



**ADÖLESANLARDA UCP POLİMORFİZMLERİNİN OBEZİTE VE
BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİ**

Birsen YILMAZ

**DOKTORA TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

HAZİRAN 2021

ETİK BEYAN

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

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

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

Birsen YILMAZ

21/06/2021

ADÖLESANLARDA UCP POLİMORFİZMLERİNİN OBEZİTE VE BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİ

(Doktora Tezi)

Birsen YILMAZ

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Haziran 2021

ÖZET

Bu çalışma, Türk adölesanlarda eşleşme bozucu protein 1-3 gen (*uncoupling protein 1-3-UCP*) polimorfizmlerinin obezite ve beslenme durumu ile ilişkisinin saptanması amacıyla yapılmıştır. Çalışmaya 100 obez adölesan (50 erkek, 50 kız) 100 sağlıklı adölesan (50 erkek, 50 kız) olmak üzere toplam 200 gönüllü birey katılmıştır. Katılımcıların genel bilgileri ve beslenme alışkanlıkları araştırmacı tarafından “anket yöntemi” kullanılarak, yüz yüze görüşme tekniğiyle toplanmıştır. Bireylerin günlük enerji ve besin ögesi alımları, 24-saatlik hatırlatma yöntemi kullanılarak saptanmıştır. Bireylerin yeme farkındalığı durumu “Yeme Farkındalığı Ölçeği”, duygusal yeme durumu ise “Çocuk ve Adölesanlar İçin Duygusal Yeme Ölçeği” ile değerlendirilmiştir. Fiziksel aktivite düzeyleri “Uluslararası Fiziksel Aktivite Değerlendirme Anketi” ile belirlenmiştir. Tüm bireylerin vücut bileşimi ve antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, deri kıvrım kalınlıkları, bel çevresi) ölçüm tekniklerine uygun olarak araştırmacı tarafından alınmıştır. Bazı biyokimyasal parametreler (açlık kan glukozu, kan lipitleri, serum leptin ve adiponektin) düzeyleri analiz edilmiş ve *UCP* (*UCP1*-rs1800592; *UCP2*-rs659366; *UCP3*-rs1800849) gen polimorfizm durumları saptanmıştır. Realtime-PCR metodu ile yapılan analiz sonucunda, bireylerin genotip sıklıkları; *UCP1* geninde %60,5’i AA, %29,5’i AG ve %10,0’i GG; *UCP2* geninde %44,0’i GG, %53,5’i GA ve %2,5 AA; *UCP3* geninde ise %74,0’i CC, %24,0’i CT ve %2,0’i TT olarak saptanmıştır. Riskli allel sıklığı *UCP1* geninde %24,7, *UCP2* geninde %29,3, *UCP3* geninde ise %14’tür. Farklı genotiplere sahip bireylerin, duygusal yeme, yeme farkındalığı ve fiziksel aktivite düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji (kkal), karbonhidrat ve yağ alımları arasında anlamlı fark bulunmazken ($p>0,05$), bütün genlerde riskli allelelere sahip bireylerin diyetle günlük protein alımı (g/gün) daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Genotiplere göre bireylerin antropometrik ölçümleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Tüm bireylerde *UCP1* geni AG genotipine sahip bireylerin serum trigliserit (mg/dL), total kolesterol (mg/dL) ve VLDL-K (mg/dL) seviyeleri diğer genotiplerden daha yüksektir ($p<0,05$). *UCP1* AG genotipine sahip erkek bireylerde trigliserit (mg/dL) ve VLDL-K (mg/dL), kız bireylerde ise total kolesterol (mg/dL) seviyesi, diğer genotiplerden daha yüksektir ($p<0,05$). Erkeklerde *UCP1* GG ($7,1\pm 2,99$ µg/mL) olanların serum adiponektin düzeyi, AA ($9,4\pm 2,06$ µg/mL) ve AG ($9,4\pm 2,63$ µg/mL) genotipine sahip olanlara göre daha yüksek ($p<0,05$); kız bireylerde *UCP2* AA ($11,5\pm 2,46$ µg/mL) olanların bireylerin serum adiponektin düzeyi, GG ($8,7\pm 2,96$ µg/mL) ve GA ($9,9\pm 2,45$ µg/mL) genotipine sahip olanlara göre daha yüksek ($p<0,05$) olarak belirlenmiştir. Sonuç olarak bu çalışmada, Türk adölesanlarında *UCP* (1-3) gen polimorfizmlerinin diyetle protein alımı (g/gün), kan lipid ve serum adiponektin düzeyi ile ilişkili olabileceği ve bu yolla obezite fenotiplerini etkileyebileceği düşünülmektedir.

Bilim Kodu : 10105.01
Anahtar Kelimeler : UCP, Polimorfizm, Obezite, Beslenme, Adipozite, Adölesan
Sayfa Adedi : 225
Danışman : Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ

THE RELATIONSHIP BETWEEN UCP POLYMORPHISMS, OBESITY AND NUTRITION STATUS IN ADOLESCENTS

(Ph. D. Thesis)

Birsen YILMAZ

GAZI UNIVERSITY

GRADUATE SCHOOL OF HEALTH SCIENCES

June 2021

ABSTRACT

This study was conducted to determine the relationship of *uncoupling protein 1-3 (UCP)* polymorphisms with obesity and nutritional status in Turkish adolescents. A total of 200 volunteers, including 100 obese adolescents (50 boys, 50 girls) and 100 healthy adolescents (50 boys, 50 girls), participated in the study. The general information and dietary habits of the participants were collected by the researcher by face-to-face interview technique using the survey method. The daily energy and nutrient intakes of the participants were determined using the 24-hour recall method. Eating awareness status of individuals was evaluated with "Mindful Eating Questionnaire" and emotional eating status was evaluated with "Emotional Eating Scale for Children and Adolescents". Physical activity levels were determined by the "The International Physical Activity Questionnaire". Body composition and anthropometric measurements (body weight, height, skinfold thickness, waist circumference) of all individuals were taken by the researcher in accordance with the measurement techniques. Some biochemical parameters (fasting blood glucose, blood lipid profile, serum leptin and adiponectin) were analyzed. As well as, *UCP* (*UCP1*-rs1800592; *UCP2*-rs659366; *UCP3*-rs1800849) gene polymorphism states were determined. As a result of the analysis made with the Realtime-PCR method, the genotype frequencies of the individuals as follows; *UCP1* 60,5% AA, 29,5% AG and 10,0% GG; *UCP2* 44,0% GG, 53,5% GA and 2,5% AA; *UCP3* 74,0% CC, 24,0% CT and 2,0% TT. The frequency of risk alleles is as follows; *UCP1* 24.7%, *UCP2* 29.3% and *UCP3* 14%. There was no statistically significant difference between emotional eating, mindful eating and physical activity levels of individuals with different genotypes ($p>0,05$). While there was no significant difference between daily energy intake (kcal), carbohydrate and fat in terms of genotypes of *UCP1*, *UCP2* and *UCP3* genes ($p>0,05$), the daily protein intake (g) of individuals with risk alleles in all genes was found to be lower ($p<0,05$). There is no significant difference between the body mass index (kg/m^2) values and anthropometric measurements of individuals with different genotypes ($p>0,05$). Serum triglyceride (mg/dL), total cholesterol (mg/dL) and VLDL-C (mg/dL) levels of individuals with *UCP1* gene AG genotype were higher than other genotypes ($p<0,05$). Triglyceride (mg/dL) and VLDL-C (mg/dL) levels in boys with *UCP1* AG genotype and total cholesterol (mg/dL) levels in girls are higher than other genotypes ($p<0,05$). Serum adiponectin level boys with *UCP1* GG ($7,1\pm 2,99 \mu\text{g/mL}$) were higher than those with AA ($9,4\pm 2,06 \mu\text{g/mL}$) and AG genotypes ($p<0,05$); serum adiponectin level of girls with *UCP2* AA ($11,5\pm 2,46 \mu\text{g/mL}$) were higher ($p<0,05$) than those with GG ($8,7\pm 2,96 \mu\text{g/mL}$) and GA ($9,9\pm 2,45 \mu\text{g/mL}$) genotypes. In conclusion, in this study, it was determined that *UCP* (1-3) gene polymorphisms in Turkish adolescents may be associated with dietary protein intake (g/day), blood lipids, and serum adiponectin levels and in this way affect obesity phenotypes.

Science Code : 10105.01

Key Words : UCP, Polymorphisms, Obesity, Nutrition, Adiposity, Adolescent

Page Number : 225

Supervisor : Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın planlanması ve yürütülmesi süresince bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren, çalışmanın her aşamasında desteğini ve emeğini esirgemeyen değerli danışman hocam Sayın Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ'a,

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Endokrinolojisi Polikliniği çalışanlarından Doç. Dr. Eda MENGEN UÇAKTÜRK ve Doç. Dr. S. Ahmet UÇAKTÜRK başta olmak üzere tüm personele, çalışmama gönüllü olarak katılan ve çalışmamın var olmasını sağlayan tüm katılımcılara,

Araştırmanın yürütülmesi esnasında manevi desteklerini esirgemeyen, tüm sıkıntılarımı paylaşan değerli Öğr. Gör. Dr. Duygu AĞAGÜNDÜZ, Arş. Gör. Teslime Özge ŞAHİN, Arş. Gör. Dr. Gamze YURTDAŞ ve aynı zamanda Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü'ndeki tüm öğretim üyesi ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Genetik ve biyokimyasal analizlerin gerçekleştirilmesinde her aşamayı büyük bir titizlikle takip edip karşılaştığım her sorunda çok hızlı çözüm üreten ve manevi desteklerini esirgemeyen Uzman Biyolog Ünal SEVİNÇ, Ahmet Enis YAĞAR ve Samet ECE'ye,

Bu süreçte yanımda olarak tüm sıkıntılarımı paylaşan, manevi desteğini esirgemeyen, yüzümü güldüren ve beni bu günlere getiren biricik aileme; rahmetli babam Mehmet YILMAZ, annem Emine YILMAZ ve kardeşlerime,

Sonsuz teşekkürler...

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	xi
ŞEKİLLERİN LİSTESİ	xiv
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Adölesan Çağının Tanımı	5
2.2. Adölesan Çağında Görülen Sağlık Sorunları	5
2.3. Adölesan Çağı Obezitesi	6
2.3.1. Adölesan çağı obezitesinin tanımı ve sınıflandırılması	6
2.3.2. Adölesan çağı obezitesinin epidemiyolojisi	8
2.3.3. Adölesan çağı obezitesinin tedavisi	9
2.3.4. Adölesan çağı obezitesinin etiyojisi	12
2.4. Adölesan Çağı Obezitesinde Genetik Faktörler	19
2.4.1. Tutumlu genotip hipotezi.....	21
2.4.2. Genom boyu ilişkilendirme çalışmaları (Genome-Wide Association Studies-GWAS)	22
2.4.3. Adölesan çağı obezitesinde genom boyu ilişkilendirme çalışmaları ...	23
2.5. Adölesan Çağı Obezitesinde Eşleşme bozucu protein 1 (UCP1), Eşleşme Bozucu Protein 2 (UCP2) ve Eşleşme Bozucu Protein 3 (UCP3) Genlerinin Rolleri	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM	39
3.1. Araştırmanın Yeri ve Örneklemi	39

	Sayfa
3.2. Araştırmanın Genel Planı	39
3.2.1. Beslenme durumu ve alışkanlıkları.....	40
3.2.2. Yeme farkındalığı ve duygusal yeme durumu	40
3.2.3. Antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi analizi	41
3.2.4. Vücut algısı	43
3.2.5. Biyokimyasal bulgular	43
3.2.6. Genetik analizler	44
3.2.7. Fiziksel aktivite düzeyi	47
3.2.8. İstatiksel analizler	48
4. BULGULAR.....	49
4.1. Bireylerin Genotip ve Allel Sıklıklarının Değerlendirilmesi	51
4.2. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	53
4.3. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi.....	75
4.4. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre Besin Grupları Tüketimlerinin Değerlendirilmesi.....	95
4.5. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre Duygusal Yeme ve Yeme Farkındalığı Durumlarının Değerlendirilmesi	104
4.6. Bireylerin Cinsiyetlerine ve <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre Beden Algısı Durumlarının Değerlendirilmesi	107
4.7. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	109
4.8. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre Bazı Antropometrik Ölçümlerin Dağılımının Değerlendirilmesi.....	115
4.9. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi.....	120
4.10. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine göre Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Değerlendirilmesi	125

Sayfa

4.11. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre Diyetle Alınan Enerji ve Besin Öğeleri ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	127
4.12. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre Serum Leptin ve Adiponektin ile Yaşam Tarzı Faktörleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	134
4.13. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre BKİ ve Fiziksel Aktivitelerine İlişkin Regresyon Analizlerinin Değerlendirilmesi	137
5. TARTIŞMA.....	141
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri ve Genotip ile Allel Sıklıklarının Değerlendirilmesi	141
5.2. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine göre Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	143
5.3. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre Diyetle Günlük Enerji ve Besin Öğesi Alımları ile Besin Grubu Tüketim Miktarlarının Değerlendirilmesi.....	145
5.4. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine göre Duygusal Yeme ve Yeme Farkındalığı Durumlarının Değerlendirilmesi	151
5.5. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine göre Beden Algısı ve Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi.....	153
5.6. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi.....	158
5.7. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Değerlendirilmesi	162
5.8. Bireylerin <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> Genlerinin Genotiplerine Göre BKİ, Leptin ve Adiponektin ile Yaşam Tarzı Faktörleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	165
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	169
KAYNAKLAR	175
EKLER.....	205
EK-1. Etik Kurul Onayı	206
EK-2. Gönüllü Katılım Formu.....	208
EK-3. Anket Formu	214

	Sayfa
EK-4. Laboratuvar Referans Değerleri	222
ÖZGEÇMİŞ	223

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. Adölesanlarda persentil değerlerine göre vücut ağırlığı sınıflaması.....	7
Çizelge 2.2. Obeziteye yatkınlığı artıran bazı genler ve tek nükleotid polimorfizmleri	25
Çizelge 2.3. Adölesanlarda obezite ile ilişkili tek nükleotid polimorfizmleri ve etkilerini gösteren çalışmalar	27
Çizelge 3.1. Deteksiyonda kullanılan primer-prob listesi	46
Çizelge 4.1. Bireylerin genel özellikleri.....	50
Çizelge 4.2. Bireylerin cinsiyete ve vücut ağırlığına göre <i>UCP1</i> , <i>UCP2</i> ve <i>UCP3</i> genlerinin genotip dağılımı	52
Çizelge 4.3. Bireylerin <i>UCP1</i> geni (rs1800592) genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı	55
Çizelge 4.4. Bireylerin <i>UCP2</i> geni (rs659366) genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı	58
Çizelge 4.5. Bireylerin <i>UCP3</i> geni (rs1800849) genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı	61
Çizelge 4.6. Bireylerin cinsiyetine ve <i>UCP1</i> geni (rs1800592) genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumlarının dağılımı.....	63
Çizelge 4.7. Bireylerin cinsiyetine ve <i>UCP2</i> geni (rs659366) genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumlarının dağılımı	66
Çizelge 4.8. Bireylerin cinsiyetine ve <i>UCP3</i> geni (rs1800849) genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumlarının dağılımı.....	68
Çizelge 4.9. Bireylerin <i>UCP1</i> geni (rs1800592) genotiplerine göre bazı beslenme alışkanlıklarının dağılımı	70
Çizelge 4.10. Bireylerin <i>UCP2</i> geni (rs659366) genotiplerine göre bazı beslenme alışkanlıklarının dağılımı	72
Çizelge 4.11. Bireylerin <i>UCP3</i> geni (rs1800849) genotiplerine göre bazı beslenme alışkanlıklarının dağılımı	74
Çizelge 4.12. Tüm bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592), <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları	79

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.13. Erkek bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592), <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları	86
Çizelge 4.14. Kız bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592), <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları	91
Çizelge 4.15. Tüm bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592), <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları.....	97
Çizelge 4.16. Erkek bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592), <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları.....	100
Çizelge 4.17. Kız bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592), <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları.....	103
Çizelge 4.18. Bireylerin cinsiyetine, vücut ağırlığına ve <i>UCP1</i> (rs1800592), <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre duygusal yeme puanları	105
Çizelge 4.19. Bireylerin cinsiyetine, vücut ağırlığına ve <i>UCP1</i> (rs1800592), <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre yeme farkındalığı puanları.....	106
Çizelge 4.20. Bireylerin cinsiyetine göre beden algısı dağılımları	107
Çizelge 4.21. Bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592), <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre beden algısı dağılımları	108
Çizelge 4.22. Bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592), <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre antropometrik ölçümleri	112
Çizelge 4.23. Erkek bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592), <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre antropometrik ölçümleri.....	113
Çizelge 4.24. Kız bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592), <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre antropometrik ölçümleri.....	114
Çizelge 4.25. Bireylerin <i>UCP1</i> geni (rs1800592) genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin dağılımı	117
Çizelge 4.26. Bireylerin <i>UCP2</i> geni (rs659366) genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin dağılımı	118
Çizelge 4.27. Bireylerin <i>UCP3</i> geni (rs1800849) genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin dağılımı	119

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.28. Tüm bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592) <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre biyokimyasal bulguları.....	122
Çizelge 4.29. Erkek bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592) <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre biyokimyasal bulguları.....	123
Çizelge 4.30. Kız bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592) <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre biyokimyasal bulguları.....	124
Çizelge 4.31. Bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592) <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre fiziksel aktivite düzeyleri.....	126
Çizelge 4.32. Erkek bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592) <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle enerji ve besin öğeleri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki	129
Çizelge 4.33. Kız bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592) <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle enerji ve besin öğeleri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki	132
Çizelge 4.34. Bireylerin <i>UCP1</i> (rs1800592) <i>UCP2</i> (rs659366) ve <i>UCP3</i> (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre leptin ve adiponektin ile yaşam tarzı faktörleri arasındaki ilişki	136
Çizelge 4.35. Vücut ağırlığına ilişkin risk durumunu etkileyen faktörlerin lojistik regresyon modeliyle incelenmesi.....	139
Çizelge 4.36. Fiziksel aktivite durumunu etkileyen faktörlerin lojistik regresyon modeliyle incelenmesi.....	140

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Adölesan çağı obezitesinin nedenleri ve komplikasyonları.....	13
Şekil 2.2. Leptin sinyalizasyon yolları	16
Şekil 2.3. Adiponektinin karaciğer, kas ve adipositlerde lipit metabolizması üzerindeki ana metabolik etkilerinin şematik gösterimi	18
Şekil 2.4. UCP molekülünün üç boyutlu gösterimi	29
Şekil 2.5. Eşleşme bozucu proteinlerin başlıca salgılandığı dokular	30
Şekil 2.6. Enerji metabolizmasında UCP'lerin rolleri	32
Şekil 2.7. <i>UCP1</i> geninin şematik yapısı ve en çok çalışılan bölgeleri.....	33
Şekil 2.8. <i>UCP2</i> geninin şematik yapısı ve en çok çalışılan bölgeleri.....	35
Şekil 2.9. <i>UCP3</i> geninin şematik yapısı ve en çok çalışılan bölgeleri.....	35

SİMGELER VE KISALTMALAR

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

Simgeler	Açıklamalar
%	Yüzde
µg	Mikrogram
cm	Santimetre
dL	Desilitre
g	Gram
kg	Kilogram
kkal	Kilokalori
m ²	Metrekare
mcg	Mikrogram
mL	Mililitre
ng	Nanogram
p	Anlamlılık düzeyi
r	İlişki katsayısı
S	Katılımcı sayısı
SS	Standart sapma
\bar{X}	Ortalama
χ^2	Ki-kare

Kısaltmalar	Açıklamalar
AgRP	Agouti İlişkili Protein (Agouti-related Peptide)
AMP-K	Aktive Edici Protein Bağımlı Kinaz (AMP-activated Protein Kinase)
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BYD	Beyaz Yağ Dokusu

Kısaltmalar	Açıklamalar
CDC	Hastalıkları Kontrol ve Önleme Merkezi (Centers for Disease Control and Prevention)
COVID-19	Yeni Tip Koronavirüs (Coronavirus Disease)
DKK	Deri Kıvrım Kalınlığı
DNA	Deoksiribo Nükleik Asit
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
Gİ	Glisemik İndeks
GWAS	Genom Boyu İlişkilendirme Çalışmaları (Genome-wide Association Study)
GY	Glisemik Yük
IPAQ	Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi International (Physical Activity Questionnaire)
KYD	Kahverengi Yağ Dokusu
MET	Metabolik Eşdeğer
mRNA	Mesajcı Ribo Nükleik Asit
NPY	Nöropeptid Y
PCR	Polimeraz Zincir Reaksiyonu (Polymerase Chain Reaction)
PPAR-α	Peroksizom Proliferatör ile Aktive Edilen Reseptör Alfa (Peroxisome-activated Receptor Alpha)
PYY	Peptid YY
SNP	Tek Nükleotid Polimorfizmi (Single-nucleotide Polymorphism)
UCP1	Eşleşme Bozucu Protein 1 (Uncoupling protein 1)
UCP2	Eşleşme Bozucu Protein 2 (Uncoupling protein 2)
UCP3	Eşleşme Bozucu Protein 3 (Uncoupling protein 3)
ÜOKÇ	Üst Orta Kol Çevresi

1. GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 10-19 yaş arasındaki bireyleri “adölesan” olarak tanımlamaktadır (1). Ancak adölesan çağı obezitesi hakkında uluslararası kabul gören bir tanımlama bulunmamaktadır (2). Dünya Sağlık Örgütü obeziteyi “sağlığı bozacak ölçüde vücutta anormal veya aşırı yağ birikimi” olarak tanımlarken, Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi ise çocukluk çağı obezitesini, yaşa ve cinsiyete özgü beden kütle indeksi (BKİ)’nin 85. persentil ve üstü olması şeklinde tanımlamaktadır (3). Literatürde, “çocukluk çağı obezitesi” hem çocukluk çağı obezitesi hem de adölesan çağı obezitesi yerine kullanılabilir (4). Son yıllarda, çocuk ve adölesanlarda obezite prevalansı gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde önemli ölçüde artış göstermiş ve her yaş grubu için küresel bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (The Centers for Disease Control and Prevention-CDC)’nin son verilerine göre, 2-19 yaş arasındaki çocuk ve adölesanlarda obezite sıklığı %18,5’a ulaşarak toplamda 13,7 milyon çocuk ve adölesanı etkilemektedir (5).

Obez adölesanların yetişkin dönemde obez olma yatkınlığının, normal vücut ağırlığına sahip/fazla kilolu adölesanlara göre daha yüksek olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle adölesan çağında görülen obezite, yetişkinlik dönemindeki obezite ile önemli derecede ilişkilidir (6). Yapılan bir sistematik derleme ve meta-analiz çalışmasında, obez çocukların yaklaşık %55’inin adölesan çağında obez olmaya devam edeceği, obez adölesanların ise yaklaşık %80’inin yetişkinlik döneminde obez olacağı öngörüsünde bulunulmuştur (7).

Çocukluk çağı obezitesinin etiyojisi hakkında fazla çalışma yapılmasına rağmen, vücut ağırlığındaki artışın psikolojik/biyolojik faktörlerden kaynaklandığına dair belirsizlikler devam etmektedir (8). Psikolojik ve genetik faktörlerin yanı sıra günümüzde “obezojenik çevre” olarak adlandırılan bir fenomenin de çocukluk ve adölesan dönemlerinde vücut ağırlığı artışı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (4). Diğer taraftan obeziteye neden olan genetik faktörleri belirleyebilmek amacıyla çok sayıda genom boyu ilişkilendirme çalışmaları (Genome-wide Association Study-GWAS) yapılmakta ve obezite gen varyantları tanımlanmaya çalışılmaktadır (9, 10).

Son yıllarda başlayan GWAS ile popülasyonlarda yaygın olan hastalıklar için genetik risk faktörlerini belirlemek, insan genomundaki DNA sekansı değişikliklerinin ölçülmesi ve

analiz edilmesi amaçlanmaktadır (11, 12). Literatürdeki GWAS'lar düzenli olarak takip edilmekte ve güncellenerek yayınlanmaktadır. En güncel yayında verilen bilgilere göre, Eylül 2018'den itibaren, bu veri tabanı 3567 yayından 71673 varyant-değişken ilişkisi içeren 5687 GWAS içermektedir (13). Genom çapında, son yıllarda adipozite ile ilişkili 700'den fazla genetik lokus tanımlanmıştır. Bu lokusların büyük çoğunluğu, adipozite ile ilişkili belirteçlerden olan BKİ (lokusların %92'si) ve bel/kalça oranı için tanımlanmıştır. İnsan obezitesinin patofizyolojisinde genetik faktörlerin rolünü tanımlamada bu lokuslar yol gösterici olmuştur (14). Bu lokuslardan bazıları enerji kullanımı ve dolayısıyla obezite ilişkili genlerde tanımlanmıştır. Bu genler arasında *eşleşme bozucu protein 1 (Uncoupling protein 1-UCP1)*, *eşleşme bozucu protein 2 (Uncoupling protein 2-UCP2)* ve *eşleşme bozucu protein 3 (Uncoupling protein 3-UCP3)* genleri en çok üzerinde durulan genlerdendir. Mitokondriyal iç membran taşıyıcı proteinler ailesinden olan UCP'ler, mitokondrinin iç zarında sentezlenir. Bu proteinler mitokondriyal zarın fonksiyonunda ve hücrel enerji düzenlenmesinde rol almaktadır (15, 16).

Etnik köken ve yaş gruplarına bağlı olarak toplumlarda baskın görülen tek nükleotid polimorfizmleri (Single-nucleotide polymorphism-SNP) değişebilmektedir. *Eşleşme bozucu protein 1* geninde meydana gelen -3826 A/G (rs1800592) polimorfizmi, ülkemizde ve dünyada, obezite ve kardiyometabolik parametreler ile en çok ilişkili bulunan varyasyondur (17). *Eşleşme bozucu protein 2* ve *UCP3* genlerinde meydana gelen polimorfizmlerin araştırıldığı çalışmalarda, *UCP2* akış yukarı bölgesinde (G-866A-rs659366), *UCP2* ekson 4 (Ala55Val-rs660339) ve *UCP3* promotör bölgesinde (C-55 T-rs1800849) bulunan SNP'lere odaklanmıştır. Bu polimorfizmler obezite başta olmak üzere, tip 2 diyabet, yağ metabolizması ve insülin direnci ile ilişkilendirilmektedir (18, 19).

Yapılan çalışmalarda, *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinde meydana gelen varyasyonların obezite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (20-22). *Eşleşme bozucu protein 1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366 ve rs660339) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinde meydana gelen SNP'lerin, çocuk ve yetişkin popülasyonlarında obezite ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (20-22). Ancak gerek obezite gerek obezite ilişkili komorbiditelerin etiyolojisinde, bu genlerin rolleri henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Türk toplumunda bu genlerin polimorfizm frekansını inceleyen sadece iki çalışma bulunmaktadır (23, 24). Ayrıca, bu genlerin tam olarak hangi mekanizmalar ile obeziteye yol açtığı hala tartışmalı olmakla birlikte beslenme durumu ile ilişkisini inceleyen çalışmalar çok sınırlıdır. Bu bilgiler ışığında bu çalışmanın amaçları: 1)

Türk adölesanlarında *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) riskli allel durumlarını saptayabilmek; 2) Bireylerin cinsiyetine ve genotipine göre besin tüketimi, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları, fiziksel aktivite düzeyi, duygusal yeme ve yeme farkındalığı arasındaki ilişkinin belirleyebilmek ve buna yönelik toplumsal düzeyde öneriler geliştirmektir.

Çalışmanın hipotezleri;

- 1) *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) gen polimorfizmleri ile cinsiyet arasında fark vardır.
- 2) *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) gen polimorfizmleri günlük enerji ve besin ögesi alımlarını etkiler.
- 3) *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) gen polimorfizmleri ile antropometrik ölçüm değerleri ve vücut bileşimi arasında ilişki vardır.
- 4) *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) gen polimorfizmleri ile bireylerin kan lipid profili, serum leptin ve adiponektin düzeyleri arasında ilişki vardır.
- 5) *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genotiplerine, cinsiyete ve vücut ağırlığına göre bireylerin duygusal yeme ve yeme farkındalığı puanları arasında fark vardır.
- 6) *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genotiplerine, cinsiyete ve vücut ağırlığına göre bireylerin beden algısı arasında fark vardır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Adölesan Çağının Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü, 10-19 yaş arasındaki bireyleri adölesan olarak tanımlamaktadır. Birleşmiş Milletler 15-24 yaş arasını “gençlik” olarak ifade ederken, DSÖ adölesan ve gençlik dönemindeki bireyler için ortak bir terim olarak “genç” (10-24 yaş) ifadesini kullanmaktadır (1). Adölesan çağı; yetişkinlik dönemine hazırlanmanın yanında bireylerin fiziksel, biyolojik, psikolojik ve duygusal olarak hızlı değişiklikler yaşadığı bir dönemdir. Bu süreç çevresel faktörler, sosyo-ekonomik durum, etnik köken ve genetik gibi birçok faktörden etkilenebilmektedir (25).

2.2. Adölesan Çağında Görülen Sağlık Sorunları

Ülkemiz nüfus verilerine göre 10-19 yaş aralığındaki bireyler toplam nüfusun yaklaşık %16’sını oluştururken, dünyada ise toplam nüfusun yaklaşık %16’sını adölesanlar oluşturmaktadır. Avustralya, Kanada, Amerika Birleşik Devletleri’nde adölesan nüfusu yaklaşık %10-12 aralığındayken, Afrika ülkelerinde adölesan nüfusu %25’lere kadar ulaşmıştır (26). Kısa bir dönem olarak görülmesine rağmen, adölesanların nüfus yoğunluğu ve bu dönemdeki sağlık sorunlarının yetişkin dönemde de devam edebilmesi nedeniyle üzerinde durulması gereken bir süreçtir (27). Mental bozukluklar (başlıca depresyon), yaralanmalar, şiddet, bulaşıcı hastalıklar, alkol kullanımı, malnütrisyon ve besin ögesi eksiklikleri bu dönemde rastlanan başlıca sağlık sorunlarıdır. Adölesan çağında, başta beslenmeye ilişkin yanlış uygulamalar olmak üzere, sedanter yaşam tarzı, sigara ve madde kullanımı, cinsel yolla bulaşan hastalıklar gibi yetişkin dönemde kronik hastalıklara yol açabilmektedir (28). Her yaş grubunda önemli bir halk sağlığı sorunu hale gelen obezite, adölesanlarda da sıklıkla rastlanan bir problemdir. İnsülin direnci, tip 2 diyabet, hipertansiyon, obstrüktif uyku apnesi, puberte prekoks (kızlarda), hipogonadizm (erkeklerde) gibi çok ciddi komplikasyonların gelişmesine neden olabilmektedir (29). Ülkemizde adölesanların sağlık davranışlarının ve sorunlarının belirlenmesi amacıyla yürütülen bir çalışmada, gelecek endişesi ve psikolojik sorunların bu grupta en çok rastlanan problemler olduğu bildirilmiştir. Erkek bireylerde kızlara göre beslenme, psikolojik ve sosyal uyum ile ilişkili sorunların daha yüksek olduğu bulunmuştur (30).

2.3. Adölesan Çağı Obezitesi

Adölesan çağı obezitesi, 21. yüzyılın en önemli halk sağlığı sorunlarından biridir. Obezite, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kas-iskelet bozuklukları, bazı kanser türleri ve psikosozyal bozuklukların görülme riskini artırır. Ayrıca, adölesan çağında veya öncesinde obez olan çocukların, normal vücut ağırlığına sahip adölesanlara göre yetişkinlik döneminde obez olma olasılığının daha yüksek olduğu bildirilmektedir (31, 32).

2.3.1. Adölesan çağı obezitesinin tanımı ve sınıflandırılması

Obez/obezite kelimeleri Latince'den İngilizceye geçmiş ve "obezus" kelimesinden türetilmiştir. "Obedere" fiili "fazla yemek", "obesitas" ise çok şişman olmak anlamına gelmektedir (33). Günümüzde çocukluk ve adölesan çağı obezitesi hakkında uluslararası kabul gören bir tanımlama bulunmamaktadır (2). Ancak, DSÖ obeziteyi "sağlığı bozacak ölçüde vücutta anormal veya aşırı yağ birikimi" olarak tanımlamaktadır (3). Literatürde, "çocukluk çağı obezitesi" hem çocukluk çağı obezitesi hem de adölesan çağı obezitesi yerine kullanılabilir (4).

Vücut yağ miktarının değerlendirilmesinde direkt ölçüm yöntemlerinin pahalı ve ulaşılabilir olmamasından dolayı klinikte, genellikle beden kütle indeksi (BKİ, kg/m^2) hesaplaması kullanılmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü, uygulama kolaylığı ve maliyet etkinliği gibi avantajlarından dolayı BKİ kullanımını obezitenin değerlendirilmesinde önermektedir. İki yaş ve sonrası için BKİ kullanımı standart bir ölçüm yöntemi olarak kabul edilmektedir. Beden kütle indeksi ile sağlıklı adölesan popülasyonunda, vücut yağ miktarı ve adipozite hakkında tahminde bulunulmaktadır. Ancak diğer taraftan, kısa boylu veya kas kütle miktarı yüksek olan adölesanlarda BKİ değeri yanlış tahminlerde bulunmaya neden olabilir (34, 35). Beden kütle indeksinin yanı sıra, abdominal obezitenin değerlendirilmesinde bel çevresi ve bel/kalça oranı kullanılırken, deri kıvrım kalınlığı (DKK) adipozitenin bir göstergesi olarak kullanılmaktadır (36-38). Bel çevresi, abdominal adipozitenin basit ve tahmini bir ölçüsüdür (39). Çocuklarda ve adölesanlarda, BKİ ile karşılaştırıldığında, bel çevresinin aterosklerotik lipoprotein profili, yüksek açlık insülin düzeyi, yüksek kan basıncı ve non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı dahil olmak üzere metabolik hastalık bileşenleri ile daha güçlü bir şekilde ilişkili olduğu bildirilmektedir (40). Türk çocuk ve adölesanlara (7-17 yaş) özgü bel çevresi persentilleri Hatipoğlu ve ark. tarafından geliştirilmiştir. Ancak bel/kalça oranı için bu gruba

özgü ulusal bir standart henüz bulunmamaktadır (41). Deri kıvrım kalınlıkları, deri altı yağ dokusunun belirlemesi amacıyla kullanılan bir göstergedir. Dünya Sağlık Örgütü, 5-19 yaş aralığındaki bireylere özgü DKK persentilleri ve Z skorları belirlemiştir (42). Ayrıca DKK ölçümleri kullanılarak bireylerin vücut yağ miktarı hesaplanabilmektedir. Adölesanlarda vücut yağ miktarı DKK'dan hesaplamak için kullanılan çeşitli denklemler bulunmaktadır (43).

Yetişkinlerde obezitenin sınıflandırılması için ortak bir BKİ formülasyonu bulunmaktadır. Ancak, çocuk ve adölesanlarda büyüme ve gelişme ile birlikte gerçekleşen fizyolojik değişimlerden dolayı ortak bir indeks geliştirmek zordur (44). Bu nedenle DSÖ, yaşa bağlı olarak bazı yöntemler geliştirmiştir. Dünya Sağlık Örgütü 2006 yılında 0-5 yaş için "Standart Büyüme Eğrileri"ni, 2007 yılında ise 5-19 yaş aralığındaki çocuk ve adölesanlar için "Büyüme Referans Değerlerini" yayınlamıştır (45). Bu standartlar dünya geneli için çalışılsa da ileri çocukluk yaşlarında meydana gelen belirgin farklılıklardan dolayı ülkelerin kendi standartları üzerinde çalışması gerektiği vurgulanmaktadır (46).

Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi, DSÖ'nün yaşa ve cinsiyete özgü belirlemiş olduğu persentillere göre fazla kilolu ve obez tanımlamaları yapmaktadır. Fazla kiloluluk, BKİ'nin ≥ 85 . persentil ve < 95 . persentil, obez ise BKİ'nin 95. persentil ve üzeri olarak tanımlanmaktadır (47). Adölesan ve çocuklar için CDC uzman komitesinin yapmış olduğu sınıflama Çizelge 2.1'de verilmiştir (48). Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi, iki yaşından küçük bebekler ve küçük çocuklar için DSÖ'nün standart büyüme eğrilerini, 2 yaş ve üstü çocuklar için ise CDC/Ulusal Sağlık İstatistikleri Merkezi büyüme referanslarını önermektedir (48).

Çizelge 2.1. Adölesanlarda persentil değerlerine göre vücut ağırlığı sınıflaması (48)

Vücut ağırlığı kategorisi	Persentil Aralığı
Düşük ağırlıklı	< 5 . Persentil
Normal ağırlıklı	≥ 5 . persentil ve < 85 . Persentil
Fazla kilolu/kilolu	≥ 85 . persentil ve < 95 . persentil
Obez	≥ 95 . persentil

2.3.2. Adölesan çağı obezitesinin epidemiyolojisi

Son yıllarda, çocuk ve adölesanlarda obezite prevalansı gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde önemli ölçüde artış göstermiş ve her yaş grubu için küresel bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi'nin son verilerine göre, 2-19 yaş arasındaki çocuk ve adölesanlarda obezite sıklığı %18,5'a ulaşarak toplamda 13,7 milyon çocuk ve adölesanı etkilemektedir (5).

Dünya Sağlık Örgütü'nün 144 farklı ülkede yaşayan 43 milyon çocukla yürüttüğü beslenme araştırmasından elde ettiği sonuçlara göre; okul öncesi çocuklarda fazla kilolu ve obez sıklığının 1990'da %4,2, 2010'da ise %6,7'ye yükseldiği bildirilmiştir (49). Adölesanlarda obezite prevalansına bakıldığında ise 1988-1994 yılları arasında %10,6 iken, 2013-2014 yılları arasında bu düzey %20,6'ya ulaşmıştır (50). İki-19 yaş arası çocuk ve adölesanların ise %5,9'u obez (BKİ 95. persentilden \geq %120 veya BKİ \geq 35 kg/m²) olarak bildirilmektedir (51).

Avrupa'da çocukluk çağı obezitesi prevelansının belirlenmesi amacıyla 103 çalışma ile yapılan bir meta-analizinde, çocukluk çağı obezitesi ve fazla kilolu sıklığının 1999-2006'da %20,6'dan 2011-2016'da %21,3'e hafif bir artış gösterdiği bildirilmiştir. Çocukluk çağında genel olarak fazla kilolu olma eğilimi çoğu Avrupa ülkesinde ciddi artışlar göstermemesine rağmen, bazı Akdeniz ülkelerinde artan yaygınlıkta devam etmektedir (52). Yıllar içerisindeki BKİ değişimlerini ve gelecek yıllardaki BKİ değerlerini incelemek amacıyla, 200 farklı ülkeden 19,2 milyon kişi incelenmiştir. Bin dokuz yüz yetmiş beş- 2014 yıllarını kapsayan bu çalışmada, 2000 yılı sonrası mevcut BKİ düzeyleri devam etmesi halinde, küresel obezite hedefine ulaşma olasılığının neredeyse sıfır olduğu bildirilmiştir. 2025'te, küresel obezite prevalansının erkeklerde %18'e ulaşması, kadınlarda %21'i geçmesi; morbid obez sıklığının erkeklerde %6'yı, kadınlarda ise %9'u geçmesi beklenmektedir. Bununla birlikte, dünyanın fakir bölgelerinde, özellikle Güney Asya'da, düşük vücut ağırlığına sahip bireylerin sayısında artışın devam edeceği ön görülmektedir (53).

Türkiye'de ülke genelini yansıtan veriler Sağlık Bakanlığı tarafından yürütülen üç farklı çalışmadan elde edilmektedir. Bunlardan ilki "Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması" dır. En son yayımlanan 2019 yılı raporunda, 15-18 yaş arası bireylerde BKİ ortalaması 22,4±4,82 kg/m² (erkek 22,2±4,35 kg/m², kız 22,5±5,26 kg/m²), obezite sıklığı ise %7,5 (erkek %8,4;

kız %6,6) olarak bildirilmiştir (54). İkinci çalışma, Millî Eğitim Bakanlığı ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü ile birlikte 6-10 yaş grubunda yürütülen “Türkiye’de Okul Çağı Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi Projesi (TOÇBİ)” dir. Çalışmanın 2011 yılında yayınlanan raporuna göre ülke genelindeki çocukların %14,3’ü (erkeklerde %15,1, kızlarda %13,5) fazla kilolu ve %6,5’i (erkeklerde %7,5; kızlarda %5,4) obezdir (55). Sağlık Bakanlığı tarafından, Millî Eğitim Bakanlığı ve Hacettepe Üniversitesi'nin desteği alınarak yürütülen “Çocukluk Çağı Obezite Araştırması (COSI-TUR, 2016)” nda, 6-9 yaş arası çocukların %14,9’u fazla kilolu, %9,9’u obez, toplamda ise %24,8’i normal ağırlığın üzerindedir. Çalışmada 7 yaşındaki çocuklar, %10,4 ile en yüksek obezite sıklığına sahip grup olarak bildirilmiştir (56). Erkek bireylerde obezite sıklığı, kız bireylere göre daha yüksek olmakla birlikte obezite sıklığı 6-18 yaş aralığındaki tüm bireylerde %6,5-9,9 arasındadır (54-56).

Bu çalışmaların yanı sıra çocukluk çağı obezitesi görülme sıklığını araştıran bölgesel ve küçük ölçekli çok fazla çalışma bulunmaktadır. Bölgesel olarak yapılan araştırmalarda, Türkiye’de adölesanlarda obezite sıklığının %2-15 arasında olduğu bildirilmiştir (57, 58). Buna ek olarak, 2001 ve 2011 yılları arasında Türkiye’nin farklı bölgelerinde gerçekleştirilen çalışmalara göre fazla kilolu sıklığı %8,3-22,4, obezite sıklığı ise %1,6-10,6 olarak ifade edilmiştir. (59, 60). Alper ve ark. (2018) tarafından Türkiye’deki çocuk ve adölesanlarda obezite prevalansı incelendiğinde, 1990-1995 ile 2011-2015 yılları arasında 11,6 kat artışla %0,6’dan %7,3’e yükseldiği bulunmuştur (61). Obezite ve obezite ile ilişkili bulaşıcı olmayan hastalıklar, adölesanların yaşam kalitesini düşürdüğünden, adölesan obezitesindeki artış oranları dikkate alınmalıdır (62).

2.3.3. Adölesan çağı obezitesinin tedavisi

Adölesanlarda obezite tedavisinin temelini, beslenme ve fiziksel aktivite başta olmak üzere yaşam tarzı değişiklikleri oluşturur. Bu tedavi tek başına BKİ üzerinde orta düzeyde bir etkiye sahip olmakla birlikte herhangi bir olumsuz değişikliğe neden olmamaktadır (63). Yaşam tarzı değişikliklerinin yanı sıra; farmakoterapi ve bariatrik cerrahi de tedavi seçenekleri arasında yer alabilmektedir. Etkili sonuçların elde edilebilmesi için çocuk doktoru, diyetisyen, egzersiz fizyoloğu ve psikologdan oluşan multidisipliner bir ekibin oluşturulması ve ailenin de bu ekibin bir parçası olması önerilmektedir (64).

Obezitenin tıbbi beslenme tedavisinde, bireylerin yaşına ve bireysel özelliklerine uygun bir beslenme planı oluşturulması önem taşımaktadır. Bu kapsamda oluşturulan beslenme planlarının kişiye özgü olması gerekmektedir (65). Bunun yanı sıra adölesanın büyüme ve gelişmesi için gerekli olan enerji ve besin öğelerini sağlanması beslenme tedavisinin temel ilkesini oluşturmaktadır. Enerji hesaplaması yapılırken, bazal metabolizma hızı/dinlenme enerji harcaması, fiziksel aktivite ve büyüme-gelişme eki olmak üzere üç bileşen dikkate alınmalıdır. Günlük enerjinin makro besin öğelerine dağılımının %55-60 karbonhidrat, %10-20 protein, %30 yağ şeklinde olmalı ve bireyin gereksinimi doğrultusunda dengeli bir şekilde öğünlere dağıtılmalıdır (66). Öğün içeriklerinde eklenmiş şeker içeren besinlerin azaltılması ve glisemik indeksi düşük besinlerin tercih edilmesi gibi faktörlerin de göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Böylelikle adölesanın büyüme ve gelişme durumu olumsuz etkilenmeden, sağlıklı bir beslenme tedavisi oluşturulabilir (65).

Beslenme tedavisinde makro besin öğelerinin dağılımı kadar, türü ve kalitesi de önemlidir. Seçilecek karbonhidrat türlerinin çoğunun kompleks türde olması önerilmektedir. Glisemik indeks (Gİ) ve glisemik yük (GY), karbonhidrat kalitesini tanımlamak için kullanılan ifadelerdir (64). Kompleks karbonhidratların Gİ ve GY'si basit karbonhidratlara göre daha düşük olup karbonhidrat kalitesi de daha yüksektir. Yakın zamanda yapılan bir sistematik derlemede, düşük Gİ'li diyetlerin insülin direncini ve trigliserit konsantrasyonlarını iyileştirdiği tespit edilmiştir (67). Karbonhidrat kalitesini iyileştirmek için Gİ'nin manipüle edilmesindeki en büyük sınırlama, düşük Gİ'li besinlerin her zaman "sağlıklı" seçeneklere dönüşmemesidir. Örneğin, dondurma ve patates cipsi gibi besinler de düşük bir Gİ'ye sahiptir (64). Diğer taraftan, literatürde düşük karbonhidratlı diyetler hakkında bazı yaklaşımlar vardır. Günlük 50 gramın altında karbonhidrat içeren diyetlerin vücut ağırlığı kaybının sağlanmasında uzun vadede etkili olmadığı bildirilmektedir. Kısa vadede olumlu etkileri gösterilse de düşük karbonhidratlı diyetlerin uzun süreli uygulanması büyüme ve gelişme açısından risk oluşturabilmektedir (68, 69).

Beslenme tedavisinin bir diğer önemli noktası yeterli bir protein dengesinin sağlanmasıdır. Adölesanlarda büyümenin hızlanması ile birlikte protein gereksinimi de artış göstermektedir. Genel olarak erkek adölesanlar için 1,0 g/kg/gün, kız adölesanlar için 0,8 g/kg/gün veya 45-60 g/gün protein alınması önerilmektedir (70). Ancak miktarı kadar proteinlerin kalitesi de önemlidir. Bu kapsamda beslenme tedavisi oluşturulurken yumurta, süt ve et gibi protein kalitesi yüksek besinlere yer verilmelidir. Hayvansal protein

kaynaklarının yanı sıra bitkisel proteinlerin de kullanılması önemlidir. Beslenme planındaki toplam proteinin yarısı hayvansal yarısı bitkisel kaynaklardan sağlanacak şekilde ayarlama yapılmalıdır (66, 71). Diyetin proteinden gelen miktarının %20-40'lara kadar çıkarılmasının yetişkinlerde olduğu gibi adölesanlarda kanıtlanmış bir yararı olmamakla birlikte uzun dönemde karaciğer ve böbrek fonksiyonları açısından risk oluşturabilmektedir (69).

Adölesan dönemde, uluslararası kabul gören genel öneriler, toplam enerjinin yağdan gelen miktarının %30'dan fazla, %20'den az olmaması, doymuş yağ asitlerinin <%10 olması ve kolesterolün <300 mg/gün olması şeklindedir (72). Diyetel yağların vücuttaki fonksiyonları göz önünde bulundurulduğunda, düşük yağ içeren diyetlerin sağlık üzerindeki olumsuz etkileri kaçınılmazdır. Özellikle esansiyel yağ asitleri (linolenik asit ve linoleik asit) vücutta sentezlenemedikleri için diyetle alınması gereken yağ asitleridir (73).

Adölesanlarda negatif enerji dengesi oluşturmanın bir diğer yolu enerji harcamasını artırmaktır. Beslenme tedavisi ile birlikte fiziksel aktivite de tedavinin bir parçası haline getirildiğinde, kan lipitleri ve açlık kan glukozu ve insülin düzeylerinde daha olumlu sonuçlar elde edilmiştir (74). Beslenme planında olduğu gibi fiziksel aktivite ve egzersiz önerilerinin de kişiye özgü olması önem taşımaktadır. Ancak genel öneriler, haftada 60 dakikalık fiziksel aktivite (20 dakikası orta şiddetli aktivite) olması şeklindedir. Seçilen aktivitelerin sürdürülebilir olabilmesi için adölesanın sevdiği aktivitelerin seçilmesi önerilmektedir (64, 75).

Obezitede bir diğer tedavi seçeneği farmakolojik tedavidir, ancak yetişkinlerde kullanılan ilaçların çoğu yan etkilerinden dolayı çocuk ve adölesanlarda kullanılamamaktadır. Gıda ve İlaç Dairesi'nin obez adölesanlar için onayladığı iki ilaç bulunmaktadır. Bunlar lipaz inhibitörü olan orlistat (≥ 12 yaş için) ve norepinefrin geri alım inhibitörü olan fentermindir (≥ 17 yaş için) (76). Farmakoterapinin özellikle vücut ağırlığı kaybının sürdürülmesinde ve obezite ile ilişkili komplikasyonların tedavisinde yardımcı tedavi olarak kullanımı önerilmektedir (64).

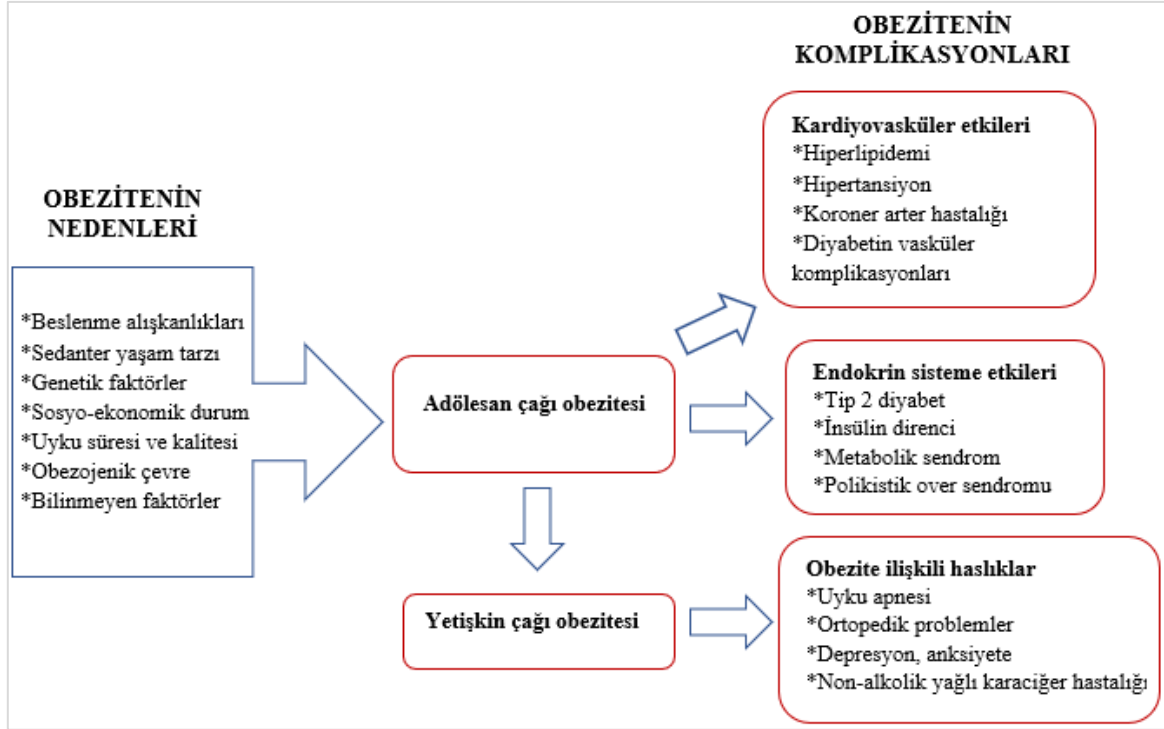
Obez adölesanlarda ($BKİ > 40 \text{ kg/m}^2$ veya $> 35 \text{ kg/m}^2$ ve komplikasyonlar varsa) bariatrik cerrahi bir tedavi seçeneği olarak düşünülebilmektedir. Yapılan çalışmalarda, kullanılan cerrahi yöntemlerin dislipidemi ve tip 2 diyabet gibi obezitenin komplikasyonlarında ve yaşam kalitesinde iyileşmeyle sonuçlandığını bildirilse de bariatrik cerrahi geçiren

hastalarda uzun vadeli güvenli ve etkin veriler eksiktir. Ayrıca bu hastalarda mikro besin ögesi eksiklikleri ve ek abdominal cerrahi prosedürlere ihtiyaç duyulmaktadır (77-79).

2.3.4. Adölesan çağı obezitesinin etiyojisi

Obezite, multi-metabolik ve hormonal bir hastalık olarak tanımlanmakla birlikte genetik ve çevresel faktörler arasındaki karmaşık etkileşimin sonucu olarak ortaya çıkan çok faktörlü bir hastalıktır (Şekil 2.1.) Obezitenin etiyojisi hakkında elde edilen veriler her geçen gün artsa da hala tam olarak anlaşılammıştır (80-82).

Obezite risk faktörleri; genel olarak beslenme alışkanlıkları, yeme davranışları, fiziksel aktivite düzeyi, uyku süresi, televizyon izleme süresi, sosyal çevre ve ebeveynler ile ilişkili faktörleri içerir (83). Çocuk ve adölesan vakaların çoğunu obezitenin birincil nedenleri oluşturmakla birlikte, eksojen, çok faktörlü etkiler ile enerji alımının enerji tüketim miktarını aşması sonucu aşırı vücut ağırlığı kazanımı meydana gelmektedir. Obezite beslenme kalitesi, fiziksel aktivite, psikososyal durum ve çevre ile ilgili olabilmektedir ve bunların tümü genel enerji dengesini olumsuz etkileyebilmektedir (83, 84). Obez bir hasta söz konusu olduğunda ve mevcut durum altında yatan bir nedeni düşündüğünde, ikincil obezite nedenlerinden şüphelenilmelidir. Bu nedenlerin başında; çeşitli sendromlar (Prader Willi Sendromu, Cohen Sendromu vb.), nörolojik, psikolojik (depresyon, yeme bozuklukları, vb.) ve endokrin nedenler (hipotiroidizm, büyüme hormonu eksikliği, vb.) ile monojenik bozukluklar (melanokortin 4 reseptörü, leptin eksikliği, leptin reseptör eksikliği, vb.) gelmektedir (83, 85).



Şekil 2.1. Adölesan çağı obezitesinin nedenleri ve komplikasyonları (80)

Adölesan çağı obezitesinde çevresel faktörler

Çocuklarda yeme davranışları ve çocukluk çağı obezite riskinin ebeveynlerin beslenme tarzları, stres ve depresyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (35). Aile ortamı, çocukların alışkanlıklarının gelişmesinde rol oynayan en önemli faktörlerden biridir. Ailenin öğün zamanı, yemek türü ve tükettiği besin miktarı çocuğun vücut ağırlığı kazanımını etkilemektedir. Aile bireyleri fiziksel aktivite düzeyinin yüksek veya düşük olması, çocukların alışkanlıklarında çok önemli bir rol oynamaktadır (86). Evde stres yaşayan, ebeveynleri arasında yanlış anlaşılma yaşayan veya ebeveynleri arasında sosyal/fiziksel mesafe olan çocuklarda, obezite riskinin daha yüksek olduğu bildirilmektedir (87). Diğer taraftan çocukların fiziksel aktivite düzeyi, sosyal medya kullanımının artması ve televizyon izleme sürelerinin uzaması gibi etmenlerden dolayı azalma eğilimindedir (88, 89). Güvenli olmayan bölgelerde yaşayan veya güvenli, iyi aydınlatılmış yürüyüş yollarına erişimi olmayan çocukların fiziksel olarak aktif olma fırsatları daha azdır. Bu nedenlerle birlikte, evi okula uzak olduğu için ebeveynler çocuklarını okula bırakmak zorunda hissetmekte ve bu durum yine sedanter yaşam tarzına katkıda bulunmaktadır (88, 89). Ailenin gelir düzeyi de çocukluk çağı obezitesinde önemli rol oynayabilmektedir. Yüksek gelir düzeyine sahip kişiler, sağlıklı beslenme ve sağlıklı vücut ağırlığının korunmasına yardımcı olan egzersiz

olanaklarına daha kolay ulaşabilmektedir. Vücut ağırlığı açısından erkek çocuklarda aile geliri ile önemli bir ilişkisi bulunmazken, düşük gelirlilerde kız çocuklarında daha olumsuz sonuçlara yol açtığı bildirilmektedir (90). Yüksek gelirlilerde, en düşük sosyoekonomik sınıftaki çocuklar, daha iyi sosyoekonomik konumdaki çocuklara kıyasla daha yüksek obezite sıklığına sahiptir. Düşük ve orta gelirlilerde, kentsel bölgelerde yaşayan ve enerji gereksinimi düşük olan bireylerin enerji yoğunluğu yüksek besinlere erişiminin kolay olması obezite prevalansına büyük ölçüde katkı sağlamaktadır (91). Perinatal faktörler, doğum ağırlığı, annenin emzirme durumu ve süresi, antibiyotik kullanımı, maruz kalınan kimyasallar, mikrobiyota ve olumsuz yaşam tarzı gibi faktörlerin de çocukluk çağı obezitesi ile ilişkili olabileceği vurgulanmaktadır (92, 93).

Obezitenin çevre “toplumun veya bireyin yaşam koşullarının, şartlarının ve çevresinin obeziteye teşvikinin etkileri toplamı” olarak tanımlanmaktadır (94). “Obezitenin” terimi “obese” (aşırı yağlı vücut) ve “genic” (üreten) anlamındaki kelimelerin birleşimi olarak oluşturulmuştur (95). Şekerli içecekler, tatlı atıştırmalıklar, aşırı yağ içeren hazır yiyecekler, yüksek glisemik indeksli besin tüketiminin artması ve porsiyon boyutlarının büyümesi gibi obezitenin ortamdaki çeşitli faktörler, bireylerin diyetle enerji alımını artırmaktadır (96, 97). Enerji yoğunluğu yüksek besinlerin artan bulunabilirliği, erişilebilirliği ve satın alınabilirliğinin yanı sıra bu tür besinlerin yoğun pazarlanması, aşırı enerji alımını ve vücut ağırlığı kazanımını kısmen açıklamaktadır (98). Şekerli içeceklerin (meyve suyu dahil) tüketilmesinin çocuklarda obezitenin gelişmesine önemli ölçüde katkı sağladığı varsayılmaktadır (99). Amerika Birleşik Devletleri’nde çocuklarla yapılan bir çalışmada, şekerli içeceklerle alınan enerjinin, toplam enerji alımının %10-15’ine denk geldiği belirtilmiştir (100). Sonuç olarak obezitenin çevresinin, pozitif bir enerji dengesine yol açmamanın yanında yüksek obezite prevalansının önemli nedenlerinden biri olması da muhtemeldir (82). Obeziteyi ve etiolojisini daha iyi anlayabilmek için çevre ve çevreyle etkileşim halinde bulunan karmaşık etkenlerin (genetik gibi) irdelenmesi gerekmektedir.

Adölesan çağı obezitesinde endokrin bozukluklar

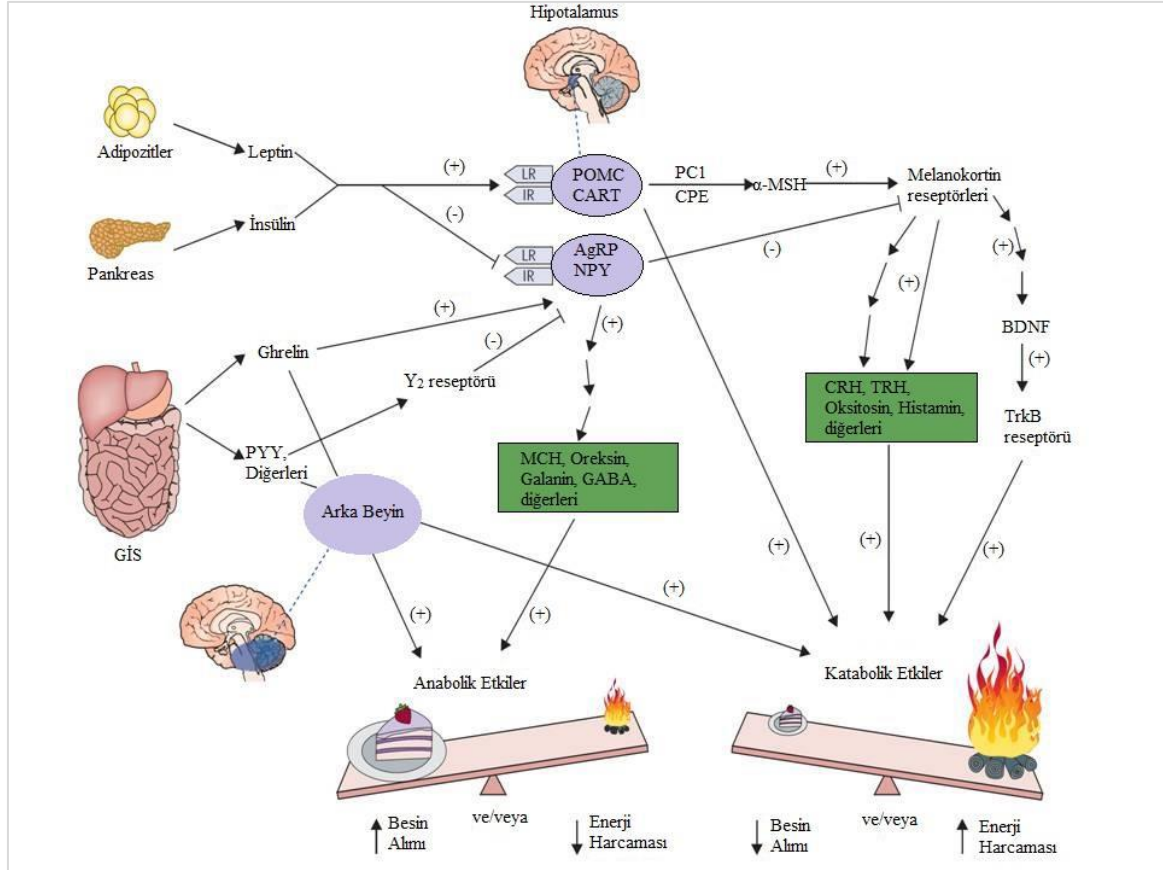
Vücut ağırlığı kazanımının endokrin nedenleri, obezite tanısı alan çocuk ve ergenlerin %1’den azında saptanmaktadır. Bu endokrin bozukluklar, endojen veya eksojen glukokortikoid fazlalığı (kortikosteroid ilaç kullanımı veya Cushing sendromu), hipotiroidizm, büyüme hormonu eksikliği/direnci ve psödohipoparatiroidizm tip 1a’yı

(Albright kalıtsal osteodistrofi) içermektedir. Cushing sendromu tipik olarak obezite ile kendini gösterir; ancak, tüm bozukluklar daha merkezi bir ağırlık birikimi modeline yol açabilmektedir. Obezitenin endokrin nedenleri nadirdir ve endokrinle ilişkili vücut ağırlığı kazanımının en yaygın nedeni hipotiroidizmdir (101). Polikistik over sendromu, obezitenin bir sonucu olarak kabul edilir, ancak aynı zamanda obeziteye olası bir katkıda da bulunur (102). Vücut ağırlığı kazanımıyla sonuçlanan endokrin bozuklukları olan çoğu çocukta, zayıf doğrusal büyüme, kısa boy uzunluğu ve/veya hipogonadizm görülmektedir (103, 104).

Enerji dengesinin düzenlenmesinde, iştahı artıran ve azaltan birçok nöroendokrin faktör görev almaktadır. Enerji dengesi, enerji alımı ile enerji harcaması (termojeniz) eşit olduğunda elde edilmektedir (105). Nöroendokrin sistemin iki temel bileşeni vardır; i) periferden uyarıların alındığı afferent sistem, ii) ventromedial hipotalamus paraventricüler nükleus ve lateral hipotalamustan oluşan uyarıların değerlendirilerek uygun cevabın hazırlandığı merkezi sistem ve düzenleyici uyarıların iletiildiği efferent sistem (106). Afferent nöronal ağlar, periferik dokulardan merkezi sinir sistemine doğru sinir uyarılarını taşır ve kranial veya spinal sinirler yoluyla farklı anatomik yollar boyunca ilerler (107). Leptin, adiponektin ve resistin gibi adipokinler ve insülin, ghrelin, peptid YY (PYY) gibi hormonlar bu sistemleri birçok noktada etkileyebilmektedir (106).

Anoreksijenik yollarda önemli rolleri olan adiponektin ve leptin, yağ dokusu tarafından salgılanırken; kolesistokinin, glukagon benzeri peptid 1, glukagon benzeri peptid 2, PYY ve oksintomodülün bağırsak tarafından, gastrin ve ghrelin mideden, amilin, glukagon, insülin ve polipeptid pankreas ise pankreastan salgılanır. Bu salgıların hepsi açlık/tokluk mekanizmalarında rol oynamakla birlikte kişilerin enerji dengesini üzerinde de önemli etkilere sahiptir (108).

Leptin, Yunanca bir kelime olan *lep-tos* kelimesinden türemiştir ve “zayıf/ince” anlamına gelen bir hormondur. Leptin geni 1994’de, leptin reseptörü 1995’te tanımlanmıştır. Leptin, adipositlerden salınan, molekül ağırlığı 16 kilodalton (kDa) olan ve 167 amino asit içeren bir polipeptittir (109, 110). Adipositler, adipoz kütlesi ve beslenme durumu ile doğru orantılı olarak leptin salgırlar ve bu sekresyon, visceral yağ kütlesine kıyasla subkutandan daha fazladır. Başlıca adipositlerden salgılsa da mide fundusu, bağırsak, iskelet kası, karaciğer ve plasentada da ekspresyonu gösterilmiştir (111).



GİS: gastrointestinal sistem; POMC: pro-opiomelanokortin; CART: kokain ve amfetamin ile regüle edilen transkript; AgRP: agouti ilişkili protein; PYY: peptid YY; IR: insülin reseptörü; LR: leptin reseptörü; NPY: nöropeptid Y; GABA: gama amino bütirik asit; TrkB, tirozin kinaz reseptörü B; BDNF: beyin kaynaklı nörotrofik faktör; PC1: prohormon konvertaz 1; CPE: karboksipeptidaz E, MSH: melanosit uyarıcı hormon; TRH: tirotropin salgılayan hormon, MCH: melanin konsantre edici hormon

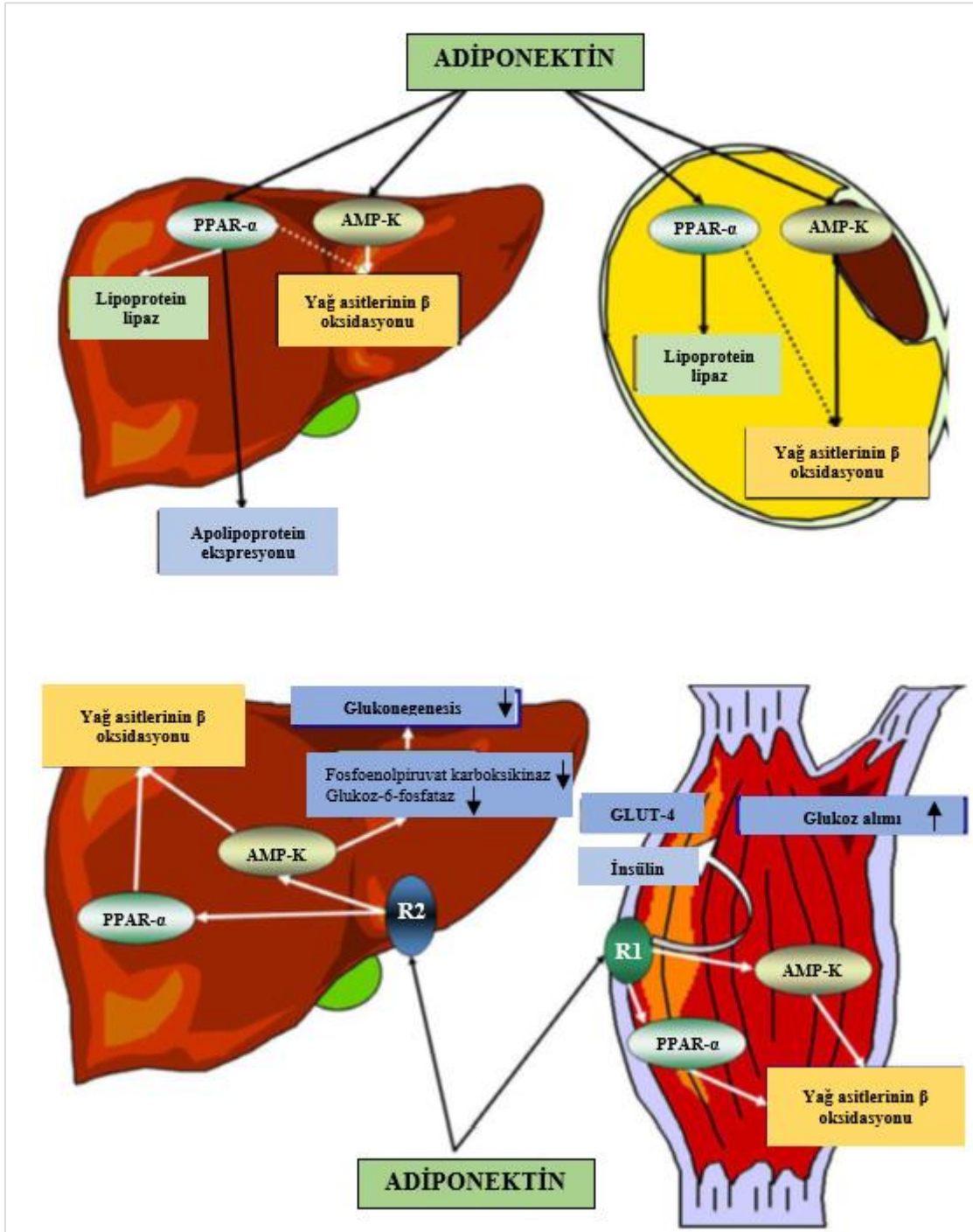
Şekil 2.2. Leptin sinyalizasyon yolları (91)

Leptinin keşfi ile birlikte, enerji dengesinin nöroendokrin düzenlemesi için karmaşık güncel model ortaya çıkmıştır. Bu modele dayalı olarak, afferent sinyaller, merkezi sinir devrelerini enerji dengesindeki akut ve kronik değişiklikler hakkında sürekli olarak bilgilendirir, bu da ilgili bilgiyi entegre eder ve uyarlanabilen değişiklikleri hemen başlatmak ve enerji dengesini yeniden kazanmak için efferent sinyallerle yanıt verir (105). Enerji dengesini kontrol eden temel biyolojik yol olan leptin sinyalleme modeli Şekil 2.2’de gösterilmiştir (91). Leptin başlarda bir antiobezite hormonu olarak kabul edilse de temelde fonksiyonu enerji yeterliliğinin metabolik bir sinyali olarak görev almaktır. Enerji regülasyonunun yanı sıra yeme davranışını regüle etmekte ve tokluk hissi sağlamaktadır (112, 113). Plazma leptin seviyelerinin regülasyonunu etkileyen pek çok faktör olsa da en önemli belirleyicileri BKİ ve vücut yağ kütlesi miktarıdır (112). Leptin seviyeleri, enerji kısıtlaması ve vücut ağırlığı kaybı ile hızla düşer. Bu azalma, artan iştah ve azalan enerji harcaması dahil olmak üzere açlığa adaptasyonun fizyolojik tepkileri ile ilişkilidir. Aynı tepkiler, morbid obez

kategorisinde olmalarına rağmen leptin eksikliği olan farelerde ve insanlarda da görülmektedir (113). Öte yandan, obezitenin yaygın biçimleri dolaşımdaki yüksek leptin seviyeleri ile karakterizedir. Leptin, esas olarak yağ dokusu tarafından üretilen bir proteindir ve yağ dokusu arttıkça üretimi de artar. Bu mekanizma, vücudun daha fazla vücut ağırlığı kazanımını önlemek için bir homeostaz çabası olarak düşünülmektedir (114). Ancak obez bireylerde leptin normalden daha yüksektir (Yağ dokusu gramı başına leptin salgısı, zayıf insanlara kıyasla obezlerde iki kat daha fazladır.) ve bu fenomen leptin direnci olarak öne sürülmektedir (111, 114). Leptin direncinin mekanizmaları tam olarak bilinmemektedir, ancak leptin sinyalindeki bozukluklardan veya kan-beyin bariyeri transportundan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Leptin direnci, iştahı ve diyetel alımı azaltmanın yanında daha fazla vücut ağırlığı artışı önlemek için gerekli mekanizmaların harekete geçmemesi olarak da düşünülebilir. Obez bireyler, besin alımını ve vücut yağ miktarını azaltması gereken yüksek leptin seviyelerine rağmen, yüksek vücut yağ miktarına sahip olmaya devam ettikleri için leptine karşı dirençli olabilmekte veya leptin duyarlılığı azalabilmektedir (111, 115).

