Artmış serbest üriner kortizol ve normal plazma kortizol
(6) Gastrointestinal hormonları	Ghrelin azalır
(7) Thyroid gland	TSH ve serbest T3 artar

1.6.3. Solunum Sistemi

Pulmoner sistem ve obezite arasındaki ilişki özellikler uyku apnesiyle birlikte gündeme gelmiştir. Obezite VKİ arttıkça daha şiddetli uyku apnesi ortaya çıktığı belirtilmektedir. Bunun da daha çok faringeal kasları relaksasyonu ve yağ

dokusu kombinasyonundan kaynaklandığı belirtilmektedir. Diğer bir problem ise akciğerin fonksiyonu söz konusu olmasa bile diyafram üzerindeki yağ dokudan dolayı solunum fonksiyon testlerinin olumsuz etkileneceğine dikkat çekilmiştir. Sütbeyaz ve ark., obez olan ve olmayan bireylerin solunum fonksiyonlarını değerlendirdikleri çalışmanın sonucunda akciğer hastalığı olmayan obez bireylerde dahi solunum fonksiyon testleri ile solunum kas kuvvetinde azalma olabileceğini belirtmişlerdir (Biring ve ark., 1999; Zemel, 1995; Lazarus ve ark., 1997; Tomruk-Sütbeyaz ve ark., 2006).

Obezite nedeni ile solunum kasları üzerine binen aşırı yük, kompliyansı da düşürerek mekanik etkiyle hipoventilasyona yol açmaktadır. Ayrıca obez bireylerin mekanik ventilasyon ihtiyacının arttığı, yoğun bakım ünitelerinde daha uzun süre kaldıkları belirtilmektedir. Bu teoriyi en çok destekleyen veri bu hastalarda kilo kaybıyla birlikte klinik bulguların ve kan gazı değerlerinin düzelmesidir. Obezlerde beden kitlelerinin artışı doğrultusunda oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi artmıştır. Bu durum efor sırasında daha da belirgin hale gelir. Obezite ile KOA, astım gibi bir çok hastalık arasında pozitif ilişki olduğu belirtilmektedir. Tidal volümü artırmak için harcanan efor daha fazla enerji gerektireceğinden, PaCO_2 'yi normal düzeyde tutabilmek için dakika ventilasyonunu artırmak zorunda kalırlar. Bunu da solunum hızını artırarak yaparlar. Böylece ortaya hızlı ve yüzeysel bir solunum çıkar. Üstün ve ark., tarafından yapılan çalışmada kilo kaybının obeziteye bağlı birçok hastalığın tedavisinde etkili olduğunu belirtilmiştir. Ayrıca obezitenin solunum sistemindeki olumsuz etkilerini yok etmke için fiziksel aktiviteler ve kilo verdirici tedavilerin uygulanması gerektiğini belirtmişlerdir (Göker ve ark., 2014; Üstün ve Erden, 2013.).

1.6.4. Sindirim Sistemi

Gıda alımının düzenlenmesi, obezitenin tedavisinde ve mücadelesinde önemli bir faktördür. Vücudun içine girecek olan kalori miktarını, doyma ihtiyacını belirleyen, dolayısıyla kalori alımını denetleyen mide gastrointestinal fonksiyonlar

ile obezite arasındaki ilişkinin önemli bir parçasıdır. Midenin hızlı boşalması, büyük mide, obezite ile birebir bağlantılıdır. Gastrointestinal hormonlar, beyin bağırsak eksenini ile koordinasyon içinde iştah ve tokluğu düzenlemede önemli bir role sahiptir. Ortaya çıkan kanıtlar gastrointestinal sistem içindeki mikrobiyomun obezitede rol oynayabileceğini düşündürmektedir (Blundell ve Gillett, 2001; Acosta ve Camilleri, 2014).

Obezitenin sağlık üzerindeki etkileri arasında gastroözofageal reflü hastalığı, Barrett özofagusu, eroziv özofajit, alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı, safra kesesi taşları, pankreatit ve kolanjiyokarsinom gibi sindirim organı kanserleri gibi geniş bir sindirim hastalığı yelpazesi bulunmaktadır. Hepatosellüler karsinom (HCC), pankreas kanseri, kolorektal kanser (CRC) ve özofagus kanseri de obezite kaynaklı ortaya çıkan kanser türleridir (Blundell ve Gillett, 2001; Acosta ve Camilleri, 2014; Nam, 2017; Fujihara ve ark., 2012; Nam, 2010a; Nam, 2010b; Colicchio ve ark., 2005; Schmitz ve ark., 2013).

Obezite, özofagus motilite bozukluklarının prevalansını arttırmaktadır. Örneğin, özofagus geçiş süresi obez bireylerde sağlıklı bireylere göre artmıştır. Bu artışın sebebi de muhtemelen gastrik ve gastroözofageal bileşke direncinin artması nedeniyle oluşmaktadır. Son zamanlarda yapılan popülasyon temelli çalışmalarda, disfaji semptomlarının, obezite hastalarında kontrollere göre daha yaygın olduğu belirtilmiştir (Colicchio ve ark., 2005; Schmitz ve ark., 2013; Mercer ve ark., 1985; Eslick ve Talley, 2016.; Camilleri ve ark., 2017).

Gastroözofageal reflü hastalığı obez bireylerde sık görülen problemlerden bir tanesidir. Aşırı vücut ağırlığı ve özellikle karın çevresinin artışı, daha yüksek karın içi basıncına ve azalmış alt özofagial sfinkter basıncına sebep olmaktadır. Ayrıca alt özofagus sfinkterinin karın içi kısmının azaltılmış uzunluğu ile özofagusun peristaltik disfonksiyonu gastroözofagial reflüye sebep olmaktadır (Mercer ve ark., 1985; Eslick ve Talley, 2016; Camilleri ve ark., 2017; Lagergren, 2011; Anggiansah ve ark., 2013).

1.6.5. Psikososyal

Obez hastalarda psikososyal bozuklukların başında depresyon, bulimik davranış, gece yeme sendromları, tıknırcasına yeme bozukluğu, vücut imajı algısına bağlı ruhsal sorunlar ve uyku bozuklukları gelmektedir. Kadın olma ve ergenlik obez bireylerde psikososyal riskin belirleyicisi olarak dikkat çekmektedir (Vardar, 2005).

Aşırı kilolu ve obez olan insanlara diğer bireyler tarafından yapılan davranışlar normal kişilik gelişimini engelleyerek özgüveni azaltmaktadır. Obez bireylerin yalnız yaşamaya eğilimli oldukları ve toplumdan kendilerini soyutladıkları belirlenmiştir (Gortmaker ve ark., 1993).

Gelişmiş toplumlarda obez kadınların normal kilolu kadınlara göre eğitimlerini tamamlama olasılıklarının daha az olduğu, evlenme oranlarının % 20 olduğu, daha az para kazanılan mesleklerde çalıştıkları ve daha fazla yoksulluk ile karşılaştıkları belirlenmiştir (Segula, 2014).

Obezite cerrahisinden önce yapılan bir çalışmada somatizasyon prevelansı % 29.3, fobi prevelansı % 18, hipokondriyazis prevelansı % 18 ve obsesif-kompulsif bozuklukları prevelansı % 13.6 olarak bulunmuştur. Ameliyat sonrasında yapılan değerlendirmede hastaların ölçülen parametrelerinin önemli ölçüde azalmış olduğu gözlemlenmiştir (Rosik, 2005).

Çizelge 1.5. Obez hastalarda meydana gelen ruhsal ve sosyal sorunlar (Kurtoglu, 2012)

Özgüven eksikliği
Olumsuz vücut algısı
Depresyon
İntihar
Sigara
Alkol ve uyuşturucu kullanma
İş bulma sorunu
Taşınma sorunu
Tek başına kalma

1.6.6. Üreme Sistemi

Anovülasyon, obez kadınlar arasında, düzenli döngüye sahip obez kadınlarda bile subfertiliteye kesinlikle katkıda bulunurken, normal kilolu kadınlara kıyasla hamile kalma süresi artmaktadır. Bunun, obez kadınlarda cinsel ilişkinin sıklığının az olmasına bağlı olduğu iddia edilmiştir, ancak başka çalışmalarda cinsel ilişki sıklığının hamile kalma süresini etkilemediği belirtilmiştir. Aksine obez kadınlarda subfertilitenin yumurtlamadaki düşük oosit veya embriyo kalitesine bağlı olup olmadığı, embriyo implantasyonundaki bozukluklar veya tüm bu faktörlerin bir kombinasyonu olup olmadığı tartışılmıştır (Wise ve ark., 2010; Pagidas ve ark., 2010; Flegal ve ark., 2012).

Gebelikte obezite, preeklampsi, gestasyonel diyabet, fetal büyüme anormallikleri, ölü doğum, konjenital anormallikler ve sezaryen ihtiyacı gibi önemli ve fetal morbidite riski ile ilişkilidir (Wise ve ark., 2010; Pagidas ve ark., 2010; Flegal ve ark., 2012; Gesink ve ark., 2007; Vahratian ve Smith, 2009; Harris ve ark., 2011; Jungheim ve ark., 2012).

ABD'deki kadınlar arasında ortalama VKİ'nin 28.7 kg / m^2 olduğu ve yetişkin kadınların yüzde 35.8'inin obez olduğu tahmin edilmektedir. Obezite ve gebe kalma süresinin epidemiyolojik incelemesi, obez kadınlar arasında spontan gebelik süresinin arttığını göstermiştir. Bu durumun düzenli adet döngüsü yaşayan obez kadınlar için de geçerli olduğu belirtilmektedir. Ayrıca gebe kalmak için tıbbi yardım alan kadınların daha büyük bir yüzdesini obez kadınların oluşturduğu rapor edilmiştir (Wise ve ark., 2010; Pagidas ve ark., 2010; Flegal ve ark., 2010; Gesink ve ark., 2007; Vahratian ve Smith, 2009; Harris ve ark., 2011; Jungheim ve ark., 2012).

Çizelge 1.6. Obezite ve Üreme (Jungheim ve ark., 2012)

	Mekanizma	Sonuç
Hipotalamus	Nöropeptid Yupregülasyonu, GnRH supresyonu	Oligo / anovülasyon ile anormal GnRH pulsatilitesi
Yumurtalık ve yumurtalık folikülü	Artan yumurtalık sertliği, granulosa hücre apoptozu	Anormal oosit alımı, anormal ovülasyon, zayıf oosit kalitesi
Oosit	Anormal yumurtalık foliküler ortamı, oosit içinde lipotoksik yağ birikimi	Kötü oosit kalitesi
İmplantasyon öncesi embriyo	İnsülin direnci, artmış apoptoz	Kötü embriyo kalitesi
Uterin endometrium	Değiştirilmiş endometrial genetik profil, suboptimal desidualizasyon	Azalmış uterin reseptivitesi

1.7. Serbest Oksijen Radikalleri ve Oksidatif Stres

Serbest radikaller, yakındaki moleküller ile hızla bağlanan eşlenmemiş elektronları olan yüksek derecede reaktif moleküllerdir. Reaktif oksijen türleri (ROT), eşleştirilmemiş elektronlara sahip olan veya olmayan, ancak dokularda oldukça reaktif olan oksijen içeren moleküllerdir. Serbest Oksijen Radikalleri; Süperoksit Radikali (O_2^-), Hidrojen Peroksit (H_2O_2), Hidroksil Radikali ($HO\cdot$), Singlet Oksijen ($O_2 \uparrow\downarrow$), Hipoklorid ($HOCl$), Peroksil radikali ($ROO\cdot$), Organik peroksit radikali ($RCOO\cdot$), Perhidroksil radikali ($HO_2\cdot$), Alkoksil radikali ($RO\cdot$) gibi reaktif oksijen türevleri sayılabilir. Bununla birlikte, bazı hastalık durumlarında, fazla miktarda serbest radikaller üretilir. Yüksek konsantrasyonlarda ROT ve serbest radikaller DNA'ya, proteinlere, karbonhidratlara ve lipit bileşenlerine zarar verir ve hücre fonksiyonunu tehlikeye atar (Yu, 1994).

Aerobik organizmalar yaşamlarını sürdürmeleri için hayati öneme sahip olan oksijen, biyokimyasal tepkimelerde gerçekleşen enzim inhibisyonları ve oluşan oksijen radikalleriyle toksik etki yapabilmektedir. Mitokondride bulunan

oksijenler elektron transport zinciri tepkimeleri sonucu suya dönüşür. Oksijenin % 2-3 kadarı suya dönüşmez ve elektron alarak indirgenen oksijenler serbest radikallerin oluşumunu sağlar (Halliwell, 1994).

OS Patofizyolojisi:

- a. H_2O_2 'nin bir yan ürün olarak oluştuğu peroksizomal yağ asidi metabolizması ve peroksizomların yüksek katalaz aktivitesi içermesine rağmen, belirli patolojik koşullar altında OS'ye neden olabilirler.
- b. Ksenobiyotik bileşiklerin oksidoredüktörlerle metabolizmasını katalizleyen ve OS'ye neden olabilecek bir yan ürün olarak süperoksit anyonu oluşturan sitokrom P450 mikrozomal reaksiyonları.
- c. İnvaziv patojenlere ROT ve diğer oksidanların bir karışımı ile saldıran fagosit hücreleri. Bu bir bağışıklık tepkisidir, ancak iltihap üreten çevre dokulara da zarar verir.
- d. Mitokondriyal solunum zinciri. Mitokondrilerin, hücre içinde en büyük miktarda ROT'un üretildiği ve mitokondriyal metabolizma ve hastalıklarda kusurlara neden olduğu yer olduğu düşünülmektedir (Patel ve ark., 2007).