Leptinin yanı sıra, olgunlaşmış adipozitlerden salgılanan ve enerji dengesinin düzenlenmesinde önemli bir rol oynadığı düşünülen bir diğer hormon molekül ağırlığı 30 kDa olan adiponektindir. Enerji düzenlemesinin yanında, insülin duyarlılığını artıran anti-inflamatuvar bir protein olup lipid ve glukoz metabolizması gibi enerji regülasyonu ile ilişkili mekanizmalarda da rol oynamaktadır (116). Adiponektin, hücrede ve plazmada trimer, heksamer ve yüksek moleküler form (adiponektinin asıl biyolojik aktivitesini sağlayan formu) olmak üzere üç farklı formda bulunur. Yüksek moleküler formda meydana gelen bir eksiklik insülin direnci ve kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere çeşitli hastalıklar ile ilişkilendirilmektedir (112). Adiponektin, plazmada fazla miktarda bulunan bir proteindir ancak insanlarda plazma adiponektin düzeyleri ile yağ miktarı (%), açlık plazma insülini ve oral glukoz toleransı arasında (şiddetli yetersiz beslenme ve yenidoğan vakaları dışında) güçlü bir negatif korelasyon vardır. Besin alımı adiponektini stimüle ederken, açlık durumunda merkezi sinir sisteminin etkisi ile enerji harcanmasını azaltır. Obezitede adiponektin seviyeleri azalır, ancak kilo verdikçe artar (117, 118). Obez kadınlarla ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) yapılan bir çalışmada, vücut ağırlığı artışı ve vücut yağ oranında meydana gelen artışların, serum leptin ve adiponektin düzeylerinde değişikliğe, insülin duyarlılığında azalmaya ve glisemik düzensizliğin gelişmesine neden olduğu, ayrıca adiponektinin vücut

ağırlığı kaybı sonrasında insülin duyarlılığının düzelmesinde daha etkin bir role sahip olduğu bildirilmiştir (119).



PPAR-α: Peroksizom proliferatör ile aktive olan reseptör alfa; AMP-K: Aktive Edici Protein Kinaz; R1: adiponektin reseptörü-1; R2: adiponektin reseptörü-2

Şekil 2.3. Adiponektinin karaciğer, kas ve adipositlerde lipit metabolizması üzerindeki ana metabolik etkilerinin şematik gösterimi (2)

Yetişkinler üzerinde yapılan bir araştırma, bel çevresi, kan basıncı, açlık kan glukozu ve kan lipid profili ile ilişkili yüksek visceral abdominal yağ ve düşük adiponektin düzeylerinin metabolik sendrom için bağımsız belirleyiciler olduğunu göstermiştir (120). Hayvan modelleriyle yapılan başka bir araştırmada adiponektinin insülin direncini azalttığını ve agouti ilişkili protein (AgRP)/nöropeptid Y (NPY) nöronlarının baskılanmasıyla leptin duyarlılığını arttırdığını ve sonuç olarak enerji dengesi kontrolünde etki yaptığı bildirilmiştir (121).

Adiponektinin adipoR1 ve adipoR2 olmak üzere iki spesifik reseptörü vardır. Bu reseptörler insan vücudunda her yerde bulunabilir, ancak kas (adipoR1) ve karaciğerde (adipoR2) en yüksek düzeyde eksprese edilir. AdipoR1'in kasta uyarılması, aktive edici protein bağımlı kinazı (AMP-K) (leptine benzer şekilde) aktive eder, bu da peroksizom proliferatör ile aktive edilen reseptör alfa (PPAR- α) ekspresyonunu indükler. Böylece AdipoR1 yağ asit katabolizması ve glikoz alımında görevli olan enzimlerin ekspresyonunu indükleyerek, yağ asitlerinin β oksidasyonunu artırarak hepatik lipogenezi inhibe etmektedir (2). Adiponektin ayrıca hepatik-insülin substratlarının da ekspresyonunu artırarak insülin direncini azaltmakta, glukoneogenezisi baskılamakta ve glukoz homeostazisini devam ettirmektedir. Lipit ve glukoz metabolizmasının yanı sıra, adiponektinin proinflamatuvar sitokinleri baskıladığı ve diğer antiinflamatuvar belirteçleri artırdığı için önemli bir antiinflamatuvar işlevi olduğu bildirilmektedir (108). Adiponektinin karaciğer, kas ve adipositlerde lipit ve glukoz metabolizması üzerindeki ana metabolik etkileri Şekil 2.3.'de özetlenmiştir (2).

2.4. Adölesan Çağı Obezitesinde Genetik Faktörler

Adölesan çağı obezitesi, temelde diyetle enerji alımının artması ve/veya enerji harcamasının azalmasından kaynaklı enerji dengesinin bozulması gibi ifade edilse de aslında birçok faktörün birbiri ile etkileşimi sonucu ortaya çıkan patolojik bir durumdur. Bu faktörlerin başında; çevre, genetik ve ekolojik faktörler (aile, okul vb.) gelmektedir (53). Erken dönemlerde görülen vücut ağırlığı ile ilişkili problemlerin yetişkinlik döneminde de devam edebileceği hakkında bazı görüşler mevcuttur. Adölesan çağında görülen obezitenin yetişkinlik dönemindeki etkilerini belirlemek amacıyla yapılan Amerika kohort çalışmasında, adölesanlar dört dalga olacak şekilde belli aralıklar ile takip edilmiştir (1. Dalga: 1994-1995, 11-20 yaş arası 20745 birey, yaş ortalaması 15.9 yıl; 2. Dalga, 1996, 12-21 yaş arası 14738 birey, yaş ortalaması 16.5 yıl; 3. Dalga, 2001-2002, 18-27 yaş arası 15197

birey, yaş ortalaması 22.3 yıl; 4. Dalga 2007-2009, 23-32 yaş arası 15701 birey, yaş ortalaması 28.9 yıl. Son aşamada 8834 birey ile çalışma tamamlanmıştır.). Obez adölesanların yetişkin dönemde obez olma yatkınlığı, normal vücut ağırlığına sahip/fazla kilolu adölesanlara göre daha yüksek bulunmuştur. Bu nedenle adölesan çağında görülen obezite, yetişkinlik dönemindeki obezite ile önemli derecede ilişkilidir (6). Beden kütle indeksi temel alınarak yapılan bir sistematik derleme ve meta-analiz çalışmasında yapılan öngörülere göre, obez çocukların yaklaşık %55'inin adölesan çağında obez olmaya devam edeceği, obez adölesanların ise yaklaşık %80'inin yetişkinlik döneminde hala obez olacağı belirtilmiştir. Ayrıca, obez çocukların ve adölesanların yetişkinlik döneminde obez olma olasılığının obez olmayanlara göre beş kat daha yüksek olduğu bildirilmiştir (7).

Son yıllarda bireylerin yaşam tarzında meydana gelen değişimler de obezite epidemisini ciddi bir şekilde etkilemiştir. Bazı araştırmacılar yaşam tarzında meydana gelen değişimlerin “sosyal küreselleşme” adı verilen bir değişimin sonucu olduğunu belirtmektedir. Bu değişim ile birlikte bireylerin enerji içeriği yüksek besinlere ulaşması kolaylaşmış ve sedanter bir yaşam tarzı yaygınlaşmaya başlamıştır (122). Ancak, aynı obezogenik ortamı paylaşan popülasyonlarda farklı obezite oranlarıyla birlikte hem obez hem de normal kilolu bireyler vardır. Bu durum, bazı bireylerin aynı obezogenik çevreye maruz kaldıklarında, diğer bireylere göre vücut ağırlığı kazanmaya karşı daha duyarlı oldukları ile açıklanabilir. Bu fark, bireysel genetik profilinin sonucu olarak düşünülmektedir (123).

Obezite etiolojisinde genetik faktörlerin rolü üzerine yapılan bir çalışmada, birlikte ya da ayrı olarak yetiştirilen ikizlerde, genetik faktörlerin bireyler arasında BKİ'deki değişimin %30-70'ini oluşturduğu sonucuna varılmıştır (124). Vücut yağ miktarı için monozigotik ikizler arasındaki uyum oranları ~%80, dizigotik ikizlerde ise ~%40 olarak bildirilmektedir (124). Pigeve ve ark. (2016) ise BKİ'nin kalıtım derecesini (genetik faktörlere atfedilebilen bireylerarası varyasyon oranı) %40-70 olarak bildirirken, 1997 yılında yürütülen bir çalışmada, kalıtsal faktörlerin adipozitede sorumlu olduğu varyasyon oranının %30-50 olduğu belirtilmiştir (125, 126). Çin'de monozigotik ve dizigotik ikizlerle yapılan bir çalışmada, genetiğin özellikle erkek çocuklarda, erken çocukluktan geç ergenliğe kadar vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve BKİ varyasyonunu açıklamada giderek daha önemli bir rol oynadığı gösterilmiştir (127). İkizler ve evlatlık alınan çocuklarda genetik ve çevrenin etkilerini inceleyen bir sistematik derlemede, genetik faktörlerin, 18 yaşına kadar BKİ

eğilimleri üzerinde çevresel faktörlerden çok daha güçlü bir etkiye sahip olabileceği bildirilmiştir (128).

2.4.1. Tutumlu genotip hipotezi

Tutumlu Genotip Hipotezi, ilk defa Amerikalı genetikçi James V. Neel tarafından geliştirilmiş ve sonrasında bazı değişiklikler yapılmıştır. Gen-çevre etkileşimleri ile ilgili olarak ortaya çıkan bu hipotez “tutumlu genler” kavramını da kapsamaktadır. Neel, bu genlerin belirli insan gruplarında tip 2 diyabete yatkınlığı artırdığını bildirirse de bu hipotez yayımlandıktan sonra genellikle obezite ile ilişkili çalışmalara ışık tutmuştur (129, 130). Bu hipoteze göre, avcı-toplayıcı yaşam tarzına sahip yerli halk her zaman yeterli besine ulaşamamıştır. Zaman zaman kıtlık dönemi yaşarken, zaman zaman yeterli besine sahip olabilmişlerdir. Beslenme ve açlık periyotlarının tekrarlı yaşanması sonucunda bu bireylerde adaptasyon meydana gelmiş ve tutumlu genlerin doğal seçilimiyle sonuçlanmıştır. Böylece besine ulaştıkları zamanlarda fazla enerjiyi yağ şeklinde depolayarak, kıtlık dönemlerinde bu depo yağları kullanarak hayatta kalmaya devam etmişlerdir. Bu nedenle tutumlu genleri taşıyan bireylerin hayatta kalma şansı taşımayan bireylere göre daha yüksek olmuştur. Ancak avantajlı gibi görünen bu tutumlu genlere sahip bireyler, yüksek yağlı diyet ve sedanter yaşam tarzı ile karakterize olan “obezojenik çevre” ye kronik olarak maruz kaldıklarında bir dezavantaja dönüşebilmektedir. Bu bireylerde, özellikle obezite ve diyabete yatkınlığın artmasına neden olabilmektedir (129-131).

Tutumlu genler ile ilgili olarak en çok çalışılan ve belgelenen popülasyon Arizona Pima yerlileri ile yürütülen çalışmalardır. Bir zamanlar bu popülasyonun ancak kendilerine yetecek kadar bir yaşam ve beslenme tarzı varken, günümüzde modern bir obezjenik yaşam tarzının sonucu olarak vücut ağırlığında ve diyabete oranlarında artış görülmektedir (132, 133). Pima yerlilerinde tip 2 diyabet yaygın bir hastalık olup obezite ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. Tutumlu genler geliştiren bireylere sürekli olarak besin tedariki sağlanması bu bireylerde obezite, insülin direnci ve diyabete yol açabilmektedir (132).

Tutumlu genotip hipotezi hakkında bilimsel literatürde henüz ortak bir görüş yoktur. Ancak evrimsel mekanizması ne olursa olsun, obeziteye yatkınlığı artıran genlerin bilinen ve bilinmeyen çevresel faktörlerle etkileşime girerek vücut ağırlığında artışa neden olan pozitif enerji dengesiyle ilişkili olduğu birçok araştırmacı tarafından kabul edilmektedir (131).

İnsan nüfusu 7.7 milyondan fazla tek nükleotid polimorfizmiyle (Single-nucleotide polymorphisms SNP) genetik olarak çeşitli ve heterojen olduğundan, obezite dâhil olmak üzere insanlarda görülen çeşitli hastalıklara ilişkin potansiyel gen-diyet etkileşimlerinin belirlenmesi gen-gen etkileşimleriyle daha da karmaşıklaşmaktadır (4). Kişiselleştirilmiş diyet önerileri geliştirebilmek için gen-diyet etkileşimlerinin iyi anlaşılması gerekmektedir. Diyet ve SNPs etkileşimlerinin incelendiği bir sistematik derlemede, SNPs ile toplam enerji, karbonhidrat ve yağ alımına ilişkin tutarlı bir kanıt olmadığı bildirilmiştir (134). Genetik değişkenlerin arkasındaki mekanizmaları ve bunların yaşam tarzı ve çevre ile nasıl etkileşime girebileceğini anlamak için daha fazla klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

2.4.2. Genom boyu ilişkilendirme çalışmaları (Genome-Wide Association Studies-GWAS)

İnsan genetiğinin temel amacı, tip 2 diyabet gibi yaygın hastalıkların yanı sıra kistik fibrozis gibi nadir Mendeliyen hastalıklar için genetik risk faktörlerini belirlemektir. Genetik risk faktörlerini belirlemek için birçok farklı teknoloji, çalışma tasarımı ve analitik araç bulunmaktadır (135). Kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet veya kanser gibi karmaşık hastalıkların, bireyin genetik geçmişinden büyük ölçüde etkilendiği uzun zamandır bilinmektedir, ancak riski taşıyan kesin genetik yapılar bilinmemektedir (136).

Son yıllarda başlayan GWAS ile popülasyonlarda yaygın olan hastalıklar için genetik risk faktörlerini belirlemek, insan genomundaki DNA sekansı değişikliklerini ölçmek ve analiz etmek amaçlanmaktadır (11, 12). Genom Boyu İlişkilendirme Çalışmaları başlamadan önce, iki büyük projeden biri olan İnsan Genom Projesi (1990-2003) ile referans genom dizileri elde edilmiştir (137). Bu projenin ilk yıllarında hastalıklarla ilişkili genetik bilginin kolay bir şekilde elde edilebileceği düşünülse de son yıllarda yapılan GWAS çalışmaları farklı bir bakış açısı sunmuştur (137).

Genom Boyu İlişkilendirme Çalışmaları'nın birincil amacı, kimin risk altında olduğu konusunda öngörülerde bulunmak, yeni önleme ve tedavi stratejileri geliştirmek ve hastalığa duyarlılığın biyolojik temellerini tanımlamak için genetik risk faktörlerini kullanmaktır (138). GWAS çalışmalarının savunucuları, bu tür çalışmaların yaygın hastalıklara katkıda bulunan birçok varyantı belirleyeceğini, ancak elde edilen veri setlerinin boyutunun önemli analiz ve yorumlama sorunları doğuracağını ileri sürmektedirler. Diğer araştırmacılar ise,

hala pahalı olan bu yaklaşımın gerekliliğini ve kullanılabilirliğini sorgulamaya devam etmektedirler (139).

İlk GWAS, yaşa bağlı maküler dejenerasyon hakkında yürütülmüş ve *Complement Factor H* geninin majör risk faktörü olduğu belirlenmiştir. Bu çalışma genetik etkilerin biyolojik temelini anlamak ve yeni farmakolojik tedaviler geliştirmede önemli bir rol oynamıştır (140). Literatürdeki GWAS'lar düzenli olarak takip edilmekte ve güncellenerek yayınlanmaktadır. En güncel yayında verilen bilgilere göre, Eylül 2018'den itibaren, bu veri tabanı 3567 yayından 71673 varyant-değişken ilişkisi içeren 5687 GWAS içermektedir (13). Yapılan GWAS'lar hastalığa duyarlılığın (hastalığa neden olan genlerin ve mekanizmaların belirlenmesi yoluyla) anlaşılmasına ışık tutarken, aynı zamanda klinik bakımdaki gelişmelerde (örneğin, yeni ilaç hedeflerinin ve hastalık belirteçlerinin belirlenmesi) ve kişiselleştirilmiş tıpta (örneğin örnek, risk tahmini ve genotip bazlı tedavilerin optimizasyonu) yeni gelişmelerin yaşanmasına ön ayak olmuştur (141).

Genom çapında, son yıllarda adipozite ile ilişkili 700'den fazla genetik lokus tanımlanmıştır. Bu lokusların büyük çoğunluğu, adipozite ile ilişkili belirteçlerden olan BKİ (lokusların %92'si) ve bel/kalça oranı için tanımlanmıştır. İnsan obezitesinin patofizyolojisinde genetik faktörlerin rolünü tanımlamada bu lokuslar yol gösterici olmuştur (14). 2007 yılından önce aday gen yaklaşımları hakkında yapılan çalışmalarda yüzlerce gen incelenmiş, ancak bu genlerin çok azı obezite için genetik risk faktörü olarak doğrulanmıştır. 2007'de dört rapor (1- antropometrik özellikler için GWAS, 2- erken başlangıçlı obezite için GWAS, 3-tip 2 diyabet için GWAS, 4- yağ kütlesi ve obezite ilişkili geni-fat mass and obesity associated gene çalışması), yağ kütlesi ve obezite ilişkili (fat mass and obesity associated gene-*FTO*) genin ilk intronundaki SNP'lerin obezite ile bağlantılı parametreler ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (142-145).

2.4.3. Adölesan çağı obezitesinde genom boyu ilişkilendirme çalışmaları

Çoğu GWAS yetişkinlerde yapılırsa da çocuklarda doğum ağırlığı, BKİ, yaygın obezite ve erken başlangıçlı obeziteyi inceleyen bazı çalışmalar vardır (146, 147). Çocuklarda BKİ ve yaygın obezitenin incelendiği GWAS'larda, yetişkinlerde yürütülen GWAS'lar ile çok sayıda aynı lokus tanımlanmıştır. Erken başlangıçlı obezite ve doğum ağırlığı BKİ ve yaygın obezite ile genetik olarak bazı benzerlikler taşımaya rağmen, da büyük ölçüde kendine

özgü lokuslar tarafından yönlendirilmektedir (147). Çocuk ve adölesanlarda *FTO*'nun yanı sıra *MC4R*'deki varyantlar için de tutarlı etkiler gösterilmiştir. Çocuklarda yapılan GWAS araştırmalarının analiz edildiği bir çalışmada, daha önce bildirilmiş olan 13 BKİ lokusunda (*NEGR1*, *SEC16B*, *TMEM18*, *INSIG2*, *SFRS10/ETV5/DGKG*, *GNPDA2*, *MTCH2*, *BDNF*, *FAIM2*, *SH2B1*, *FTO*, *MC4R*, *KCTD15*) 25 SNP'nin Avrupalı-Amerikalılarda pediatrik BKİ ile ilişkili olup olmadığı analiz edilmiştir. En güçlü ilişki *FTO* geninde olmak üzere toplam 15 farklı varyantın BKİ ile ilişkisi bildirilmiştir (148). Başka bir çalışmada ise Çinli çocuklarda tüm tip 2 diyabet GWAS lokuslarının BKİ üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir. Araştırmacılar, *HHEX-IDE* geninin BKİ artışı ile ilişkili olduğunu bildirmiştir. Çocukluk döneminde BKİ'deki artış, ileri yaşlarda tip 2 diyabet riskini etkilediğinden dolayı bu genin üzerinde durulmuştur. Ayrıca, *FAIM2*, *NPC1*, *FTO*, *MC4R*, *BDNF* ve *GNPDA2* genlerinde meydana gelen varyantların, Çinli çocuklarda BKİ varyasyonu ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (149). Çocuklarda ve yetişkinlerde obeziteye yatkınlığı artıran bazı genler, SNP'leri ve fenotipleri Çizelge 2.2'de gösterilmiştir. Bazı genler hem yetişkinler için hem çocuklar için obeziteye yatkınlık ile ilişkilidir. Diğer taraftan, çocuklarda hem yaygın obezite hem de sendromik olmayan obezitede aynı genlerin (*FTO*, *MC4R* ve *BDNF*) farklı varyantları bildirilmiştir (131).

Obezite riski alleli taşıyıcılarının, adölesan ve erken yetişkinlik dönemi boyunca BKİ artışında daha büyük bir değişim oranına sahip olabileceği ve yaş ilerledikçe, genetik etkileri maskeleyebilecek çevresel etkilerin artması nedeniyle, bazı değişkenlerin adölesan ve genç yetişkinlik dönemlerinde daha güçlü tahmini etkilere sahip olabileceği düşünülmektedir. Yaşlandıkça çevresel etkilere maruz kalma süresi ve sayısı artacağından erken dönemlerde yapılan çalışmalar daha net sonuçlar verebilmektedir (150, 151).

Çizelge 2.2. Obeziteye yatkınlığı artıran bazı genler ve tek nükleotid polimorfizmleri (131)

Kromozom	En yakın gen	SNP	Fenotip
1	<i>TNNI3K</i>	rs1514175	BKİ
1	<i>SEC16B</i>	rs543874	BKİ
2	<i>TMEM18</i>	rs2867125	BKİ, vücut ağırlığı, obezite
2	<i>RBJ</i>	rs713586	BKİ
4	<i>GNPDA2</i>	rs10938397	BKİ, vücut ağırlığı, obezite
5	<i>FLJ35779</i>	rs2112347	BKİ
9	<i>LRRN6C</i>	rs10968576	BKİ
10	<i>PTER</i>	rs10508503	BKİ
11	<i>BDNF</i>	rs10767664	BKİ, vücut ağırlığı, obezite
12	<i>FAIM2</i>	rs7138803	BKİ, vücut ağırlığı, obezite
14	<i>NRXN3</i>	rs10150332	BKİ
16	<i>MAF</i>	rs1424233	BKİ
16	<i>FTO</i>	rs1558902	BKİ, vücut ağırlığı, obezite
18	<i>MC4R</i>	rs571312	BKİ, vücut ağırlığı, obezite
18	<i>NPC1</i>	rs1805081	BKİ
19	<i>QPCTL</i>	rs2287019	BKİ

BKİ: Beden kütle indeksi; *TNNI3*: *TNNI3* etkileşen kinaz; *SEC16B*: *SEC16* homolog B; *TMEM18*: transmembran protein 18; *GNPDA2*: Glukozamin-6-fosfat deaminaz 2 geni; *PTER*: Fosfotriesteraz ilişkili gen; *BDNF*: Beyin kaynaklı nörotrofik faktör; *FAIM2*: Fas apoptotik inhibe edici molekül 2; *NRXN3*: Nöreksin 3; *MAF*: Transkripsiyon faktörü *MAF*; *FTO*: Yağ kütlesi ve obezite ile ilişkili gen; *MC4R*: Melanokortin 4 reseptörü; *NPC1*: Niemann Pick 1; *QPCTL*: Glutaminil-peptid siklotransferaz benzeri

Ayrıca, vücut ağırlığı kazanımı açısından adölesan ve erken yetişkinlik döneminin yüksek riskli bir dönem olduğu bildirilmektedir (152). Bu konuyla ilgili yapılan bir çalışmada; adölesan ve genç yetişkinlik dönemi boyunca *FTO*, *MC4R*, *MTCH2*, *TFAP2B*, *SEC16B* ve *TMEM18*'deki/yakınındaki varyantlar ile BKİ'deki değişim arasında pozitif ilişki bulunmuştur (150). Benzer şekilde çocukluktan yetişkinliğe kadar BKİ'de meydana gelen değişiklikler ile *FTO* ve *MC4R* (erken dönemde BKİ'deki yatkınlığı tanımlayan iki varyant) araştırılmış ve BKİ'deki değişimlerin adölesan ve erken yetişkinlik döneminde, geç yetişkinlik dönemine göre daha güçlü kanıtlar sunduğu bildirilmiştir (151).

İki bin on üç yılında yapılan bir GWAS çalışmasında adölesan ve erken yetişkinlik döneminde olan bireylerde yedi bağımsız lokus ($p < 5.0 \times 10^{-8}$) tanımlanmıştır; *FTO* ($p = 3.72 \times 10^{-23}$), *TMEM18* ($p = 3.24 \times 10^{-17}$), *MC4R* ($p = 4.41 \times 10^{-17}$), *TNNI3K* ($p = 4.32 \times 10^{-11}$), *SEC16B* ($p = 6.24 \times 10^{-9}$), *GNPDA2* ($p = 1.11 \times 10^{-8}$) ve *POMC* ($p = 4.94 \times 10^{-8}$) (152). Ayrıca BKİ lokuslarının genetik etkisi zaman içinde karmaşık bir şekilde değişmektedir. Bu nedenle

obezite riskini etkileyen lokusların yaşam boyunca araştırılması önem taşımaktadır (153). Tablo 3'de adölesanlarda obezite ve genetik ile ilgili yapılan çalışmalar özetlenmiştir. Yetişkinlerdeki çalışmalara benzer şekilde adölesanlarda da obezite ile en güçlü ilişki *FTO* genindeki SNP'lerde bulunmuştur. Ayrıca etnik gruplara göre baskın olan SNP'ler de farklılık gösterebilmektedir (143, 154-157).

Çizelge 2.3. Adölesanlarda obezite ile ilişkili tek nükleotid polimorfizmleri ve etkilerini gösteren çalışmalar

Örneklem	BKİ (kg/m ²)	Çalışılan gen varyantları ve SNP'ler	Sonuçlar	Referans
Yaşları 11-14 arasında değişen 1423 fazla kilolu/obez, 607 normal vücut ağırlığına sahip Çinli birey	Normal vücut ağırlığına sahip bireyler: 18.2-20.4 Fazla kilolu/obez bireyler: 24.1-27.5	<i>PP13439-TMEM212</i> (rs6794092), <i>ROPNIL</i> (rs2967951), <i>CDH12</i> (rs268972), <i>MFAP3-GALNT10</i> (rs2033195), <i>MFAP3-GALNT10</i> (rs815611), <i>FTO</i> (rs62048402 ve rs9939609), <i>FER1L4</i> (rs6088887)	* <i>FTO</i> genindeki polimorfizmler (rs62048402 ve rs9939609), BKİ/obezite üzerinde nominal etkilidir. *rs268972, rs2033195, rs9939609 ve rs6088887 obezite/fazla kilolu riski üzerinde kümülatif etkilidir.	(154)
Avrupa-Amerika adölesan kohortu Avrupa çalışmasında; yaş ortalaması 16,2 yıl olan 2404 erkek, yaş ortalaması 16,4 yıl olan 2671 kız Amerika çalışmasında; yaş ortalaması 14,6 yıl olan 1803 erkek, yaş ortalaması 14,8 yıl olan 2011 kız	Avrupa çalışmasında; Erkek: 23.26 Kız: 22.84 Amerika çalışmasında; Erkek: 21.68 Kız: 22.02	BKİ ile ilişkili 34 SNP ve bu SNP'lerin birbiri ile ilişkisi incelenmiştir; <i>ADCY9</i> (rs2444217), <i>BDNF</i> (rs10767664), <i>CADM2</i> (rs13078807), <i>ETV5</i> (rs7647305), <i>FAIM2</i> (rs7138803), <i>FANCL</i> (rs887912), <i>FLJ3577</i> (rs2112347), <i>FTO</i> (rs9939609), <i>GNPDA2</i> (rs10938397), <i>GPRC5B</i> (rs12444979), <i>KCTD15</i> (rs29941), <i>LMX1B</i> (rs867559), <i>LRP1B</i> (rs2890652), <i>LRRN6C</i> (rs10968576), <i>LZTR2</i> (rs543874), <i>MAP2K5</i> (rs2241423), <i>MC4R</i> (rs571312), <i>MTCH2</i> (rs3817334), <i>MTIF3</i> (rs4771122), <i>NCR3_BAT2</i> (rs1077393), <i>NEGR1</i> (rs2568958), <i>NRXN3</i> (rs10146997), <i>NUDT3</i> (rs206936), <i>POMC</i> (rs713586), <i>PRKDI</i> (rs11847697), <i>PTBP2</i> (rs1555543), <i>QPCTL</i> (rs2287019), <i>RPL27A</i> (rs4929949), <i>SH2B1</i> (rs4788102), <i>SLC39A8</i> (rs13107325), <i>TFAP2B</i> (rs987237), <i>TMEM18</i> (rs6548238), <i>TNNI3K</i> (rs1514175), <i>ZC3H4</i> (rs3810291)	* <i>PRKDI-FTO</i> genleri arasındaki etkileşim anlamlı bulunmuştur. *Bu çalışma, adölesan çağında BKİ üzerindeki olası epistatik etkileri düşündürmektedir. Bu durum, obezitede önemli olan biyolojik yollardaki genler arasında potansiyel etkileşimleri düşündürmektedir.	(155)
Yaş ortalaması 14,4 yıl olan 487 obez çocuk ve adölesan, yaş ortalaması 26.1 olan 442 sağlıklı birey	Obez bireyler: 33.4 Normal vücut ağırlığına sahip bireyler: 18.3	Erken yaşlarda obezite ile ilişkilendirilen 15 SNP; <i>FTO</i> (rs1121980), <i>FTO</i> (rs9939973), <i>FTO</i> (rs7193144), <i>FTO</i> (rs9940128), <i>C20orf75</i> (rs6076920), <i>SNP_A19679675</i> (rs41492957), <i>FTO</i> (rs8050136), <i>TSHR</i> (rs3783950), <i>BC041448</i> (rs2969001), <i>FTO</i> (rs9939609), rs619819, rs2172478, <i>PCSK2</i> (rs16998603), <i>HLA-DQA2</i> (rs9276431), rs10008032	<i>FTO</i> genindeki varyantların, erken başlangıçlı obeziteye güçlü bir şekilde katkıda bulunduğu bildirilmiştir. Çalışılan 15 SNP arasında <i>FTO</i> SNP'lerinin pozitif bulguları temsil etmektedir.	(143)

Çizelge 2.3. (devam) Adölesanlarda obezite ile ilişkili tek nükleotid polimorfizmleri ve etkilerini gösteren çalışmalar

Örneklem	BKİ (kg/m ²)	Çalışılan gen varyantları ve SNP'ler	Sonuçlar	Referans
Yaş ortalaması 9.7 yıl olan 1252 çocuk ve yaş ortalaması 15.5 yıl olan 790 adölesan	Çocuklarda; Erkek: 17.1±2.2 Kız: 17.1±2.6	Obeziteye yatkınlığı artırdığı düşünülen 17 SNP çalışılmıştır; rs2815752, rs10913469, rs2605100, rs6548238, rs7647305, rs10938397, rs987237, rs545854, rs1488830, rs925946, rs10838738, rs7138803, rs10146997, rs8055138, rs1121980, rs17782313 ve rs11084753 (Sırasıyla <i>NEGR</i> , <i>SEC16B</i> , <i>LYPLAL1</i> , <i>TMEM18</i> , <i>ETV5</i> , <i>GNPDA2</i> , <i>TFAP2B</i> , <i>MSRA</i> , <i>BDNF</i> , <i>MTCH2</i> , <i>BCDIN3D</i> , <i>NRXN3</i> , <i>SH2B1</i> , <i>FTO</i> , <i>MC4R</i> , ve <i>KCTD15</i> lokusları)	Çalışılan varyantların dokuzu BKİ ile ilişkili bulunurken (p<0.05), en güçlü ilişki <i>TMEM18</i> genine yakın varyant ile BKİ arasında bulunmuştur (p=8.5x10 ⁻¹¹).	(156)
Bireyler iki farklı ülkeden (Danimarka ve Estonya) rastgele seçilmiştir.	Erkek: 20.5±2.5 Kız: 20.5±2.7			
Yaşları 12-18 yıl arasında olan 598 Kafkas adölesan birey	Bilgi yok.	<i>PAX5</i> (rs16933812), <i>MRPS22</i> (rs7638110), <i>MC4R</i> (rs17773430), <i>MTCH2</i> (rs7120548), <i>FTO</i> (rs9930333), <i>GPRC5B</i> (rs4780831), <i>MTIF3</i> (rs1885989), <i>NRXN3</i> (rs10483942), <i>LRP1B</i> (rs1476250), <i>SEC16B</i> (rs10159282), <i>SLC39A8</i> (rs2165265), <i>ZNF608</i> (rs4421098), <i>NEGR1</i> (rs2630397), <i>RPL27A</i> (rs7925000), <i>CADM2</i> (rs17292179), <i>ETV5/DGKG</i> (rs17295554)	<i>PAX5</i> (p=9.3x10 ⁻⁹), toplam vücut yağ miktarı ile <i>MRPS22</i> (p=4.6x10 ⁻⁸), <i>MC4R</i> (p=5.8x10 ⁻⁶), <i>FTO</i> (1.9x10 ⁻⁴) ve <i>MTCH2</i> (1.9x10 ⁻⁴) BKİ ile ilişkili bulunmuştur. <i>PAX5</i> , <i>MRPS22</i> ve <i>FTO</i> aynı zamanda daha yüksek kan basıncı ile de ilişkili bulunmuştur.	(157)
Yaşları 5-15 yıl arasında değişen 773 (395 erkek, 378 kız) Meksikalı çocuk ve adölesan birey	Obez bireyler: 24.98 (22.5-21.6) Obez olmayan bireyler: 17.3 (15.7-19.7)	<i>NEGR1</i> (rs34305371), <i>SEC16B-RASAL2</i> (rs10913469), <i>TMEM18</i> (rs65482389), <i>TMEM18</i> (rs7561317), <i>IL-1beta</i> (rs1143643), <i>ADIPOQ</i> (rs6444174), <i>GNPDA2</i> (rs16857402), <i>TNF-α</i> (rs1800750), <i>IL-6</i> (rs1524107), <i>IL-6</i> (rs2069845), <i>LEP</i> (rs2167270), <i>MTCH2</i> (rs10838738), <i>LGR4-LIN7C-BDNF</i> (rs925946), <i>BCDIN3D-FAIM2</i> (rs7138803), <i>FTO</i> (rs62033400), <i>MC4R</i> (rs11872992), <i>MC4R</i> (rs17782313), <i>KCTD15</i> (rs29942)	<i>TMEM18</i> (rs6548238; rs7561317) genindeki polimorfizmler obezite ile ilişkili bulunmuştur (p=0.008).	(158)

BKİ: Beden kütle indeksi; SNP: Tek nükleotid polimorfizmi; *ROPNIL*: Rhophilin ilişkili kuyruk protein 1 benzeri; *TNNI3*: *TNNI3* etkileşen kinaz; *SEC16B*: *SEC16* homolog B; *TMEM18*: transmembran protein 18; *GNPDA2*: Glukozamin-6-fosfat deaminaz 2 geni; *PTER*: Fosfotriesteraz ilişkili gen; *BDNF*: Beyin kaynaklı nörotrofik faktör; *FAIM2*: Fas apoptotik inhibe edici molekül 2; *NRXN3*: Nöreksin 3; *MAF*: Transkripsiyon faktörü MAF; *FTO*: Yağ kütlesi ve obezite ile ilişkili gen; *MC4R*: Melanokortin 4 reseptörü; *NPC1*: Niemann Pick 1; *QPCTL*: Glutaminil-peptid siklotransferaz benzeri; *SEC16B-RASAL2*: *SEC16* Homolog B-RAS Protein aktivatörü benzeri 2; *NEGR1*: Nöronal büyüme düzenleyici 1; *ADIPOQ*: Adiponektin, C1Q ve kolajen etki alanı içeren; *LEP*: Leptin; *IL-1 beta*: İnterlökin-1 beta; *IL-6*: İnterlökin-6; *PCSK2*: Proprotein konvertaz subtilisin/keksin tip 2; *MRPS22*: Mitokondriyal ribozomal protein S22; *MTCH2*: Mitokondriyal taşıyıcı 2; *RPL27A*: Ribozomal protein L27A

2.5. Adölesan Çağı Obezitesinde Eşleşme bozucu protein 1 (UCP1), Eşleşme Bozucu Protein 2 (UCP2) ve Eşleşme Bozucu Protein 3 (UCP3) Genlerinin Rollerini

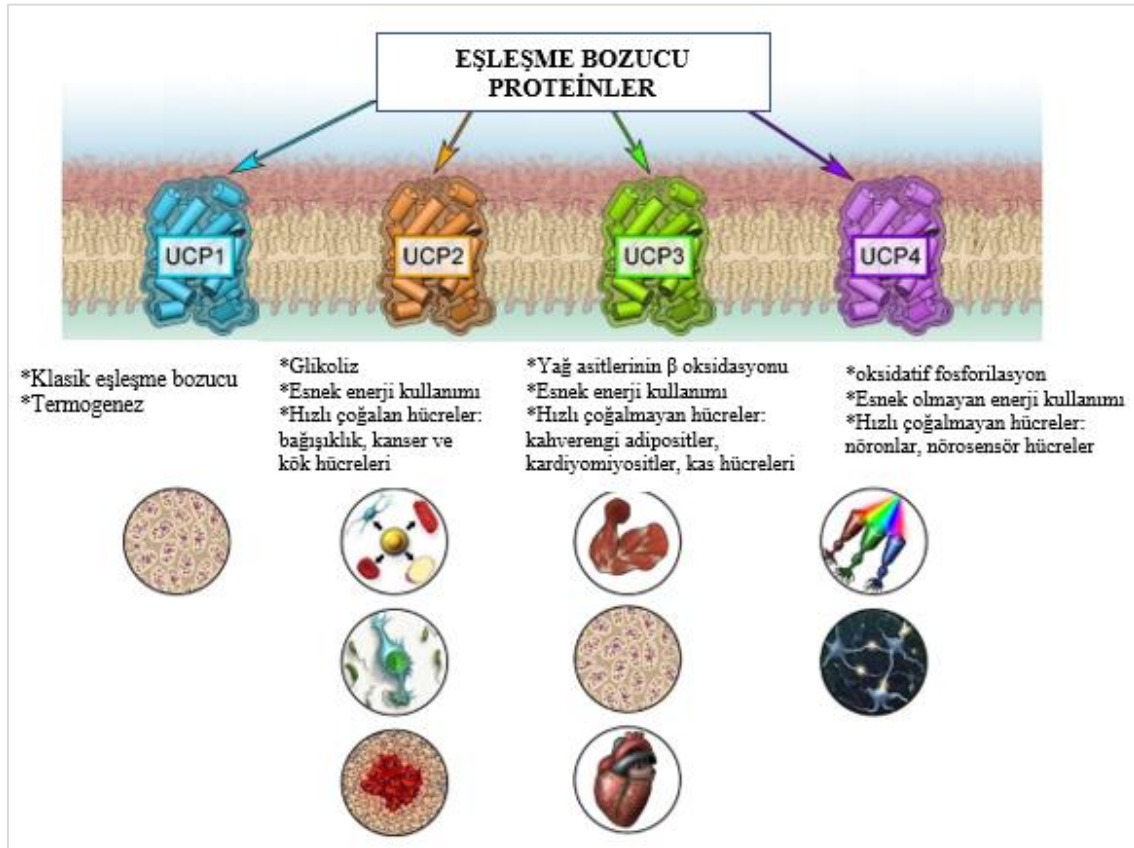
Birçok ülkede ciddi boyutlara ulaşan obezitenin moleküler temelini belirlemek için, hastalığa yatkınlığı artıran obezite gen varyantlarını tanımlamak amacıyla çok sayıda GWAS yapılmaktadır (9, 10, 125). Bu çalışmalar ile birlikte adipozite (BKİ, vücut yağ miktarı (%) ve/veya bel çevresi) ile ilişkili genler ve bu genlerde meydana gelen polimorfizmlerin etkileri tanımlanmaktadır (9, 10, 125).