1.8. Total Oksidatif Stres

Oksidatif denge, organizmada bulunan serbest radikallerin oluşum hızı ile ortadan kaldırılma hızı arasındaki denge olarak tanımlanabilir. Oksidatif denge devam ettiği sürece organizma serbest radikallerden etkilenmemektedir. Serbest radikallerin ortadan kaldırılma hızında düşme veya oluşum hızında artma meydana gelirse, oksidan ve antioksidan sistemler arasındaki denge oksidan sistemler lehine bozulur. Bu durumun sonucunda reaktif oksijen ürünleri açığa çıkarak organizmada hücrel hasara yol açar. Oksidatif stres olarak tanımlanan bu durum birçok hastalığın patogenezinde kritik öneme sahiptir (Fearon ve Faux, 2009).

Serbest radikal üretimi, antioksidan savunma sisteminin metabolize edeceği düzeyin üzerine çıktığı zaman oksidatif stres meydana gelir. Serbest

radikallerin ve reaktif oksijen radikallerinin artması ile oluşan oksidatif stres, fizyolojik koşullar altında farklı organlarda doğrudan veya dolaylı olarak birçok hastalıkta ortaya çıkar. Bu nedenle oksidatif stresin obezite, diyabet, kardiyovasküler hastalık ve aterosklerotik süreçler gibi patolojik süreçlerde rol oynadığı bilinmektedir (Özata ve ark., 2003; Esposito ve ark., 2006).

Vücut yağ oranı ve vücut kitle indeksi (VKİ) ile ilişkili olarak obez bireylerde oksidatif stres belirteçleri daha yüksek bulunmuştur (Pihl ve ark., 2006)

Organizmanın karbonhidrat ve yağ açısından zengin bir öğün ile beslenmesinden sonra besinlerin mitokondriyal oksidasyonu, enerjinin trigliserid olarak depolanması, süperoksit oluşumu, oksidatif fosforilasyon, gliseraldehid oksidasyonu, protein kinaz C (PKC) etkinliği gibi durumlarda oksidatif stres oluşur (Savini ve ark., 2013).

Obezitede oksidatif stres artışı sebeplerinden biri miyokardın metabolik ve mekanik çalışmasının artmasıdır. Miyokartta artmış oksijen tüketiminin olumsuz sonucu olarak mitokondriyal solunum artmakta ve serbest oksijen radikalleri ortaya çıkmaktadır. Diğer bir sebebi ise vücut büyüklüğünden kaynaklanan basınçtan dolayı oluşan progresif ve kümülatif hücre zedelenmesi, tümör nekroz faktör alfa (TNF- α) başta olmak üzere çeşitli sitokinlerin salınımına yol açıp dokularda serbest oksijen radikallerinin açığa çıkmasına sebep olur. Aşırı beslenme obezitenin diğer olası nedenlerinden birisidir ve diyetle antioksidan kapasitesini aşacak miktarda serbest yağ asidi alınması durumunda yağların yükseltgenmesi sonucu bozulmasına yol açarak oksidatif stresi uyarır (Khan ve ark., 2006; Olusi, 2002).

Serum ya da plazmadaki oksidan moleküllerin konsantrasyonları pek çok metodla ayrı ayrı ölçülebilmektedir. Erel (2005), oksidatif stresin arttığı durumlarda artan moleküllerin oksidan etkilerini tek tek ölçmekten ziyade total ölçümün daha pratik olacağını düşünerek tüm oksidanların durumunu yansıtabilecek tam otomatik kolorimetrik bir yöntem geliştirmiştir. Bu metodla in vitro TOS ölçümü yapılabilmektedir (Erel, 2005; Işık ve Selek, 2007).

1.9. Total Antioksidan Kapasite

Oksidatif stresle ilişkili doku hasarını ve antioksidan enzim düzeyini ölçecek yeni bir test geliştirilmiştir. TAS olarak isimlendirilen bu ölçümün en büyük avantajı bir numunedeki tüm antioksidanları tek tek ölçmek yerine hepsinin birlikte ölçebilmesidir (Miller ve ark., 1993).

TAS ölçümünde en yaygın kullanılan yöntemlerden biride FRAP metodudur. FRAP, plazmada veya besinde bulunan antioksidan bileşenlerin indirgen güçlerinin veya kapasitelerinin spektrofotometrik ölçümüne dayalı bir yöntemdir (Benzie ve Strain, 1996).

ORAC yöntemi de yaygın olarak kullanılan bir diğer TAS ölçüm metodudur. Bu yöntem floresans yoğunluğundaki azalma ile belirlenen peroksil radikalının neden olduğu oksidasyonun antioksidan tarafından inhibisyonunu temel almaktadır (Cao ve Prior, 1999).

Plazma ve vücut sıvılarında bulunan bütün antioksidanların toplam etkisine total antioksidan kapasite (TAS) denir. Plazmada antioksidanlar sürekli birbirleriyle etkileşim içindedir, yani bu antioksidanların birlikte etki etmesi sonucu her birinin tek başına oluşturduğundan daha fazla antioksidan etki oluştururlar. Bir antioksidandaki azalma, diğerindeki artış ile telafi edilebileceği için kanın antioksidan durumunu belirlemede, bireysel antioksidanlar yerine bunların toplam antioksidan değerini veren toplam antioksidan kapasite ölçümü daha çok tercih edilmektedir (Romay ve ark., 1996; Bustamante ve ark., 1991; Tuma, 2002).

Canlı hücrelerde bulunan protein, lipit, karbonhidrat ve DNA gibi okside olabilecek maddelerin oksidasyonunu önlemek amacıyla serbest radikallerin oluşumunu önleyen, metabolize eden veya temizlenmesini arttıran maddelere antioksidan denilmektedir. Organizma, endojen veya eksojen nedenlerle oluşan serbest radikaller ve oksidatif stres ile mücadele eden karmaşık bir antioksidan sistemine sahiptir.

Antioksidanlar üçe ayrılır:

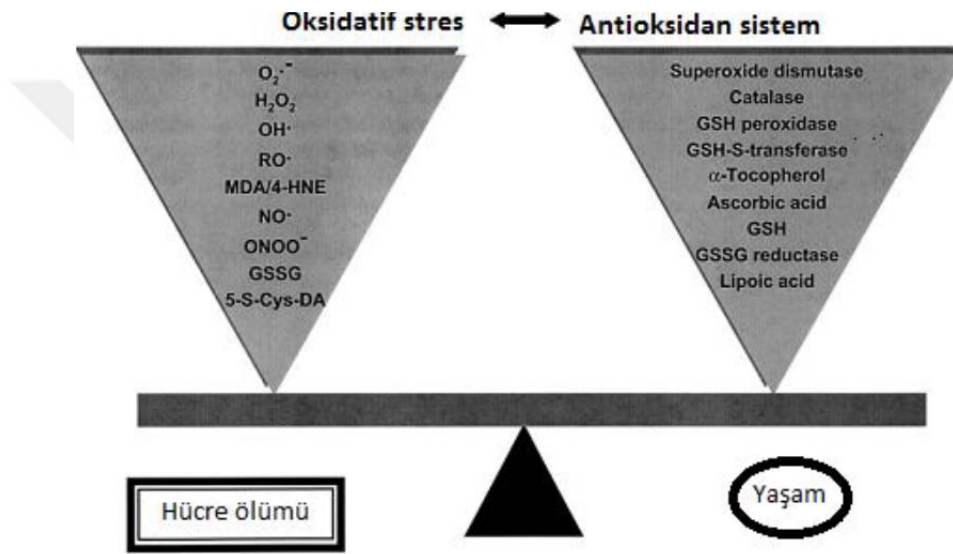
- a) Enzimatik endojen olan antioksidanlar; süperoksit dismutaz (SOD), glutatyon peroksidaz (GPx), katalaz (CAT), glutatyon transferaz (GST), glutatyon redüktaz ve mitokondrial oksidaz sistemidir
- b) Enzimatik olmayan endojen antioksidanlar; serbest radikalleri, radikal ve toksik olmayan moleküllere dönüştüren serbest radikal toplayıcıları, bir hidrojen atomu vererek serbest radikali nötralize eder, serbest radikalleri indirger ve kendileri de oksidize olurlar. Enzim olmayan endojen antioksidanlar bilirubin, albümin, ürik asit, serüloplazmin, transferrin, ferritin ve glutatyon gibi maddelerdir.
- c) Ekzojen antioksidan olarak da allopurinol, folik asit, A, B, C ve E vitamini, flavinoidler, asetil sistein, mannitol, adenzin, kalsiyum kanal blokerleri, non-steroid antienflamatuar ilaçlar ve demir şelatörleri sayılabilir (Halliwell, 1994; Söker, 2008).

Erel tarafından geliştirilen bir yöntem sayesinde TAS değeri numunedeki ürik asit varlığından etkilenmemektedir. Erel yönteminde, hidrojen peroksit ile Fenton tipi reaksiyon sonucunda güçlü OH radikalini oluşturur. Güçlü reaktif oksijen türü indirgenerek düşük pH'da renksiz o-dianisidin molekülüyle reaksiyona girerek oluşturduğu dianisidil radikalleri ileri oksidasyon reaksiyonlarına katılarak renk oluşumunu artırır (Sies, 2007; Kusano ve Ferrari, 2008).

Obezite uzun süre devam ettiğinde, süperoksit dismutaz (SOD) ve katalaz (CAT) gibi enzimlerin aktivitesini azaltarak antioksidan kaynaklarının tükenmesine neden olabilir (Amirkhizi, 2007). Obez olan bireylerde SOD ve glutatyon peroksidazın (GPx) aktivitesi, sağlıklı kişilerdekinden önemli ölçüde düşüktür (Özata ve ark., 2002).

Sıçanlarda yapılan bir çalışma, antioksidan aktiviteye sahip A vitamini karaciğer konsantrasyonunun, obez olan sıçanlarda obez olmayanlara göre önemli ölçüde daha düşük olduğunu göstermiştir (Capel ve Dorrell, 1984).

A vitamini, E vitamini, C vitamini ve β -karoten gibi serum antioksidanlarının yanı sıra glutatyon seviyeleri de obezite varlığında azalır (Vincent ve ark., 2005).



Şekil 1.3. Oksidan ve Antioksidan Denge (Schulz ve ark., 2000)

1.10. C-Reaktif Protein

CRP, iltihabi reaksiyonlar sırasında kanda miktarı artan ve karaciğer ile yağ hücreleri tarafından üretilen akut faz reaktanları adı verilen proteinlerden biridir (Edward, 2004).

Sağlıklı kişilerde serum CRP düzeyi 0,5 ng/dl gibi çok düşük konsantrasyonlarda bulunurken; inflamasyon, infeksiyon ve travmalara yanıt olarak serum düzeyinde artış görülmektedir (Gümüşiş ve Doğanavşargil, 1999; Cook ve ark., 2000).

Klinik değerlendirmelerde, akut hastalıkların seyri sırasında ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde de CRP kullanılmaktadır. Günümüzde CRP, sağlıklı dönemdeyken oluşabilecek hastalık riskini göstermek amacı ile kullanılmaktadır (Cook ve ark., 2000). CRP doğal immün sistem üzerinde rol sahibidir, komplemanı aktive eder, Fc reseptörlerine bağlanır ve pek çok patojen için opsonin davranışı sergiler. CRP'nin Fc reseptörlerine bağlanması proinflamatuvar sitokinlerin salınımına neden olur (Gümüşiş ve Doğanavşargil, 1999).

Enfeksiyöz ajanlar veya spesifik olmayan bir doku hasarı gibi iç stres faktörlerine bir yanıt olarak CRP salgılanır. Sitokinlerin ve stres hormonlarının üretimi, iltihaplanma veya yaralanma dışındaki durumlarda değiştirilebilir. (Baumann ve Gauldie, 1994; Gabay ve Kushner, 1999; Kushner, 1993).

CRP, 70 yıl önce pnömokokların C-polisakaritine bağlanan bir kan proteini olduğu keşfedilen akut faz reaktanıdır. CRP, 23 kDa alt birimli bir pentamerdir; düzeyi normal bireylerde genellikle düşüktür ancak akut sistemik inflamasyon ile 100 ila 200 kat veya daha fazla yükselebilir (Gabay ve Kushner, 1999).

Bu çalışmada obez olan ve sağlıklı olan kadınlarda vücut yağ oranı, oksidatif stres ve inflamasyon markırlarının incelenmesi ve karşılaştırılması amaçlanmıştır. Literatürde obezite ile oksidatif stres, inflamasyon ve vücut yağ oranı arasındaki ilişki çok sayıda çalışmada araştırılmış olmakla birlikte, obez kadınlarda bu parametrelerin birbiriyle ilişkisi çalışılmamıştır.



2. ÖNCEKİ ÇALIŞMALAR

Brown ve ark. (2009), yaptıkları çalışmada 29 normal, 36 aşırı kilolu, 25 obez bireyin TAS düzeylerini karşılaştırmış ancak arada anlamlı fark bulmamışlardır.

Amirkhizi ve ark. (2010), yaptıkları çalışmaya 20-45 yaş arası 160 kadın dahil etmişlerdir. Plasma TAS düzeyinin obez kadınlarda anlamlı şekilde düşük olduğu (2.57 ± 0.58 vs. 3.45 ± 0.73 , $p < 0.01$) rapor edilmiştir. Obezite tipine göre TAS'ı karşılaştırdıklarında ise santral vücut yağlanması olanlarda normal yağlanması olanlara göre daha düşük olduğu ifade edilmiştir. Obezitenin ve özellikle abdominal obezitenin artmış oksidatif stres ve azalmış TAS düzeyleri ile ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır. TAS düzeyi düşüklüğünün diabetes mellitus, arteriel hipertansiyon, aterosklerozis gibi hastalıklara zemin hazırladığını rapor etmişlerdir.