Şekil 2.4. UCP molekülünün üç boyutlu gösterimi (159)

Çocukluk obezitesine genetik katkı, enerji dengesinin düzenlenmesinde yer alan birçok gende risk allellerinin bulundurulmasından kaynaklanmaktadır. Enerji harcamasını etkileyen genler, obezite ile ilişkili aday genlerin ana gruplarından birini oluşturur (15). Bu genler arasında eşleşme bozucu protein 1 (*Uncoupling protein 1-UCP1*), eşleşme bozucu protein 2 (*Uncoupling protein 2-UCP2*) ve eşleşme bozucu protein 3 (*Uncoupling protein 3-UCP3*) genleri en çok üzerinde durulan genlerdendir. Mitokondriyal iç membran taşıyıcı proteinler ailesinden olan UCP'ler, mitokondrinin iç zarında sentezlenir. Bu proteinler mitokondriyal zarın fonksiyonunda ve hücrel enerji düzenlenmesinde rol almaktadır (16). İnsanlarda UCP ailesinin beş homolog geni (*UCP1*, *UCP2*, *UCP3*, *UCP4* ve *UCP5*) tanımlanmıştır (19). Eşleşme bozucu protein molekülünün üç boyutlu gösterimi Şekil 2.4'de verilmiştir

(159). Bu proteinlerin ekspresyonları dokuya özgüdür; *UCP4* ve *UCP5*, merkezi sinir sistemi hücrelerinde rol oynarken, *UCP3* iskelet kası hücrelerinde, kahverengi yağ dokusu (KYD) ve kardiyomiyositlerde bulunur. *Eşleşme bozucu protein 2*, beyaz yağ dokusu (BYD), iskelet kası, kalp, akciğer, dalak, timus, bağışıklık sistemi hücreleri ve vasküler hücrelerde önemli miktarlarda bulunurken beyin, karaciğer ve böbrekte daha düşük miktarlarda ifade edilir. *Eşleşme bozucu protein 1* ise ağırlıklı olarak KYD’da ifade edilir (19, 160, 161). Bu proteinlerin başlıca salgılandığı dokular ve fonksiyonları Şekil 2.5’de özetlenmiştir (162).



UCP1: eşleşme bozucu protein 1; *UCP2*: eşleşme bozucu protein 2; *UCP3*: eşleşme bozucu protein 3; *UCP4*: eşleşme bozucu protein 4

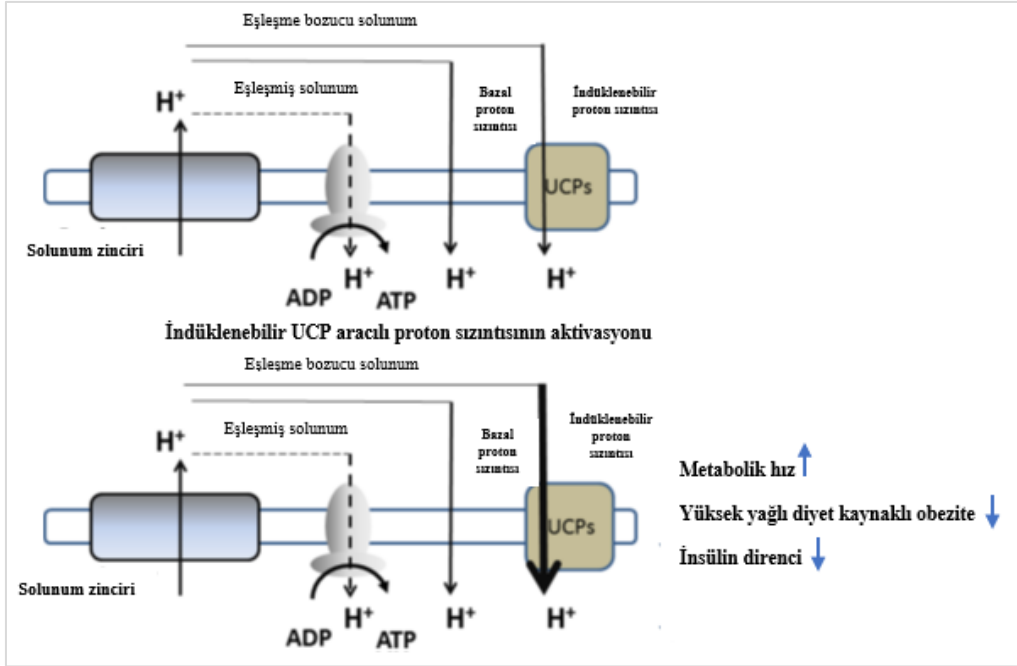
Şekil 2.5. Eşleşme bozucu proteinlerin başlıca salgılandığı dokular (162)

Kahverengi yağ dokusunun obezitedeki rolü, kahverengi yağ mitokondrilerinin enerjiiyi ısı olarak dağıtma kabiliyetine dayanarak 40 yıl önce gösterilmiştir. Ancak, 2009 yılına kadar KYD, yalnızca kış uykusuna yatan memeliler ve yeni doğanlarla ilişkilendirilmiştir. Yetişkin insanlarda aktif KYD’nun keşfi ve üçüncü tip yağ hücrelerinin (bej adipositler) belirlenmesi, obezite ve diğer metabolik bozuklukların tedavisi için hedef olarak KYD’yi araştırma odağı

haline getirmiştir (162). Yetişkin insanlarda KYD, boyun, kalp, omurilik ve böbrekler dahil olmak üzere birçok farklı yerde bulunmakla birlikte, çoğunluk supraklaviküler depodadır (163). Kahverengi yağ dokusu evrimsel olarak ısı üretmek ve böylece memelileri hipotermiden korumak için tasarlanmış önemli bir metabolik organ olarak ortaya çıkmıştır (164). Kahverengi yağ dokusu ağırlıklı olarak, ısı üretimi yoluyla fazla enerjiyi dağıtmak için termojenik bir işlem kullanan kahverengi adipositlerden oluşur. Kahverengi adipositler, hücre boyunca dağılmış birkaç küçük lipid damlacıkları içerir. Ayrıca, yoğun bir vasküler ağ ile birlikte KYD'nun kahverengi renginden sorumlu olan çok sayıda demir içeren mitokondri barındırırlar (165).

Kahverengi yağ dokusunun benzersiz termojenik özelliği, mitokondrilerinin iç zarında bulunan bir protein olan *UCPI*'in varlığından kaynaklanmaktadır. *Eşleşme bozucu protein-1* (Daha önce "termogenin" olarak adlandırılmaktaydı.), KYD ve bej yağ dokusunda enerji yayma sürecinde ana faktördür (166). Mitokondriyal anyon taşıyıcılar süper ailesine ait olan eşleşme bozucu protein alt ailesinin en çok araştırılan üyesi *UCPI*'dir (167). Bu protein, 32 kDa molekül ağırlığına sahip olup 1970'lerin ortalarında hamster, sıçan ve kobay KYD'nun mitokondrilerinde keşfedilmiştir. Memelilerde soğuğa alıştırma koşulları altında yukarı regüle edilirse kayda değer miktarda ısı üretmek için iç mitokondriyal membran üzerindeki proton gradyanını dağıtmasından dolayı bazı araştırmacılar tarafından tek "gerçek" eşleşme bozucu protein olarak kabul edilir. *Eşleşme bozucu protein 1*, protonların mitokondriyal matrinden bağımsız olarak ATP sentezine yeniden girişine izin verir, böylece proton gradyanı tarafından üretilen potansiyel enerji ısı olarak kaybolur (168, 169).

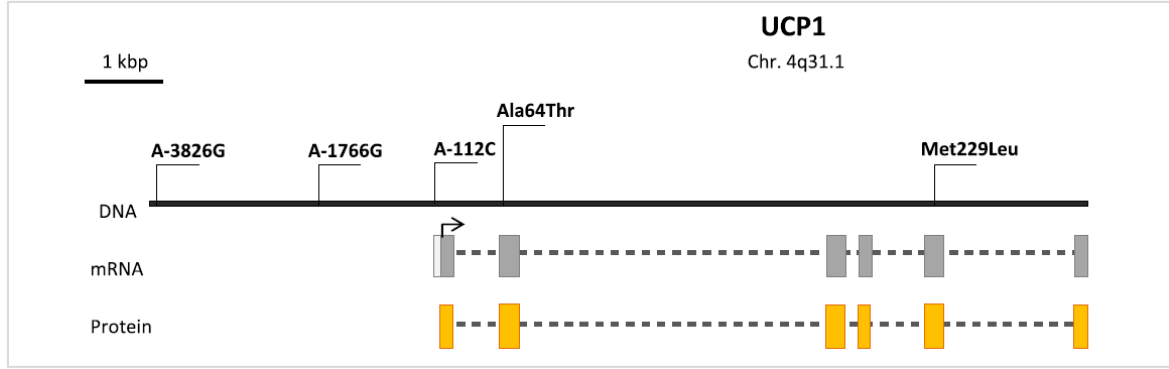
İçeriği %0,1'i geçmeyen *UCP2* ve *UCP3*'ün aksine, ilk tanımlanan eşleşme bozucu protein olan *UCPI*, KYD'da mitokondriyal protein içeriğinin yaklaşık %10'unu temsil eder (170). *Eşleşme bozucu protein 1*, proton sızıntısı katalizi yoluyla termojenik bir rol oynar (166). Adenozin difosfat (ADP)'in oksidatif fosforilasyonunu atlayarak, zarlar arası boşluktaki protonların mitokondriyal matrise geri girmesine izin verir. Sonuç olarak, adenozin trifosfat (ATP) sentezi azaltılır ve serbest hücre solunumu, ısı şeklinde enerji salmak için yoğunlaştırılır (171). Son kanıtlar, *UCPI*'i ifade eden iki tip termojenik adipositin varlığını göstermektedir. Bunlar; kapsüller arası KYD'da bulunan klasik kahverengi adipositler ve subkutan BYD'da bulunan bej/parlak adipositlerdir. Bej adipositlerde bulunan *UCPI* hücrelerinin, termojenik açıdan daha etkili olduğu düşünülmektedir (166). Enerji metabolizmasında UCP'lerin rolleri Şekil 2.6.'da gösterilmiştir (172).



UCP: eşleşme bozucu protein; ADP: adenzin difosfat; ATP: adenzin trifosfat.

Şekil 2.6. Enerji metabolizmasında UCP'lerin rolleri (172)

Eşleşme bozucu protein ailesinin çoğu üyesinin proton gradyanını azaltma kabiliyetine sahip olmasına rağmen, gerçek termojenik işlev yalnızca *UCP1* tarafından gerçekleştirilir. Bu nedenle *UCP1*, enerji metabolizması ve bozuklukları ile ilişkili moleküler biyolojik süreçlere yönelik araştırmanın ana odak noktalarından biri haline gelmiştir. *Eşleşme bozucu protein 1* çalışmalarının önemli bir kısmı ise SNP'leri tespit etmeyi ve fenotipik belirtilerini analiz etmeyi amaçlamaktadır. *Eşleşme bozucu protein 1* geninin en çok çalışılan bölgelerinin şematik gösterimi Şekil 2.7.'de verilmiştir (19). Bu genin 5' kodlamayan bölgesinin- 3826 bp (rs1800592) konumundaki A/G SNP'si (Şekil 2.7.), alandaki ilk yayınların odak noktası olmuştur. Etnik köken ve yaş gruplarına bağlı olarak değişmekle birlikte ülkemizde ve dünyada, obezite ve kardiyometabolik parametreler ile en çok ilişkili bulunan SNP -3826A/G (rs1800592)'dir (17).



UCP1: eşleşme bozucu protein 1 geni; DNA: deoksiribo nükleik asit; mRNA: mesajcı ribo nükleik asit.

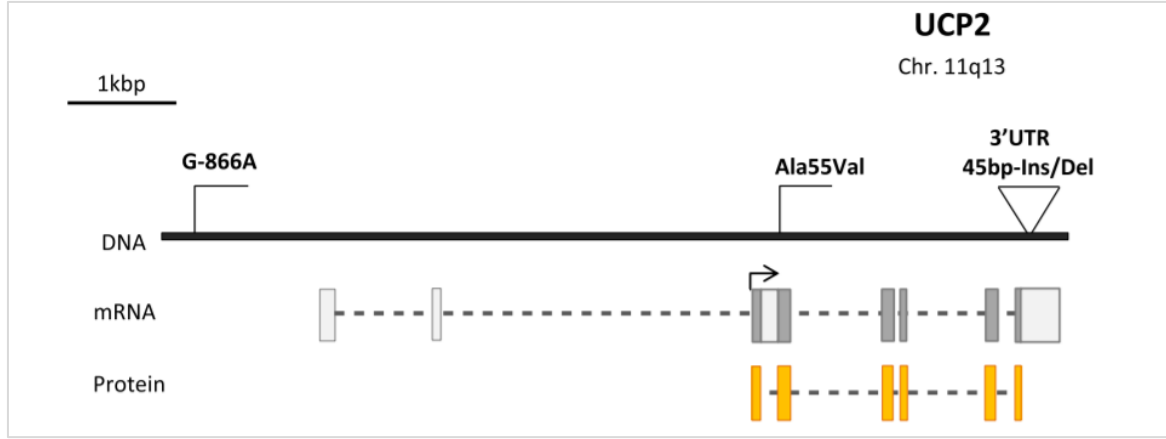
Şekil 2.7. *UCP1* geninin şematik yapısı ve en çok çalışılan bölgeleri (19)

Eşleşme bozucu protein 1'in tanımlanmasından kısa bir süre sonra, 1977'de *UCP2* ve *UCP3* tanımlanmıştır. *Eşleşme bozucu protein 2* ve *UCP3*, *UCP1* ile sırasıyla %59 ve %57 amino asit sekans özdeşliğine sahipken, birbirleriyle %73 oranında özdeştir (173). *Eşleşme bozucu protein 2* ve *UCP3*, mitokondriyal anyon taşıyıcı üst ailesinin diğer üyeleri ile çok daha az amino asit dizisi özdeşliği paylaşır. Bu nedenle, eşleşme bozucu protein homologları olarak da bilinen *UCP2* ve *UCP3*, diğer herhangi bir anyon taşıyıcıya kıyasla *UCP1*'e daha benzerdir (174). Bu bulgular, *UCP2* ve *UCP3*'ün *UCP1*'e benzer biyokimyasal özellikler göstermesi gerektiği, dolayısıyla proton sızıntısına aracılık etmesi ve potansiyel olarak yağ asitleri ve pürin nükleotidleri tarafından düzenlenmeleri gerektiği görüşüne yol açmıştır (173). Çeşitli sistemleri (maya ve memeli hücreleri, transgenik fareler gibi) kullanan çalışmalar, *UCP2* ve *UCP3* için bir proton sızıntısı aktivitesi ile tutarlı veriler üretmiştir. Yeniden oluşturulmuş proteolipozom deneyleri kullanılarak, üç UCP'nin hepsinin benzer proton taşıma hızlarına aracılık ettiği ve üç UCP'nin de pürin nükleotidleri tarafından engellendiği gösterilmiştir (175, 176).

Benzerliklerinin yanı sıra *UCP1* ve homologları arasında birtakım farklılıklar olduğu da bildirilmektedir. İlk olarak, başlıca ifade edildikleri dokular daha önce de bahsedildiği gibi birbirinden farklıdır (159). Ayrıca, *UCP1*'in fizyolojik rolü termojenez ile sınırlıyken, gen ifadesi durdurulmuş deney modellerinde bu durumun *UCP2* ve *UCP3* için geçerli olma olasılığı düşük olarak gösterilmiştir (177). *Eşleşme bozucu protein 2* ve *UCP3*, insülin sekresyonunun düzenlenmesi, serbest yağ asidi metabolizması, reaktif oksijen türlerinin (ROT) oluşumunu engelleyerek hücreleri oksidatif stresten koruması ve bağışıklık tepkisinin kontrolü dahil olmak üzere enerji regülasyonunda bir dizi fonksiyonu olduğu bildirilmektedir (178, 179).

İnsülin sekresyonunun düzenlenmesinde *UCP2*'nin önemli bir rol oynadığı iyi bilinmektedir. Diyetle fazla yağ alımı veya açlık gibi serbest yağ asitlerinin plazmada yükseldiği durumlarda, *UCP2* ekspresyonu artar, mitokondriyal membran potansiyeli azalır ve elektron taşıma zincirinden daha az elektron geçerek ATP üretiminin azalmasına neden olur. Düşük ATP/ADP oranı, azalmış insülin salgılanmasına neden olur (180). Pankreas β hücreleri, hücredeki glikoz metabolizmasından kaynaklanan ATP/ADP oranını algılayarak bir öğüne yanıt olarak insülin salgılar. *Eşleşme bozucu protein 2*, proton sızıntısını hafifçe artırarak, hücrenin ATP/ADP oranını düşürüp glikozun insülin sekresyonu üzerindeki etkisini azaltır (173, 180). *Eşleşme bozucu protein geni* devre dışı bırakılmış farelerden elde edilen pankreas adacıklarının, glikoza yanıt olarak artmış insülin salgılanmasına sahip olduğu ve bu farelerin, tüm hayvanda insülin salgısının negatif bir düzenleyicisi olarak *UCP2*'nin rolünü destekleyen doğal tipe göre daha yüksek kan insülini ve daha düşük kan glukoz düzeyine sahip olduğu belirtilmiştir (181).

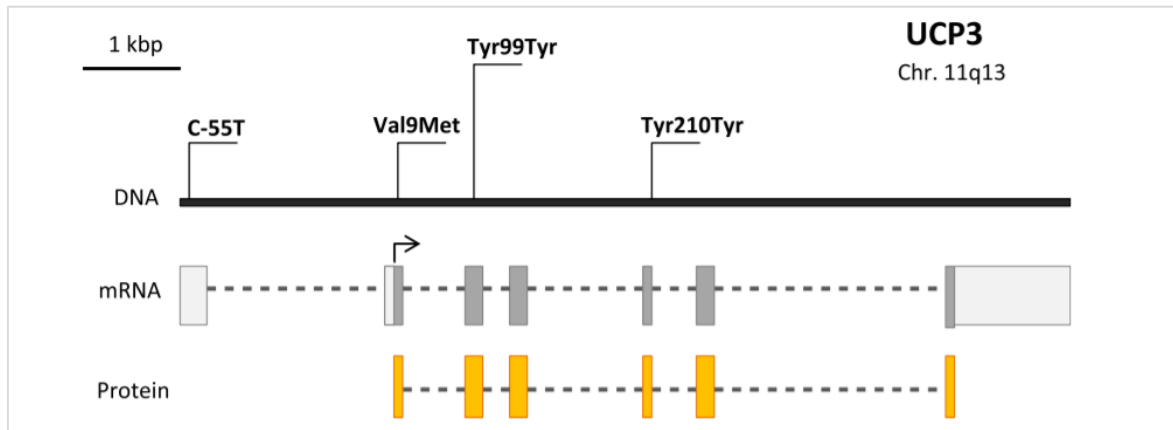
Obezite ve tip 2 diyabete sıklıkla ROT'nin oluşumu ve kardiyomiyositlerde, iskelet kası hücrelerinde ve hepatositlerde lipit birikimi eşlik eder. Reaktif oksijen türlerinin üretimi büyük ölçüde mitokondride meydana gelir ve mitokondriyal membran potansiyeline çok duyarlıdır. Solunum zincirindeki elektron akışı yükseldiğinde, yedeklenmiş elektronlar oksijenle reaksiyona girerek ROT üretebilir (182). Hem *UCP2* hem de *UCP3*'ün bir işlevinin de daha hızlı bir elektron akışına izin vermek ve böylece azalmış ROT üretimiyle sonuçlanan membran potansiyelini azaltmak olduğu öne sürülmüştür. Hayvan çalışmaları, kardiyomiyositlerde biriken lipitlerin sitotoksik etkiler yarattığını ve kalp yetmezliğine yol açabileceğini göstermiştir (183, 184) Oksidatif stresi ve lipit toksisitesini önlemek için miyokardiyum dahil bazı dokularda artan *UCP2* ve *UCP3* ekspresyonuna dayalı uyarlanabilir bir mekanizma etkinleştirilebilir. *Eşleşme bozucu protein 2* ve *UCP3* reaktif oksijen türlerinin zararlı etkilerini nötralize eder ve uzun zincirli yağ asitlerinin birikimini azaltır, böylece hücre ölümünü önler (183, 184).



UCP2: eşleşme bozucu protein 2 geni; DNA: deoksiribo nükleik asit; mRNA: mesajıcı ribo nükleik asit.

Şekil 2.8. *UCP2* geninin şematik yapısı ve en çok çalışılan bölgeleri (19)

Eşleşme bozucu protein 2 ve *UCP3* genlerinde meydana gelen polimorfizmlerin araştırıldığı çoğu çalışma, *UCP2* akış yukarı bölgesinde (G-866A (rs659366)), *UCP2* ekson 4 (Ala55Val (rs660339)) (Şekil 2.8.) ve *UCP3* promotör bölgesinde (C-55 T (rs1800849)) (Şekil 2.9.) bulunan SNP'lere odaklanmıştır. Bu polimorfizmler obezite başta olmak üzere, tip 2 diyabet, yağ metabolizması ve insülin direnci ile ilişkilendirilmektedir (18, 19).



UCP3: eşleşme bozucu protein 3 geni; DNA: deoksiribo nükleik asit; mRNA: mesajıcı ribo nükleik asit.

Şekil 2.9. *UCP3* geninin şematik yapısı ve en çok çalışılan bölgeleri (19)

Yapılan çalışmalarda, *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinde meydana gelen varyasyonların obezite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (20-22). *Eşleşme bozucu protein 1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366 ve rs660339) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinde meydana gelen SNP'lerin, çocuk ve yetişkin popülasyonlarında obezite ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (20-22). Yapılan bir çalışmada, obez kohortta tip 2 diyabet, yaş ve cinsiyete göre gruplar standart hale getirildikten sonra, *UCP1* polimorfizmi (rs1800592) bu grupta anlamlı olarak yüksek

bulunmuş ($p=0.009$) ve bu polimorfizmin artmış BKİ ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (20). Farklı etnik gruplarda yapılan diğer çalışmalarda da benzer şekilde, rs1800592 polimorfizminin G- alleli ile obezite, BKİ ve obezite ile ilişkili diğer parametreler arasında korelasyon saptanmıştır (21, 22). Yapılan bir meta-analizinde ise *UCP2* -866G/A (rs659366) ve *UCP3* -55C/T (rs1800849) polimorfizmlerinin Avrupa popülasyonunda obeziteye karşı koruyucu, Asya ve Avrupa popülasyonunda *UCP2* Ala55-Val ve *UCP2* Ins/Del polimorfizmlerinin obeziteden sorumlu olduğu vurgulanmıştır. Asya toplumlarında yapılan çalışmalarda kişi sayısı düşük olduğundan, daha geniş örneklerde benzer çalışmaların yapılması önerilmektedir (185).

Eşleşme bozucu protein 1, *UCP2* ve *UCP3* genlerinde meydana gelen polimorfizmlerin, besin ve dolayısıyla enerji alımı üzerine olan etki mekanizması son zamanlarda üzerinde durulan konular arasındadır. Yapılan sınırlı sayıdaki çalışmalarda *UCP* gen polimorfizmleri özellikle serum leptin ve adiponektin seviyeleri ile ilişkilendirilmiştir (115, 186). Kesitsel bir çalışmada ($n: 380$), *UCP2*-866G/A (rs659366) AA+GA genotipine sahip fazla kilolu yetişkin bireylerin leptin seviyelerinin, GG genotipine sahip bireylere göre daha düşük olduğu saptanmıştır ($p=0.029$). Ayrıca AA + GA genotipli bireylerde, leptin konsantrasyonu ve total enerji alımı arasında negatif bir korelasyon ($r = -0.324$; $p<0.0001$) bildirilmiştir. *Eşleşme bozucu protein 2* AA+GA genotipine sahip bireylerin daha iyi bir leptin duyarlılığına sahip olabileceği ve dolayısıyla A alellinin obeziteye karşı koruyucu bir etkisi olduğu düşünülmektedir (115). Ancak bu konuda yapılan çalışmalar henüz yeterli sayıda değildir. Bu nedenle farklı toplumlarda farklı biyolojik etkileri söz konusu olabilmektedir.

Eşleşme bozucu protein 1, *UCP2* ve *UCP3* genlerinde meydana gelen polimorfizmler ile biyokimyasal göstergeler bazı çalışmalarda ilişkilendirilmektedir (115, 186). Obez ve normal vücut ağırlığına sahip adölesanlar (12-18 yaş) ile yapılan bir çalışmada, *UCP2*-866G/A (rs659366) polimorfizmi ile diyastolik kan basıncı ($p=0.008$), trigliserit ($p=0.045$), LDL-K ($p=0.003$), HDL-K ($p = 0.050$) ve leptin seviyeleri ($p<0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Ayrıca AA + GA genotipli obez grupta, diğer gruplara göre leptin seviyelerinin daha yüksek, adiponektin seviyelerinin ise daha düşük olduğu bildirilmiştir (186). Yetişkin bireylerde yapılan başka bir çalışmada, *UCP2*-866G/A (rs659366) polimorfizmi ile trigliserit ve HDL-K arasında fark bulunmamıştır (115). Örneklemi İspanyol yetişkin bireylerin oluşturduğu bir çalışmada, *UCP1*-3826A/G polimorfizminin ve bazı biyokimyasal parametrelerin cinsiyete göre farklılık gösterdiği

bildirilmiştir. Bu bağlamda, 3826A genotipine sahip olan kadın bireylerde, erkek bireylere göre leptin düzeylerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ancak trigliserit, total kolesterol, HDL-K, LDL-K, açlık kan glukozu ve açlık insülin düzeyleri arasında cinsiyete veya polimorfizm durumuna göre anlamlı bir farklılık görülmemiştir (187). Yine *UCPI* rs1800592 polimorfizmi ile yapılan bir çalışmada, G- allelini taşıyan farklı obez popülasyonlarında düşük HDL-K, yüksek trigliserit ve yüksek LDL seviyeleri rapor edilmiştir (188).

Avustralya’da yapılan bir çalışmada *UCPI* G allelinin, kadın popülasyonunda artmış bir BKİ ($p=0,02$) ve daha yüksek bir kan glukoz konsantrasyonu ile ilişkili olduğu saptanmıştır ($p=0,01$) (189). Benzer şekilde Hintli kadınlarda, *UCPI* GG genotipi obezite ve yüksek kan basıncı ile ilişkili bulunmuştur (190). Başka bir çalışmada, *UCPI* G allelinin İspanyol erkeklerde daha yaygın olduğu, ancak diğer taraftan obez İspanyol kadınlarda G alel sıklığının, obez olmayanlardan daha yüksek olduğu bildirilmiştir. ($p=0,008$) (187).

Avrupalılarda ve Japonlarda yapılan çalışmalar, *UCP3* -55 T alleli taşıyanların daha düşük BKİ’ye sahipken, HDL-K seviyelerinin de daha yüksek olduğunu göstermiştir (191-193). Meksikalı adölesanlarda, *UCP3* polimorfizmi bel çevresi ile ters orantılı bulunurken, İskandinavlarda -55 T allelinin taşıyıcılarında BKİ’nin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (194, 195). Diğer taraftan hem obez hem de sağlıklı gruplarda *UCP3* TT taşıyıcılarının daha yüksek BKİ’ye sahip olduğu gösterilmiştir (196).

Türk toplumunda *UCP* gen polimorfizmleri (*UCPI*-3826A/G, *UCP2* ekson 8 delesyon/insersiyon ve *UCP3*-55C/T) hakkında yapılan tek çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmada, *UCPI*-3826 A/G polimorfizmi GG genotipinin Türk çocuklarında (obez ve sağlıklı) obezitenin başlamasına katkıda bulunduğu bildirilmiştir. Ayrıca, *UCPI*’in GG genotipi ile *UCP2* polimorfizminin del/del genotipinin sinerjik etkilerle obezite riskini artırabileceği vurgulanmıştır. Diğer taraftan, *UCP2* ekson 8 del/ins polimorfizminin ins allelinin, düşük HDL-K düzeylerine neden olduğu belirtilmiştir. Ancak bu çalışmada, beslenme durumu araştırılmamış ve kontrol grubunun biyokimyasal parametreleri analiz edilmemiştir (24).

Eşleşme bozucu protein genlerinin fiziksel aktivite seviyesi ile olan ilişkisi bir diğer ilgi çeken konudur. Genel olarak *UCP* genlerindeki tek nükleotid polimorfizmlerinin fiziksel

aktivite seviyesi üzerine etkisi çok olmasa da özellikle *UCP2* riskli genotipe sahip bireylerde fiziksel aktivite ile polimorfizm olma durumları arasında negatif korelasyon olduğu bildirilmektedir (115). Fransız bir popülasyonda yapılan kesitsel bir çalışmada morbid obez bireylerde *UCP3* -55C/T (rs1800849) polimorfizmi ve fiziksel aktivite düzeyleri, BKİ ile ilişkili olup, BKİ ve fiziksel aktivite düzeyleri, polimorfizm durumları arasında negatif bir korelasyon saptanmıştır (197).

Obez Japonlarda, benzer şekilde bir diyet ve egzersiz programı verilen obez bireylerin taşıdığı allele göre karşılaştırma yapılmıştır. Buna göre, *UCP1* G allel taşıyan bireylerin vücut ağırlığındaki azalmanın, A allel taşıyanlardan daha düşük olduğunu gösterilmiştir (4.3 ± 2.6 'ya karşı 7.4 ± 4.2 kg; $p < 0.05$) (198). Benzer sonuçlar Fransa'da yapılan bir çalışmada da elde edilmiştir. Düşük enerji içeren bir diyet programı verilen obez bireylerde, *UCP1* GG genotipine sahip olanların direnç gösterdiği ve daha az vücut ağırlığı kaybı sağlandığı bildirilmiştir (199).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri ve Örneklemi

Bu çalışma, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Hastanesi Çocuk Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran 100 obez ve 100 sağlıklı (normal vücut ağırlığına sahip) olmak üzere toplam 200 gönüllü (%80 güven aralığında, %5 tip 1 hata düzeyinde $d=0.416$) Türk adölesan birey üzerinde Haziran 2020-Ocak 2021 tarihleri arasında yürütülmüştür. Araştırmaya katılan her iki gruptaki bireylerin; yaş ve cinsiyet açısından homojen olmasına dikkat edilmiştir. Çalışmaya doktor tarafından obezite tanısı almış herhangi bir ek tanısı olmayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 10-17 yaş aralığındaki adölesanlar (obez grubu-BKİ Z skoru $+2$ SD; 50 erkek, 50 kız) ile çocuk endokrinoloji doktoru tarafından herhangi bir hastalık tanısı bulunmayan sağlıklı adölesanlar (sağlıklı grup; 50 erkek, 50 kız) dahil edilmiştir. Akraba olanlar, farklı etnik kökenden olanlar, kanser, karaciğer ve böbrek yetmezliği, hipotiroidi ve hipertiroidi, aşikâr diyabet hastalığı olanlar, majör psikiyatrik bozukluğu olanlar, gastrointestinal sisteme ait ek bir tanısı olanlar, alkol ve madde bağımlısı olanlar, aktif olarak herhangi bir zayıflama diyeti takip edenler, çalışmaya katılmayı kabul etmeyen ve araştırmaya uyum sağlayacağından endişe duyulan bireyler çalışmanın dışında tutulmuştur.

Bu çalışma protokolü, Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelenmiş, 24074710-604.01.01-08 sayılı raporla 25.11.2019 tarihinde onaylanmıştır (EK-1). Çalışma verileri Haziran 2020- Ocak 2021 tarihleri arasında toplanmıştır. Çalışma bütçesi, araştırmacının kendi olanakları ile sağlanmış olup herhangi bir destek alınmamıştır.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Katılımcılara araştırmanın amaçları ve yöntemi anlatılmış, araştırmaya katılmaya kabul eden bireylere ve ailelerine gönüllü onam formu imzalatılmış ve gönüllü olduklarına dair beyanları alınmıştır (EK-2).

Araştırmanın verileri anket formu (EK-3) aracılığıyla yüz yüze görüşme yöntemi kullanılarak araştırmacı tarafından toplanmıştır. Anket formu ile katılımcılara ait genel özellikler (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, anne-babanın eğitim durumu vb.), beslenme

alışkanlıkları ve beden algısı bilgileri kaydedilmiştir. Bireylerin antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından tekniğine uygun şekilde alınmıştır. Beslenme durumlarının değerlendirilmesi amacıyla bireylerden 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı alınmıştır. Fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmiş, “Uluslararası Fiziksel Aktivite Değerlendirme Anketi (IPAQ)” kısa formu kullanılmıştır. Yeme farkındalığının belirlenmesi ve duygusal yeme durumunun araştırılması için test uygulanmıştır. Bazı biyokimyasal parametreler ile serum leptin ve adiponektin düzeylerinin belirlenmesi ve *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366), *UCP3* (rs1800849) genlerinde riskli allellerin belirlenmesi için kan örnekleri toplanmıştır.

3.2.1. Beslenme durumu ve alışkanlıkları

Adölesanların diyetle aldıkları günlük enerji ve besin ögesi miktarlarının hesaplaması amacıyla 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kayıtları alınmıştır. Tüketilen besinlerin veya yemeklerin miktarlarının daha iyi bir şekilde sorgulanabilmesi amacıyla “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu Ölçü ve Miktarlar” kitabından yararlanılmıştır (200). Yemeklerin içine giren besinlerin miktarları hakkında yeterli bilgi bulunmadığı hallerde; yemeklerin porsiyonuna giren besin miktarları için “Standart Yemek Tarifeleri” veya “Türk Mutfağından Örnekler” kitapları kullanılmıştır (201, 202). Diyetle alınan günlük enerji ve besin ögeleri değerleri, “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemi-BEBIS (8.2)” programı ile hesaplanmıştır (203).

Bireylerin beslenme alışkanlıklarına dair veriler (öğün sayısı, öğün atlama, öğünlerde tercih edilen besin/besin grupları, yemek yenilen yer, yemeğin birlikte tüketildiği kişiler vb.), anket formunda yer alan sorular (EK-3) yardımıyla elde edilmiştir. Yemek yeme hızının değerlendirilmesinde üç farklı seçenekten oluşan bir soru yöneltilmiştir. Mevcut soruda seçenekler hızlı, normal ve yavaş şeklinde kategorize edilmiştir (204).

3.2.2. Yeme farkındalığı ve duygusal yeme durumu

Bireylerin yeme farkındalığı durumu için “Yeme Farkındalığı Ölçeği (YFÖ-30)”, duygusal yemenin değerlendirilmesinde ise “Çocuk ve Adölesanlar İçin Duygusal Yeme Ölçeği” kullanılmıştır. Yeme Farkındalığı Ölçeği’nin Türkçe’ye uyarlaması Köse ve ark. tarafından,

Çocuk ve Adölesanlar İçin Duygusal Yeme Ölçeği'nin Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği ise 2016 yılında Bektaş ve ark. tarafından yapılmıştır (205, 206).

Yeme Farkındalığı Ölçeği toplam 30 maddeden oluşmaktadır. Bu maddelerin beş tanesi Yeme Farkındalığı Ölçeği (YFÖ-28)'inden alınmış, kalan maddeler ise aynı ölçekten esinlenerek uyarlanmıştır. Ölçekte beşli likert skalası (1: hiç, 2: nadiren, 3: bazen, 4: sık sık, 5: her zaman) kullanılmıştır. Disinhibisyon/kısıtlamasız/düşünmeden yeme (alt faktörler; kendini tutma, miktar ve zaman kontrolü), duygusal yeme (alt faktörler; duygusal açlık, iyi hissetme ve tatmin için yeme), yeme kontrolü (alt faktörler; yeme hızını ayarlama, yeme işlevinin kontrolünü elinde tutma), odaklanma (alt faktörler; yemenin kendisine-tadına odaklanma, yemek yerken başka aktivite ve düşüncelere ara verme), yeme disiplini (alt faktörler; planlama, hazırlanma, dengeleme, bulundurma, düzen, saat) farkındalık (alt faktörler; fiziksel açlık-tokluk farkındalığı, enerji ve besin değeri bilgisi, sağlıklı beslenme bilgisi, alışkanlık farkındalığı) ve enterferans/dış etmenlerden etkilenme (alt faktörler; koku, görüntü, ses gibi duyuşsal etmenlere, davet, besin çeşitliliği ya da reklam gibi çeldiricilerle baş edebilme) olmak üzere toplamda 7 alt faktörü bulunmaktadır (205).

Çocuk ve Adölesanlar İçin Duygusal Yeme Ölçeği 8-17 yaş arası çocuk ve adölesanların duygusal yeme durumlarını değerlendirmek için geliştirilmiştir (206). Ölçek yeme davranışları ile ilgili duygusal durumu tanımlayan 26 maddeden oluşmaktadır. Ölçeğin aşırı yemek yeme nedenine göre üç alt ölçeği vardır; i) anksiyete, öfke ve hayal kırıklığı, ii) depresif belirtiler ve iii) huzursuz hissetme. Bu üç alt ölçeğin toplam varyansı %67,2'dir. Cronbach alfa değerleri üç alt ölçek için sırasıyla 0.95, 0.92 ve 0.83 şeklinde hesaplanmıştır. Beşli likert sistemine göre hazırlanan bu ölçekte cevaplar şu şekildedir: "1: Çok az yemek isterim.", "2: Az yemek isterim.", "3: Yemek isterim.", "4: Çok yemek isterim.", "5: Aşırı yemek isterim.". Puan arttıkça, duygusal durumlara tepki olarak yeme davranışının da arttığı gözlemlenebilmektedir (206).

3.2.3. Antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi analizi

Araştırmacı tarafından çalışmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümleri [vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), bel çevresi (cm), üst orta kol çevresi-ÜOKÇ (cm), deri kıvrım kalınlıkları (triceps, biceps, suprailak ve subskapular)] alınmış, BKİ'leri hesaplanmış ve vücut bileşimi analizi yapılmıştır.

Vücut ağırlığı, vücut yağ miktarı (%) ve segmental yağ analizi (sağ kol, sol kol, sol bacak, sağ bacak ve gövde) bireylerin üzerinde en az giysi olacak şekilde sabah aç karnına Tanita BC 601F Inner Scan (Tartı™) cihazı kullanılarak ölçülmüştür. Ölçüm yapılırken adölesanların üzerinde vücuda temas eden metal eşya veya elektronik eşya bulunmamasına, kız adölesanların menstruasyon döneminde olmamalarına dikkat edilmiştir (207).

Boy uzunluğu ölçümü bireylerin ayakları bitişik, baş Frankfurt düzleminde; göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada, yere paralel olacak şekilde duruş sağlanarak, sırt, kalça ve topuklar arka düzleme tam değecek şekilde derin nefes aldırılarak stadiometre ile ölçülmüştür (208).

Beden kütle indeksi, vücut ağırlığı/boy uzunluğu² (kg/m²) denkleminden hesaplanmıştır. Bireylerin BKİ değerlerinin persentil ve Z skoru değerlendirilmesinde WHO AnthroPlus programı kullanılmıştır (209). Dünya Sağlık Örgütü'nün 5-19 yaş arası çocuk ve adölesanlar için yaşa ve cinsiyete göre belirlediği aralıklar dikkate alınarak sınıflandırılmıştır. Buna göre, 85-97. persentil arası fazla kilolu, 97. persentil ve üzeri obez olarak kabul edilmiştir. Adölesanların BKİ Z skorları ise yine DSÖ'nün 5-19 yaş arası çocuk ve adölesanlar için yaşa ve cinsiyete göre belirlediği referanslar dikkate alınmış, +2 SD ve üzeri obez olarak kabul edilmiştir (210).

Bel çevresi ölçümü alınmadan önce bireylerin üzerinde bulunan ölçümü engelleyebilecek eşya ve giysileri çıkarmaları istenmiştir. Ölçüm ayakta iken abdomen (karın) gevşek, kollar iki yanda, ayaklar yan yana olacak şekilde ölçüm yapacak kişi ile yüz yüze olacak pozisyonda alınmıştır. En alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunarak, orta noktadan geçen çevre esnemeyen mezür ile baskı uygulanmadan ölçülmüştür. Ölçümler cm olarak ve 0.1 cm duyarlılıkla kaydedilmiştir (208). Bel çevresinin değerlendirilmesinde 7-17 yaş Türk çocuk ve adölesanlar için geliştirilen bel çevresi persentillerinden yararlanılmıştır (41). Bel/boy oranı tüm bireyler için hesaplanmış ve 0,5'in altı risk yok, 0,5 ve üzeri ise risk vardır şeklinde değerlendirilmiştir (211).

Üst orta kol çevresi ölçümü için bireyler ayakta dik dururken sağ kolu dirsekten 90° büküldükten sonra omuzda akromial çıkıntı ile dirsekte olekranon çıkıntı arası orta nokta işaretlenmiştir. İşaretlenen noktanın çevresi esnemeyen mezürle ölçülmüştür (208). Üst orta

kol çevresinin değerlendirilmesinde Dünya Sağlık Örgütü'nün, 5-19 yaş aralığındaki bireylere özgü belirlemiş olduğu persentiller ve Z skorları kullanılmıştır (42).

Tüm adölesanların, DKK'ları dört ayrı bölgeden (triseps, biseps, suprailiak ve supskapular) standart bir kaliper (Holtain Ltd, Crowell, Crymych, United Kingdom) kullanılarak ölçülmüştür. Ölçüm alınmadan önce ölçüm yapılacak bölgeler işaretlenmiştir. Ölçümün yapıldığı yerde sol elin başparmağı ve işaret parmağı ile deri altı yağ kalınlığı tutulurken, sağ eldeki kaliper ile doku yaklaşık 1 cm derinlikte kavranmıştır. Parmaklar ölçüm tamamlanincaya kadar aynı baskı ile katlanma devam ettirilmiştir. Ölçüm 2-4 saniye arasında okunmuştur. Bütün ölçümler bireyler ayaktayken vücudun sağ tarafından alınmıştır. Her ölçüm üç kere tekrarlanarak ortalamaları alınmış ve "mm" olarak kaydedilmiştir (212). Deri kıvrım kalınlıkları, Dünya Sağlık Örgütü, 5-19 yaş aralığındaki bireylere özgü DKK persentilleri ve Z skorlarına göre değerlendirilmiştir (42).

3.2.4. Vücut algısı

Bireylerin vücut algısını değerlendirmek için Stunkard vücut algısı skalası (the Stunkard Figure Rating Scale) kullanılmıştır. Bu skala, bireylerin vücut şeklini subjektif olarak değerlendirmesine olanak verir. Ölçekte her iki cinsiyet için de figürler yer almaktadır. Her cinsiyet için toplamda 9 figürün yer aldığı ölçekte, 1. ve 2. figürler zayıf, 3. ve 4. figürler normal, 5., 6. ve 7. figürler fazla kilolu, 8. ve 9. figürler ise obez olarak değerlendirilmektedir. Çalışma kapsamında kız ve erkek adölesanlara zayıf, normal, fazla kilolu, obez grupları temsil eden dokuz vücut şekli gösterilerek kendilerini nasıl gördükleri sorulmuş ve buna göre adölesanların seçtikleri vücut şekli işaretlenmiştir (213).

3.2.5. Biyokimyasal bulgular

Biyokimyasal ölçümler için adölesanlardan sekiz saat açlık sonrası venöz kan örnekleri hemşireler tarafından alınmıştır. Bireylerin rutinde bakılan parametreleri [açlık kan glukozu (mg/dL), trigliserit (mg/dL), total kolesterol (mg/dL), LDL kolesterol (mg/dL), HDL kolesterol (mg/dL), VLDL kolesterol (mg/dL)] Ankara Şehir Hastanesi laboratuvarında analiz edilmiştir. Çalışmaya alınan bireylerin referans dışı olmamasına dikkat edilmiştir (EK-4).

Bireylerin açlık serum leptin ve adiponektin düzeylerinin saptanabilmesi amacıyla vakumlu jelli tüpe yaklaşık 5 mL kan örneği alınmış ve alınan kan örnekleri dik konumda yaklaşık 45 dakika bekletilmiştir. Sonrasında Nüve NF 800 marka cihaz ile 4000 xg hızla 10 dakika santrifüj edilmiştir. Santrifüj sonrasında elde edilen serum örnekleri 1.5 mL'lik ependorflara aktarılmıştır. Bütün örnekler analiz zamanına kadar -80 °C'de saklanmıştır.

Serum örneklerinde leptin ve adiponektin analizi, kantitatif sandviç Enzim-Bağlı İmmün Assay (ELISA) yöntemi kullanılarak özel bir laboratuvarında gerçekleştirilmiştir. Serum leptin düzeyinin analizinde Human LEP (Leptin) ELISA Kit (Elabscience, Wuhan, China), serum adiponektin düzeyinin analizinde ise Human ADP/Acrp30 (Elabscience, Wuhan, China), ELISA Kit kullanılmış ve üretici firmanın protokolleri takip edilmiştir. Elde edilen analiz sonuçları, leptin için ng/mL ve adiponektin için µg/mL cinsinden ifade edilmiştir.

3.2.6. Genetik analizler

Riskli allel durumlarının analiz edilmesi için katılımcılardan etilendiamin tetra asetik asit (EDTA)'li tüpe 3 mL kan alınmış ve kan örnekleri analiz zamanına kadar +4 °C'de saklanmıştır. Genetik analizler, Realtime Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) kullanılarak özel bir biyoteknoloji firmasının moleküler genetik laboratuvarında yapılmıştır. Bu çalışma kapsamında *UCP1* (rs1800592) *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) olmak üzere toplam üç gen bölgesi analiz edilmiştir.

DNA ekstraksiyonu

Bireylerden alınan tam kan numuneleri (EDTA'lı tüplerde toplanan) için DB-S Blood DNA Extraction Kit (KURABO QuickGene, Japan) izolasyon kiti kullanılmıştır (214).

Tam kanda yapılan DNA izolasyon basamakları şu şekildedir;

1. Tüplerde bulunan kanların karışması için vortekslenerek pıhtılaşmamış kan kullanılmasına özen gösterilmiştir.
2. Kandan 200 µl alınarak ependorf tüpe aktarılmış ve üzerine 200 µl Buffer BB eklenmiştir.
3. 20 µl proteinaz K eklenerek vorteks yapılmıştır.
4. 65 °C'de önceden ısıtılmış Hot Plate'te 10 dakika boyunca inkübe edilmiştir.

5. 10 dakika sonunda 200 µl etanol eklenerek pipetaj yapılmış ve kolonlara alınmıştır.
6. Santrifüj işlemi 5.000 xg'de 1 dakika yapılmıştır.
7. İşlem sonunda süzüntü atılarak yıkama işlemine geçilmiştir.
8. 500 µl wash buffer 1 eklenerek 5.000 xg'de 1 dakika ilk yıkama yapılmıştır.
9. Kolonlara 500 µl wash buffer 2 eklenmiş ve 5.000 xg'de 1 dakika santrifüj edilmiştir.
10. Üçüncü (son yıkama) ve kurutma işlemi 500 µl wash buffer 2 ile 14.000 xg'de 3 dakika olacak şekilde santrifüj yapılmış ve üzerine 100 µl elution buffer eklenerek 2-3 dakika oda sıcaklığında inkübe edilmiştir.
11. 5.000 xg'de 1 dakika santrifüj edilerek işlem sonlandırılmıştır.

Nükleik asitlerin spektrofotometrik ölçümleri

Total DNA ekstraksiyon işleminden elde edilen numunelere ait nükleik asit yüklerinin (ng değerleri) ölçümleri, sonraki basamaklarında kullanılmak üzere Colibri Microvolume Spectrometer (Titertek-Berthold, Germany) cihazıyla yapılmıştır.

Real-time PCR çalışmaları

Belirlenen gen bölgeleri için Nükleotid Veri Tabanı Kodları bilinen SNP oligonükleotid tasarımları Real-Time PCR (ABI 7500 FAST, ABD) cihazında çalışılmıştır. Deteksiyon için kullanılan primerprob listesi Çizelge 3.1'de belirtilmiştir.

Analiz için sentezleri yaptırılan liyofilize haldeki primerler 100 mM olacak şekilde nükleaz free dH₂O ile çözdürülmüştür. Real-Time PCR reaksiyonları için SensiFAST Probe No-ROX Kit (Bioline, US) kullanılmıştır (215). 20 µl reaksiyon karışımı için 1X SensiFAST Probe Mix, 2,5 µl Primer/Probe miks (0,3 mM forward primer (10 mM) ve 0,3 mM reverse primer (10 mM), 0,1 mM probe (P1-P2, 10 mM), 2,5 µl DNA ve 5 µl nükleaz free dH₂O kullanılmıştır. Reaksiyon, LightCycler 480 (Roche, Switzerland) sekizli strip tüpler kullanılarak, ilk denatürasyon 95 °C 5 dakika, 40 tekrar 95 °C 10 saniye, 68 °C (rs1800849, rs1800592), 64 °C (rs659366) 30 saniye (okuma), fragment çoğaltma işlemi yapılmıştır. Real-Time PCR işlemi sonucunda elde edilen allel spesifik prob verilerine dayanarak gösterilmiştir.

Çizelge 3.1. Deteksiyonda kullanılan primer-prob listesi

SNP ID	Primer	5'İşaret	Sekans (5'-3')	3'İşaret	Allel
<i>UCP1</i> Gen Bölgesi (rs1800592)	rs1800592-hsa-F		GCAAGTTCTGAATGTAACA		
	rs1800592-hsa-R		GGAAGACATTTTGTGCAG		
	rs1800592-hsa-P1	FAM	CCACAGTTTGATC G AGTGCATTTGTTA	BHQ1	G
	rs1800592-hsa-P2	HEX	CCACAGTTTGATC A AGTGCATTTGTTA	BHQ1	A
<i>UCP2</i> Gen Bölgesi (rs659366)	rs659366-hsa-F		CTGGTTCGCCTTTAATTG		
	rs659366-hsa-R		TCCGTTTCCTCATTGTAA		
	rs659366-hsa-P1	FAM	TAAGTAC A CGTGAACAGCC	BHQ1	A
	rs659366-hsa-P2	HEX	TAAGTAC G CGTGAACAGCC	BHQ1	G
<i>UCP3</i> Gen Bölgesi (rs1800849)	rs1800849-hsa-F		CCTTGTCATTCACTGTTG		
	rs1800849-hsa-R		CAACCAACTTCTCTAGGA		
	rs1800849-hsa-P1	FAM	TCAGGTCAGCC T GTGTGTATAAGACC	BHQ1	T
	rs1800849-hsa-P2	HEX	TCAGGTCAGCC C GTGTGTATAAGACC	BHQ1	C

Veri analizi

Son olarak, *UCP1* gen bölgesi (rs1800592 A>G) üzerinde mutasyon tespiti için A (FAM) ve G (HEX) allelleri için floresan boya işaretli probalar kullanılmıştır. Real time PCR cihaz sonuçlarında bu ışımalara göre genotipler AA (normal/yabanıl tip genotip), GG (mutant/homozigot genotip) ve AG (heterozigot genotip) olarak değerlendirilmiştir. *UCP2* gen bölgesi (rs659366 G>A) üzerinde mutasyon tespiti için A (FAM) ve G (HEX) allelleri için floresan boya işaretli probalar kullanılmıştır. Real time PCR cihaz sonuçlarında bu ışımalara göre genotipler GG (normal/yabanıl tip genotip), AA (mutant/homozigot genotip) ve GA (heterozigot genotip) olarak tabloya işlenmiştir. *UCP3* gen bölgesi (rs1800849 T>C) üzerinde mutasyon tespiti için T (FAM) ve C (HEX) allelleri için floresan boya işaretli probalar kullanılmıştır. Real time PCR cihaz sonuçlarında bu ışımalara göre genotipler CC (normal/yabanıl tip genotip), TT (mutant/homozigot genotip) ve CT (heterozigot genotip) olarak tabloya işlenmiştir.

Analizler sonucunda bireylerde saptanan allellerin sıklıkları Hardy-Weinberg dengesine göre ($p + q = 1$) değerlendirilmiştir. Genotip sıklıkları Hardy-Weinberg dengesine göre beklenen sıklıklar ile karşılaştırılmıştır.

$$\text{Hardy-Weinberg eşitliği (1908)} = p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

UCP1 (rs1800592), UCP2 (rs659366) ve UCP3 (rs1800849) genlerinin genotip sıklıklarının hesaplanması aşağıda verilmiştir.

UCP1 geni (rs1800592) için;

$$p^2 = \text{Dominant Homozigot genotip sıklığı (AA)}$$

$$q^2 = \text{Homozigot genotip sıklığı (GG)}$$

$$2pq = \text{Heterozigot genotip sıklığı (AG)}$$

UCP2 geni (rs659366) için;

$$p^2 = \text{Dominant Homozigot genotip sıklığı (GG)}$$

$$q^2 = \text{Homozigot genotip sıklığı (AA)}$$

$$2pq = \text{Heterozigot genotip sıklığı (GA)}$$

UCP3 geni (rs1800849) için;

$$p^2 = \text{Dominant Homozigot genotip sıklığı (CC)}$$

$$q^2 = \text{Homozigot genotip sıklığı (CT)}$$

$$2pq = \text{Heterozigot genotip sıklığı (TT)}$$

3.2.7. Fiziksel aktivite düzeyi

Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesinde IPAQ'ın kısa formu kullanılmıştır (216). Anketin Türkiye'deki geçerlik ve güvenilirlik çalışması Öztürk (2005) tarafından yapılmıştır. Toplam yedi sorudan oluşan bu formda, aktiviteler değerlendirilirken her bir aktivitenin tek seferde en az 10 dakika yapılıyor olması referans alınmaktadır. Bu form ile bireylerin şiddetli ve orta şiddetli aktiviteler, yürüme ve otururken geçirilen zaman hakkında bilgi sahibi olunmaktadır (216).

Toplam skorun hesaplanmasında aktiviteler ve yürüme için harcanan süre ile frekans (günler) dikkate alınmaktadır. Aktiviteler için gerekli olan enerji metabolik eşdeğer (MET)-dakika skoru ile hesaplanmaktadır. Bu aktiviteler için standart MET değerleri; şiddetli fiziksel aktivite: 8.0 MET, orta şiddetli fiziksel aktivite: 4.0 MET, yürüme: 3.3 MET, oturma: 1.5 MET şeklindedir. Bu değerler kullanılarak bireylerin günlük ve haftalık fiziksel aktivite seviyesi hesaplanmaktadır. Buna göre elde edilen MET değeri ile bireyler; fiziksel olarak aktif olmayan (sedanter, <600 MET dakika/ hafta), fiziksel aktivite düzeyi düşük olan (600-3000 MET dakika/ hafta) ve fiziksel aktivite düzeyi yeterli olan (sağlık açısından yararlı olan, >3000 MET dakika/hafta) olarak sınıflandırılmaktadır (217).

3.2.8. İstatiksel analizler

Verilerin istatiksel değerlendirilmesinde, Statistical Package for the Social Sciences (SPSS 22.0) for Windows Evaluation Version kullanılmıştır (218). Verilerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelenmiştir. Normal dağılım gösteren değişkenlerde bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında Independent Samples t test, üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında ise ANOVA testi uygulanmıştır. İstatistik parametresi olarak ortalama±standart sapma ($X \pm SS$) kullanılmıştır. Normal dağılmayan değişkenlerin bağımsız iki grup karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi; üç veya daha fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında “Kruskall-Wallis H” test (χ^2 -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. İstatistik parametresi olarak medyan değer (alt-üst) kullanılmıştır. İki nitel değişken arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson- χ^2 çapraz tabloları kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip verilerde iki nicel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson”; en az birinin normal dağılım göstermediği durumlarda ise “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Risk faktörlerinin belirlenmesinde Binary (ikili) Lojistik Regresyon modeli kullanılmıştır. Ayrıca gen varyantlarının Hardy-Weinberg denkleği için Pearson- χ^2 testinden faydalanılmıştır.

Tüm testlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Bireylerin genel özellikleri Çizelge 4.1’de verilmiştir. Bu çalışmaya 100 obez (50 erkek, 50 kız) ve 100 sağlıklı (50 erkek, 50 kız) olmak üzere toplamda 200 gönüllü adölesan ($14,2 \pm 2,04$ yıl) katılmıştır. Erkek bireylerin yaş ortalaması $13,6 \pm 1,64$ yıl; kız bireylerin ise $14,9 \pm 2,21$ yıl olup cinsiyete göre istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0,05$). Bireylerin %52’si liseye, %40’ı ortaokula ve %8’i ilkokula gitmektedir. Ebeveynlerin eğitim durumuna bakıldığında, annelerin %33,5’i ilkokul mezunu, %30,5’i ortaokul mezunu, %23,5’i lise mezunu, %6,5 üniversite mezunu, %3,5’i okur-yazar, %2,5’i okur-yazar değildir. Babaların %31,5’i ortaokul, %30,5’i lise, %18,5’i üniversite, %18’i ilkokul ve %1,5’i okur-yazardır. Annelerin %69’u çalışmazken, %31’i çalışmaktadır. Babaların ise neredeyse tamamı çalışmaktadır (%98). Bireylerin eğitim durumu ve annelerin eğitim durumu cinsiyete göre değerlendirildiğinde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0,05$). Bireylerin %86,5’i iki ve üzeri kardeşe sahipken, %42,5’inin ailesinde obezite öyküsü vardır ($p > 0,05$). Daha önce diyet yapma durumu incelendiğinde %89,5’inin diyet yapmadığı ($p < 0,05$), %91,5’inin herhangi bir besin desteği kullanmadığı ($p < 0,05$) ve %60,5’inin normal hızda yemek yediği tespit edilmiştir ($p < 0,05$). Bireylerin ekran süresi medyan değeri 6,0 saat/gün olup cinsiyete göre anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Çizelge 4.1. Bireylerin genel özellikleri

Tanımlayıcı bilgiler	Erkek (n:100)		Kız (n:100)		Toplam (n:200)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Eğitim durumu								
İlkokul	11	11,0	5	5,0	16	8,0	24,238	<0,001
Ortaokul	66	66,0	38	38,0	104	52,0		
Lise	23	23,0	57	57,0	80	40,0		
Annenin eğitim durumu								
Okur-yazar değil	2	2,0	3	3,0	5	2,5	14,508	0,013
Okur-yazar	3	3,0	4	4,0	7	3,5		
İlkokul	27	27,0	40	40,0	67	33,5		
Ortaokul	38	38,0	23	23,0	61	30,5		
Lise	28	28,0	19	19,0	47	23,5		
Üniversite	2	2,0	11	11,0	13	6,5		
Babanın eğitim durumu								
Okur-yazar	2	2,0	1	1,0	3	1,5	4,724	0,317
İlkokul	14	14,0	22	22,0	36	18,0		
Ortaokul	37	37,0	26	26,0	63	31,5		
Lise	31	31,0	30	30,0	61	30,5		
Üniversite	16	16,0	21	21,0	37	18,5		
Annenin çalışma durumu								
Çalışıyor	34	34,0	28	28,0	62	31,0	1,178	0,278
Çalışmıyor	66	66,0	72	72,0	138	69,0		
Babanın çalışma durumu								
Çalışıyor	99	99,0	97	97,0	196	98,0	1,020	0,312
Çalışmıyor	1	1,0	3	3,0	4	2,0		
Kardeş sayısı								
Tek çocuk	12	12,0	15	15,0	27	13,5	0,060	0,586
İki ve üzeri	88	88,0	85	85,0	173	86,5		
Ailede obezite öyküsü								
Var	43	43,0	42	42,0	85	42,5	0,020	0,886
Yok	57	57,0	58	58,0	115	57,5		
Daha önce zayıflama diyeti yapma durumu								
Yapmış	4	4,0	17	17,0	21	10,5	8,992	0,003
Yapmamış	96	96,0	83	83,0	179	89,5		
Besin desteği kullanım durumu								
Kullanıyor	4	4,0	13	13,0	17	8,5	5,207	0,022
Kullanmıyor	96	96,0	87	87,0	183	91,5		
Yemek yeme hızı								
Yavaş	4	4,0	16	16,0	20	10,0	19,190	<0,001
Normal	54	54,0	67	67,0	121	60,5		
Hızlı	42	42,0	17	17,0	59	29,5		
		Medyan [Alt-Üst]		Medyan [Alt-Üst]		Medyan [Alt-Üst]	U	P
Ekran süresi (saat/gün)		6,0 [0,0-16,0]		6,0 [1,0-13,0]		6,0 [0,0-16,0]	4669,0	0,415

p<0,05; Pearson- χ^2 ve Mann Whitney U Testi.

4.1. Bireylerin Genotip ve Allel Sıklıklarının Değerlendirilmesi

Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotip ve allel sıklıklarının dağılımı Çizelge 4.2'de gösterilmiştir. Buna göre bireylerin allel sıklıkları değerlendirildiğinde; *UCP1* geni için %75,3'ünün A alleleline, %24,7'sinin G alleleline, *UCP2* geni için %70,7'sinin G alleleline, %29,3'ünün A alleleline, *UCP3* geni için %86,0'mının C alleleline, %14,0'mının T alleleline sahip olduğu belirlenmiştir. Bireylerin vücut ağırlığına göre allel sıklıkları incelendiğinde; obez bireylerde *UCP1* geni için %75,0'i A alleleline, %25 G alleleline, *UCP2* geni için %68,5'inin G alleleline, %31,5'inin A alleleline, *UCP3* geni için %85,0'inin C alleleline, %15,0'inin T alleleline sahipken, sağlıklı grubun ise *UCP1* geni için %75,5'i A alleleline, %24,5 alleleline, *UCP2* geni için %73,0'mının G alleleline, %27,0'mının A alleleline, *UCP3* geni için %87,0'mının C alleleline ve %13,0'mının ise T alleleline sahip olduğu saptanmıştır. Bireylerin genotiplerinin sıklıkları değerlendirildiğinde *UCP1* geni için bireylerin %60,5'i AA, %29,5'i AG ve %10,0'ı GG genotipine, *UCP2* geni için bireylerin %44,0'ı GG, %53,5'i GA ve %2,5 AA genotipine, *UCP3* geni için bireylerin %74,0'ı CC, %24,0'ı CT ve %2,0'ı TT genotipine sahiptir. Vücut ağırlığına göre değerlendirildiğinde, genlerin genotip sıklıkları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.2). Ayrıca tüm genler için tüm bireylerde genotip frekansları Hardy-Weinberg dengesinden beklenenlerden farklı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Bu veri tabloda gösterilmemiştir.).

Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotip dağılımı Çizelge 4.2'de verilmiştir. Buna göre *UCP1* geninde bireylerin %60,5'i AA, %29,5'i AG ve %10,0'ı GG; *UCP2* geninde %44,0'ı AA, %53,5'i AG ve %2,5'i GG; *UCP3* geninde ise %74,0'ı CC, %24,0'ı CT ve %2,0'ı TT genotipine sahiptir. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotipleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$) (Çizelge 4.2). Bireylerin allel sıklıklarının; *UCP1* geni için %75,3'ünün A, %24,7'sinin G, *UCP2* geni için %70,7'sinin G, %29,3'ünün A, *UCP3* geni için %86,0'mının C ve %14,0'mının T alleli şeklinde olduğu belirlenmiştir. Ayrıca tüm bireyler için minör allel frekansları, *UCP1* geni G alleli için 0,25; *UCP2* A alleli için 0,29 ve *UCP3* geni T alleli için 0,14 olarak saptanmıştır (Bu veriler tabloda gösterilmemiştir.).

Çizelge 4.2. Bireylerin cinsiyete ve vücut ağırlığına göre *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotip dağılımı

Genotipler	Obez (n:100)				χ^2	p	Sağlıklı (n:100)				χ^2	p	Toplam (n:200)			
	Erkek (n:50)		Kız (n:50)				Erkek (n:50)		Kız (n:50)				S	%	χ^2	p
	S	%	S	%			S	%	S	%						
<i>UCP1</i> rs1800592																
AA	29	58,0	31	62,0	0,467	0,792	33	66,0	28	56,0	4,044	0,132	121	60,5	0,025	0,987
AG	15	30,0	15	30,0			15	30,0	14	28,0			59	29,5		
GG	6	12,0	4	8,0			2	4,0	8	16,0			20	10,0		
<i>UCP2</i> rs659366																
GG	19	38,0	22	44,0	0,383	0,826	22	44,0	25	50,0	1,499	0,473	88	44,0	2,293	0,318
GA	29	58,0	26	52,0			28	56,0	24	48,0			107	53,5		
AA	2	4,0	2	4,0			-	-	1	2,0			5	2,5		
<i>UCP3</i> rs1800849																
CC	37	74,0	35	70,0	2,671	0,263	36	72,0	40	80,0	3,847	0,146	148	74,0	0,441	0,802
CT	11	22,0	15	30,0			14	28,0	8	16,0			48	24,0		
TT	2	4,0	-	-			-	-	2	4,0			4	2,0		

p<0,05; Pearson- χ^2 testi.

4.2. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Araştırmaya katılan bireylerin *UCP1* geni genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim durumları Çizelge 4.3’de verilmiştir. Buna göre AA genotipine sahip bireylerin %63,6’sı üç ana öğün, %35,6’sı iki ana öğün ve %0,8’i bir ana öğün, AG genotipine sahip bireylerin %49,1’i üç ana öğün, %49,1’i iki ana öğün ve %1,8’i bir ana öğün, GG genotipine sahip bireylerin ise %65,0’i iki ana öğün, %35,0’i üç ana öğün tüketmektedir ($p>0,05$).

Erkek bireylerden AA genotipine sahip olanların %66,1’i üç ana öğün, %33,9’u iki ana öğün, AG genotipine sahip olanların %50,0’i üç ana öğün, %50,0’i iki ana öğün, GG genotipine sahip olanların ise %75,0’i iki ana öğün, %25,0’i üç ana öğün tüketmektedir. Kız bireylerden AA genotipine sahip olanların %61,0’i üç ana öğün, %37,3’ü iki ana öğün, %1,7’si bir ana öğün, AG genotipine sahip olanların %48,3’ü üç ana öğün, %48,3’ü iki ana öğün, %3,4’ü bir ana öğün, GG genotipine sahip olanların ise %58,3’ü iki ana öğün, %41,7’si üç ana öğün tüketmektedir. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre ana öğün tüketim sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$).