Kwak ve Yoon (2007), yaptıkları çalışmada koreli yetişkinlerde TAS'ın metabolik risk faktörleri ile ilişkisini incelemişlerdir. 406 erkek ve kadında antropometrik ölçümler, kan basıncı, serum lipitleri ve açlık glikozu değerlendirilmiştir. Serum TAS düzeyinin, vücut ağırlığı ($p = 0.004$), vücut kitle indeksi ($p = 0.033$), bel çevresi ($p = 0.017$), toplam kolesterol ($p = 0.038$) ve trigliserit (tg) ($p < 0.001$) düzeyi ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Hipertrigliseridemik deneklerin ($TG \geq 150$ mg / dl) ortalama TAS düzeyinin, trigliserit düzeyi 150 mg / dl'den düşük olan deneklerden anlamlı olarak daha yüksek olduğu ($p = 0.001$) raporlanmıştır. Santral obezite, TG, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, açlık glikozu ve kan basıncı metabolik risk faktörleri olarak düşünüldüğünde, metabolik risk faktörlerinin sayısının artmasıyla TAS'nın yükseldiği gösterilmiştir ($p = 0.004$). TAS ve bir dizi metabolik risk faktörü arasındaki pozitif ilişki, artmış TAS'ın her zaman bireyin daha sağlıklı olduğunu göstermeyebileceğini düşündürmektedir. TAS'ın çeşitli metabolik rahatsızlıkları olan insanlarda toplam antioksidan kapasitenin bir işareti olarak tanımlandığından,

bu durumu anlamaya yardımcı olmak için, metabolik risk faktörlerindeki değişikliklerle ilişkili olarak TAS'ı etkileyen faktörlerin açıklığa kavuşturulması gerektiği sonucuna varmışlardır.

Chrysohoou ve ark. (2007), 3042 yetişkinin popülasyonda obezite ile TAS ilişkisinin değerlendirildiği çalışmada 2001-2002 döneminde Yunanistan'daki Attica bölgesinden 1514 erkek (18-87 yaş) ve 1528 kadını (18-89 yaş) rastgele olarak dahil etmişlerdir. Serum TAS düzeyi, kilo, boy, bel ve kalça çevresini ölçmüşlerdir. Erkekler için 102 cm'den ve kadınlar için 88 cm'den daha fazla bel çevresi olmasını merkezi yağın bir göstergesi olarak kabul etmişlerdir. Santral yağlanmanın erkeklerin % 53'ünde ve kadınların % 45'inde hakim olduğunu bulmuşlardır. Santral yağlanmaya sahip erkek katılımcıların daha zayıf bireylere kıyasla % 5 daha düşük TAS konsantrasyonları (214 ± 35 ; 226 ± 33 mikromol / L, $P = 0.04$) olduğu belirtilmiştir. Aynı şekilde santral yağa sahip kadın katılımcıların % 7 oranında daha düşük TAS konsantrasyonları (256 ± 38 vs. 239 ± 27 mikromol/L, $P=0.03$) olduğu bulunmuştur. Obez veya fazla kilolu erkek katılımcılarda normal ağırlığı olan erkeklere kıyasla % 6 daha düşük TAS (217 ± 33 vs. 234 ± 39 mikromol / L, $P = 0.03$) konsantrasyonuna sahip olduğu saptanmıştır. Kadın obez veya fazla kilolu katılımcılar da ise % 10 daha düşük TAS (226 ± 32 vs. 250 ± 30 mikromol / L, $P = 0.02$) konsantrasyonlarına sahip olduğu raporlanmıştır. Sonuç olarak ise yaş, sigara ve fiziksel aktivite, beslenme alışkanlıkları, kan basıncı, glikoz seviyeleri ve lipid konsantrasyonları ne olursa olsun vücut yağı, merkezi yağlanma ve TAS arasında ters bir ilişki olduğunu belirtmişlerdir.

Zora ve ark. (2008), yağ dokusunun oksidatif stresi tetiklediği ve buna bağlı olarak obezite ilişkili patolojilere zemin hazırladığını belirtmişlerdir. 61 obez, 24 sağlıklı bireyin dahil edildiği çalışmada TAS düzeyinin obez bireylerde daha düşük, OSI düzeyinin ise daha yüksek olduğu belirtilmiştir.

Vücut ağırlığı ve vücut yağı ile ilişkili olan CRP'nin artmış kardiyovasküler riske zemin hazırladığı belirtilmektedir. Tchernof ve ark. (yıl??)

yaptıkları çalışmada kilo vermenin CRP düzeyi üzerine etkisini incelemişlerdir. 61 obez postmenopozal kadında CRP'nin toplam vücut yağını ölçen günlük absorpsiometri ile ilişkili olduğu belirtmişlerdir. Ayrıca CRP ve trigliserit düzeyinin, CRP ile glukoz dispozalın ilişkili olduğu bulunmuştur. 61 kadının 25'i kilo verme programına alınmıştır ve ortalama 14.5 ± 6.2 kg (-15.6% , $P < 0.0001$) vermişlerdir. Verdikleri kilonun ortalama 10.4 ± 5.4 kg'ının yağ kütlesi (-25.0% , $P < 0.0001$) olduğunu belirtmişlerdir. Plazma CRP düzeyinin ortalama -32.3% , ($3.06-1.63$ $\mu\text{g/mL}$) düzeyinde azaldığı sonucuna ulaşmışlardır. Adipoz doku ile CRP düzeyinin ilişkili olduğu ve kilo vermenin CRP düzeyinin düşmesini sağladığı sonucuna varmışlardır (Tchernof ve ark., 2002).

Bi ve ark. (2019), sağlıklı 225 (104 erkek, 121 kadın) singapurlu erkek ve kadınlarda CRP düzeyini ölçmüş ve obezitenin direkt olarak CRP ile ilişkili olduğu belirtmişlerdir. Ancak bu ilişkinin sadece kadınlarda olduğunu belirtmişlerdir. Bunun kadın ve erkekte eşey hormonlarının adipoz doku üzerindeki etkisinin farklı olmasından kaynaklanabileceğini ifade etmişlerdir.



3. MATERYAL VE METOD

3.1. Materyal

Çalışma Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi (MKÜ) Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Dâhiliye bölümüne başvurup diyetisyene yönlendirilen ve obezite tanısı konulan, çalışmaya katılmayı kabul eden kadınlar arasında yapılmıştır. Çalışmaya 30 obez ve 30 sağlıklı olmak üzere toplam 60 kadın dahil edilmiştir.

Çalışmaya katılan bireylere ait demografik bilgiler ile antropometrik ölçümler (vücut yağ oranı, yağ miktarı, yağsız kütle, obezite derecesi ve yağ kütlesi) kaydedilmiştir. Vücut yağ oranı ve kütlesi, Body Fat Monitor (Tanita Corporation, Japan; Model BC 418) cihazı kullanılarak kaydedilmiştir.

Obezite değerlendirmesinde günümüzde en sık kullanılan yöntem olan VKİ kullanılmıştır.

$VKI = \frac{\text{Ağırlık (kg)}}{\text{Boy (m}^2\text{)}}$ formülü ile hesaplanmıştır. VKİ'si 30 kg/m² 'in üzerinde olan kadınlar obez olarak kabul edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

Çalışmaya 18-60 yaş arası kadınlar dahil edilmiştir.

Çıkarılma Kriterleri:

- Tiroit disfonksiyonu gibi hormonal bir hastalığı olanlar
- Hamile olan veya emziren kadınlar
- Düzenli ilaç kullananlar
- Metabolik sendrom, kardiyak hastalık, hipertansiyon, diyabet gibi kronik hastalığı olanlar dahil edilmemiştir.

Çizelge 3.1. Kullanılan materyaller

TAS ölçüm kiti 1 kutu
TOS ölçüm kiti 1 kutu
CRP testi 60 adet
Jelli biyokimya tüpü 100 adet
1,5 mL eppendorf 500 adet
2 mL eppendorf 500 adet
200 µL sarı pipet ucu 500 adet
1000 µL mavi pipet ucu 500 adet

3.2. Metod

3.2.1. Kan Örneklerinde İncelenen Parametreler ve Yöntemleri

Hastalardan rutin olarak istenen açlık kan şekeri (glukoz), total kolestereol, HDL, LDL, trigliserid, AST, ALT, üre, kreatinin düzeyleri Hatay MKÜ Hastanesi Merkez Laboratuvarı'nda bulunan Siemens Advia 1800 Biyokimya cihazında (Almanya, Siemens), T3, T4, TSH, vitamin B12, D vitamini düzeyleri Hatay MKÜ Hastanesi Merkez Laboratuvarı'nda bulunan Siemens Advia Centaur İmmunassay cihazında (Siemens, Almanya) ve hemogram parametreleri Mindray BC6800 hemogram cihazında çalışılmıştır.

3.2.2. Kan Örneklerinin Alınması ve Saklanması

Bireylerin kan örnekleri sarı kapaklı, jelli biyokimya tüpüne 8 mL alınarak oda sıcaklığında pıhtılaşmaya bırakılmıştır. Kan oda sıcaklığında pıhtılaştıktan sonra bekletilmeden santrifüj edilmiş ve serumları ayrılmıştır. Ayrılan serumlar eppendorf tüplerine alınarak -80  C'de çalışma gününe kadar saklanmıştır.

3.2.3. TAS Ölçümü

TAS Erel tarafından geliştirilmiş Rel Assay marka kit (Rel Assay Kit Diagnostics, Türkiye) kullanılarak kolorimetrik yöntemle Hatay MKÜ Araştırma

ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvarında bulunan Siemens Advia 1800 Biyokimya cihazında (Almanya, Siemens) ölçülmüştür. (Erel, 2004).

Prensip: ABTS (2,2'-azino-bis(3-ethylbenzothiazoline-6-sulphonic acid)) reaktifi; tampon çözelti varlığında ortamın pH'sı sabit tutularak; hidrojen peroksit ile radikal hale getirilir. Oluşan çözelti kendine özgü koyu yeşil-lacivert arası bir renge sahiptir.

Serum ilave edildiğinde serumun içerisindeki antioksidanlar mevcut ABTS radikallerini nötralize eder. Nötralizasyon gerçekleştiği ölçüde çözeltinin rengi açılır.

Dolayısıyla serumda bulunan total antioksidan miktarı ile çözeltinin renk şiddeti orantılıdır. 658 nm'de çözeltinin absorbanası ölçülür. Standart olarak kullandığımız çözeltinin absorbanasın molarite verileri kullanılarak; numunenin total antioksidan molaritesi hesaplanır.

TAS ölçümü Serbest radikallere karşı vücudun total antioksidan kapasitesini ölçen ve otomatize eden yöntem Erel tarafından geliştirilmiştir. Reaktif 1: 75 mM Clark tamponu (pH:1,8) içerisinde 10 mM o-dianisidin dihidroklorid ve 45 uM Amonyum ferröz sülfat çözülerek hazırlanır. Reaktif 2: Clark tamponu (pH:1,8) içerisinde 7,5 mM Hidrojen peroksit (H₂O₂) çözülür ve hazırlanır. 240 nm'de spektrofotometrik olarak End-Point ölçüm yapılır. Fe²⁺ -o-dianisidin kompleksi hidrojen peroksit ile Fenton tipi reaksiyon oluşturarak OH radikalini oluşturur. Bu güçlü reaktif oksijen türü indirgen düşük pH'da renksiz odianisidin molekülü ile reaksiyona girerek sarı-kahverengi dianisidil radikallerini oluştururlar. Dianisidil radikalleri ileri oksidasyon reaksiyonlarına katılarak renk oluşumunu artırmaktadır. Ancak örneklerdeki antioksidanlar bu oksidasyon reaksiyonlarını bastırarak renk oluşumunu durdurmaktadırlar. Bu reaksiyon otomatik analizörde 240 nm'de spektrofotometrik olarak ölçülerek sonuç verilmektedir. Kalibratör olarak E vitamininin suda çözünür bir analogu olan Trolox kullanılır. Sonuçlar mmol Trolox Equivalent/L olarak ifade edilir.

3.2.4. TOS Ölçümü

TOS: Total oksidan kapasite Erel tarafından geliştirilmiş Rel Assay marka kit (Rel Assay Kit Diagnostics, Türkiye) kullanılarak kolorimetrik yöntemle Hatay MKÜ Araştırma ve Uygulama Hastanesi Merkez Laboratuvarında bulunan Siemens Advia 1800 Biyokimya cihazında (Almanya, Siemens) ölçülmüştür (Erel 2005).

Prensip: Fe_2SO_4 suda çözünür ve Fe^{2+} açığa çıkar. Serumda bulunan oksidanlar Fe^{2+} 'nin Fe^{3+} 'e yükseltgenmesini sağlar. Kullanılan X-orange reaktifi Fe^{3+} ile renkli bir kompleks verir. Oluşan rengin şiddeti; total oksidan miktarı ile orantılıdır. 658 nm'de absorbans ölçülür. Standart olarak kullandığımız çözeltinin absorbansmolarite verileri kullanılarak; numunenin total oksidan molaritesi hesaplanır.