Obez bireylerden AA genotipine sahip olanların %60,0’i üç ana öğün, AG genotipine sahip olanların %56,7’si iki ana öğün, GG genotipine sahip olanların ise %60,0’i iki ana öğün tüketmektedir. Sağlıklı bireylerden AA genotipine sahip olanların %67,2’si, AG genotipine sahip olanların %55,2’si, GG genotipine sahip olanların ise %30,0’i üç ana öğün tüketmektedir. Hem obez hem sağlıklı bireylerde genotiplere göre ana öğün tüketim sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin ara öğün tüketim durumları incelendiğinde, AA genotipine sahip bireylerin %45,5’i iki ara öğün, %27,4’ü bir ara öğün, %16,4’ü üç ara öğün tüketirken, %10,7’si ara öğün tüketmemektedir. AG genotipine sahip bireylerin %44,1’i bir ara öğün, %37,3’ü iki ara öğün, %10,1’i üç ara öğün tüketirken, %8,5’i öğün tüketmemektedir. GG genotipine sahip bireylerin %45,0’i iki ara öğün, %45,0’i bir ara öğün tüketirken, %10,0’i ise ara öğün tüketmemektedir ($p>0,05$).

Erkek bireylerden AA genotipine sahip olanların %43,5’ü iki ara öğün, %24,2’si bir ara öğün, %22,6’sı üç ara öğün tüketirken, %9,7’si ara öğün tüketmemekte, AG genotipine sahip olanların %43,3’ü iki ara öğün, %33,3’ü bir ara öğün, %13,3’ü üç ara öğün tüketirken,

%10,0'ı öğün tüketmemekte, GG genotipine sahip olanların ise %75,0'ı iki ara öğün ve %25,0'ı bir ara öğün tüketmektedir. Kız bireylerden AA genotipine sahip olanların %47,5'ü iki ara öğün, %25,4'si bir ara öğün, %15,3'ü üç ara öğün tüketirken, %11,9'u ara öğün tüketmemekte, AG genotipine sahip olanların %55,2'si bir ara öğün, %31,0'ı iki ara öğün, %6,9'u üç ara öğün tüketirken, %6,9'u ara öğün tüketmemekte, GG genotipine sahip olanların ise %58,3'ü bir ara öğün, %25,0'ı iki ara öğün tüketirken, %16,7'si bir ara öğün tüketmemektedir. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre ara öğün tüketim sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$). Obez bireylerden AA genotipine sahip olanların %40,0'ı, AG genotipine sahip olanların %43,3'ü, GG genotipine sahip olanların %60,0'ı; sağlıklı bireylerin AA genotipine sahip olanların %50,8'i, AG genotipine sahip olanların %31,0'ı, GG genotipine sahip olanların ise %30,0'ı günde iki ara öğün tükettiğini ifade etmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.3. Bireylerin *UCPI* geni (rs1800592) genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı

Ana öğün sayısı	Obez (n:100)						Sağlıklı (n:100)						Erkek (n:100)						Kız (n:100)						Toplam (n:200)					
	AA (n:60)		AG (n:30)		GG (n:10)		AA (n:61)		AG (n:29)		GG (n:10)		AA (n:62)		AG (n:30)		GG (n:8)		AA (n:59)		AG (n:29)		GG (n:12)		AA (n:121)		AG (n:59)		GG (n:20)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
1	-	-	-	-	-	-	1	1,6	1	3,4	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,7	1	3,4	-	-	1	0,8	1	1,8	-	-
2	24	40,0	17	56,7	6	60,0	19	31,1	12	41,4	7	70,0	21	33,9	15	50,0	6	75,0	22	37,3	14	48,3	7	58,3	43	35,6	29	49,1	13	65,0
3	36	60,0	13	43,3	4	40,0	41	67,2	16	55,2	3	30,0	41	66,1	15	50,0	2	25,0	36	61,0	14	48,3	5	41,7	77	63,6	29	49,1	7	35,0
	χ^2 : 2,984		p: 0,225		χ^2 : 6,221		p: 0,183		χ^2 : 6,046		p: 0,049		χ^2 : 2,878		p: 0,578		χ^2 : 8,189		p: 0,085											
Ara öğün sayısı																														
Hiç	9	15,0	4	13,3	-	-	4	6,6	1	3,4	2	20,0	6	9,7	3	10,0	-	-	7	11,9	2	6,9	2	16,7	13	10,7	5	8,5	2	10,0
1	17	28,3	13	43,3	4	40,0	13	21,3	13	44,8	5	50,0	15	24,2	10	33,3	2	25,0	15	25,4	16	55,2	7	58,3	30	27,4	26	44,1	9	45,0
2	24	40,0	13	43,3	6	60,0	31	50,8	9	31,0	3	30,0	27	43,5	13	43,3	6	75,0	28	47,5	9	31,0	3	25,0	55	45,5	22	37,3	9	45,0
3	10	16,7	-	-	-	-	13	21,3	6	20,7	-	-	14	22,6	4	13,3	-	-	9	15,3	2	6,9	-	-	23	16,4	6	10,1	-	-
	χ^2 : 10,393		p: 0,109		χ^2 : 12,095		p: 0,060		χ^2 : 5,539		p: 0,477		χ^2 : 11,659		p: 0,070		χ^2 : 11,801		p: 0,067											

p<0,05; Pearson- χ^2 testi.

Bireylerin *UCP2* geni genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim durumları Çizelge 4.4'te verilmiştir. Buna göre GG genotipine sahip bireylerin %52,3'ü iki ana öğün, %47,7'si üç ana öğün, GA genotipine sahip bireylerin %63,6'sı'ı üç ana öğün, %34,6'sı'ı iki ana öğün ve %1,9'u bir ana öğün, AA genotipine sahip bireylerin ise %60,0'ı üç ana öğün, %40,0'ı iki ana öğün tüketmektedir ($p>0,05$).

Erkek bireylerden GG genotipine sahip olanların %58,5'i iki ana öğün, %41,5'i üç ana öğün, GA genotipine sahip olanların %68,4'ü üç ana öğün, %31,6'sı iki ana öğün, AA genotipine sahip olanların ise tamamı üç ana öğün tüketmektedir. Kız bireylerden GG genotipine sahip olanların %53,2'si üç ana öğün, %46,8'i iki ana öğün, GA genotipine sahip olanların %58,0'ı üç ana öğün, %38,0'ı iki ana öğün, %4,0'ı bir ana öğün, AA genotipine sahip olanların ise %66,7'si iki ana öğün, %33,33'ü ise üç ana öğün tüketmektedir. Kız bireylerin genotiplerine göre ana öğün tüketim sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değilken ($p>0,05$), erkek bireylerde bu fark önemli bulunmuştur ($p<0,05$).

Obez bireylerden GG genotipine sahip olanların %61,0'ı iki ana öğün, GA genotipine sahip olanların %63,6'sı üç ana öğün, AA genotipine sahip olanların ise %50,0'ı üç ana öğün tüketmektedir. Sağlıklı bireylerden GG genotipine sahip olanların %55,3'ü, GA genotipine sahip olanların %63,5'i, AA genotipine sahip olanların ise %100,0'ı üç ana öğün tüketmektedir. Hem obez hem sağlıklı bireylerde genotiplere göre ana öğün tüketim sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin ara öğün tüketim durumları incelendiğinde, GG genotipine sahip bireylerin %50,0'ı iki ara öğün, %31,8'i bir ara öğün, %10,2'si üç ara öğün tüketirken, %8,0'ı ara öğün tüketmemektedir. GA genotipine sahip bireylerin %36,4'ü iki ara öğün, %32,7'si bir ara öğün, %18,7'si üç ara öğün tüketirken, %12,3'ü ara öğün tüketmemektedir. AA genotipine sahip bireylerin %60,0'ı iki ara öğün, %40,0'ı bir ara öğün tüketmektedir ($p>0,05$).

Erkek bireylerden GG genotipine sahip olanların %51,2'si iki ara öğün, %24,4'ü bir ara öğün, %12,2'si üç ara öğün tüketirken, %12,2'si ara öğün tüketmemekte, GA genotipine sahip olanların %42,1'i iki ara öğün, %28,1'i bir ara öğün, %22,8'i üç ara öğün tüketirken, %7,0'ı ara öğün tüketmemekte, AA genotipine sahip olanların ise %50,0'ı iki ara öğün ve %50,0'ı bir ara öğün tüketmektedir. Kız bireylerden GG genotipine sahip olanların %48,9'u iki ara öğün, %38,3'ü bir ara öğün, %8,5'i üç ara öğün tüketirken, %4,3'ü ara öğün

tüketmemekte, GA genotipine sahip olanların %38,0'ı bir ara öğün, %30,0'ı iki ara öğün, %14,0'ı üç ara öğün tüketirken, %18,0'ı ara öğün tüketmemekte, AA genotipine sahip olanların ise %66,7'si iki ara öğün, %33,3'ü bir ara öğün tüketmektedir. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre ara öğün tüketim sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$).

Obez bireylerden GG genotipine sahip olanların %48,8'i, GA genotipine sahip olanların %38,2'si üç ara öğün, AA genotipine sahip olanların ise %50,0'ı günde iki ara öğün tüketmektedir. Sağlıklı bireylerden GG genotipine sahip olanların %51,1'i, GA genotipine sahip olanların %34,6'sı, AA genotipine sahip olanların ise %100,0'ı iki ara öğün tüketmektedir. Hem obez hem sağlıklı bireylerde genotiplere göre ara öğün tüketim sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.4).

Çizelge 4.4. Bireylerin *UCP2* geni (rs659366) genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı

Ana öğün sayısı	Obez (n:100)						Sağlıklı (n:100)						Erkek (n:100)						Kız (n:100)						Toplam (n:200)															
	GG (n:41)		GA (n:55)		AA (n:4)		GG (n:47)		GA (n:52)		AA (n:1)		GG (n:41)		GA (n:57)		AA (n:2)		GG (n:47)		GA (n:50)		AA (n:3)		GG (n:88)		GA (n:107)		AA (n:5)											
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%										
1	-	-	-	-	-	-	-	-	2	3,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	4,0	-	-	-	-	2	1,9	-	-										
2	25	61,0	20	36,4	2	50,0	21	44,7	17	32,7	-	-	24	58,5	18	31,6	-	-	22	46,8	19	38,0	2	66,7	46	52,3	37	34,6	2	40,0										
3	16	39,0	35	63,6	2	50,0	26	55,3	33	63,5	1	100,0	17	41,5	39	68,4	2	100,0	25	53,2	29	58,0	1	33,3	42	47,7	68	63,6	3	60,0										
	$\chi^2: 5,727$				p: 0,057				$\chi^2: 3,706$				p: 0,447				$\chi^2: 8,592$				p: 0,014				$\chi^2: 3,206$				p: 0,524				$\chi^2: 7,454$				p: 0,114			
Ara öğün sayısı																																								
Hiç	4	9,8	9	16,4	-	-	3	6,4	4	7,7	-	-	5	12,2	4	7,0	-	-	2	4,3	9	18,0	-	-	7	8,0	13	12,1	-	-										
1	12	29,3	20	36,4	2	50,0	16	34,0	15	28,8	-	-	10	24,4	16	28,1	1	50,0	18	38,3	19	38,0	1	33,3	28	31,8	35	32,7	2	40,0										
2	20	48,8	21	38,2	2	50,0	24	51,1	18	34,6	1	100,0	21	51,2	24	42,1	1	50,0	23	48,9	15	30,0	2	66,7	44	50,0	39	36,4	3	60,0										
3	5	12,2	5	9,1	-	-	4	8,5	15	28,8	-	-	5	12,2	13	22,8	-	-	4	8,5	7	14,0	-	-	9	10,2	20	18,7	-	-										
	$\chi^2: 3,296$				p: 0,771				$\chi^2: 8,541$				p: 0,201				$\chi^2: 5,539$				p: 0,477				$\chi^2: 11,659$				p: 0,070				$\chi^2: 11,801$				p: 0,067			

p<0,05; Pearson- χ^2 testi.

Bireylerin *UCP3* geni genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim durumları Çizelge 4.5'te verilmiştir. Buna göre CC genotipine sahip bireylerin %58,8'i üç ana öğün, %39,9'u iki ana öğün, %1,4'ü bir ana öğün, CT ve TT genotipine sahip bireylerin yarısı üç ana öğün, diğer yarısı iki ana öğün tüketmektedir ($p>0,05$).

Erkek bireylerden CC genotipine sahip olanların %60,3'ü üç ana öğün, %39,7'si iki ana öğün, CT genotipine sahip olanların %52,0'ı üç ana öğün, %48,02'ı iki ana öğün, TT genotipine sahip olanların ise yarısı üç ana öğün, diğer yarısı iki ana öğün tüketmektedir. Kız bireylerden CC genotipine sahip olanların %57,3'ü üç ana öğün, %40,0'ı iki ana öğün, %2,7'si bir ana öğün, CT genotipine sahip olanların %52,2'si iki ana öğün, %47,8'i üç ana öğün, TT genotipine sahip olanların ise yarısı üç ana öğün, diğer yarısı iki ana öğün tüketmektedir. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre ara öğün tüketim sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$).

Obez bireylerden CC genotipine sahip olanların %54,2'si, CT ve TT genotipine sahip olanların ise yarısı günde üç ana öğün tükettiğini bildirmiştir. Sağlıklı bireylerden CC genotipine sahip olanların %63,2'si, CT ve TT genotipine sahip olanların ise yarısı günde üç ana öğün tükettiğini ifade etmiştir. Hem obez hem sağlıklı bireylerde genotiplere göre ana öğün tüketim sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin ara öğün tüketim durumları incelendiğinde, CC genotipine sahip bireylerin %37,8'i iki ara öğün, %35,1'i bir ara öğün, %16,2'si üç ara öğün tüketirken, %10,8'i ara öğün tüketmemektedir. CT genotipine sahip bireylerin %58,3'ü iki ara öğün, %22,9'u bir ara öğün, %10,4'ü üç ara öğün tüketirken, %8,3'ü ara öğün tüketmemektedir. TT genotipine sahip bireylerin yarısı iki ara öğün, diğer yarısı ise bir ara öğün tüketmektedir ($p>0,05$).

Erkek bireylerden CC genotipine sahip olanların %39,7'si iki ara öğün, %31,5'i bir ara öğün, %17,8'i üç ara öğün tüketirken, %11,0'ı ara öğün tüketmemekte, CT genotipine sahip olanların %60,0'ı iki ara öğün, %20,0'ı üç ara öğün, %16,0'ı bir ara öğün tüketirken, %4,0'ı ara öğün tüketmemekte, TT genotipine sahip olanların ise tamamı iki ara öğün tüketmektedir. Kız bireylerden CC genotipine sahip olanların %38,7'si bir ara öğün, %36,0'ı iki ara öğün, %14,7'si üç ara öğün tüketirken, %10,7'si ara öğün tüketmemekte, CT genotipine sahip olanların %56,5'i iki ara öğün, %30,4'ü bir ara öğün tüketirken, %13,0'ı ara öğün tüketmemekte, TT genotipine sahip olanların ise tamamı bir ara öğün

tüketmektedir. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre ara öğün tüketim sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$).

Obez bireylerden CC genotipine sahip olanların %36,1'i, CT genotipine sahip olanların %57,7'si, TT genotipine sahip olanların ise %10,0'ı günde iki ara öğün tüketmektedir. Sağlıklı bireylerden CC genotipine sahip olanların %39,5'i, CT genotipine sahip olanların %59,1'i günde iki ara öğün tüketirken, TT genotipine sahip olanların ise %100,0'ı bir ara öğün tüketmektedir. Hem obez hem sağlıklı bireylerde genotiplere göre ara öğün tüketim sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.5).

Çizelge 4.5. Bireylerin *UCP3* geni (rs1800849) genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı

Ana öğün sayısı	Obez (n:100)						Sağlıklı (n:100)						Erkek (n:100)						Kız (n:100)						Toplam (n:200)					
	CC (n:72)		CT (n:26)		TT (n:2)		CC (n:76)		CT (n:22)		TT (n:2)		CC (n:73)		CT (n:25)		TT (n:2)		CC (n:75)		CT (n:23)		TT (n:2)		CC (n:148)		CT (n:48)		TT (n:4)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
1	-	-	-	-	-	-	2	2,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2,7	-	-	-	-	2	1,4	-	-	-	-
2	33	45,8	13	50,0	1	50,0	26	34,2	11	50,0	1	50,0	29	39,7	12	48,0	1	50,0	30	40,0	12	52,2	1	50,0	59	39,9	24	50,0	2	50,0
3	39	54,2	13	50,0	1	50,0	48	63,2	11	50,0	1	50,0	44	60,3	13	52,0	1	50,0	43	57,3	11	47,8	1	50,0	87	58,8	24	50,0	2	50,0
	$\chi^2: 0,141$				$p: 0,932$		$\chi^2: 2,355$				$p: 0,671$		$\chi^2: 0,577$				$p: 0,749$		$\chi^2: 01,595$				$p: 0,810$		$\chi^2: 2,158$				$p: 0,707$	
Ara öğün sayısı																														
Hiç	10	13,9	3	11,5	-	-	6	7,9	1	4,5	-	-	8	11,0	1	4,0	-	-	8	10,7	3	13,0	-	-	16	10,8	4	8,3	-	-
1	26	36,1	8	30,8	-	-	26	34,2	3	13,6	2	100,0	23	31,5	4	16,0	-	-	29	38,7	7	30,4	2	100,0	52	35,1	11	22,9	2	50,0
2	26	36,1	15	57,7	2	100,0	30	39,5	13	59,1	-	-	29	39,7	15	60,0	2	100,0	27	36,0	13	56,5	-	-	56	37,8	28	58,3	2	50,0
3	10	13,9	-	-	-	-	14	18,4	5	22,7	-	-	13	17,8	5	20,0	-	-	11	14,7	-	-	-	-	24	16,2	5	10,4	-	-
	$\chi^2: 8,701$				$p: 0,191$		$\chi^2: 8,839$				$p: 0,183$		$\chi^2: 6,770$				$p: 0,343$		$\chi^2: 9,029$				$p: 0,172$		$\chi^2: 7,700$				$p: 0,261$	

$p < 0,05$; Pearson- χ^2 testi.

Çizelge 4.6’de bireylerin *UCPI* geni genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumları gösterilmiştir. AA genotipine sahip olanların %30,6’sı her zaman, %21,5’i bazen, AG genotipine sahip olanların %42,4 her zaman, %22,0’ı bazen, GG genotipine sahip olanların %60,0’ı her zaman, %20,0’ı ise bazen ana öğün atlamaktadır ($p>0,05$). Erkek bireylerden AA, AG ve GG genotipine sahip olanların sırasıyla; %29,0’u, %40,0’ı ve 75,0’ı her zaman; %17,7’si, %30,0’ı ve %25,0’ı bazen ana öğün atladıklarını bildirmiştir. Kız bireylerden AA, AG ve GG genotipine sahip olanların sırasıyla; %32,2’si, %44,8’i ve %50,0’ı her zaman; %25,4’ü, %13,8’i ve %25,0’ı bazen ana öğün atladıklarını bildirmiştir. Kız bireylerin genotiplerine göre ana öğün atlama durumları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken, erkek bireylerde bu fark önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin *UCPI* geni genotiplerine göre en çok atladıkları ana öğünler incelendiğinde; ana öğün atlayan bireyler arasında AA genotipine sahip olanların %72,7’sinin öğle, %21,2’sinin sabah ve %6,1’inin akşam öğününü; AG genotipine sahip olanların %84,6’sının öğle, %10,3’ünün akşam ve %5,1’inin sabah öğününü; GG genotipine sahip olanların ise tamamının öğle öğününü atladığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Hem erkek hem kız bireylerin bütün genotiplerinde en sık öğle öğününün atlandığı saptanmıştır. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre en çok atlanan ana öğün açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Bireylerin ara atlama durumları değerlendirildiğinde; AA genotipine sahip olanların %69,4’ü her zaman, %14,9’u bazen, AG genotipine sahip olanların %86,4’ü her zaman, %8,5’i bazen, GG genotipine sahip olanların %85,0’ı her zaman, %15,0’ı ise bazen ara öğün atlamaktadır ($p<0,05$). Erkek bireylerden AA, AG ve GG genotipine sahip olanların sırasıyla; %66,1’i, %86,7’si ve %62,5’i her zaman; %16,1’i, %10,0’ı ve %37,5’i bazen ara öğün atladıklarını bildirmiştir. Kız bireylerden AA ve AG genotipine sahip olanların sırasıyla; %72,9’u ve %86,2’si her zaman; %13,6’sı ve %6,9’u bazen ara öğün atladıklarını bildirmiştir. GG genotipine sahip olan kız bireylerin tamamı ara öğün atladığını belirtmiştir. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre ara öğün atlama durumları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Katılımcıların en çok atladığı ara öğünlere bakıldığında; AA genotipine sahip olanların %57,2’sinin kuşluk ve %23,7’sinin gece; AG genotipine sahip olanların %55,8’inin kuşluk ve %24,5’inin gece; GG genotipine sahip olanların ise %56,2’sinin kuşluk ve %25,1’inin gece ara öğününü atladığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Hem erkek hem kız bireylerin bütün genotiplerinde en sık kuşluk ara öğününün atlandığı saptanmıştır. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre en çok atlanan ara öğün türü açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.6).

Çizelge 4.6. Bireylerin cinsiyetine ve *UCPI* geni (rs1800592) genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumlarının dağılımı

Ana öğün atlama durumu	Erkek (n:100)								Kız (n:100)								Toplam (n:200)							
	AA (n:62)		AG (n:30)		GG (n:8)		Toplam		AA (n:59)		AG (n:29)		GG (n:12)		Toplam		AA (n:121)		AG (n:59)		GG (n:20)		Toplam	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Evet	18	29,0	12	40,0	6	75,0	36	36,0	19	32,2	13	44,8	6	50,0	38	38,0	37	30,6	25	42,4	12	60,0	74	37,0
Hayır	33	53,2	9	30,0	1	25,0	43	43,0	25	42,4	12	41,4	3	25,0	40	40,0	58	47,9	21	35,6	4	20,0	83	41,5
Bazen	11	17,7	9	30,0	1	25,0	21	21,0	15	25,4	4	13,8	3	25,0	22	22,0	26	21,5	13	22,0	4	20,0	43	21,5
			χ^2 : 10,513			p: 0,033					χ^2 : 3,355		p: 0,500					χ^2 : 8,628			p: 0,071			
Atlanan ana öğün*																								
Sabah	5	16,1	-	-	-	-	5	8,5	9	25,7	2	11,1	-	-	11	17,7	14	21,2	2	5,1	-	-	16	13,2
Öğle	23	74,2	19	90,5	7	100,0	49	83,0	25	71,4	14	77,8	9	100,0	48	77,4	48	72,7	33	84,6	16	100,0	97	80,2
Akşam	3	9,7	2	9,5	-	-	5	8,5	1	2,9	2	11,1	-	-	3	4,9	4	6,1	4	10,3	-	-	8	6,6
			χ^2 : 3,226			p: 0,199					χ^2 : 3,073		p: 0,215					χ^2 : 5,38			p: 0,063			
Ara öğün yapma durumu																								
Evet	41	66,1	26	86,7	5	62,5	72	72,0	43	72,9	25	86,2	12	100,0	80	80,0	84	69,4	51	86,4	17	85,0	152	76,0
Hayır	11	17,7	1	3,3	-	-	12	12,0	8	13,6	2	6,9	-	-	10	10,0	19	15,7	3	5,1	-	-	22	11,0
Bazen	10	16,1	3	10,0	3	37,5	16	16,0	8	13,6	2	6,9	-	-	10	10,0	18	14,9	5	8,5	3	15,0	26	13,0
			χ^2 : 8,821			p: 0,066					χ^2 : 5,567		p: 0,234					χ^2 : 9,576			p: 0,048			
Atlanan ara öğün*																								
Kuşluk	48	63,1	26	63,4	8	80,0	82	64,6	39	51,3	22	48,9	10	45,4	71	49,6	87	57,2	48	55,8	18	56,2	153	56,7
İkinci	9	11,8	6	14,6	1	10,0	16	12,6	20	26,3	11	22,2	5	22,7	36	25,2	29	19,1	17	19,7	6	18,7	52	19,3
Gece	19	25,1	9	22,0	1	10,0	29	22,8	17	22,4	12	28,9	7	31,9	36	25,2	36	23,7	21	24,5	8	25,1	65	24,0
			χ^2 : 3,080			p: 0,214					χ^2 : 1,907		p: 0,214					χ^2 : 4,225			p: 0,121			

p<0,05; Pearson- χ^2 testi.

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Çizelge 4.7’de bireylerin *UCP2* geni genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumları verilmiştir. Buna göre; GG genotipine sahip olanların %42,0’ı her zaman, %23,9’u bazen, GA genotipine sahip olanların %32,7’si her zaman, %18,7’si bazen, AA genotipine sahip olanların %40,0’ı her zaman, %40,0’ı ise bazen ana öğün atlamaktadır ($p>0,05$). Erkek bireylerden GG ve GA genotipine sahip olanların sırasıyla; %48,8’i ve %28,8’i her zaman; %19,5’i ve %21,1’i bazen, AA genotipine sahip olanların %50,0’ı bazen ana öğün atladıklarını bildirmiştir. Kız bireylerden GG, GA ve AA genotipine sahip olanların sırasıyla; %36,2’si, %38’i ve %66,7’si her zaman; %27,7’si, %16,0’ı ve %33,3’ü bazen ana öğün atladıklarını bildirmiştir. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre ana öğün atlama açısından fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$). Bireylerin en çok atladıkları ana öğünler incelendiğinde; ana öğün atlayan bireyler arasında GG genotipine sahip olanların %84,7’sinin öğle, %11,8’inin sabah ve %3,5’inin akşam öğününü; GA genotipine sahip olanların %75,8’inin öğle, %10,4’ünün akşam ve %13,8’inin sabah öğününü; AA genotipine sahip olanların ise %75,0’ı öğle ve %25’i sabah öğününü atladığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Hem erkek hem kız bireylerin bütün genotiplerinde en sık öğle öğününün atlandığı saptanmıştır. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre en çok atlanan ana öğün açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin ara atlama durumları değerlendirildiğinde; GG genotipine sahip olanların %78,4’ü her zaman, %13,6’sı bazen, GA genotipine sahip olanların %73,8’i her zaman, %12,1’i bazen, AA genotipine sahip olanların %80,0’ı her zaman, %20,0’ı ise bazen ara öğün atlamaktadır ($p>0,05$). Erkek bireylerden GG, GA ve AA genotipine sahip olanların sırasıyla; %78,0’ı %68,4’ü ve %50,0 her zaman; %12,2’si %17,5’i ve %50,0’ı bazen ara öğün atladıklarını bildirmiştir. Kız bireylerden GG ve GA genotipine sahip olanların sırasıyla; %78,7’si ve %80,0’ı her zaman; %14,9’u ve %6,0’ı bazen ara öğün atladıklarını bildirmiştir. AA genotipine sahip olan kız bireylerin tamamı ara öğün atladığını belirtmiştir. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre ara öğün atlama durumları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Katılımcıların en çok atladığı ara öğünlere bakıldığında; GG genotipine sahip olanların %57,5’inin kuşluk ve %24,2’sinin gece; GA genotipine sahip olanların %55,9’unun kuşluk ve %23,2’sinin gece; AA genotipine sahip olanların ise %57,1’inin kuşluk ve %42,9’unun gece ara öğününü atladığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Hem erkek hem kız bireylerin bütün genotiplerinde en sık kuşluk ara öğününün atlandığı saptanmıştır. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre en

çok atlanan ara öğün türü açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.7).

Çizelge 4.7. Bireylerin cinsiyetine ve *UCP2* geni (rs659366) genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumlarının dağılımı

Ana öğün atlama durumu	Erkek (n: 100)								Kız (n: 100)								Toplam (n: 200)							
	GG (n:41)		GA (n:57)		AA (n:2)		Toplam		GG (n:47)		GA (n:50)		AA (n:3)		Toplam		GG (n:88)		GA (n:107)		AA (n:5)		Toplam	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Evet	20	48,8	16	28,1	-	-	36	36,0	17	36,2	19	38,0	2	66,7	38	38,0	37	42,0	35	32,7	2	40,0	74	37,0
Hayır	13	31,7	29	50,9	1	50,0	43	43,0	17	36,2	23	46,0	-	-	40	40,0	30	34,1	52	48,6	1	20,0	83	41,5
Bazen	8	19,5	12	21,1	1	50,0	21	21,0	13	27,7	8	16,0	1	33,3	22	22,0	21	23,9	20	18,7	2	40,0	43	21,5
				χ^2 : 6,481		p: 0,166					χ^2 : 4,190		p: 0,381					χ^2 : 5,587		p: 0,232				
Atlanan ana öğün*																								
Sabah	2	6,9	3	10,3	-	-	5	8,5	5	16,6	5	17,2	1	33,3	11	17,7	7	11,8	8	13,8	1	25,0	16	8,0
Öğle	25	86,2	23	79,4	1	100,0	49	83,0	25	83,4	21	72,4	2	66,7	48	77,4	50	84,7	44	75,8	3	75,0	97	48,5
Akşam	2	6,9	3	10,3	-	-	5	8,5	-	-	3	10,4	-	-	3	4,9	2	3,5	6	10,4	-	-	8	4,0
				χ^2 : 0,115		p: 0,944					χ^2 : 1,586		p: 0,453					χ^2 : 1,018		p: 0,601				
Ara öğün yapma durumu																								
Evet	32	78,0	39	68,4	1	50,0	72	72,0	37	78,7	40	80,0	3	100,0	80	80,0	69	78,4	79	73,8	4	80,0	152	76,0
Hayır	4	9,8	8	14,0	-	-	12	12,0	3	6,4	7	14,0	-	-	10	10,0	7	8,0	15	14,0	-	-	22	11,0
Bazen	5	12,2	10	17,5	1	50,0	16	16,0	7	14,9	3	6,0	-	-	10	10,0	12	13,6	13	12,1	1	20,0	26	13,0
				χ^2 : 2,954		p: 0,566					χ^2 : 4,100		p: 0,393					χ^2 : 2,598		p: 0,627				
Atlanan ara öğün*																								
Kuşluk	34	60,7	46	67,6	2	66,7	82	64,6	35	54,6	34	45,3	2	50,0	71	49,6	69	57,5	80	55,9	4	57,1	153	76,5
İkinci	10	17,8	6	8,8	-	33,3	16	12,6	12	18,7	24	32,0	-	-	36	25,2	22	18,3	30	20,9	-	-	52	26,0
Gece	12	21,5	16	23,6	1		29	22,8	17	26,7	17	22,7	2	50,0	36	25,2	29	24,2	33	23,2	3	42,9	65	32,5
				χ^2 : 0,528		p: 0,768					χ^2 : 0,520		p: 0,771					χ^2 : 0,391		p: 0,822				

p<0,05; Pearson- χ^2 testi.

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Bireylerin *UCP3* geni genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumları Çizelge 4.8'de verilmiştir. Buna göre; CC genotipine sahip olanların %34,5'i her zaman, %23,0'ı bazen, CT genotipine sahip olanların %43,8'i her zaman, %16,7'si bazen, TT genotipine sahip olanların %50,0'ı her zaman, %25,0'ı ise bazen ana öğün atlamaktadır ($p>0,05$). Erkek bireylerden CC, CT ve TT genotipine sahip olanların sırasıyla; %34,2'si, %40,0'ı ve %50,0'ı her zaman; %17,8'i, %28,0'ı ve %50,0'ı bazen ana öğün atladıklarını bildirmiştir. Kız bireylerden CC ve CT genotipine sahip olanların sırasıyla; %34,7'si ve %47,8'i her zaman; %28,0'ı, %4,3'ü bazen ana öğün atladıklarını bildirmiştir. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre ana öğün atlama açısından fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$). Bireylerin en çok atladıkları ana öğünler incelendiğinde; CC genotipine sahip olanların %76,1'inin öğle, %15,9'unun sabah ve %8,0'ının akşam öğününü; CT genotipine sahip olanların %90,0'ının öğle, %6,7'sinin sabah ve %3,3'ünün akşam öğününü; TT genotipine sahip olanların ise tamamının öğle öğününü atladığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Hem erkek hem kız bireylerin bütün genotiplerinde en sık öğle öğününün atlandığı saptanmıştır. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre en çok atlanan ana öğün açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin ara atlama durumları değerlendirildiğinde; CC genotipine sahip olanların %73,0'ı her zaman, %13,5'i bazen, CT genotipine sahip olanların %85,4'ü her zaman, %10,4'ü bazen, TT genotipine sahip olanların %75,0'ı her zaman, %25,0'ı ise bazen ara öğün atlamaktadır ($p<0,05$). Erkek bireylerden CC, CT ve TT genotipine sahip olanların sırasıyla; %72,6'sı, %72,0'ı ve %50,0'ı her zaman; %13,7'si %20,0'ı ve %50,0'ı bazen ara öğün atladıklarını bildirmiştir. Kız bireylerden CC genotipine sahip olanların %73,3'ü, diğer iki genotiptekilerin ise tamamı her zaman ara öğün atladıklarını bildirmiştir. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre ara öğün atlama durumları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Katılımcıların en çok atladığı ara öğünlere bakıldığında; CC genotipine sahip olanların %56,1'inin kuşluk ve %24,7'sinin gece; CT genotipine sahip olanların %58,5'inin kuşluk ve %21,5'inin gece; TT genotipine sahip olanların ise %57,1'inin kuşluk ve %28,7'sinin gece ara öğününü atladığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Hem erkek hem kız bireylerin bütün genotiplerinde en sık kuşluk ara öğününün atlandığı saptanmıştır. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre en çok atlanan ara öğün türü açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.8).

Çizelge 4.8. Bireylerin cinsiyetine ve *UCP3* geni (rs1800849) genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumlarının dağılımı

Ana öğün atlama durumu	Erkek (n: 100)								Kız (n: 100)								Toplam (n: 200)							
	CC (n:73)		CT (n:25)		TT (n:2)		Toplam		CC (n:75)		CT (n:23)		TT (n:2)		Toplam		CC (n:148)		CT (n:48)		TT (n:4)		Toplam	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Evet	25	34,2	10	40,0	1	50,0	36	36,0	26	34,7	11	47,8	1	50,0	38	38,0	51	34,5	21	43,8	2	50,0	74	37,0
Hayır	35	47,9	8	32,0	-	-	43	43,0	28	37,3	11	47,8	1	50,0	40	40,0	63	42,6	19	39,6	1	25,0	83	41,5
Bazen	13	17,8	7	28,0	1	50,0	21	21,0	21	28,0	1	4,3	-	-	22	22,0	34	23,0	8	16,7	1	25,0	43	21,5
			χ^2 : 3,999			p: 0,406					χ^2 : 6,340		p: 0,175					χ^2 : 2,071			p: 0,723			
Atlanan ara öğün*																								
Sabah	4	10,2	1	5,6	-	-	5	8,5	10	20,4	1	8,3	-	-	11	17,7	14	15,9	2	6,7	-	-	16	8,0
Öğle	31	79,6	16	88,8	2	100,0	49	83,1	36	73,4	11	91,7	1	100,0	48	77,4	67	76,1	27	90,0	3	100,0	97	48,5
Akşam	4	10,2	1	5,6	-	-	5	8,4	3	6,2	-	-	-	-	3	4,9	7	8,0	1	3,3	-	-	8	4,0
			χ^2 : 0,193			p: 0,908					χ^2 : 1,704		p: 0,427					χ^2 : 1,734			p: 0,420			
Ara öğün yapma durumu																								
Evet	53	72,6	18	72,0	1	50,0	72	72,0	55	73,3	23	100,0	2	100,0	80	80,0	108	73,0	41	85,4	3	75,0	152	76,0
Hayır	10	13,7	2	8,0	-	-	12	12,0	10	13,3	-	-	-	-	10	10,0	20	13,5	2	4,2	-	-	22	11,0
Bazen	10	13,7	5	20,0	1	50,0	16	16,0	10	13,3	-	-	-	-	10	10,0	20	13,5	5	10,4	1	25,0	26	13,0
			χ^2 : 2,824			p: 0,588					χ^2 : 8,333		p: 0,080					χ^2 : 4,786			p: 0,310			
Atlanan ara öğün*																								
Kuşluk	61	64,8	19	63,3	2	66,7	82	64,6	50	48,2	19	54,2	2	50,0	71	49,4	111	56,1	38	58,5	4	57,1	153	76,5
İkinci	11	11,7	5	16,6	-	-	16	12,6	27	25,9	8	22,9	1	25,0	36	25,2	38	19,2	13	20,0	1	14,2	52	26,0
Gece	22	23,5	6	20,1	1	33,3	29	22,8	27	25,9	8	22,9	1	25,0	36	25,2	49	24,7	14	21,5	2	28,7	65	32,5
			χ^2 : 1,169			p: 0,557					χ^2 : 3,006		p: 0,222					χ^2 : 1,604			p: 0,448			

p<0,05; Pearson- χ^2 testi.