TOS ölçümü Erel tarafından geliştirilen tam otomatik kolorimetrik bir yöntemdir (Erel, 2004). Reaktif 1: 140 mM NaCl çözeltisi içerisinde 25 mM H_2SO_4 çözülerek ana solüsyon hazırlanır. Ana solüsyonda önce % 10 oranında gliserol çözülüp daha sonra 250 uM ksilenol orange çözülerek hazırlanır. Reaktif 2: Ana solüsyon içerisinde önce 10 mM o-dianisidine dihidroklorid çözündürülüp sonra 5 mM Amonyum ferröz sülfat çözülerek hazırlanır. 560 nm'de spektrofotometrik olarak End-Point ölçüm yapılır. Örnekte bulunan oksidanlar ferröz iyon-odianisidin kompleksini ferrik iyonla oksitlerler. Ortamda bulunan gliserol bu reaksiyonu hızlandırarak yaklaşık üç katına çıkarmaktadır. Ferrik iyonlar asidik ortamda ksilenol turuncusu ile renkli bir kompleks oluştururlar. Örnekte bulunan oksidanların miktarıyla ilişkili olan renk şiddeti spektrofotometrik olarak ölçülmektedir. Standart olarak H_2O_2 kullanılır. Sonuçlar $\mu\text{mol H}_2\text{O}_2$ equivalent/L olarak ifade edilir.

Oksidatif Stres İndeksi (OSİ): Total oksidan kapasitenin total antioksidan kapasitesine oranının yüzde derecesi olarak ifade edilen OSİ hesaplanırken, TAS sonucu gösterimindeki mmol değeri TOS sonucu gösterimindeki μmol birimine dönüştürülmüştür. Sonuçlar “arbitrary unit” (AU) olarak ifade edilmiş ve aşağıdaki formül kullanılarak hesaplanmıştır (Erel 2005).

$$\text{OSİ} = \frac{\text{TOS, } \mu\text{mol H}_2\text{O}_2 \text{ equiv./L}}{\text{TAS, mmol Trolox equiv./L x10}}$$

3.2.5. CRP Ölçümü

CRP nefelometrik yöntemle Hatay MKÜ Hastanesi Merkez Laboratuvarında bulunan Siemens BN II Nefelometri cihazında (Almanya, Siemens) nefelometrik yöntemle ölçülmüştür.

3.2.6. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada elde edilen veriler SPSS 22.0 paket programı ile değerlendirildi. Ölçümle belirlenen değişkenler, aritmetik ortalama $\pm$ standart sapma ($X \pm SS$) olarak ifade edildi, sayımla belirlenen değişkenler için sayı (n) ve yüzde (%) değeri hesaplandı. Verilerin normal dağılım durumları Kolmogorov Smirnov ile incelendi. Grupların, birbirleri ile karşılaştırmaları normal dağılım veriler Independent Samples T testi ile, normal dağılmayan veriler ise Mann Whitney U testi ile incelendi. İlki ile normal dağılım veriler için Pearson Korelasyon analizi ile, normal dağılmayan veriler içinde Spearman Korelasyon analizi ile incelendi. Korelasyon değerleri 0-0.040 zayıf korelasyon; 0.40-0.60 orta derece korelasyon; 0.60-0.75 iyi derece korelasyon; 0.75-100 yüksek derecede korelasyon olarak kabul edilmiştir. P değeri 0.05 olarak seçildi.



4. BULGULAR VE TARTIŞMA

4.1. Bulgular

Çalışmaya 30 sağlıklı, 30 obez olmak üzere toplam 60 kadın dahil edildi. Yaş ortalamaları obez bireylerin 40.26 ± 10.36 yıl (minimum-maksimum: 22-58), kontrol grubunun 38.36 ± 8.86 (minimum-maksimum: 23-55) yıldır ($p=0.290$). Bireylerin özgeçmişleri sorgulandığında kontrol grubunun 28'inde özellik yokken, deney grubunun 19'unda özellik olmadığı belirlenmiştir (Çizelge 4.1.). Aynı şekilde soy geçmiş değerlendirmesinde de benzer sonuçlar elde edilmiştir (Çizelge 4.2.).

Çizelge 4.1. Deney ve kontrol grubunun özgeçmişleri

Deney Grubu	n	%
Vertigo	1	3.3
Guatr Ve Mide Ağrısı	2	6.7
Astım	2	6.7
Disk Hernisi	3	10
Reflü	1	3.3
Demir Eksikliği	1	3.3
Apandisit	1	3.3
Özellik Yok	19	63.3
Kontrol Grubu	n	%
Bahar Alerjisi	1	3.3
Migren	1	3.3
Özellik Yok	28	93.3

Çizelge 4.2. Deney ve kontrol grubunun soygeçmişleri

Deney Grubu	n	%
Diyabet	3	10
Hipertansiyon	3	10
Guatr	1	3.3
Astım	1	3.3
Özellik Yok	22	73.3
Kontrol Grubu	n	%
Hipertansiyon	1	3.3
Akdeniz Anemisi	1	3.3
Alzheimer	1	3.3
Özellik Yok	27	90

Çizelge 4.3.'te deney ve kontrol grubunun kilo, obezite durasyonu, bazal metabolizma hızı, yağ oranı, yağ miktarı, yağsız kütle, obezite derecesi, iç organlar çevresi yağlanma oranı, toplam kas kütlesi, kemik mineral ağırlığı, metabolizma yaşı, toplam vücut sıvısı, ideal kilo, TAS, TOS, CRP değerlerinin ortalama ve minimum-maksimum değerleri verilmiştir.

Çizelge 4.3. Deney ve Kontrol grubunun obeziteye ait değerlerinin ortalamaları

Grup	Deney grubu		Kontrol Grubu	
	X±SS	Minimum-Maksimum	X±SS	Minimum-Maksimum
Kilo	99.51±0.15.08	76.20-134	58.4±7.43751	46.50-73.90
VKİ	39.33±6.02	25.71-55.06	22.61±1.74	18.71-24.50
Obezite Durasyonu	5.6±63.69	1-15	-	-
Bazal Metabolizma Hızı	1674.73±182.48	1384-2122	1285.46±112.32	1112-1572
Yağ Oranı	45.35±4.17	34.90-56.10	26.94±4.84	16.10-36.10
Yağ Miktarı	45.63±10.46	27.90-75.60	15.89±4.83	5.90-25.40
Yağsız Kütle	54.53±5.86	43.50-65.90	42.11±4.61	27.30-50.90
Obezite Derecesi	66.32±24.92	27.80-146.19	2.86±11.55	19.59-32,09

Çizelge 4.3. devamı

İç Organlar Çevresi Yağlanma Oranı	12.56±3.14	6-20	3.10±1.91	1-7
Toplam Kas Kütlesi	51.30±5.74	41.30-62.50	40.31±3.58	34.80-48.30
Kemik Mineral Ağırlığı	2.89±0.52	2.20-4.72	2.13±0.22	1.80-2.70
Metabolizma Yaşı	52.30±10.08	34-67	33.2±11.12	18-53
Toplam Vücut Sıvısı	39.58±4.42	32-48.20	31.05±2.79	26.80-37.30
İdeal Kilo	60.10±5.46	53.62-75.50	59.62±4.24	53.36-67.12
TAS	1.17±0.19	0.81-1.61	1.07±0.14	0.89-1.40
TOS	46.08±30.19	7.51-120.88	19.65±11.30	7.51-60
OSİ	4.02±2.70	0.60-10.87	1.87±1.09	0.60-5.26
CRP	6.47±4.73	3.14-19	4.66±5.73	3.14-34.10

Çizelge 4.4.'te deney ve kontrol gurubu arasındaki istatistiksel anlamlılığa baktığımızda VKİ, TAS, TOS, OSİ, CRP, yağ oranı, yağsız kütle, yağ miktarı, metabolizma yaşı, toplam vücut sıvısı, bazal metabolizma hızı, iç organlar yağlanma oranı, toplam kas kütlesi, kemik mineral ağırlığında iki grup arasında anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir.

Çizelge 4.4. Deney ve kontrol grupları arası fark sonuçları

	t/z	p
VKİ	-6.579**	0.0001
TAS	2.205*	0.031
TOS	-5.019**	0.0001
OSİ	-4.265**	0.0001
CRP	-2.916**	0.004
Yağ Oranı	-6.625**	0.0001
Yağsız Kütle	9.113*	0.0001
Yağ Miktarı	-6.653**	0.0001
Metabolizma Yaşı	6.956*	0.0001
Toplam Vücut Sıvısı	8.925*	0.0001
Bazal Metabolizma Hızı	-6.372**	0.0001
İç Organlar Yağlanma Oranı	-6.625**	0.0001
Toplam Kas Kütlesi	-6.069**	0.0001
Kemik Mineral Ağırlığı	-6.016**	0.0001

*Independent Samples T Test, ** Mann Whitney U Test

Çizelge 4.5.'te TAS ile yağsız kütle, toplam vücut sıvısı, bazal metabolizma hızı, toplam kas kütlesi arasında negatif yönde orta düzeyde korelasyon bulunmuştur. TOS ve OSİ ile diğer değerler arasında ilişki olmadığı tespit edilmiştir. CRP ile kilo, obezite durasyonu, yağ oranı, yağ miktarı, iç organlar yağlanma oranı arasında pozitif yönde orta düzeyde, CRP ile VKİ arasında pozitif yönde yüksek düzeyde korelasyon bulunmuştur. Yağ oranı ile kilo arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki varken, yağ oranı ile VKİ, yağ miktarı, iç organlar çevresi yağlanma ve obezite derecesi arasında pozitif yönde yüksek düzeyde ilişki vardır.

Çizelge 4.5. Deney grubundaki bireylerin TAS, TOS, OSİ, CRP ve Yağ Oranı ile diğer değerler arasındaki ilişki

	TAS		TOS		OSİ		CRP		Yağ Oranı	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	P
Yaş	0.318**	0.087	-0.154**	0.418	-0.236**	0.209	0.200**	0.289	0.127**	0.502
Boy	-0.396**	0.030	-0.187**	0.323	-0.008**	0.968	-0.129**	0.496	-0.101**	0.595
Kilo	-0.319**	0.086	0.086**	0.651	0.186**	0.325	0.590**	0.001	0.680**	0.000
VKİ	0.051**	0.787	0.220**	0.242	0.147**	0.438	0.713**	0.000	0.826**	0.000
Obezite Durasyonu	0.076**	0.726	0.087**	0.685	0.029**	0.891	0.441**	0.031	0.189**	0.377
Yağ Oranı	0.164**	0.386	0.269**	0.150	0.185**	0.327	0.674**	0.000	1.000	0.000
Yağsız Kütle	-0.443*	0.014	-0.044**	0.819	0.064**	0.737	0.284**	0.128	0.221**	0.241
Yağ Miktarı	-0.172**	0.362	0.110**	0.562	0.150**	0.430	0.655**	0.000	0.842**	0.000
Metabolizma Yaşı	0.342*	0.064	-0.100**	0.598	-0.193**	0.306	0.296**	0.112	0.200**	0.288
Toplam Vücut Sıvısı	-0.465*	0.010	-0.058**	0.760	0.097**	0.608	0.371**	0.044	0.259**	0.167
Bazal Metabolizma Hızı	-0.512**	0.004	0.016**	0.931	0.177**	0.350	0.205**	0.278	0.181**	0.338
İç Organlar Yağlanma Oranı	0.033**	0.864	0.006**	0.976	-0.165**	0.734	0.687**	0.000	0.792**	0.000
Toplam Kas Kütlesi	-0.463**	0.010	-0.058**	0.761	0.097**	0.611	0.377**	0.040	0.262**	0.163
Kemik Mineral Ağırlığı	-0.218**	0.248	-0.116**	0.541	-0.040**	0.834	0.300**	0.108	0.336**	0.069
Obezite derecesi	0.051**	0.791	0.243**	0.195	0.168**	0.374	0.600**	0.000	0.780**	0.000
İdeal kilo	-0.248**	0.186	-0.353**	0.055	-0.211**	0.264	0.006**	0.973	-0.005**	0.979

*Pearson korelasyon analizi, **Spearman Korelasyon Analizi

Çizelge 4.6.'da kontrol grubunda TAS ile yaş arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki varken TAS, TOS, OSİ ve CRP ile diğer değerler arasında zayıf ilişki olduğu bulunmuştur. Yağ oranı ile kilo, VKİ, Yağ miktarı, iç organlar çevresi yağlanma arasında pozitif yönde yüksek ilişki varken, yağ oranı ile metabolizma yaşı ve vücut sıvıları arasında orta düzeyde pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur.

Çizelge 4.6. TAS, TOS, OSİ, CRP ve Yağ oranı ile diğer değerler arasındaki ilişki

	TAS		TOS		OSİ		CRP		Yağ oranı	
	r	p	r	p	R	p	r	p	r	P
Yaş	0.477**	0.008	-0.323**	0.082	-0.363**	0.049	0.343**	0.064	0.291**	0.119
Boy	-0.126**	0.506	0.171**	0.367	0.231**	0.219	-0.060**	0.753	-0.008**	0.965
Kilo	0.132**	0.487	-0.115**	0.544	-0.139**	0.465	0.223**	0.236	0.778**	0.000
VKI	0.201**	0.286	-0.179**	0.344	-0.234**	0.213	0.281**	0.132	0.827**	0.000
Yağ Oranı	0.190**	0.314	-0.204**	0.279	-0.251**	0.181	0.144**	0.449	1.000**	0.000
Yağsız Kütle	0.025*	0.896	-0.069**	0.715	-0.032**	0.865	0.173**	0.361	0.396*	0.030
Yağ Miktarı	0.182**	0.336	-0.224**	0.234	-0.261**	0.164	0.149**	0.433	0.945**	0.000
Metabolizma Yaşı	0.355*	0.054	-0.382**	0.037	-0.374**	0.042	0.247**	0.189	0.501**	0.05
Toplam Vücut Sıvısı	0.035*	0.855	-0.045**	0.813	-0.003**	0.989	0.173**	0.361	0.407*	0.026
Bazal Metabolizma Hızı	-0.060**	0.754	-0.007**	0.969	0.038**	0.843	-0.001**	0.997	0.366**	0.047
İç Organlar Yağlanma Oranı	0.333**	0.072	-0.395**	,031	-0.431**	0.017	0.238**	0.205	0.777**	0.000
Toplam Kas Kütlesi	0.030**	0.875	-0.056**	0.768	-0.022**	0.910	0.162**	0.391	0.395**	0.031
Kemik Mineral Ağırlığı	0.069**	0.715	-0.023**	0.905	-0.025**	0.897	0.250**	0.182	0.487**	0.006
Obezite derecesi	0.171**	0.374	0.312**	0.099	0.236**	0.218	0.264**	0.166	0.359**	0.056
İdeal kilo	0.144*	0.448	-0.014**	0.941	0.034**	0.858	0.109**	0.566	0.178**	0.347

*Pearson Korelasyon Analizi, **Spearman korelasyon analizi

Çizelge 4.7.'de obez ve kontrol grubunda TAS, TOS ve CRP arasındaki ilişki incelenmiştir. Obez grubunda TOS ile CRP arasında orta düzeyde pozitif yönde korelasyon bulunmuştur ($r=0.426$).

Çizelge 4.7. Obez ve kontrol grubunda TAS, TOS ve CRP arasındaki ilişki

	TAS		TOS		CRP	
Obez	r	p	r	p	r	p
TAS	1.000	1.000	0.065	0.733	-0.088	0.643
TOS	0.065	0.733	1.000	1.000	0.426	0.019
CRP	-0.088	0.643	0.426	0.019	1.000	1.000
Kontrol						
TAS	1.000	1.000	-0.204	0.279	0.252	0.179
TOS	-0.204	0.279	1.000	1.000	0.237	0.208
CRP	0.252	0.179	0.237	0.208	1.000	1.000

Spearman korelasyon analizi

4.2. Tartışma

Obez bireyler ile sağlıklı bireyler arasında TAS, TOS, CRP ve yağ oranı arasındaki farkı incelemek amacıyla planladığımız çalışmada, VKİ, TOS, OSİ, CRP, yağ oranı, yağsız kütle, yağ miktarı, metabolizma yaşı, toplam vücut sıvısı, bazal metabolizma hızı, iç organlar yağlanma oranı, toplam kas kütlesi, kemik mineral ağırlığında obez ve sağlıklı gruplar arasında anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca TAS ile yağsız kütle, toplam vücut sıvısı, bazal metabolizma hızı, toplam kas kütlesi arasında negatif yönde orta düzeyde korelasyon bulunmuştur. CRP ile kilo, obezite durasyonu, yağ oranı, yağ miktarı, iç organlar yağlanma oranı arasında pozitif yönde orta düzeyde, CRP ile VKİ arasında pozitif yönde yüksek düzeyde korelasyon bulunmuştur. TOS ve OSİ ile diğer değerler arasında ilişki olmadığı tespit edilmiştir.

Obez bireylerde yağ oranı ile kilo arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki varken, yağ oranı ile VKİ, yağ miktarı, iç organlar çevresi yağlanma ve obezite derecesi arasında pozitif yönde yüksek düzeyde ilişki vardır. Kontrol grubunda ise yağ oranı ile kilo, VKİ, yağ miktarı, iç organlar çevresi yağlanma arasında pozitif yönde yüksek ilişki varken, yağ oranı ile metabolizma yaşı ve vücut sıvıları arasında orta düzeyde pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur.

Obezite dünya genelinde sıklığı giderek artan, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde morbidite ve mortalite oranları üzerine olumsuz etkileri bulunan önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir. Zayıflama yönündeki toplumsal baskıya ve diyet/kilo verme teknolojilerindeki gelişmelere rağmen obezitenin prevalansı artmakta ve önemini devam ettirmektedir (WHO, 2000; WHO, 2004; Arslan ve ark., 1999).

VKİ, 19.yüzyılda Belçikalı bilim insanı Adolphe Quetelet tarafından tanımlanan, insanların boylarına göre ideal kilolarını saptayabilmelerine olanak sağlayan bir indekstir (Han, 2006). DSÖ tarafından belirlenmiş sınıflamaya göre; VKİ değeri 25 ve üstü olan bireyler aşırı kilolu, VKİ değeri 30 ve üstü olanlar ise obez olarak sınıflandırılmaktadır (Cinaz, 2007; Nazlıcan 2008). Çalışma grubu VKİ'ye göre tanımlandı ve VKİ verileri kontrol grubunda ortalama 22.61 ± 1.74 , obez grubunda ortalama 39.33 ± 6.02 olarak bulundu. Obez grubunun VKİ değerleri kontrol grubu ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$).

Vücuda alınan enerjinin harcanan enerjiden daha fazla olması sonucu vücutta aşırı yağ depolanması ile ortaya çıkan, fiziksel ve ruhsal sorunlara neden olabilen bir enerji metabolizma bozukluğu olan obezitenin başta aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere diyabet, üreme bozuklukları, osteoartrit, respiratuvar, gastrointestinal sistem bozuklukları ve bazı kanser türleri ile ilişkisi olduğu saptanmıştır (WHO, 2000; Şimşek ve ark., 2005). Obezitenin yol açtığı tip 2 DM, kardiyovasküler hastalıklar ve kanser gibi önemli komplikasyonların patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte temel olayın obezitenin tetiklediği

kronik inflamasyon ve oksidatif stres olduğu düşünülmektedir (Renzo ve ark., 2010; Erdeve ve ark., 2007). Obez hastalarda oksidatif stresin arttığı, antioksidan kapasitenin azaldığı gösterilmiştir.

Oksidatif stres, reaktif türlerin üretimine yol açan biyokimyasal işlemlerin sonucunda oluşan, zarar verici maddelere maruz kalmanın (yani çevresel kirleticiler ve radyasyonlar) veya antioksidan sistemlerdeki endojen sınırlı yeteneklerinin bir sonucu olarak ortaya çıkabilecek bazı hücrel ortamların redoks özelliklerindeki dengesizlik olarak tanımlanmaktadır. Oksidatif stres makromoleküler oksidatif hasarı içerir, doku proteini denatürasyonunu, DNA hasarını ve lipid peroksidasyonunu indükler ve vücudun normal metabolik aktivitesine müdahale ederek hastalıkların oluşmasına ve/veya gelişmesine neden olur. Oksidatif stresin, pnömoni, pankreatit, diyabetik nefropati, kardiyovasküler hastalık, sinir sistemi hastalığı ve kanser gibi çeşitli hastalıklarda rol aldığı doğrulanmıştır (Katsoulis ve ark., 2005; Eroğlu ve ark., 2013).

Obeziteye neden olan etkenlerden biri olan oksidatif stres, ROT ile hücrenin antioksidan savunma sistemi arasındaki dengesizlik sonucu ortaya çıkmaktadır. Obezitede artış gösteren ROT'lar hipotalamik nöronlar üzerinde etkili olarak, açlık ve tokluğun kontrolünde ve buna bağlı olarak da vücut ağırlığının kontrolünde etkili olurlar. ROT arttığında, DNA, protein ve lipitlerin oksidasyonu yoluyla hücre zedelenmesi, nekroz ve apoptoz oluşur. Son zamanlarda yapılan çalışmalar, sistemik oksidatif stresin VKİ ile korele olduğunu ve birikmiş yağda artan oksidatif stresin, en azından kısmen, adipositokinlerin düzensizliklerinin ve metabolik sendromun gelişmesinin altında yatan neden olduğunu göstermiştir (Keaney, 2003; Olusi, 2002; Furukawa ve ark., 2004).

Karimkhani ve ark. yaptıkları çalışmada 45 obez ve 45 sağlıklı (obez olmayan) kontrol grubu dahil etmişlerdir. Trigliserit, Total kolesterol, HDL, LDL enzimatik yöntemle ölçüldü. Erel ile TOS, TAS ve tioldisülfid dengesi ölçüldü. Bu çalışmada obez bireylerde grup ağırlığı (kg), BMI, Trigliserit, TOS ve OSİ seviyeleri anlamlı olarak sağlıklı bireylerden yüksek bulmuşlardır ($p < 0.001$), HDL

ve TAS seviyeleri ise anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ($p < 0.001$) (Karimkhani ve ark., 2019).

Söylemez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada obez bireyler kontrol grubu ile kıyaslandığında TOS yüksek, TAS ise düşük saptanmış, TOS ve TAS değerleri kullanılarak hesaplanan oksidatif stres indeksi ise yüksek saptanmıştır (Söylemez ve ark., 2010).

Toplam oksidan durumu (TOS) genellikle vücudun genel oksidasyon durumunu tahmin etmek için kullanılır. Benzer şekilde TAS, vücudun genel antioksidan durumunu ölçmek için kullanılır. TOS'un TAS'a oranı olan OSİ vücutta daha kesin bir oksidatif stres indeksi olarak kabul edilir, çünkü TAS ve TOS'un kapsamlı bir ölçümüdür. TOS, TAS ve OSİ vücuttaki genel oksidatif stres durumunu değerlendirmek için kullanılan oksidatif stres parametreleridir.

Cruz Mejia ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada obez ve şişman bireylerde sağlıklı kontrollere göre daha yüksek düzeyde TAS seviyesi buldukları belirtilmiştir. Bu tezdeki sonuçlara benzer sonuçlar rapor etmişlerdir. Bu çalışmada CRP, OSİ ve TOS düzeyleri obez bireylerde yüksek bulmuşken, TAS'ı daha düşük bulunmuştur. Çalışmamızın sonuçları obezitenin moleküler temelinin anlamak, obeziteyi önlemek veya önlemek için yeni yaklaşımlar geliştirmede son derece yararlı olacaktır (Cruz-Mejía ve ark., 2018).

Yapılan çalışmada TOS değerleri incelendiğinde obez bireylerde TOS değerinin ortalamasının 46.08 ± 30.19 umol/L iken, sağlıklı bireylerde 19.65 ± 11.30 umol/L olduğu ve aralarında anlamlı fark olduğu bulundu. TOS değeri obez bireylerde anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Bu da literatürle uyumlu bir sonuçtur. Literatürde birçok çalışmada hastalıklar ile TOS arasında doğrusal bir ilişki olduğu belirtilmiştir.

Ancak bu çalışmada TAS değerlerinin yine obez bireylerde daha yüksek olduğu bulunmuştur. Obez bireylerde TAS değeri 1.17 ± 0.19 mmol/L iken, sağlıklı bireylerde 1.07 ± 0.14 mmol/L olarak bulunmuştur. Bu durum artmış oksidatif stresi dengelemek üzere TAS düzeyinin de artmasıyla açıklanabilir. Ancak OSİ değerine

baktığımızda obez bireylerde bu değerin 4.02 ± 2.70 (min-max:0.60-10.87) iken, sağlıklı bireylerde 1.87 ± 1.09 (min-max:0.60-5.26) olduğu bulunmuştur. Dolayısıyla obez bireylerde OSİ değeri sağlıklı bireydekilerden çok daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuç literatürle uyumludur.

Hiç sigara içmemiş 45-54 yaş arası yaklaşık 100.000 kadın ve 25.000 erkekte yapılan bir araştırmada VKİ>29 olanlarda kardiyovasküler mortalitenin iki kat, VKİ>32 olanlarda ise dört kat arttığı bildirilmiştir. Vücut ağırlığının %10 kaybı ile risk artışında %50 azalma meydana gelmektedir. Obeziteye bağlı olarak %61 oranında diyabet, %34 oranında HT, %17 oranında kronik arter hastalığı (KAH) görülür (Kalan ve Yeşil, 2010; Kılıç, 2010; Rodrigo ve ark., 2007; Söylemez ve ark., 2010).

Yağ dokusu bağ dokusunun özel bir tipidir ve adipositlerden oluşur. Normal ağırlıktaki kadınlarda vücut ağırlığının % 15-20'sini yağ dokusu oluşturmaktadır. Adipoz dokunun enerji depolama, yağda eriyen vitaminleri depolama, fiziksel koruma sağlama, termogenez fonksiyonlarına ek olarak, adipositlerden ve adipoz stromal hücrelerden derive proteinlerin otokrin, parakrin ve endokrin kaynaklı hem lokal hem de sistemik etkileri olduğu gösterilmiştir. Obezite, vücutta birçok endokrin ve metabolik fonksiyonu bulunan yağ dokusunun normalden fazla olması sonucu ortaya çıkar. Obez bireylerde yağ oranı 45.35 iken kontrol grubunda 26.94 olarak bulunmuştur. Ayrıca yağ miktarının da yine beklendiği üzere obez bireylerde yüksek olduğu ve her iki parametrenin de anlamlı olarak yüksek olduğu tespit edilmiştir.

CRP, tanıya yardımcı olmak, hastalık aktivitesini değerlendirmek ve tedaviye yanıtı izlemek için yaygın olarak kullanılan inflamatuvar bir belirteçdir. Enfeksiyöz, malignite veya romatolojik nedenler dışında birçok faktörün serum CRP seviyesini değiştirdiği bilinmektedir. Obezitenin yüksek CRP düzeylerine katkıda bulunan bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Mekanizmanın, insan yağ dokusunun, aşırı vücut yağına sahip bireylerde düşük dereceli sistemik

inflamasyonu indükleyerek pro-inflamatuar sitokin interlökin-6'yı eksprese etmesi ve serbest bırakması olduğu belirtilmektedir (Kim ve ark., 2017).