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Çizelge 4.9'da bireylerin *UCPI* geni genotiplerine göre bazı beslenme alışkanlıkları verilmiştir. AA, AG ve GG genotipine sahip olanların sırasıyla; %65,3'ü, %61,0'ı ve %45,0'ı canının istememesinden dolayı öğün atlamaktadır ($p>0,05$). Her iki cinsiyette AA ve AG genotiplerinde en sık öğün atlama nedeni olarak canının istememesi olarak belirtilmiştir. Erkek bireylerde GG genotipine sahip olanların %62,5'i geç kaldığı için, %37,5'i canı istemediği için öğün atlarken, kız bireylerde GG genotipine sahip olanların yarısı canı istemediği için öğün atlamaktadır. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre öğün atlama nedeni açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Severek tüketilen besinlere bakıldığında, AA, AG ve GG genotipine sahip olanların sırasıyla; %69,4, %83,1 ve %55,0'ı çikolata, gofret, vb. ürünleri tükettiklerini belirtmiştir ($p<0,05$). Her iki cinsiyette bütün genotiplerde çikolata, gofret, vb. ürünler severek tüketilen besinler olarak ifade edilirken, cinsiyete ve genotiplere göre istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). GG genotipine sahip bireylerin tamamı, AA ve AG genotipine sahip olanların ise %98,3'ü evde ailesi ile yemek yemektedir ($p>0,05$). AA, AG ve GG genotipine sahip olanların sırasıyla; %59,5'i, %47,5'i ve %60,0'ı yemek yerken herhangi bir elektronik eşya ile uğraşmaktadır ($p>0,05$). Erkek bireylerden AA, AG ve GG genotipine sahip olanların sırasıyla; %59,7'si, %53,3'ü ve %62,5'i; kız bireylerde sırasıyla %59,3'ü, %41,4'ü ve %58,3'ü yemek yerken herhangi bir elektronik eşya ile uğraştığını belirtmiştir ($p>0,05$).

Ev dışı yemek yeme sıklığı değerlendirildiğinde; AA genotipine sahip olanların %28,1'i ayda bir kez, %33,1'i hiç ve %24,0'ı ayda iki-üç kez; AG genotipine sahip olanların %45,8'i ayda bir kez, %28,8'i hiç ve %10,2'si ayda iki-üç kez; GG genotipine sahip olanların %60,0'ı ayda bir kez, %20,0'ı hiç ve %15,0'ı ayda iki-üç kez ev dışında yemek yediği saptanmıştır ($p<0,05$). Erkek bireylerden AA, AG ve GG genotipine sahip olanların sırasıyla; %27,4'ü, %40,0'ı ve %75,0'ı kız bireylerin sırasıyla %28,8'i, %51,7'si ve %50,0'ı ayda bir kez ev dışında yemek yemektedir. Kız bireylerin genotiplerine göre ev dışında yeme sıklığı açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken, erkek bireylerde bu fark önemli bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.10).

Çizelge 4.9. Bireylerin *UCPI* geni (rs1800592) genotiplerine göre bazı beslenme alışkanlıklarının dağılımı

Beslenme alışkanlıkları	Erkek (n:100)						Kız (n:100)						Toplam (n:200)						Toplam	
	AA (n:62)		AG (n:30)		GG (n:8)		AA (n:59)		AG (n:29)		GG (n:12)		AA (n:121)		AG (n:59)		GG (n:20)			
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Öğün atlama nedeni*																				
Canının istememesi	38	61,3	17	56,7	3	37,5	41	69,5	19	65,5	6	50,0	79	65,3	36	61,0	9	45,0	124	62,0
Zaman yetersizliği	3	4,8	2	6,7	1	12,5	2	3,4	-	-	-	-	5	4,1	2	3,4	1	5,0	8	4,0
Geç kalma	16	25,8	12	40,0	5	62,5	11	18,6	7	24,1	3	25,0	27	22,3	19	32,2	8	40,0	54	27,0
Kilo almak istememe	4	6,5	2	6,7	-	-	7	11,9	5	17,2	2	16,7	11	9,1	7	11,9	2	10,0	20	10,0
Alışkanlığının olmaması	17	27,4	8	26,7	1	12,5	18	30,5	6	20,7	6	50,0	35	28,9	14	23,7	7	35,0	56	28,0
		χ^2 : 1,678		p : 0,432				χ^2 : 1,693		p : 0,429				χ^2 : 3,033		p : 0,219				
Severek tüketilen besinler*																				
Süt grubu	16	25,8	13	43,3	2	25,0	12	20,3	7	24,1	4	33,3	28	23,1	20	33,9	6	30,0	54	27,0
Et grubu	32	51,6	24	80,0	4	50,0	19	32,2	9	31,0	2	16,7	51	42,1	33	55,9	6	30,0	90	45,0
Tahıl grubu	15	24,2	11	36,7	1	12,5	6	10,2	4	13,8	5	41,7	21	17,4	15	25,4	6	30,0	42	21,0
Sebze grubu	7	11,3	8	26,7	2	25,0	12	20,3	1	3,4	1	8,3	19	15,7	9	15,3	3	15,0	31	15,5
Meyve grubu	34	54,8	20	66,7	2	25,0	37	62,7	15	51,7	5	41,7	71	58,7	35	59,3	7	35,0	113	56,5
Şerbetli tatlılar	19	30,6	11	36,7	2	25,0	13	22,0	5	17,2	1	8,3	32	26,4	16	27,1	3	15,0	51	25,5
Sütlü tatlılar	21	33,9	14	46,7	2	25,0	19	32,2	13	44,8	2	16,7	40	33,1	27	45,8	4	20,0	71	35,5
Çikolata, gofret, vb.	46	74,2	25	83,3	4	50,0	38	64,4	24	82,8	7	58,3	84	69,4	49	83,1	11	55,0	144	72,0
Hamur işleri	34	54,8	13	43,3	3	37,5	26	44,1	11	37,9	6	50,0	60	49,6	24	40,7	9	45,0	93	46,5
Fast food	34	54,8	16	53,3	4	50,0	31	52,5	14	48,3	4	33,3	65	53,7	30	50,8	8	40,0	103	51,5
		χ^2 : 3,799		p : 0,150				χ^2 : 3,787		p : 0,151				χ^2 : 6,840		p : 0,033				
Yemek yenilen yer																				
Evde aile ile	62	100,0	30	100,0	8	100,0	57	96,6	28	96,6	12	100,0	119	98,3	58	98,3	20	100,0	197	98,5
Evde yalnız	-	-	-	-	-	-	2	3,4	1	3,4	-	-	2	1,7	1	1,7	-	-	3	1,5
		χ^2 : -		p : -				χ^2 : 0,422		p : 0,810				χ^2 : 0,339		p : 0,844				
Yemekte elektronik eşyalar ile uğraşma																				
Evet	37	59,7	16	53,3	5	62,5	35	59,3	12	41,4	7	58,3	72	59,5	28	47,5	12	60,0	112	56,0
Hayır	25	40,3	14	46,7	3	37,5	24	40,7	17	58,6	5	41,7	49	40,5	31	52,5	8	40,0	88	44,0
		χ^2 : 0,406		p : 0,816				χ^2 : 2,623		p : 0,269				χ^2 : 2,480		p : 0,289				
Ev dışında yeme sıklığı																				
Haftada 2-3 kez	2	3,2	6	20,0	-	-	4	6,8	1	3,4	1	8,3	6	5,0	7	11,9	1	5,0	14	7,0
Haftada 1 kez	6	9,7	1	3,3	-	-	6	10,2	1	3,4	-	-	12	9,9	2	3,4	-	-	14	7,0
Ayda 2-3 kez	13	21,0	5	16,7	2	25,0	16	27,1	1	3,4	1	8,3	29	24,0	6	10,2	3	15,0	38	19,0
Ayda 1 kez	17	27,4	12	40,0	6	75,0	17	28,8	15	51,7	6	50,0	34	28,1	27	45,8	12	60,0	73	36,5
Hiç	24	38,7	6	20,0	-	-	16	27,1	11	37,9	4	33,3	40	33,1	17	28,8	4	20,0	61	30,5
		χ^2 : 19,730		p : 0,011				χ^2 : 13,412		p : 0,098				χ^2 : 18,750		p : 0,016				

$p < 0,05$; Pearson- χ^2 testi.

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Çizelge 4.10'da bireylerin *UCP2* geni genotiplerine göre bazı beslenme alışkanlıkları verilmiştir. GG, GA ve AA genotipine sahip olanların sırasıyla; %69,3'ü, %56,1'i ve %60,0'ı canının istememesinden dolayı öğün atlamaktadır ($p>0,05$). Hem erkek hem kız bireylerde GG, GA ve AA genotiplerinde en sık öğün atlama nedeni olarak canının istememesi olarak belirtilmiştir. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre öğün atlama nedeni açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Severek tüketilen besinlere bakıldığında, GG, GA ve AA genotipine sahip olanların sırasıyla; %75,0'ı, %68,2'si ve %100'ü çikolata, gofret, vb. ürünleri tükettiklerini belirtmiştir ($p>0,05$). Her iki cinsiyette bütün genotiplerde çikolata, gofret, vb. ürünler severek tüketilen besinler olarak ifade edilirken, cinsiyete ve genotiplere göre istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Erkek bireylerin tamamı, kız bireylerden ise AA genotipine sahip olanların tamamı, GG genotipine sahip olanların %97,9, AG genotipine sahip olanların %96,0'ı evde ailesi ile yemek yemektedir ($p>0,05$). GG, GA ve AA genotipine sahip olanların sırasıyla; %58,0'ı, %56,1'i ve %20,0'ı yemek yerken herhangi bir elektronik eşya ile uğraşmaktadır ($p>0,05$). Erkek bireylerden GG ve GA genotipine sahip olanların sırasıyla; %51,2'si ve %64,9'u; kız bireylerde sırasıyla %63,8'i ve %46,0'ı yemek yerken herhangi bir elektronik eşya ile uğraştığını belirtmiştir ($p>0,05$).

Ev dışı yemek yeme sıklığı değerlendirildiğinde; GG genotipine sahip olanların %26,4'ü ayda bir kez, %28,4'ü hiç ve %19,3'ü ayda iki-üç kez; GA genotipine sahip olanların %35,5'i ayda bir kez, %31,8'i hiç ve %19,6'sı ayda iki-üç kez; AA genotipine sahip olanların %60,0'ının ayda bir kez ev dışında yemek yediği saptanmıştır ($p>0,05$). Erkek bireylerden GG, GA ve AA genotipine sahip olanların sırasıyla; %36,6'sı, %31,6'sı ve %100,0'ı; kız bireylerin sırasıyla %36,2'si, %40,0'ı ve %33,3'ü ayda bir kez ev dışında yemek yemektedir. Her iki cinsiyette genotiplere göre ev dışında yeme sıklığı açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.10).

Çizelge 4.11'de bireylerin *UCP3* geni genotiplerine göre bazı beslenme alışkanlıkları verilmiştir. CC, CT ve TT genotipine sahip olanların sırasıyla; %60,8'i, %68,8'i ve %25,0'ı canının istememesinden dolayı öğün atlamaktadır ($p>0,05$). Hem erkek hem kız bireylerde CC, CT ve TT genotiplerinde en sık öğün atlama nedeni olarak canının istememesi olarak belirtilmiştir. Her iki cinsiyette de bireylerin genotiplerine göre öğün atlama nedeni açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Severek tüketilen besinlere bakıldığında, CC ve CT genotipine sahip olanların sırasıyla; %73,0'ı ve %75,0'ı çikolata, gofret, vb. ürünleri, TT genotipine sahip olanların ise %75,0'ı hamur işlerini tükettiklerini belirtmiştir ($p<0,05$). Her iki cinsiyette CC ve CT genotiplerinde çikolata, gofret, vb. ürünler severek tüketilen besinler olarak ifade edilirken, cinsiyete ve genotiplere göre istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Erkek bireylerin tamamı, kız bireylerden ise TT genotipine sahip olanların tamamı, CC genotipine sahip olanların %97,3'ü, CT genotipine sahip olanların %95,7'si evde ailesi ile yemek yemektedir. CC, CT ve TT genotipine sahip olanların sırasıyla; %54,7'si, %56,3'ü ve %100,0'ı yemek yerken herhangi bir elektronik eşya ile uğraşmaktadır ($p>0,05$). Erkek bireylerden CC ve CT genotipine sahip olanların sırasıyla; %52,1'i ve %72,0'ı; kız bireylerde sırasıyla %57,3'ü ve %39,1'i yemek yerken herhangi bir elektronik eşya ile uğraştığını belirtmiştir ($p>0,05$).

Ev dışı yemek yeme sıklığı değerlendirildiğinde; CC genotipine sahip olanların %39,2'sinin ayda bir kez, %28,4'ünün hiç ve %19,6'sının ayda iki-üç kez; CT genotipine sahip olanların %25,0'mın ayda bir kez, %39,6'sının hiç ve %16,7'sinin ayda iki-üç kez; TT genotipine sahip olanların %75,0'mın ayda bir kez ve %25,0'mın ayda iki-üç kez ev dışında yemek yediği saptanmıştır ($p>0,05$). Erkek bireylerden CC, CT ve TT genotipine sahip olanların sırasıyla; %37,0'ı, %28,0'ı ve %50,0'ı; kız bireylerin sırasıyla %41,3'ü %21,7'si ve %100,0'ı ayda bir kez ev dışında yemek yemektedir. Her iki cinsiyette genotiplere göre ev dışında yeme sıklığı açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.11).

4.3. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi

Tüm bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları Çizelge 4.12’de verilmiştir. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre enerji alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Diyetle günlük protein alımları (g) değerlendirildiğinde, bütün genlerin genotiplerinde anlamlı farklılık tespit edilirken ($p<0,05$), enerjinin proteinden gelen yüzdesi açısından genotipler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Bireylerin *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için günlük protein alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 57,0 g, 57,7 g ve 48,0 g olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=7,442$; $p<0,05$). Bireylerin *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük protein alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 61,7 g, 55,1 g ve 59,3 g olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=7,608$; $p<0,05$). Bireylerin *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için günlük protein alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 58,7 g, 55,1 g ve 43,4 g olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=6,051$; $p<0,05$).

Bireylerin diyetle günlük yağ alımları (g ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi) değerlendirildiğinde; *UCP2* geninde anlamlı farklılık tespit edilirken ($p<0,05$); diğer genlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Bireylerin *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük yağ alım miktarlarının medyan değeri (g ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi) sırasıyla; 74,1 g (%42,0), 64,3 g (%38,0), 66,0 g (%40,0) olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Bireylerin diyetle günlük doymuş ve tekli doymamış yağ asidi alımları (g) değerlendirildiğinde; *UCP2* geninde anlamlı farklılık tespit edilirken ($p<0,05$); diğer genlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Bireylerin *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük doymuş yağ asidi alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 26,2 g, 22,2 g, 26,7 g ($W= 8,025$; $p<0,05$); tekli doymamış yağ asidi alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 25,2 g, 21,3 g ve 20,3 g olduğu belirlenmiştir ($W=13,219$; $p<0,05$). Bireylerin çoklu doymamış yağ asidi alım miktarları (g) incelendiğinde, tüm genlerin genotipleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Farklı genotipteki bireylerin omega 3 yağ asidi alım miktarı (g) değerlendirildiğinde; *UCP1* ve *UCP2* genlerinin genotipleri açısından önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP3* geni genotiplerinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,05$). Buna göre CC, CT ve TT

genotipleri için günlük omega 3 yağ asidi alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 1,0 g, 0,7 g ve 1,3 g olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=6,436$; $p<0,05$).

Bireylerin diyetle günlük karbonhidrat alımları (g) değerlendirildiğinde; tüm genlerin genotipleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülürken ($p>0,05$), enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi açısından *UCP2* geni genotiplerinde önemli bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi medyan değeri sırasıyla; %42,0, %47,0 ve %37,0 olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($W=11,198$; $p<0,05$). Bireylerin posa alımları miktarlarına (g) bakıldığında, tüm genlerin genotipleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).

Farklı genlerin farklı genotiplerine göre bireylerin günlük omega 6 yağ asidi (g), omega6/omega 3 oranı, kolesterol (mg), A vitamini (mcg), D vitamini (mcg), E vitamini (mg), B₁ vitamini (mg) alım miktarları değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Diyetle günlük B₂ vitamini (mg) alımları değerlendirildiğinde; *UCP3* geni farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP1* ve *UCP2* genlerinde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için günlük B₂ vitamini (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 1,1 mg, 1,1 mg ve 0,9 mg ($W=6,374$; $p<0,05$); *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük B₂ vitamini (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 1,2 mg, 1,1 mg ve 1,0 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=6,685$; $p<0,05$). Bireylerin günlük niasin (mg) alımları değerlendirildiğinde; *UCP3* geni farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP1* ve *UCP2* genlerinde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için günlük niasin (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 9,3 mg, 11,6 mg ve 7,2 mg ($W=7,646$; $p<0,05$); *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük niasin (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 11,2 mg, 8,1 mg ve 11,8 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=6,770$; $p<0,05$).

Bireylerin diyetle günlük sodyum alımları (mg) değerlendirildiğinde; *UCP3* geni farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$);

UCP1 ve *UCP2* genlerinde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için günlük sodyum (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 1851,4 mg, 1441,9 mg ve 1578,9 mg ($W=10,995$; $p<0,05$); *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük sodyum (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 1869,0 mg, 1596,4 mg ve 1295,1 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=6,096$; $p<0,05$). Bireylerin diyetle günlük kalsiyum alımları (mg) değerlendirildiğinde; *UCP2* geni farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP1* ve *UCP3* genlerinde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için günlük kalsiyum (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 513,4 mg, 463,7 mg ve 421,7 mg ($W=8,287$; $p<0,05$); *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için günlük kalsiyum (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 516,2 mg, 441,9 mg ve 364,7 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=7,895$; $p<0,05$).

Farklı genotipteki bireylerin günlük magnezyum (mg) alımları incelendiğinde; *UCP1* ve *UCP2* genlerinin farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP3* geninde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için günlük magnezyum (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 205,5 mg, 178,1 mg ve 174,7 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=6,858$; $p<0,05$). Diyetle günlük fosfor alımına (mg) bakıldığında; *UCP1* geni farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP2* ve *UCP3* genlerinde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için için günlük fosfor (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 963,1 mg, 850,8 mg, 965,6 mg ($W=6,252$; $p<0,05$); *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için günlük fosfor (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 938,0 mg, 869,7 mg ve 660,1 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=7,381$; $p<0,05$). Bireylerin diyetle günlük çinko alımları (mg) değerlendirildiğinde; *UCP2* geninde anlamlı farklılık tespit edilirken ($p<0,05$); diğer genlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Buna göre *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için için günlük çinko (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 8,2 mg, 7,6 mg, 8,4 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=8,204$; $p<0,05$).

Farklı genlerin farklı genotiplerine göre bireylerin günlük B₆ vitamini (mg), folik asit (mcg), B₁₂ vitamini (mcg), C vitamini (mg), potasyum (mg), demir (mg) ve bakır (mg) alım miktarları değerlendirildiğinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.12).

Çizelge 4.12. Tüm bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları

Enerji ve besin ögeleri	<i>UCP1</i>				<i>UCP2</i>		<i>UCP3</i>		
	AA (n:121)	AG (n:59)	GG (n:20)	GG (n:88)	GA (n:107)	AA (n:5)	CC (n:148)	CT (n:48)	TT (n:4)
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]
Enerji (kcal)	1707,2 [626,5-3643,0]	1554,8 [626,6-3961,7] W: 4,193 p: 0,123	1652,9 [719,9-2645,7]	1735,3 [769,0-3217,4]	1603,3 [626,5-3961,7] W: 4,551 p: 0,103	1463,4 [1335,2-1764,5]	1687,2 [626,5-3961,7]	1477,2 [689,0-2888,8] W: 2,528 p: 0,282	1498,1 [879,7-1890,7]
Protein (g)	57,0 [18,8-157,6]	57,7 [14,6-131,2] W: 7,442 p: 0,024	48,0 [24,8-90,2]	61,7 [24,8-135,1]	55,1 [14,6-157,6] W: 7,608 p: 0,022	59,3 [34,1-82,1]	58,7 [14,6-157,6]	55,1 [21,3-106,0] W: 6,051 p: 0,049	43,4 [27,2-65,8]
Protein (%)	14,0 [4,0-25,0]	14,0 [9,0-36,0] W: 2,649 p: 0,266	13,0 [8,0-20,0]	14,0 [9,0-25,0]	14,0 [4,0-36,0] W: 1,209 p: 0,546	15,0 [10,0-25,0]	14,0 [4,0-36,0]	13,0 [10,0-20,0] W: 1,107 p: 0,575	13,5 [10,0-15,0]
Protein (g/kg)	0,9 [0,3-2,8]	0,8 [0,2-4,5] W: 4,862 p: 0,088	0,7 [0,3-1,7]	0,9 [0,3-4,5]	0,8 [0,2-2,8] W: 5,544 p: 0,063	0,7 [0,6-1,1]	0,9 [0,2-4,5]	0,8 [0,3-1,9] W: 1,855 p: 0,395	0,6 [0,4-2,1]
Bitkisel protein (g)	24,4 [4,8-74,8]	19,5 [3,2-64,1] W: 5,995 p: 0,050	22,6 [3,6-62,8]	23,8 [3,3-74,5]	22,7 [3,6-74,8] W: 0,092 p: 0,955	22,7 [16,9-41,5]	24,4 [3,28-74,8]	20,5 [3,5-60,6] W: 1,279 p: 0,528	19,6 [12,3-62,8]
Hayvansal protein (g)	28,4 [0,0-108,3]	28,6 [2,5-99,9] W: 3,104 p: 0,212	18,3 [2,4-57,5]	36,3 [2,1-108,3]	24,9 [2,5-99,3] W: 6,537 p: 0,058	36,6 [9,7-62,6]	28,8 [2,4-108,3]	24,4 [0,0-99,3] W: 1,041 p: 0,594	18,1 [15,5-47,8]
Yağ (g)	74,9 [11,5-179,2]	65,8 [16,1-145,1] W: 1,900 p: 0,387	62,1 [23,6-122,8]	74,1 [24,7-170,9]	64,3 [11,5-179,2] W: 11,865 p: 0,003	66,0 [57,9-108,6]	72,0 [11,5-179,2]	64,1 [22,9-122,8] W: 3,339 p: 0,188	49,5 [40,0-97,6]
Yağ (%)	39,0 [12,0-59,0]	41,0 [21,0-68,0] W: 3,512 p: 0,173	42,0 [20,0-54,0]	42,0 [22,0-68,0]	38,0 [12,0-68,0] W: 10,458 p: 0,005	40,0 [39,0-55,0]	39,5 [16,0-68,0]	40,5 [12,0-68,0] W: 0,009 p: 0,996	43,0 [20,0-47,0]
Karbonhidrat (g)	184,4 [62,8-474,1]	167,0 [16,7-539,1] W: 4,117 p: 0,128	188,1 [62,8-410,2]	179,1 [33,2-451,6]	186,9 [16,7-539,1] W: 1,921 p: 0,383	149,4 [122,6-166,3]	181,8 [16,7-539,1]	174,6 [59,3-440,7] W: 0,928 p: 0,629	147,3 [100,4-312,5]
Karbonhidrat (%)	46,0 [29,0-77,0]	45,0 [5,0-66,0] W: 4,262 p: 0,119	46,5 [31,0-70,0]	42,0 [16,0-67,0]	47,0 [5,0-77,0] W: 11,198 p: 0,004	37,0 [29,0-51,0]	45,5 [5,0-71,0]	46,0 [20,0-77,0] W: 0,435 p: 0,805	44,0 [38,0-70,0]
Posa (g)	16,0 [5,5-42,5]	14,5 [2,7-40,6] W: 3,169 p: 0,205	13,8 [5,0-28,9]	17,0 [2,7-41,1]	14,3 [3,2-42,5] W: 0,891 p: 0,641	14,7 [9,4-19,8]	16,0 [3,2-42,5]	14,2 [2,7-39,4] W: 1,832 p: 0,400	11,9 [10,3-19,4]

Çizelge 4.13. (devam) Tüm bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları

Enerji ve besin öğeleri	<i>UCP1</i>				<i>UCP2</i>		<i>UCP3</i>			
	AA (n:121)	AG (n:59)	GG (n:20)	GG (n:88)	GA (n:107)	AA (n:5)	CC (n:148)	CT (n:48)	TT (n:4)	
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	
DYA (g)*	26,3 [4,5-55,9]	24,9 [4,3-62,7] W: 3,169 p: 0,247	18,3 [11,0-38,5]	26,2 [5,7-62,7]	22,2 [4,3-55,9] W: 8,025 p: 0,018	26,7 [11,3-41,1]	25,5 [4,3-62,7]	20,3 [4,5-51,0] W: 5,331 p: 0,070	17,4 [12,8-26,3]	
TDYA (g)*	24,0 [3,4-55,5]	22,8 [5,6-61,9] W: 2,199 p: 0,333	20,4 [8,4-41,2]	25,2 [8,3-59,6]	21,3 [3,4-61,9] W: 13,219 p: 0,001	20,3 [14,6-34,6]	23,9 [3,4-61,9]	20,1 [6,2-41,2] W: 5,196 p: 0,074	16,6 [12,9-35,8]	
ÇDYA (g)*	13,3 [1,1-63,0]	15,7 [1,5-42,0] W: 0,100 p: 0,951	14,8 [3,7-38,2]	15,3 [2,8-55,1]	12,5 [1,1-63,0] W: 4,696 p: 0,096	15,1 [6,0-35,2]	13,8 [1,1-63,0]	14,5 [1,9-38,2] W: 0,069 p: 0,966	13,7 [6,4-27,4]	
Omega 3 (g)	0,9 [0,2-5,4]	0,9 [0,2-4,5] W: 0,249 p: 0,883	0,9 [0,3-4,1]	1,0 [0,3-5,4]	0,8 [0,2-4,1] W: 4,594 p: 0,101	0,8 [0,4-1,4]	1,0 [0,2-5,4]	0,7 [0,2-4,5] W: 6,436 p: 0,040	1,3 [0,7-2,5]	
Omega 6 (g)	12,2 [1,0-61,5]	14,7 [1,1-40,7] W: 0,059 p: 0,971	13,7 [3,2-36,8]	14,3 [2,3-50,3]	11,5 [1,0-61,5] W: 4,895 p: 0,086	14,2 [5,0-34,3]	12,9 [1,0-61,5]	13,1 [1,4-36,8] W: 0,089 p: 0,956	12,5 [5,5-24,8]	
Omega 6/Omega 3	15,0 [3,0-79,1]	15,7 [3,0-47,5] W: 0,039 p: 0,981	15,6 [5,4-95,9]	15,5 [3,3-51,5]	14,8 [3,0-95,9] W: 1,557 p: 0,459	20,5 [5,1-64,9]	13,7 [3,0-95,9]	17,3 [3,0-52,1] W: 3,227 p: 0,199	8,0 [5,8-21,9]	
Kolesterol (mg)	247,8 [2,0-785,5]	254,1 [34,0-1112,5] W: 3,896 p: 0,143	130,9 [40,4-749,6]	255,3 [5,0-1112,5]	203,9 [2,0-825,4] W: 2,826 p: 0,243	179,5 [27,0-705,6]	231,9 [2,0-1112,5]	239,4 [5,0-825,4] W: 1,057 p: 0,589	109,0 [67,0-473,0]	
A vitamini (mcg)	642,3 [132,4-22702,7]	667,4 [129,0-23908,3] W: 1,150 p: 0,563	511,8 [232,6-23129,6]	652,0 [129,0-23908,3]	626,9 [140,8-22702,7] W: 2,145 p: 0,342	454,2 [255,3-905,2]	657,7 [129,0-23908,3]	507,5 [187,8-23129,6] W: 0,927 p: 0,629	494,2 [282,2-22585,1]	
D vitamini (mcg)	1,5 [0,0-60,6]	1,4 [0,0-100,1] W: 4,049 p: 0,132	0,9 [0,0-3,9]	1,5 [0,0-60,6]	1,1 [0,0-100,1] W: 1,053 p: 0,591	1,8 [0,2-2,6]	1,4 [0,0-100,1]	1,2 [0,0-3,9] W: 0,854 p: 0,653	0,6 [0,1-2,9]	
E vitamini (mg)	14,4 [1,3-79,9]	16,2 [0,9-53,9] W: 0,267 p: 0,875	17,3 [3,3-48,6]	16,1 [0,9-57,9]	13,8 [1,3-79,9] W: 1,498 p: 0,473	12,0 [7,0-43,5]	14,5 [0,9-79,9]	16,2 [2,4-48,6] W: 3,233 p: 0,199	7,2 [2,4-19,8]	
B ₁ vitamini (mg)	0,7 [0,2-2,4]	0,7 [0,1-2,0] W: 0,598 p: 0,742	0,7 [0,2-1,2]	0,7 [0,2-1,7]	0,6 [0,1-2,4] W: 1,395 p: 0,498	0,6 [0,6-1,2]	0,7 [0,1-2,4]	0,7 [0,2-1,2] W: 1,122 p: 0,571	0,7 [0,5-0,8]	

Çizelge 4.13. (devam) Tüm bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları

Enerji ve besin öğeleri	<i>UCP1</i>				<i>UCP2</i>		<i>UCP3</i>		
	AA (n:121)	AG (n:59)	GG (n:20)	GG (n:88)	GA (n:107)	AA (n:5)	CC (n:148)	CT (n:48)	TT (n:4)
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]
B ₂ vitamini (mg)	1,1 [0,4-4,5]	1,1 [0,3-5,4] W: 6,374 p: 0,041	0,9 [0,5-5,0]	1,2 [0,3-5,4]	1,1 [0,3-4,4] W: 6,685 p: 0,035	1,0 [0,8-1,9]	1,1 [0,3-5,4]	1,1 [0,4-5,0] W: 2,050 p: 0,359	0,8 [0,6-4,5]
Niasin (mg)	9,3 [2,5-75,0]	11,6 [1,5-102,0] W: 7,646 p: 0,022	7,2 [2,3-30,1]	11,2 [2,3-75,0]	8,1 [1,5-102,0] W: 6,770 p: 0,034	11,8 [5,7-20,7]	9,8 [1,5-102,0]	9,1 [2,3-30,1] W: 5,349 p: 0,069	6,4 [5,6-28,2]
B ₆ vitamini (mg)	1,0 [0,3-2,6]	1,1 [0,2-2,9] W: 1,889 p: 0,389	1,0 [0,3-2,0]	1,1 [0,2-2,4]	1,0 [0,2-2,9] W: 0,878 p: 0,645	0,8 [0,6-1,4]	1,1 [0,2-2,9]	0,9 [0,3-2,0] W: 2,990 p: 0,224	1,1 [0,7-1,9]
Folik Asit (mcg)	213,0 [42,0-866,9]	214,6 [34,4-1119,9] W: 0,946 p: 0,623	203,2 [76,4-1013,3]	244,7 [34,4-1119,9]	206,8 [42,0-889,0] W: 4,449 p: 0,108	200,2 [120,1-236,4]	213,0 [34,4-1119,9]	214,5 [42,0-1013,3] W: 0,187 p: 0,911	208,3 [125,6-807,8]
B ₁₂ vitamini (mcg)	3,4 [0,0-86,9]	2,9 [0,4-86,1] W: 3,758 p: 0,153	1,9 [0,2-89,4]	3,5 [0,0-89,4]	2,8 [0,0-83,6] W: 5,283 p: 0,071	3,4 [1,0-11,0]	3,2 [0,0-86,1]	2,8 [0,0-89,4] W: 0,492 p: 0,782	2,4 [1,4-86,9]
C vitamini (mg)	64,4 [1,1-435,3]	71,0 [0,0-404,0] W: 1,505 p: 0,471	64,4 [6,7-165,8]	58,7 [0,1-435,3]	73,2 [0,0-421,5] W: 4,093 p: 0,129	60,9 [2,3-123,4]	64,8 [0,0-435,3]	66,7 [0,9-421,5] W: 0,234 p: 0,889	59,0 [42,6-68,6]
Sodyum (mg)**	1851,4 [362,4-8294,3]	1441,9 [96,0-4189,6] W: 10,995 p: 0,004	1578,9 [465,2-2831,2]	1869,0 [442,7-4782,8]	1596,4 [96,0-4426,9] W: 6,096 p: 0,047	1295,1 [845,3-8294,3]	1757,1 [96,0-8294,3]	1419,6 [362,4-4426,9] W: 4,948 p: 0,084	1741,0 [949,6-1981,7]
Potasyum (mg)	1924,0 [636,6-4826,5]	1931,5 [355,2-7163,1] W: 2,733 p: 0,255	1631,9 [987,0-3478,8]	1922,1 [461,3-3674,9]	1924,0 [355,2-7163,1] W: 0,326 p: 0,849	1860,0 [913,5-2710,2]	1931,5 [355,2-7163,1]	1902,8 [569,0-3778,6] W: 2,933 p: 0,231	1399,4 [1213,6-1894,7]
Kalsiyum (mg)	513,4 [96,5-1478,1]	463,7 [215,9-1232,5] W: 8,287 p: 0,016	421,7 [269,5-692,1]	523,3 [96,5-1264,1]	484,3 [200,0-1478,1] W: 3,554 p: 0,169	600,2 [199,7-867,6]	516,2 [96,5-1264,1]	441,9 [227,0-1478,1] W: 7,895 p: 0,019	364,7 [213,8-497,5]
Magnezyum (mg)	201,1 [75,8-627,5]	194,0 [48,2-613,4] W: 4,586 p: 0,101	186,7 [92,8-281,7]	198,0 [48,2-544,6]	198,7 [69,9-627,5] W: 0,036 p: 0,982	189,4 [186,6-277,5]	205,5 [48,2-627,5]	178,1 [77,9-357,2] W: 6,858 p: 0,032	174,7 [149,0-212,0]
Fosfor (mg)	901,9 [354,8-2419,4]	910,7 [252,5-2031,8] W: 5,449 p: 0,066	763,2 [440,8-1357,5]	963,1 [440,8-1793,5]	850,8 [252,5-2419,4] W: 6,252 p: 0,044	965,6 [634,5-1395,4]	938,0 [252,5-2419,4]	869,7 [375,8-1528,0] W: 7,381 p: 0,025	660,1 [509,8-1056,7]

Çizelge 4.13. (devam) Tüm bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları

Enerji ve besin öğeleri	<i>UCP1</i>				<i>UCP2</i>		<i>UCP3</i>		
	AA (n:121)	AG (n:59)	GG (n:20)	GG (n:88)	GA (n:107)	AA (n:5)	CC (n:148)	CT (n:48)	TT (n:4)
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]
Demir (mg)	8,7 [3,0-27,3]	8,3 [1,6-27,1] W: 1,298 p: 0,522	7,9 [2,6-16,5]	8,3 [3,4-27,3]	8,7 [1,6-27,1] W: 1,446 p: 0,485	7,2 [4,2-13,8]	8,7 [1,6-27,3]	8,2 [3,0-16,5] W: 2,845 p: 0,241	7,8 [5,6-15,4]
Çinko (mg)	8,1 [2,5-25,0]	7,7 [2,2-23,8] W: 5,178 p: 0,075	6,6 [2,7-17,3]	8,2 [2,7-25,0]	7,6 [2,2-23,8] W: 8,204 p: 0,017	8,4 [4,5-15,0]	8,0 [2,2-25,0]	7,4 [2,5-17,3] W: 3,109 p: 0,211	6,2 [4,1-15,0]
Bakır (mg)	1,2 [0,6-5,2]	1,1 [0,3-5,6] W: 3,457 p: 0,178	1,1 [0,4-5,1]	1,2 [0,3-5,6]	1,2 [0,5-5,2] W: 1,062 p: 0,588	1,0 [0,8-1,3]	1,2 [0,3-5,6]	1,0 [0,4-5,1] W: 4,281 p: 0,118	1,1 [0,7-4,6]

p<0,05; Kruskal Wallis testi.