Birçok inflamatuvar, infeksiyöz, malign hastalıkta artan CRP bir β -globülinidir. İn vivo ve in vitro çalışmalar ile CRP'nin konakçıda yabancı patojen ve hasarlı hücrelere spesifik olarak bağlanabilme yeteneğinin bulunduğunu ve kandaki humoral ve hücrel efektör sistemlerle etkileşerek, yabancı olarak algılanan hücreleri ortadan kaldırmayı başlatma ile ilgili olduğu gösterilmiştir. Yapılan toplum incelemesi çalışmalarında sağlıklı insanda serum CRP konsantrasyonun 0.2 mg/L veya daha az olduğunu göstermiştir. 1.0 mg/L'den daha düşük değerler klinik olarak anlamsız kabul edilirken, bunun üzerindeki değerler klinik olarak önemli bir inflamasyonun göstergesidir. Beden kitle indeksi arttıkça inflamasyon mediyatörleri de artmakta ve bu sessiz inflamasyon birçok komplikasyon ile beraber obezitenin istenmeyen sonuçlarına neden olmaktadır (Hancı ve ark., 2012; Keskin ve ark., 2005).

Yapılan bir çalışmada vücut yağ yüzdesi ile prooksidant/antioksidant denge ve CRP arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışmaya 9154 hasta dahil edilmiştir. Bireyler VKİ'ye göre gruplandırılmıştır. Çalışmanın sonucunda bireylerin % 73.7'sinin yüksek yağ yüzdesine sahip olduğu bulunmuştur. Serum CRP düzeyleri ve prooksidant/antioksidant dengenin yüksek yağ yüzdesi olanlarda anlamlı olarak daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. Aronson ve ark.'nın yaptığı çalışmada inflamasyon veya enfeksiyon düzeyinin (>10 mg/l)) normal bireylerde % 3 iken şişman ve obez bireylerde sırasıyla % 7 ve % 15 olduğu belirtilmiştir (Aronson ve ark., 2004).

Visser ve ark. 16.616 kişiyi dahil ettikleri çalışmalarında obez ve şişman bireylerde CRP değerinin normal kilolu yaşlılarına göre daha yüksek olduğunu rapor etmişlerdir (Visser ve ark., 1999). VKİ değeri çok yüksek olan 17 ila 39 yaşları arasındaki genç yetişkinlerde bile, daha yüksek CRP konsantrasyonları varlığı tespit etmişlerdir. Bu bulgular aşırı kilolu ve obez kişilerde düşük dereceli

sistemik inflamasyon durumunu göstermektedir. Biz de çalışmamızda buna benzer sonuçlar elde ettik. Obez bireylerde CRP değeri anlamlı olarak daha yüksekti.

Literatürle uyumlu olan bu çalışmada CRP'nin obez bireylerde 6.47 iken kontrol grubunda 4.66 olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Dolayısıyla VKİ arttıkça CRP değerlerinin arttığı sonucuna ulaşmaktayız.





5. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

5.1. Sonuçlar

Obez ve sağlıklı gruplar arasında VKİ, TOS, OSİ, CRP, yağ oranı, yağsız kütle, yağ miktarı, metabolizma yaşı, toplam vücut sıvısı, bazal metabolizma hızı, iç organlar yağlanma oranı, toplam kas kütlesi, kemik mineral ağırlığı değerlerinde anlamlı fark bulunmuştur.

Yağ dokusunun oksidatif stresi tetiklediği ve buna bağlı olarak obezite ilişkili patolojilere zemin hazırladığını bilinmektedir. Çalışmamızda obez bireylerin yağ oranı ve kütesinin, TOS düzeyinin sağlıklı bireylere göre çok yüksek olduğu bulunmuştur.

CRP ile kilo, obezite durasyonu, yağ oranı, yağ miktarı, iç organlar yağlanma oranı arasında orta düzeyde, CRP ile VKİ arasında yüksek düzeyde korelasyon bulunmuştur. VKİ arttıkça CRP değerleri artmaktadır. Dolayısıyla inflamasyon belirteçi olan CRP'nin obez bireylerde yüksek düzeyde olması obezitenin olumsuz etkilerinin sebebini ortaya koymaktadır. Vücut ağırlığı ve vücut yağı ile ilişkili olan CRP'nin artmış kardiyovasküler riske zemin hazırladığı aşıkardır.

CRP, OSİ ve TOS düzeyleri obez bireylerde kontrol grubuna göre daha yüksek bulmuştur. TOS'un artması sonucu reaktif oksijen ürünlerinin açığa çıkarak, organizmada hücrel hasara yol açıldığı düşünüldüğünde obezitenin vücut üzerine olan negatif etkilerinin etyolojisi ortaya çıkmaktadır.

Çalışma sonucunda obez olan ve sağlıklı bireylerin biyokimyasal parametreleri arasındaki fark ortaya konulmuştur. Sonuçlarımız obeziteyle mücadele konusundaki ileriki çalışmalara yol gösterici olacaktır. Nitekim obezitenin gerek insan sağlığı üzerindeki olumsuz etkisi gerek ülke ekonomisi üzerindeki ekonomik yükü son derece önemlidir ve obeziteyle mücadele konusunda küçük bir adım ortaya koyması son derece önemlidir.

5.2. Öneriler

İleriki çalışmaların daha fazla sayıda birey dahil edilerek yapılması önerilmektedir. Sonuçlarımıza dayanarak obezite ile mücadelede planlanacak farmakolojik çalışmalarda OSİ ve CRP değerlerinin göz önünde bulundurulması gerektiği düşünülmektedir. Ayrıca obezite ile CRP, TAS, TOS, OSİ arasındaki ilişkiyi daha iyi ortaya koymak adına kilo verme programına alınan obez bireylerin biyokimyasal takiplerinin yapılacağı bir çalışmanın literatüre katkısı olacağını düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

- Acosta, A., Camilleri, M., 2014. Gastrointestinal Morbidity in Obesity. *Ann NY Acad Sci*, 1311: 42–56.
- Ahima, R. S., 2008. Revisiting leptin's role in obesity and weight loss. *J Clin Invest*, Jul 1; 118(7): 2380–2383.
- Akbulut, G., Özmen, M., Besler, T., 2007. Çağın hastalığı obezite. *TÜBİTAK Bilim ve Teknik Dergisi*, 1-15.
- Alvarez-Castroa, P., Sangiao-Alvarellos, S., Brandón-Sandáb, I., Cordidob, F., 2011. Endocrine function in obesity. *Endocrinología y Nutrición*, Vol. 58. Issue 8. pages 422-432.
- Amirkhizi, F., Siassi, F., Djalali, M., Foroushani, AR., 2010. Evaluation of Oxidative Stress and Total Antioxidant Capacity İn Women with Genera and Abdominal Adiposity. *Obes Res Clin Pract*, Jul-Sep; 4(3): E163-246.
- Anggiansah, R., Sweis, R., Anggiansah, A., Wong, T., Cooper, D., Fox, M., 2013. The effects of obesity onoesophageal function, acid exposure and the symptoms of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther*, 37:555–563.
- Arslan, M., Baskal, N., Çorakçı, A., Görpe, U., Korugan, Ü., Orhan, Y., Özbey, N., Özer, E., 1999. Ulusal Obezite Rehberi. *Türkiye Endokrinoloji Ve Metabolizma Derneği Çalışma Grubu*, S.1-24
- Arslan, C., Ceviz, D., 2007. Ev Hanımı ve Çalışan Kadınların Obezite Prevalansı ve Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışlarının Değerlendirilmesi. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 21(5), 211-220.
- Aronson, D., Bartha, P., Zinder, O., Kerner, A., Markiewicz, W., Avizohar, O., Brook, G.J., Levy, Y., 2004. Obesity is the major determinant of elevated C-reactive protein in subjects with the metabolic syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 28(5):674-9.

- Atkinson, R.L., 2005. Etiologies of obesity. in Goldstein DJ (ed): In The Management of Eating Disorders and Obesity. Humana Press, 105-118.
- Babaoğlu, K. Hatun, S., 2002. Çocukluk Çağında Obezite. STED; 11:8-10
- Bağrıaçık, N., Onat, H., İlhan, B., Tarakçı, T., Oşar, Z., Özyazar, M., Hatemi, H.H., Yıldız, G., 2009. Obesity profile in Turkey. International Journal of Diabetes and Metabolism, 17, 5-8.
- Ballı, E., 2013. Obezite Obezitenin Tetiklediği Hastalıklar ve Tedavileri. Erciyes Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Farmasötik Kimya Anabilim Dalı, Bitirme Tezi, Kayseri.
- Baş, M., Sağlam, D., 2013. Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi, Hastalıklarda Beslenme Tedavisi. Hatiboğlu yayınları, 168: 135-277.
- Baumann, H., Gauldie, J., 1994. The acute phase response. Immunol. Today, 25, 74-80.
- Benzie, I.F.F., Strain, J.J., 1996. The Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) as a Measure of "Antioxidant Power": The FRAP Assay. Anal. Biochem., 239 (1), 70-76.
- Bessesen, D.H., 2008. Update on obesity. J Clin Endocrinol Metab, Jun;93(6):2027-34.
- Beştepe, A., 2012. Obeziteye yatkınlık yapan gen varyantlarının araştırılması: ilişkilendirme çalışması. Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Uzmanlık tezi, Afyonkarahisar.
- Bi, X., Loo, Y.T., Ponnalagu, S., Henry, C.J., 2019. Obesity is an independent determinant of elevated C reactive protein in healthy women but not men. Biomarkers Volume 24, Issue 1, 64-69.
- Biring, M.S., Lewis, M.I., Liu, J.T., 1999. Pulmonary physiological changes of morbid obesity. Am J Med Sci;318:293-7.
- Björntorp, P., 2001. International Textbook of Obesity. England: John Wiley and Sons Ltd; s: 305- 14.

- Blundell, J., Gillett, A., 2001. Control of food intake in the obese. *Obesity research*, 9(Suppl 4).
- Bozbora, A., 2002. Obezite ve Tedavisi. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul; s.1-11.
- Brown, L.A., Kerr, C.J., Whiting, P., McEneny N.F.J., Ashton, T., 2009. Oxidant Stress in Healthy Normal weight, Overweight, and Obese Individuals Volume 17, Number 3.
- Bustamante, J., Guerra, L., Bredeston, L., Mordoh, J., Boveris, A., 1991. Melanin content and hydroperoxide metabolism in human melanoma cells. *Exp Cell Res* 196(2):172-6.
- Camilleri, M., Malhi, H., Acosta, A. 2017. Gastrointestinal Complications of Obesity. *Gastroenterology*. 152(7): 1656–1670.
- Cao, G., Prior, R.L., 1999. In vivo antioxidant capacity: Comparison of different analytical methods. *Free Radic Biol Med*, 27: 1173-1181.
- Capel, I., Dorrell, H., 1984. Abnormal antioxidant defense in some tissues of congenitally obese mice. *Biochemistry*, 219, 41–49.
- Chen, L.W. 2017. Associations of maternal macro nutrient intake during pregnancy with infant BMI peak characteristics and childhood BMI. *Am J Clin Nutr*; 105: 705–713.
- Chrysohoou, C., Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., Skoumas, I., Papademetriou, L., Economou, M., Stefanadis, C., 2007. The implication of obesity on total antioxidant capacity in apparently healthy men and women. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD* 17(8):590-7.
- Cinaz, P., 2007. Obezite. *Clinic Pediatri*, 6: 19-23.
- Colditz, G.A., Giovannucci, E., Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Rosner, B., Speizer, F.E., Gordis, E., Willett, W.C., 1991. Alcohol intake in relation to diet and obesity in women and men. *Am J Clin Nutr*. 54:49–55.

- Colicchio, P., Tarantino, G., del Genio, F., Sorrentino, P., Saldalamacchia, G., Finelli, C., Conca, P., Contaldo, F., Pasanisi, F., 2005. Non-alcoholic fatty liver disease in young adult severely obese non-diabetic patients in South Italy. *Ann Nutr Metab*, 49:289–295.
- Comuzzie, A.G., Hixson, J.E., Almasy, L., Mitchell, B.D., 1997. A major quantitative trait locus determining serum leptin levels and fatmass is located on human chromosome 2. *Nat Gen et*; 15: 273-276.
- Cook, D.G., Mendall, M.A., Whincup, P.H., Carey, I.M., Ballam, L., Morris, J.E., Miller, G.J., Strachan, D.P., 2000. C-reactive protein concentration in children: realtionship to adiposity and other cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* 149:139-150.
- CPHA, Canadian Public Health Association, 2006. The continuing challenge of obesity. *Can. J. Public Health*, 97: 428
- Cruz-Mejía, S., Durán-López, H.H., Navarro-Meza, M., Xochihua-Rosas, I., De la Peña, S., Arroyo-Helguera, O.E., 2018. Body mass index is associated with interleukin-1, adiponectin, oxidative stress and ioduria levels in healthy adults. *Nutr Hosp.*, 2;35(4):841-846.
- Csige, I., Ujvárosy, D., Szabó, Z., Lőrincz, I., Paragh, G., Harangi, M., Somodi, S., 2018. The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. *J Diabetes Res.*, Nov 4, 3407306.
- Çelik, M. 2011. Obez Kişilerde ve Sağlıklı Kontrollerde Kan ADMA, Adiponektin, Çinko ve Bakır Düzeylerinin Araştırılması. Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, Konya.
- Davies, P.S.W., 1998. Childhood obesity. *Clinical Obesity*, 1ed. Oxford: Blackwell Science Limited: 292-310.
- Dişçigil, G., 2007. Günümüzün çocukluk ve adolosan çağı epidemisi: Obezite. *Turkish Journal of Family Practice*; 11: 92-96.

- Doğan, R., 2012. Eskişehir Büyükdere Aile Sağlığı Merkezine Başvuran Gebelerde Obezite Sıklığının ve Obezitenin Yaşam Kalitesine Etkisinin İncelenmesi. Osmangazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek lisans Tezi, Eskişehir.
- Edward, T.H., 2004. CRP as a Mediator of Disease. *Circulation* 109:11-14.
- Erbaş, Ü. 2007. Orta yaş obez bayanlara yönelik kalistenik egzersizlerin fiziksel ve fizyolojik etkileri. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Ana Bilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara
- Erdeve, Ş. Dallar, Y., Yılmaz, F., Topkaya, C., 2007. Increased oxidative stress in obese children. *Journal of Ankara University, Faculty of Medicine*. 60: 26-30s.
- Erel, O., 2004. A novel automated direct measurement method for total antioxidant capacity using a new generation, more stable ABTS radical cation. *Clin Biochem*, 37(4):277-85.
- Erel, O., 2005. A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status. *Clin Biochem*, 38:1103-11.
- Erem, C. Arslan, C., Hacıhasanoğlu, A., Deger, O., Topbaş, M., Ukinc, K., Ersöz, H.Ö., Telatar, M., 2004. Prevalence of obesity and associated risk factors in a Turkish population (Trabzon City, Turkey). *Obesity Research*, 12(7), 1117-1127.
- Erem, C., 2015. Prevalence of Overweight and Obesity in Turkey. *IJC Metabolic & Endocrine*, 8: 38-41.
- Eroğlu, M., Yılmaz, N., Yalcinkaya, S., Ay, N., Aydın, O., Sezer, C., 2013. Enhanced HDL-cholesterol associated antioxidant PON-1 activity in prostate cancer patients. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences*. 29, 368–373.
- Eslick, G.D., Talley, N.J., 2016. Prevalence and relationship between gastrointestinal symptoms among individuals of different body mass index: a population-based study. *Obes Res Clin Pract.*, 10:143–150.

- Esposito, K., Ciotola, M., Giugliano, D., 2006. Oxidative stress in the Metabolic Syndrome. *J. Endocrinol. Invest.* 29, 791–795.
- Fearon, I.M., Faux, S.P., 2009. Oxidative stress and cardiovascular disease: novel tools give (free) radical insight. *J Mol Cell Cardiol.*, 47:372-81.
- Flegal, K.M., Carroll, M.D., Kit, B.K., Ogden, C.L., 2012. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999–2010. *JAMA.* 307:491–497.
- Fruh, S.M., 2017. Obesity: Risk factors, complications, and strategies for sustainable long-term weight management *J Am Assoc Nurse Pract.* Oct; 29(Suppl 1): S3–S14.
- Fujihara, S., Mori, H., Kobara, H., Nishiyama, M., Oryu, M., Masaki, T., 2012. Metabolic syndrome, obesity, and gastrointestinal cancer. *Gastroenterol Res Pract.*, 2012:483623.
- Furukawa, S., Fujita, T., Shimabukuro, M., Iwaki, M., Yamada, Y., Nakajima, Y., Nakayama, O., Makishima, M., Matsuda, M., Shimomura, I., 2004. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J Clin Invest.*, 114: 1752e61.
- Gabay, C., Kushner, I., 1999. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N. Engl. J. Med.* 340, 448–454.
- Gesink-Law, D.C., Macle hose, R.F., Longnecker, M.P., 2007. Obesity and time to pregnancy. *Hum Reprod.* 22:414–420.
- Gortmaker, S.L., Must, A., Perrin, J.M., Sobol, A.M., Dietz, W.H., 1993. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *New England Journal of Medicine*, 329(14), 1008-1012.
- Göker, M., Daşdemir-İlkhan G., 2014. Obezite Hipoventilasyon Sendromu. *Okmeydanı Tıp Dergisi* 30(Ek sayı 1):15-18, doi:10.5222/otd.suppl.2014.015.

- Grunberg, N.E., Bowen, D.J., Maycock, V.A., Nespor, S.M., 1985. The importance of sweet taste and caloric content in the effects of nicotine on specific food consumption. *Psychopharmacology*, 87(2), 198-203.
- Grunberg, N.E., Popp, K.A., Bowen, D.J., Nespor, S.M., Winders, S.E., Eury, S.E., 1988. Effects of chronic nicotine administration of insulin, glucose, epinephrine, and norepinephrine. *Life Sciences*, 42(2), 161-170.
- Gutierrez-Fisac, J.L., Rodriguez-Artalejo, F., Rodriguez-Blas, C., del Rey-Calero, J., 1995. Alcohol consumption and obesity in the adult population of Spain. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 49(1), 108-109.
- Gümüşdiş, G., Doğanavşargil, E., 1999. *Klinik Romatoloji*. Ege Üniversitesi Basımevi, İzmir. 148s.
- Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, 2014. 2013 Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, T.C. Kalkınma Bakanlığı ve TÜBİTAK, Ankara. Yayın No: Nee Hü.14.01. 343s.
- Halliwell, B., 1994. Free radicals, antioxidants, and human disease: cause, or consequence? *Lancet*, 344: 721-5.
- Han, T.S., Sattar, N., Lean, M., 2006. ABC of obesity: assessment of obesity and its clinical implications. *British Medical Journal*, 333(7570), 695-698.
- Hancı, T., Türkön, T., Çolak Aydoğdu, A., Yıldız, Ö., Karademirci, İ., Çoker, I., 2012. Yüksek Duyarlıklı C reaktif Protein (HSCR) ve Obezite ilişkisi. *Türk Klinik Biyokimya Derg.*, 10(1): 1-7
- Harris, I.D., Python, J., Roth, L., Alvero, R., Murray, S., Schlaff, W.D., 2011. Physicians' perspectives and practices regarding the fertility management of obese patients. *Fertil Steril*. 96:991-992.
- Hatemi, H., Turan, N., Arık, N., 2002. Türkiye obezite ve hipertansiyon taraması sonuçları (TOHTA). *Endokrinolojide Yönelişler Dergisi*, 11(1)

- Huszar, D., Lynch, C.A., Fairchild-Huntress, V., Dunmore, J.H., Fang, Q., Berkemeier, L.R., Gu, W., Kesterson, R.A., Boston, B.A., Cone, R.D., Smith, F.J., Campfield, L.A., Burn, P., Lee, F., 1997. Targeted disruption of the melanocortin-4 receptor results in obesity in mice. *Cell*; 88: 131-134.
- Institute for Health Metrics and Evaluation, 2018. Findings from the Global Burden of Disease Study 2017. Seattle, WA: IHME.
- Işık, A., Selek, Ş., 2007. Total Antioxidant Response and Oxidative Stress in Patients with Rheumatoid Arthritis. *F. Ü. Sağ. Bil. Derg.*, 21(2):67-73.
- Jungheim, E.S., Travieso, J.L., Carson, K.R., Moley, K.H., 2012. Obesity and Reproductive Function. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 39(4): 479–493.
- Kalan, I., Yeşil, Y., 2010. Obezite ile ilişkili kronik hastalıklar. *MİSED.* 23-24: 79-81
- Karimkhani, H., Mervenur, K., Ülfer, G., Yiğitbaşı, T., Emekli, N., 2019. Evaluation Level Of Total Antioxidant Status (TAS), Total Oxidant Status (TOS) And Thiol Disulfide Between Non-Obese And Obese Individuals. Conference: Iranian Journal of Basic Medical Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran Volume: Volume 22, Supplement 1 (The 15th Iranian National Congress of Biochemistry & 6th International Congress of Biochemistry and Molecular Biology), Page 128.
- Katsoulis, K., Kontakiotis, T., Baltopoulos, G., Kotsovili, A., Legakis, I.N., 2005. Total antioxidant status and severity of community-acquired pneumonia: are they correlated. *Respiration*, 72(4):381–387.
- Kayar, H., Utku, S., 2013. Çağımızın Hastalığı Obezite ve Tedavisi. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 6(2);1-8.
- Kazma, E., 2013. Üniversite Öğrencileri Arasında Obezite Prevalansı ve Oluşum Nedenlerinin Saptanması. İstanbul Aydın Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Gıda Mühendisliği Bölümü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul.

- Keaney, Jr. JF., 2003. Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham Study. *Atheroscler Thromb Vasc Biol.*, 23:434e9.
- Keskin, S. Sayalı, E., Temeloğlu, E., Ekizoğlu, İ., 2005. Obezite ve İnflamasyon. *Türkiye Klinikleri J Med Sci.* 25:636-641.
- Khan, N.I., Naz, L., Yasmeen, G., 2006. Obesity: an independent risk factor for systemic oxidative stress. *Pak J Pharm Sci.*, 19: 62-5.
- Kılıç, T., 2010. Obezite ile ilişkili oksidatif stresin altında yatan mekanizmalar: Leptin ve adiponektinin rolü. *Anadolu Kardiyol Derg.*, 10: 397-399.
- Kırım, S., 2005. Obez Hastalarda Diyet, Egzersiz ve İlaç Tedavisinin Homosistein Düzeylerine Etkisi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı: 35, Yan dal uzmanlık tezi, Adana
- Kim, T., Ganocy, S.J., Antonelli, M., Einstadter, D., Ballou, S., 2017. Association of CRP with BMI in Males and Females. *Arthritis Rheumatol.*, 69 (suppl 10). <https://acrabstracts.org/abstract/association-of-crp-with-bmi-in-males-and-females/> Erişim Tarihi: 31.01.2020.
- Kopelman, P.G., Stock, M.J., 1998. Klinik Obezite. Blackwell Publishing; 1-9.
- Kurtoğlu, S., 2012. Adolesanda Obezite ve Tip 2 Diabetes Mellitus, *Türk Aile Hek Derg.*, 16: 35-S43
- Kusano, C., Ferrari, B., 2008. Total antioxidant capacity: A biomarker in biomedical and nutritional studies. *J Cell Mol Biol.*, 7: 1-15.
- Kushner, I., 1993. Regulation of the acute phase response by cytokines. *Perspect. Biol. Med.*, 36, 611–622.
- Kwak, H. K., Yoon, S., 2007. Relation of serum total antioxidant status with metabolic risk factors in Korean adults. *Nutrition research and practice*, 1(4), 335–340.
- Lagergren, J., 2011. Influence of obesity on the risk of esophageal disorders. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 8:340–347.

- Lahti-Koski, M., Pietinen, P., Heliovaara, M., Vartiainen, E., 2002. Associations of body mass index and obesity with physical activity, food choices, alcohol intake, and smoking in the 1982–1997 FINRISK Studies. *Am J Clin Nutr*; 75:809–17.
- Lazarus, R., Sparrow, D., Wels, S.T., 1997. Effects of obesity and fat distribution on ventilatory function: The normative aging study, 111:891-8.
- Lin, X., Lim, I.Y., Wu, Y., Teh, A.L., Chen, L., Aris, I.M., Soh, S.E., Tint, M.T., MacIsaac, J.L., Morin, A.M., Yap, F., Tan, K.H., Saw, S.M., Kobor, M.S., Meaney, M.J., Godfrey, K.M., Chong, Y.S., Holbrook, J.D., Lee, Y.S., Gluckman, P.D., Karnani, N., 2017. Developmental pathways to adiposity begin before birth and are influenced by genotype, prenatal environment and epigenome. *BMC Med.*, 7;15(1):50.
- Marie, N.G., 2013. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *The Lancet*, 20147; 384: 766–781.
- Mercer, C.D., Rue, C., Hanelin, L., Hill, L.D., 1985. Effect of obesity on esophageal transit. *Am J Surg*. 149:177–181.
- Micciolo, R., Francesco, D.V., Francesco, F., 2010. Prevalence of Overweight and Obesity in Italy (2001-2008): Is There a Rising Obesity Epidemic?, *AEP*; 20: 258–264.
- Miller, N.J., Rice-Evans, C., Davies, M.J., Gopinathan, V., Milner, A., 1993. A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. *Clin Sci.*, 84: 407-412.
- Molarius, A., Seidel, J.C., Sans, S., Tuomilehto, J., Kuulasmaa, K., 1999. Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA Project. *J Clin Epidemiol*; 52: 1213-1224.

- Moore, S., Hall, J.N., Harper, S., Lynch, J.W., 2010. Global and national socioeconomic disparities in obesity, overweight and underweight status. *Journal of Obesity*, 1-11.
- Nam, S.Y., Choi, I.J., Ryu, K.H., Park, B.J., Kim, H.B., Nam, B.H., 2010. Abdominal visceral adipose tissue volume is associated with increased risk of erosive esophagitis in men and women. *Gastroenterology*. 139:1902–1911.e2.
- Nam, S.Y., Kim, B.C., Han, K.S., Ryu, K.H., Park, B.J., Kim, H.B., Nam, B.H., 2010. Abdominal visceral adipose tissue predicts risk of colorectal adenoma in both sexes. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 8:443 450.e2.
- Nam, S.Y., 2017. Obesity-Related Digestive Diseases and Their Pathophysiology *Gut Liver*. 11(3): 323–334.
- National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-in evidence report. *Obes Res.*; 6(Suppl 2):51S-209S
- Nazlıcan, E., 2008. Adana İli Solaklı ve Karataş Merkez Sağlık Ocağı Bölgesinde Yaşayan 20-64 Yaş Arası Kadınlarda Obezite ve İlişkili Risk Faktörlerinin İncelenmesi. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Adana.
- Obezite ile Mücadele El Kitabı, 2013. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 904. Ankara. https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Yayinlar/kitaplar/diger_kitaplar/obezite-mucadele-el-kitabi.pdf
- Olusi, S.O., 2002. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotection enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 26:1159e64.
- Onat, A., 2003. Türkiye'de Obezitenin Kardiyovasküler Hastalıklara Etkisi, *Türk Kardiyoloji Derneği Arş.*31(5): 279-289.

- Orhan, Y., Bozbora, A., 2008. Obezite. İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 486s.
- Özata, M., Mergen, M., Oktenli, C., Aydın, A., Sanisoglu, S.Y., Bolu, E., Yilmaz, M.I., Sayal, A., Isimer, A., Ozdemir, I.C., 2002. Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity. Clin. Biochem., 35, 627–631.
- Özata, M., Yılmaz, M.İ., Mergen, M., Öktenli, Ç., Aydın, A., 2003. Erkek Obezitesinde Bozulmuş Antioksidan Kapasite ve Hipoçinkonemi. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism, 2: 47-51
- Özol, D., Köktürk, O., 2013. Obesity Hypoventilation Syndrome. Eurasian J Pulmonol, 15(3): 137-143.
- Öztora, S., 2005. İlköğretim Çağındaki Çocuklarda Obezite Prevalansının Belirlenmesi ve Risk Faktörlerinin Araştırılması. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uzmanlık Tezi, İstanbul.
- Pagidas, K., Carson, S.A., McGovern, P.G., Barnhart, H.X., Myers, E.R., Lergo, R.S., Diamond, M.P., Carr, B.R., Schlaff, W.D., Coutifaris, C., Steinkampf, M.P., Cataldo, N.A., Nestler, J.E., Gosman, G., Giudice, L., 2010. Body mass index and intercourse compliance. Fertility and sterility, 94(4):1447-1450.
- Patel, C., Ghanim, H., Ravishankar, S., Sia, C.L., Viswanathan, P., Mohantym, P., Dandona, P., 2007. Prolonged reactive oxygen species generation and Nuclear Factor-kB activation after a high-fat, high-carbohydrate meal in the obese. J. Clin. Endocrinol. Metab., 92, 4476–4479.
- Pekcan, G., 2001. Türkiye'de beslenme sorunları ve boyutları: Besin ve beslenme politikalarının önemi. Yeni Türkiye Sağlık Özel Sayısı I; 39: 572-585.
- Perusse, L., Bouchard, C., 1999. Role of genetic factors in childhood obesity and insusceptibility to dietary variations. Ann Med; 31: 19-25.
- Peytremann-Bridevaux, I., Faeh, D., Santos-Eggimann, B., 2007. Prevalence of overweight and obesity in rural and urban settings of 10 European countries, Preventive Medicine; 44: 442–446.

- Pihl, E., Zilmer, K., Kullisaar, T., Kairane, C., Magi, A., Zilmer, M., 2006. Atherogenic inflammatory and oxidative stress markers in relation to overweight values in male former athletes. *Inter J Obes (Lond)*, 30(1):141-146.
- Poddar, M., Chetty, Y., Chetty, V.T., 2017. How does obesity affect the endocrine system? A narrative review. *Clin Obes.*, Jun;7(3):136-144.
- Pradhan, A.D., Manson, J.E., Rifai, N., Buring, J.E., Ridker, P.M., 2001. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Journal of the American Medical Association*, vol. 286, no.3, pp. 327–334.
- Prospective Studies Collaboration., 2009. Body-mass index and cause-specific mortality in 900.000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *The Lancet*, 373(9669), 1083-1096.
- Ravelli, G.P., Stein, Z.A., Susser, M.W., 1976. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *New England Journal of Medicine*, 295(7): 349-353.
- Renzo, L., Galvano, F., Orlandi, C., Bianchi, A., Di Giacomo, C., La Fauci, L., Acquaviva, R., De Lorenzo, A. 2010. Oxidative stress in normal-weight obese syndrome. *Obesity*, 18, 2125-30.
- Report of the WHO Consultation on Obesity, 1997. Prevention and management of the global epidemic of obesity, Geneva, June, 3–5.
- Ridker, P.M., 2007. C-reactive protein and the prediction of cardiovascular events among those at intermediate risk: moving an inflammatory hypothesis toward consensus. *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 49, no. 21, pp. 2129–2138.
- Rocha, V.Z., Libby, P., 2009. Obesity, inflammation, and atherosclerosis. *Nature Reviews Cardiology*, vol. 6, no. 6, pp. 399–409.

- Rodrigo, R., Part, H., Passalacqua, W., Araya, J., Guichard, C., Bächler, J.P., 2007. Relationship between oxidative stress and essential hypertension. *Hypertens Res.* 30:1159-1166.
- Romay, C., Pascual, C., Lissi, E.A., 1996. There action between ABTS radical cation and antioxidants and its use to evaluate the antioxidant status of serum samples. *Braz J Med Biol Res.*, 29: 175-183.
- Rosenbaum, M., Leibel, R.L., 1999. The role of leptin in human physiology. *N Engl J Med.*, Sep 16;341(12):913.5.
- Rosik, C.H., 2005. Psychiatric symptoms among prospective bariatric surgery patients: rates of prevalence and their relation to social desirability, pursuit of surgery, and follow-up attendance. *Obesity surgery*, 15(5): 677-683.
- Ross, R., 1999. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *The New England Journal of Medicine*, vol. 340, no. 2, pp. 115–126.
- Santos, A.C., Barros, H., 2003. Prevalence and determinants of obesity in an urban sample of Portuguese adults, *Public Health*; 117: 430–437.
- Savini, I., Catani, M.V., Evangelista, D., Gasperi, V., Avigliano, L., 2013. Obesity associated oxidative stress: strategies finalized to improve redox state. *Int J Mol Sci.* 14(5):10497-10538
- Schmitz, K.H., Neuhaus, M.L., Agurs-Collins, T., Zanetti, K.A., Cadmus-Bertram, L., Dean, L.T., Drake, B.F., 2013. Impact of obesity on cancer survivorship and the potential relevance of race and ethnicity. *J Natl Cancer Inst.*, 105:1344–1354.
- Schrauwen, P., Westerterp, K.R., 2000. The role of high-fat diets and physical activity in the regulation of body weight. *Br J Nutrition*, 84:417-427.
- Schroder, H., Morales-Molina, J.A., Bermejo, S., Barral, D., Mandoli, E.S., Grau, M., Guxens, M., de Jaime Gil, E., Alvarez, M.D., Marrugat, J., 2007. Relationship of abdominal obesity with alcohol consumption at population scale. *Eur J Nutr*, 46:369–76.

- Schulz, B.J., Lindenau, J., Seyfried, J., Dichgans, J., 2000. Glutathione, oxidative stress and neurodegeneration. *Eur. J. Biochem.* 267:4904-4911.
- Shoelson, S.E., Herrero, L., Naaz, A., 2007. Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterology*, vol. 132, no. 6, pp. 2169–2180.
- Segula, D., 2014. Complications of obesity in adults: A short review of the literature. *Malawi Medical Journal*, 26(1): 2024.
- Seidell, J.C., 2000. Yağ Topoğrafisi, In: Klinik Obezite, Kopelman P.G., Stock J.M., Tekin Ciltevi, 2000; 158.176.
- Semin, İ., 2014. Obezite Fizyolojisi. *Archives of Clinical Toxicology*, 1(1): 2-7.
- Sidhu, S., Parikh, T., Burman, K.D., 2017. Endocrine Changes in Obesity Last Update: October 12.
- Sies, H., 2007. Total antioxidant capacity: Appraisal of a concept. *J Nutr.* 137: 1493-1495.
- Söker, M., 2008. Beta talasemili çocuklarda oksidan-antioksidan sistem ve lenfosit DNA hasarı. *Yan Dal Uzmanlık Tezi*.
- Söylemez, N., Demirbağ, R., Sezen, Y., Yıldız, A., Akpınar, O., 2010. Vücut kütle indeksine göre leptin ve adiponektin seviyeleri ve bunların oksidatif parametrelerle ilişkisi. *Anadolu Kardiyol Derg.*, 10: 391.396.
- Sturm, R., 2007. Increases in morbid obesity in the USA: 2000–2005, *Public Health*; 121: 492–496.
- Şafak, S., 2013. Obezitenin Biyokimyasal Açıdan Değerlendirilmesi. *Erciyes Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Bitirme Tezi, Kayseri*.
- Şimşek, F., Betül, U., Merih, B., Gülnar, S., 2005. Ankara’da bir ilköğretim okulu ve lisede obezite sıklığı. *Ankara Tıp Fakültesi Mecmuası*. 58: 163- 166.
- Taşan, E., 2005. Obezitenin tanımı, değerlendirme yöntemleri ve epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci*, 1(37):1-4.
- Tchernof, A., Nolan, A., Sites, C.K., Ades, P.A: Pohlman, E.T., 2002. Weight Loss Reduces C-Reactive Protein Levels in Obese Postmenopausal Women. *Circulation*. 5;105(5):564-9.

- Tezcan, B., 2009. Obez bireylerde Benlik Saygısı, Beden Algısı ve Travmatik Geçmiş Yaşantılar. Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uzmanlık Tezi, İstanbul.
- Tomruk-Sütbeyaz, S., İbrahimoglu, F., Sezer, N., Köseoğlu, F., Tekin, D., 2006. Obez bireylerde Vücut Yağ Dağılımının Pulmoner Fonksiyon ve Solunum Kasları Kuvveti Üzerine Etkileri. Türk Fiz Tıp Rehab Derg, 52(1):15-18.
- Tuma, D.J., 2002. Role of malondialdehyde-acetaldehyde adducts in liver injury. Free Radic Biol Med 32(4):303-8.
- Türkiye İstatistik Kurumu, 2019. 15 yaş ve üstü bireylerin vücut kitle indeksinin cinsiyete göre dağılımı. http://tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt_id=1095 Erişim Tarihi: 07.09.2019.
- Türkiye Obezite (Şişmanlık) ile Mücadele ve Kontrol Programı, 2010. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 773, Ankara.
- http://www.istanbulsaglik.gov.tr/w/sb/halksag/belge/mevzuat/turkiye_obezite_mucadele_kontrol_prg.pdf
- Ulusal Gıda ve Beslenme Stratejisi Çalışma Grubu Raporu, 2003. Devlet Planlama Teşkilatı İktisadi Sektörler ve Koordinasyon Genel Müdürlüğü, Yayın No DPT: 2670, Ankara.
- Vahratian, A., Smith, Y.R., 2009. Should access to fertility-related services be conditional on body mass index? Hum Reprod., 24:1532–1537.
- Vardar, E., 2005. Obezitenin psikososyal özellikleri. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci. 1(37):61-65.
- Vincent, H., Vincent, K., Vourguignon, C., Braith, R., 2005. Obesity and postexercise oxidative stress in older women. Med. Sci. Sports Exer. 37, 213–219
- Visser, M., Bouter, L.M., McQuillan, G.M., Wener, M.H., Harris, T.B., 1999. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. JAMA. 8;282(22):2131-5.

- Waine, C., Bosanquet, N., 2002. Obesity and Weight Management in Primary Care. Blackwell Science, Oxford. s. 1-96.
- Wannamethee, S.G., Shaper, A.G., 2003. Alcohol, body weight, and weight gain in middleaged men. *Am J Clin Nutr.*, 77:1312–7
- WHO, MONICA Project, 1989. Risk Factors. *International Journal of Epidemiology*, 18 (Suppl.1): S. 46-55.
- WHO, 2000. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, World Health Organ Tech Rep Ser. 894:1-253.
- WHO, 2004. WHO Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. <http://www.who.int/features/factfiles/physicalactivity/facts/en/index9.html> Erişim Tarihi: 20.09.2019.
- WHO, 2008. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Geneva. <https://www.who.int/dietphysicalactivity/M&E-2008-web.pdf> Erişim Tarihi: 15.11.2019.
- WHO, 2017. Prevalence of obesity among adults, BMI $\geq$ 30, age-standardized Estimates. <http://apps.who.int/gho/data/view.main.REGION2480A?lang=en>. Erişim tarihi 29.01.2020
- WHO, 2019. Global Database on Body Mass Index. http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html. Erişim Tarihi: 12.09.2019
- Wise, L.A., Rothman, K.J., Mikkelsen, E.M., Sorensen, H.T., Riis, A., Hatch, E.E. 2010. An internet-based prospective study of body size and time-to-pregnancy. 25(1):253–264.
- Yıldırım, N., 2018. Obezite ve Kanser. *Fırat Tıp Dergisi/Firat Med J*, 23: 61-67s.
- Yu, B.P., 1994. Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. *Physiol Rev.*, 74: 139–162.

- Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., McQueen, M., Budaj, A., Pais, P., Varigos, J., Lisheng, L., 2004. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, vol. 364, no. 9438, pp. 937-952, 2004.
- Zemel, M.B., 1995. Insulin resistance, obesity and hypertension: an overview. *J Nutr*, 125(suppl 6): 1715-7.
- Zhang, Y., Guo, K.Y., Diaz, P.A., Heo, M., Leibel, R.L., 2002. Determinants of leptin gene expression in fat depots of lean mice. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, Jan;282(1): R226-34.
- Zora, S., Yiğitbaşı, T., Ülfer, G., Emekli, N., 2018. Serum Concentration of Ghrelin, Oxidative Stress and Lipid Parameters in Obese Subjects. *European journal of biology*, Cilt 77, Sayı 2, Sf 55 – 58.

ÖZGEÇMİŞ

5 Haziran 1986 tarihinde Hatay’da doğdum. İlk ve orta öğrenimimi Hatay’da bitirdim. 2010 yılında Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Fen Bilgisi Öğretmenliğinden mezun oldum. 2012 yılında Hatay’ın Altınözü ilçesine Fen Bilimleri Öğretmeni olarak atandım ve halen görevime devam etmekteyim. 2016-2017 Bahar döneminde Çukurova Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Biyoteknoloji Ana Bilim Dalı’nda Tezli Yüksek Lisans eğitimine başladım. Halen Biyoteknoloji Anabilim Dalı’nda yüksek lisans öğrencisiyim.