*DYA: Doymuş yağ asidi, TDYA: Tekli doymamış yağ asidi, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi.

**Sodyum alımlarının hesabına günlük sofraya tuzu tüketimi dâhil edilmemiştir.

Erkek bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları Çizelge 4.13'te verilmiştir. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre enerji alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Diyetle günlük protein alımları (g) değerlendirildiğinde, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerinde anlamlı farklılık tespit edilirken ($p<0,05$), enerjinin proteinden gelen yüzdesi açısından genotipler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Bireylerin *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük protein alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 61,7 g, 55,1 g ve 67,2 g olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=9,799$; $p<0,05$). Bireylerin *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için günlük protein alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 58,7 g, 56,1 g ve 43,4 g olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=5,658$; $p<0,05$).

Erkek bireylerin diyetle günlük yağ alımları (g ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi) değerlendirildiğinde; *UCP2* geninde anlamlı farklılık tespit edilirken ($p<0,05$); diğer genlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Bireylerin *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük yağ alım miktarlarının medyan değeri (g ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi) sırasıyla; 74,9 g (%41,0), 63,6 g (%37,0), 62,8 g (%39,5) olduğu belirlenmiştir ($W=10,649$; $p<0,05$). Diyetle günlük doymuş ve tekli doymamış yağ asidi alımları (g) değerlendirildiğinde; *UCP2* ve *UCP3* genlerinde anlamlı farklılık tespit edilirken ($p<0,05$); *UCP1* geninde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Bireylerin *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük doymuş yağ asidi alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 26,2 g, 21,4 g, 26,9 g ($W=7,379$; $p<0,05$), tekli doymamış yağ asidi alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 25,7 g, 19,8 g, 19,2 g ($W=11,923$; $p<0,05$); *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için günlük doymuş yağ asidi alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 24,9 g, 20,3 g ve 17,4 g ($W=6,372$; $p<0,05$), tekli doymamış yağ asidi alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 24,5 g, 19,7 g ve 16,6 g ($W=7,646$; $p<0,05$) olduğu belirlenmiştir.

Bireylerin çoklu doymamış yağ asidi alım miktarlarına (g) incelendiğinde, *UCP2* geninde anlamlı farklılık tespit edilirken ($p<0,05$); *UCP1* ve *UCP3* genlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Buna göre *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük çoklu doymamış yağ asidi alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 18,4 g, 12,1 g ve 10,5 g olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=8,416$; $p<0,05$). Farklı genotipteki bireylerin omega 3 yağ asidi alım miktarı (g) değerlendirildiğinde; *UCP1* ve *UCP2* genlerinin genotipleri açısından önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP3* geni

genotiplerinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,05$). Buna göre *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için günlük omega 3 yağ asidi alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 1,0 g, 0,7 g ve 0,8 g olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=8,830$; $p<0,05$). Farklı genotipteki bireylerin omega 6 yağ asidi alım miktarı (g) değerlendirildiğinde; *UCP1* ve *UCP3* genlerinin genotipleri açısından önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP2* geni genotiplerinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,05$). Buna göre *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük omega 6 yağ asidi alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 17,5 g, 10,9 g 9,6 g olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=8,272$; $p<0,05$).

Bireylerin diyetle günlük karbonhidrat alımları (g) değerlendirildiğinde; tüm genlerin genotipleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülürken ($p>0,05$), enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi açısından *UCP2* geni genotiplerinde önemli bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi medyan değeri sırasıyla; %42,0, %47,0 ve %37,0 olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($W=11,198$; $p<0,05$). Bireylerin posa alımları miktarlarına (g) bakıldığında, tüm genlerin genotipleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).

Diyetle günlük B₂ vitamini (mg) alımları değerlendirildiğinde; *UCP1* ve *UCP3* genlerinde farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP2* geninde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük B₂ vitamini (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 1,2 mg, 1,0 mg ve 1,5 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=11,666$; $p<0,05$). Bireylerin günlük niasin (mg) alımları değerlendirildiğinde; *UCP3* geni farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP1* ve *UCP2* genlerinde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için günlük niasin (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 8,3 mg, 14,0 mg ve 7,5 mg ($W=7,415$; $p<0,05$); *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük niasin (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 13,6 mg, 7,8 mg ve 15,0 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=10,543$; $p<0,05$).

Bireylerin diyetle günlük sodyum alımları (mg) değerlendirildiğinde; *UCP2* geni farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$);

UCP1 ve *UCP3* genlerinde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için günlük sodyum (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 1851,4 mg, 1441,9 mg ve 1659,8 mg ($W=8,320$; $p<0,05$); *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için günlük sodyum (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 1825,9 mg, 1338,6 mg ve 1802,5 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=9,215$; $p<0,05$). Bireylerin diyetle günlük kalsiyum alımları (mg) değerlendirildiğinde; *UCP2* ve *UCP3* genlerinde farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP1* geninde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için günlük kalsiyum (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 498,7 mg, 454,3 mg ve 497,5 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=6,028$; $p<0,05$).

Farklı genotipteki bireylerin diyetle günlük fosfor alımına (mg) bakıldığında; *UCP1* ve *UCP3* genlerinde farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP2* geninde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için için günlük fosfor (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 1101,7 mg, 839,4 mg, 1196,8 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=11,082$; $p<0,05$). Bireylerin diyetle günlük çinko alımları (mg) değerlendirildiğinde; *UCP2* geninde anlamlı farklılık tespit edilirken ($p<0,05$); diğer genlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Buna göre *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük çinko (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 8,3 mg, 8,3 mg, 10,5 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=8,606$; $p<0,05$).

Farklı genlerin farklı genotiplerine göre erkek bireylerin günlük kolesterol (mg), A vitamini (mcg), E vitamini (mg), B₁ vitamini (mg), B₆ vitamini (mg), folik asit (mcg), B₁₂ vitamini (mcg), C vitamini (mg), potasyum (mg), magnezyum (mg), demir (mg) ve bakır (mg) alım miktarları değerlendirildiğinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.13).

Çizelge 4.13. Erkek bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin öğesi alımları

Enerji ve besin öğeleri	<i>UCP1</i>				<i>UCP2</i>		<i>UCP3</i>		
	AA (n:62)	AG (n:30)	GG (n:8)	GG (n:41)	GA (n:57)	AA (n:2)	CC (n:73)	CT (n:25)	TT (n:2)
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]
Enerji (kcal)	1739,8 [689,0-3643,0]	1735,3 [845,7-3961,7] W: 0,439 p: 0,803	1832,9 [1106,6-2645,7]	1965,8 [845,7-3054,0]	1707,2 [689,0-3961,7] W: 4,948 p: 0,084	1417,1 [1370,7-1463,4]	1772,9 [780,9-3961,7]	1486,4 [689,0-2558,8] W: 4,922 p: 0,085	1498,6 [1106,6-1890,7]
Protein (g)	56,1 [21,3-157,6]	56,6 [26,8-131,2] W: 3,073 p: 0,215	48,5 [39,9-64,6]	61,7 [32,0-135,1]	55,1 [21,3-157,6] W: 9,799 p: 0,007	67,2 [52,3-82,1]	58,7 [25,4-157,6]	56,1 [21,3-106,0] W: 5,658 p: 0,059	43,4 [39,9-46,9]
Protein (%)	13,0 [8,0-21,0]	14,0 [9,0-25,0] W: 5,132 p: 0,077	12,0 [8,0-15,0]	13,0 [11,0-21,0]	14,0 [8,0-20,0] W: 2,559 p: 0,278	20,0 [15,0-25,0]	13,0 [8,0-25,0]	13,0 [10,0-20,0] W: 0,566 p: 0,753	12,5 [10,0-15,0]
Protein (g/kg)	0,9 [0,3-2,8]	0,9 [0,4-4,5] W: 3,124 p: 0,210	0,7 [0,4-1,1]	0,9 [0,4-4,5]	0,9 [0,3-2,8] W: 2,739 p: 0,254	0,8 [0,6-1,1]	0,9 [0,3-4,5]	0,8 [0,3-1,7] W: 3,453 p: 0,178	0,6 [0,6-0,6]
Bitkisel protein (g)	30,7 [13,4-74,8]	22,3 [3,5-64,4] W: 4,615 p: 3,757	25,3 [3,5-62,8]	28,1 [3,5-74,8]	26,8 [3,5-74,8] W: 0,953 p: 0,621	30,5 [19,5-41,5]	30,5 [3,5-74,8]	19,5 [3,6-60,6] W: 1,567 p: 0,457	42,1 [21,4-62,8]
Hayvansal protein (g)	24,7 [1,1-90,1]	32,7 [6,9-90,1] W: 3,757 p: 0,153	26,6 [17,7-39,2]	29,1 [7,8-90,1]	24,7 [1,1-90,1] W: 3,348 p: 0,187	36,7 [10,8-62,6]	28,4 [1,1-90,1]	28,4 [2,4-90,1] W: 1,958 p: 0,376	18,1 [17,7-18,4]
Yağ (g)	64,8 [22,9-179,2]	65,2 [36,9-143,4] W: 0,323 p: 0,851	64,4 [40,7-122,8]	74,9 [51,6-170,9]	63,6 [22,9-179,2] W: 10,649 p: 0,005	62,8 [59,5-66,0]	71,7 [31,9-179,2]	63,5 [22,9-122,8] W: 4,762 p: 0,092	49,5 [40,7-58,3]
Yağ (%)	37,5 [12,0-59,0]	40,0 [22,0-68,0] W: 1,814 p: 0,404	38,0 [20,0-47,0]	41,0 [22,0-68,0]	37,0 [12,0-68,0] W: 5,564 p: 0,062	39,5 [39,0-40,0]	37,0 [22,0-68,0]	40,0 [12,0-47,0] W: 0,206 p: 0,902	33,5 [20,0-47,0]
Karbonhidrat (g)	197,9 [94,6-474,1]	193,5 [33,2-539,1] W: 1,265 p: 0,531	234,6 [103,5-410,2]	199,0 [33,2-451,6]	203,4 [33,2-539,1] W: 2,377 p: 0,305	142,5 [122,6-162,4]	203,9 [33,2-539,1]	193,5 [96,8-417,5] W: 3,466 p: 0,177	208,0 [103,5-312,5]
Karbonhidrat (%)	47,0 [30,0-77,0]	46,0 [16,0-66,0] W: 1,714 p: 0,424	51,0 [38,0-70,0]	46,0 [16,0-65,0]	49,0 [16,0-77,0] W: 7,240 p: 0,027	41,0 [37,0-45,0]	47,0 [16,0-66,0]	46,0 [37,0-77,0] W: 0,129 p: 0,937	54,0 [38,0-70,0]
Posa (g)	17,4 [5,8-42,5]	15,7 [4,7-40,6] W: 3,199 p: 0,202	15,7 [11,5-28,9]	17,6 [4,7-33,6]	14,9 [4,7-42,5] W: 4,656 p: 0,098	17,2 [14,7-19,8]	17,3 [4,7-42,5]	14,9 [5,8-39,4] W: 3,475 p: 0,176	15,4 [11,5-19,4]

Çizelge 4.13. (devam) Erkek bireylerin *UCPI* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları

Enerji ve besin öğeleri	<i>UCPI</i>				<i>UCP2</i>		<i>UCP3</i>			
	AA (n:62)	AG (n:30)	GG (n:8)	GG (n:41)	GA (n:57)	AA (n:2)	CC (n:73)	CT (n:25)	TT (n:2)	
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	
DYA (g)*	24,3 [5,2-55,9]	24,9 [10,4-44,8] W: 1,621 p: 0,445	19,6 [12,4-31,5]	26,2 [10,4-55,9]	21,4 [5,2-55,9] W: 7,379 p: 0,025	26,9 [18,6-35,3]	24,9 [5,2-55,9]	20,3 [6,5-42,6] W: 6,372 p: 0,041	17,4 [16,9-17,9]	
TDYA (g)*	23,1 [7,2-55,5]	22,3 [9,9-46,2] W: 0,642 p: 0,725	20,8 [13,5-41,2]	25,7 [9,9-54,8]	19,8 [7,2-55,5] W: 11,923 p: 0,003	19,2 [18,2-20,3]	24,5 [8,0-55,5]	19,7 [7,2-41,2] W: 7,646 p: 0,022	16,6 [13,5-19,8]	
ÇDYA (g)*	12,7 [1,9-63,0]	17,9 [1,5-42,0] W: 2,640 p: 0,267	19,0 [6,4-38,2]	18,4 [5,1-55,1]	12,1 [1,5-63,0] W: 8,416 p: 0,015	10,5 [6,0-15,1]	15,6 [1,5-63,0]	15,2 [1,9-38,2] W: 1,181 p: 0,554	11,1 [6,4-15,7]	
Omega 3 (g)	0,8 [0,3-4,8]	0,9 [0,3-2,4] W: 0,638 p: 0,727	0,9 [0,3-1,4]	1,1 [0,3-4,8]	0,8 [0,3-2,1] W: 4,395 p: 0,111	0,8 [0,7-1,0]	1,0 [0,3-4,8]	0,7 [0,3-1,5] W: 8,830 p: 0,012	0,8 [0,7-0,9]	
Omega 6 (g)	11,8 [1,4-61,5]	16,9 [1,1-40,7] W: 2,479 p: 0,290	18,0 [5,5-36,8]	17,5 [4,2-50,3]	10,9 [1,1-61,5] W: 8,272 p: 0,016	9,6 [5,0-14,2]	14,5 [1,1-61,5]	13,6 [1,4-36,8] W: 1,172 p: 0,556	10,2 [5,5-14,9]	
Omega 6/Omega 3	15,2 [3,0-79,1]	19,1 [3,0-47,5] W: 3,374 p: 0,185	21,9 [5,8-95,9]	20,5 [3,4-47,5]	15,2 [3,0-95,9] W: 4,509 p: 0,105	12,8 [5,1-20,5]	15,7 [3,0-95,9]	20,6 [3,0-47,5] W: 2,552 p: 0,279	13,9 [5,8-21,9]	
Kolesterol (mg)	220,1 [2,0-785,5]	242,5 [34,0-825,4] W: 5,201 p: 0,074	117,5 [67,0-536,6]	231,9 [34,0-785,5]	191,9 [2,0-825,4] W: 3,587 p: 0,166	437,6 [169,6-705,6]	223,3 [2,0-785,5]	254,1 [22,0-825,4] W: 3,111 p: 0,211	70,5 [67,0-73,9]	
A vitamini (mcg)	626,9 [132,4-15871,8]	594,4 [132,4-9894,5] W: 0,931 p: 0,628	432,8 [232,6-1396,1]	551,5 [132,4-9894,5]	626,9 [140,8-15871,8] W: 0,301 p: 0,860	679,7 [454,2-905,2]	642,5 [132,4-15871,8]	507,5 [187,8-2225,8] W: 1,045 p: 0,593	372,9 [282,2-463,6]	
D vitamini (mcg)	1,0 [0,0-3,2]	1,0 [0,0-3,4] W: 7,139 p: 0,028	0,1 [0,0-2,4]	0,9 [0,0-3,4]	0,9 [0,0-3,2] W: 3,363 p: 0,186	2,2 [1,8-2,6]	0,9 [0,0-3,4]	1,2 [0,0-3,0] W: 3,285 p: 0,194	0,1 [0,1-0,2]	
E vitamini (mg)	16,2 [2,4-79,9]	17,3 [1,7-53,9] W: 2,167 p: 0,338	21,7 [6,4-48,6]	19,4 [3,8-57,9]	14,5 [1,7-79,9] W: 5,165 p: 0,076	9,5 [7,0-12,0]	17,4 [1,7-79,9]	19,8 [2,4-48,6] W: 0,436 p: 0,804	13,1 [6,4-19,8]	
B ₁ vitamini (mg)	0,6 [0,4-2,4]	0,8 [0,3-2,0] W: 1,131 p: 0,568	0,8 [0,6-1,2]	0,8 [0,3-1,5]	0,6 [0,3-2,4] W: 4,462 p: 0,107	0,9 [0,7-1,2]	0,7 [0,3-2,4]	0,7 [0,3-1,2] W: 0,441 p: 0,802	0,7 [0,7-0,8]	

Çizelge 4.13. (devam) Erkek bireylerin *UCPI* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları

Enerji ve besin ögeleri	<i>UCPI</i>				<i>UCP2</i>		<i>UCP3</i>			
	AA (n:62)	AG (n:30)	GG (n:8)	GG (n:41)	GA (n:57)	AA (n:2)	CC (n:73)	CT (n:25)	TT (n:2)	
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	
B ₂ vitamini (mg)	1,1 [0,5-4,4]	1,1 [0,3-3,1] W: 3,026 p: 0,220	0,9 [0,8-1,1]	1,2 [0,6-3,1]	1,0 [0,3-4,4] W: 11,666 p: 0,003	1,5 [1,1-1,9]	1,1 [0,3-4,4]	1,2 [0,5-1,7] W: 1,628 p: 0,443	0,8 [0,8-0,8]	
Niasin (mg)	8,3 [2,6-33,3]	14,0 [2,3-32,1] W: 7,415 p: 0,025	7,5 [5,4-17,4]	13,6 [2,3-32,4]	7,8 [2,6-33,3] W: 10,543 p: 0,005	15,0 [11,8-18,3]	9,2 [4,3-33,3]	9,3 [2,3-26,0] W: 5,617 p: 0,060	6,3 [5,6-7,0]	
B ₆ vitamini (mg)	0,9 [0,4-2,5]	1,2 [0,3-2,9] W: 2,911 p: 0,233	1,2 [0,7-1,5]	1,2 [0,3-2,0]	0,8 [0,4-2,9] W: 4,562 p: 0,102	0,9 [0,8-1,1]	1,0 [0,4-2,9]	1,1 [0,3-1,8] W: 0,581 p: 0,748	1,0 [0,7-1,4]	
Folik Asit (mcg)	213,0 [92,2-700,6]	243,8 [63,6-889,0] W: 0,081 p: 0,960	230,9 [170,9-382,9]	258,0 [63,6-573,6]	191,9 [63,6-889,0] W: 3,212 p: 0,201	218,3 [200,2-236,4]	228,9 [63,6-889,0]	216,1 [99,2-507,6] W: 0,613 p: 0,736	208,3 [170,9-245,7]	
B ₁₂ vitamini (mcg)	3,6 [0,0-58,1]	3,6 [0,4-35,0] W: 0,825 p: 0,662	2,8 [1,4-9,2]	3,8 [0,8-35,0]	3,1 [0,0-58,1] W: 3,505 p: 0,173	3,3 [2,9-3,7]	3,6 [0,0-58,1]	2,9 [0,7-9,2] W: 1,755 p: 0,416	2,2 [1,4-2,9]	
C vitamini (mg)	64,2 [1,1-435,3]	71,0 [0,9-404,0] W: 1,366 p: 0,505	67,6 [6,7-152,9]	64,2 [0,9-435,3]	66,9 [5,9-421,5] W: 0,919 p: 0,631	55,1 [49,3-60,9]	64,2 [1,1-435,3]	66,9 [0,9-421,5] W: 0,211 p: 0,900	67,6 [66,5-68,6]	
Sodyum (mg)**	1851,4 [378,6-8294,3]	1441,9 [328,9-3169,5] W: 8,320 p: 0,016	1659,8 [623,5-2249,8]	1825,9 [770,7-4782,8]	1716,2 [328,9-4094,0] W: 1,874 p: 0,392	4794,7 [1295,1-8294,3]	1825,9 [328,9-8294,3]	1338,6 [378,6-3307,6] W: 9,215 p: 0,010	1802,5 [1623,3-1981,7]	
Potasyum (mg)	1954,3 [971,9-4826,5]	1927,8 [569,0-7163,1] W: 0,049 p: 0,976	1885,2 [1202,9-3478,8]	1961,1 [569,0-3674,9]	1924,0 [971,9-7163,1] W: 0,832 p: 0,660	1895,7 [1860,0-1931,5]	1960,9 [971,9-7163,1]	1924,0 [569,0-3778,6] W: 1,045 p: 0,593	1681,1 [1467,5-1894,7]	
Kalsiyum (mg)	498,7 [288,2-1478,1]	454,3 [221,6-1232,5] W: 6,028 p: 0,049	497,5 [269,5-581,6]	555,2 [231,8-1264,1]	484,3 [221,6-1478,1] W: 4,312 p: 0,116	630,3 [600,2-660,3]	498,7 [221,6-1264,1]	444,9 [231,8-1478,1] W: 1,381 p: 0,501	454,0 [410,5-497,5]	
Magnezyum (mg)	230,2 [87,3-627,5]	196,8 [77,9-613,4] W: 3,015 p: 0,221	221,3 [153,9-281,7]	223,4 [77,9-544,6]	198,1 [87,3-627,5] W: 1,731 p: 0,421	239,3 [201,1-277,5]	237,0 [92,8-627,5]	186,6 [77,9-331,1] W: 4,544 p: 0,103	182,9 [153,9-212,0]	
Fosfor (mg)	916,3 [375,8-2419,4]	908,4 [447,2-2031,8] W: 0,968 p: 0,616	865,9 [591,5-1357,5]	1101,7 [447,2-1793,5]	839,4 [375,8-2419,4] W: 11,082 p: 0,004	1196,8 [998,2-1395,4]	909,8 [447,2-2419,4]	886,7 [375,8-1528,0] W: 3,068 p: 0,216	660,1 [591,5-728,8]	

Çizelge 4.13. (devam) Erkek bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları

Enerji ve besin öğeleri	<i>UCP1</i>			<i>UCP2</i>		<i>UCP3</i>			
	AA (n:62)	AG (n:30)	GG (n:8)	GG (n:41)	GA (n:57)	AA (n:2)	CC (n:73)	CT (n:25)	TT (n:2)
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]
Demir (mg)	8,3 [3,0-20,7]	8,3 [4,3-27,1] W: 0,505 p: 0,777	10,2 [5,6-14,2]	8,3 [4,3-18,2]	8,3 [3,0-27,1] W: 1,329 p: 0,515	10,5 [7,2-13,8]	8,6 [5,0-27,1]	8,3 [3,0-14,2] W: 3,222 p: 0,200	7,8 [5,6-9,9]
Çinko (mg)	8,0 [2,5-25,0]	8,2 [3,9-23,8] W: 0,917 p: 0,632	7,0 [5,7-14,2]	8,3 [3,9-25,0]	7,3 [2,5-23,8] W: 8,606 p: 0,014	9,4 [8,4-10,4]	8,2 [3,6-25,0]	7,3 [2,5-14,2] W: 5,117 p: 0,077	6,2 [5,7-6,8]
Bakır (mg)	1,3 [0,6-4,5]	1,1 [0,5-3,8] W: 3,383 p: 0,184	1,5 [0,7-1,8]	1,3 [0,5-3,8]	1,2 [0,5-4,5] W: 0,643 p: 0,725	1,3 [1,3-1,3]	1,3 [0,5-4,5]	1,0 [0,6-2,4] W: 6,464 p: 0,039	1,0 [0,7-1,4]

p<0,05; Kruskal Wallis testi.

*DYA: Doymuş yağ asidi, TDYA: Tekli doymamış yağ asidi, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi.

**Sodyum alımlarının hesabına günlük sofraya tuzu tüketimi dâhil edilmemiştir.

Kız bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları Çizelge 4.14'te verilmiştir. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre enerji alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Diyetle günlük makro besin ögelerinin alımları incelendiğinde; protein (g ve enerjinin proteinden gelen yüzdesi), yağ (g ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi) ve karbonhidrat alımları (enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi) açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Karbonhidrat alımları açısından farklı genotipteki bireyler değerlendirildiğinde; *UCP1* geninin genotiplerinde anlamlı farklılık tespit edilirken ($p<0,05$), diğer genlerde önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Buna göre AA, AG ve GG genotipleri için günlük karbonhidrat alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 170,0 g, 149,4 g ve 110,3 g olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=6,387$; $p<0,05$).

Bireylerin diyetle günlük sodyum alımları (mg) değerlendirildiğinde; *UCP2* geni farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunurken ($p<0,05$); *UCP1* ve *UCP3* genlerinde istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Buna göre *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük sodyum (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 1928,3 mg, 1417,7 mg ve 1213,4 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=6,890$; $p<0,05$). Bireylerin diyetle günlük kalsiyum alımları (mg) değerlendirildiğinde; *UCP1* ve *UCP2* genlerinde farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP3* geninde istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için günlük kalsiyum (mg) alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 523,3 mg, 421,7 mg ve 266,4 mg olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=7,419$; $p<0,05$).

Farklı genlerin farklı genotiplerine göre kız bireylerin diğer besin ögelerinin alım miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.14).

Çizelge 4.14. Kız bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları

Enerji ve besin ögeleri	<i>UCP1</i>				<i>UCP2</i>			<i>UCP3</i>		
	AA (n:59)	AG (n:29)	GG (n:12)	GG (n:47)	GA (n:50)	AA (n:3)	CC (n:75)	CT (n:23)	TT (n:2)	
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	
Enerji (kcal)	1650,0 [626,5-3217,4]	1395,6 [626,6-3150,2] W: 6,627 p: 0,036	1139,1 [719,9-2046,1]	1573,8 [769,0-3217,4]	1477,2 [626,5-2888,8] W: 0,917 p: 0,632	1627,5 [1335,2-1764,5]	1573,8 [626,5-3217,4]	1473,9 [923,2-2888,8] W: 0,282 p: 0,869	1384,6 [879,7-1889,6]	
Protein (g)	58,5 [18,8-128,6]	59,3 [14,6-113,1] W: 4,907 p: 0,086	41,9 [24,8-90,2]	59,6 [59,4-128,6]	55,2 [14,6-113,1] W: 1,285 p: 0,526	59,3 [34,1-70,0]	59,3 [14,6-128,6]	49,9 [24,8-90,2] W: 1,309 p: 0,520	46,5 [27,2-65,8]	
Protein (%)	14,0 [4,0-25,0]	14,0 [9,0-36,0] W: 0,108 p: 0,948	14,0 [10,0-20,0]	15,0 [9,0-25,0]	13,5 [4,0-36,0] W: 0,868 p: 0,648	15,0 [10,0-16,0]	15,0 [4,0-36,0]	13,0 [10,0-20,0] W: 0,868 p: 0,648	13,5 [13,0-14,0]	
Protein (g/kg)	0,9 [0,3-2,1]	0,7 [0,2-2,2] W: 2,209 p: 0,331	0,6 [0,3-1,7]	0,9 [0,3-2,2]	0,7 [0,2-1,9] W: 2,313 p: 0,315	0,7 [0,6-0,9]	0,8 [0,2-2,2]	0,7 [0,3-1,8] W: 0,216 p: 0,898	1,2 [0,4-2,1]	
Bitkisel protein (g)	20,8 [4,8-62,8]	18,4 [3,3-62,8] W: 2,087 p: 0,352	15,1 [7,9-60,6]	18,4 [3,2-62,8]	20,7 [5,29-62,8] W: 0,120 p: 0,942	22,7 [16,9-24,4]	19,5 3,2-62,8	21,6 3,8-60,5 W: 1,567 p: 0,457	15,0 12,3-17,9	
Hayvansal protein (g)	29,4 [0,0-108,3]	22,2 [2,5-99,9] W: 4,599 p: 0,100	15,9 [2,4-57,5]	36,6 [2,1-108,3]	25,5 [2,4-99,9] W: 3,526 p: 0,171	36,6 [9,7-53,0]	29,5 2,5-108,3	25,3 0,0-99,9 W: 0,534 p: 0,766	31,7 15,5-47,9	
Yağ (g)	80,4 [11,5-125,4]	68,5 [16,1-145,1] W: 4,003 p: 0,135	60,2 [23,6-106,4]	73,3 [24,7-145,1]	71,2 [11,5-128,3] W: 3,069 p: 0,216	87,7 [57,9-108,6]	74,3 [11,5-145,1]	73,3 [32,1-117,7] W: 0,149 p: 0,928	68,8 [40,0-97,6]	
Yağ (%)	40,0 [16,0-55,0]	42,0 [21,0-68,0] W: 2,285 p: 0,319	44,0 [30,0-54,0]	45,0 [23,0-68,0]	38,5 [16,0-62,0] W: 3,769 p: 0,152	48,0 [39,0-55,0]	41,0 [16,0-62,0]	42,0 [23,0-68,0] W: 0,059 p: 0,971	43,0 [41,0-45,0]	
Karbonhidrat (g)	170,0 [62,8-446,6]	149,4 [16,7-360,0] W: 6,387 p: 0,041	110,3 [62,8-274,6]	161,6 [59,3-431,0]	157,9 [16,7-446,6] W: 0,098 p: 0,952	149,4 [125,7-166,3]	159,7 [16,7-446,6]	164,1 [59,3-440,7] W: 0,179 p: 0,914	145,7 [100,4-191,0]	
Karbonhidrat (%)	43,0 [29,0-71,0]	39,0 [5,0-66,0] W: 3,314 p: 0,191	42,5 [31,0-55,0]	39,0 [20,0-67,0]	47,0 [5,0-71,0] W: 2,990 p: 0,224	37,0 [29,0-51,0]	43,0 [5,0-71,0]	43,0 [20,0-67,0] W: 0,573 p: 0,751	44,0 [41,0-47,0]	
Posa (g)	12,3 [5,5-41,1]	12,5 [2,7-34,3] W: 0,295 p: 0,863	13,3 [5,0-25,0]	12,5 [2,7-41,1]	12,8 [3,2-34,3] W: 0,476 p: 0,788	11,6 [9,4-16,3]	12,9 [3,2-41,1]	12,5 [2,7-31,7] W: 0,442 p: 0,802	11,3 [10,3-12,3]	

Çizelge 4.14. (devam) Kız bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları

Enerji ve besin öğeleri	<i>UCP1</i>				<i>UCP2</i>		<i>UCP3</i>		
	AA (n:59)	AG (n:29)	GG (n:12)	GG (n:47)	GA (n:50)	AA (n:3)	CC (n:75)	CT (n:23)	TT (n:2)
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]
DYA (g)*	27,1 [4,5-55,7]	21,3 [4,3-62,7] W: 3,072 p: 0,215	16,9 [11,0-38,5]	25,8 [5,7-62,7]	24,7 [4,3-55,7] W: 2,210 p: 0,331	26,7 [11,3-41,1]	26,2 [4,3-62,7]	20,4 [4,5-51,0] W: 0,796 p: 0,672	19,6 [12,8-26,3]
TDYA (g)*	24,9 [3,4-44,3]	23,3 [5,6-61,9] W: 3,607 p: 0,165	20,4 [8,4-34,1]	24,0 [8,3-59,6]	23,1 [3,4-61,9] W: 3,137 p: 0,208	27,9 [14,6-34,6]	23,8 [3,4-61,9]	22,9 [6,2-38,6] W: 0,133 p: 0,936	24,4 [12,9-35,8]
ÇDYA (g)*	13,6 [1,1-35,2]	11,9 [2,8-34,4] W: 2,112 p: 0,348	11,5 [3,7-29,8]	12,4 [2,8-34,9]	13,1 [1,1-34,4] W: 2,181 p: 0,336	24,5 [12,4-35,2]	12,4 [1,1-35,2]	13,9 [2,8-34,1] W: 0,468 p: 0,791	19,5 [11,7-27,4]
Omega 3 (g)	,9 [0,2-5,4]	1,0 [0,2-4,5] W: 0,004 p: 0,998	,9 [0,4-4,1]	1,0 [0,4-5,4]	0,9 [0,2-4,1] W: 1,179 p: 0,555	0,8 [0,4-1,4]	1,0 [0,2-5,4]	0,9 [0,2-4,5] W: 3,209 p: 0,201	2,1 [1,7-2,5]
Omega 6 (g)	12,2 [1,0-34,3]	10,8 [2,3-33,5] W: 2,062 p: 0,357	10,3 [3,2-26,9]	10,8 [2,3-33,5]	11,8 [1,0-33,5] W: 2,430 p: 0,297	24,0 [10,7-34,3]	11,2 [1,0-34,3]	12,3 [2,3-33,3] W: 0,338 p: 0,845	17,4 [10,0-24,8]
Omega 6/Omega 3	13,7 [3,3-64,9]	10,0 [3,0-41,9] W: 1,691 p: 0,429	10,4 [5,4-22,9]	11,3 [3,3-51,5]	12,7 [3,0-52,1] W: 2,768 p: 0,251	42,4 [7,9-64,9]	11,3 [3,0-64,9]	13,9 [3,3-52,1] W: 1,187 p: 0,552	8,0 [5,9-10,1]
Kolesterol (mg)	296,4 [5,0-705,6]	260,9 [56,1-1112,5] W: 0,980 p: 0,613	140,3 [40,4-749,6]	281,5 [5,0-1112,5]	282,5 [30,5-710,5] W: 1,899 p: 0,387	179,5 [27,0-287,5]	281,5 [27,0-1112,5]	212,6 [5,0-749,6] W: 0,137 p: 0,934	308,6 [144,2-473,0]
A vitamini (mcg)	655,6 [159,1-22702,7]	716,5 [129,0-23908,3] W: 0,532 p: 0,767	538,2 [407,1-23129,6]	669,3 [129,0-23908,3]	641,1 [159,1-22702,7] W: 3,408 p: 0,182	276,1 [255,3-821,4]	660,0 [129,0-23908,3]	551,6 [264,5-23129,6] W: 1,384 p: 0,500	11555,0 [524,8-22585,1]
D vitamini (mcg)	1,6 [0,0-60,6]	1,6 [0,2-100,1] W: 1,126 p: 0,569	1,1 [0,1-3,9]	1,6 [0,0-60,6]	1,4 [0,0-100,1] W: 1,377 p: 0,502	0,7 [0,2-1,9]	1,5 [0,0-100,1]	1,2 [0,0-3,9] W: 0,692 p: 0,707	2,0 [1,1-2,9]
E vitamini (mg)	13,7 [1,3-50,6]	11,8 [0,9-50,6] W: 1,593 p: 0,451	13,0 [3,3-31,1]	13,1 [0,9-50,6]	13,2 [1,3-50,6] W: 2,049 p: 0,359	32,2 [11,3-43,5]	13,1 [0,9-50,6]	14,5 [2,7-42,2] W: 3,620 p: 0,164	5,1 [2,4-7,9]
B ₁ vitamini (mg)	0,7 [0,2-1,9]	0,7 [0,1-1,5] W: 2,624 p: 0,269	0,5 [0,2-1,2]	0,7 [0,2-1,7]	0,7 [0,1-1,9] W: 0,755 p: 0,685	0,6 [0,6-0,6]	0,7 [0,1-1,9]	0,7 [0,2-1,2] W: 0,937 p: 0,626	0,6 [0,5-0,7]

Çizelge 4.14. (devam) Kız bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları

Enerji ve besin öğeleri	<i>UCP1</i>				<i>UCP2</i>			<i>UCP3</i>		
	AA (n:59)	AG (n:29)	GG (n:12)	GG (n:47)	GA (n:50)	AA (n:3)	CC (n:75)	CT (n:23)	TT (n:2)	
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	
B ₂ vitamini (mg)	1,1 [0,4-4,5]	1,1 [0,3-5,4] W: 3,400 p: 0,183	0,9 [0,5-5,0]	1,1 [0,3-5,4]	1,1 [0,3-4,3] W: 1,548 p: 0,461	1,0 [0,8-1,0]	1,1 [0,3-5,4]	1,0 [0,4-5,0] W: 1,970 p: 0,373	2,5 [0,6-4,5]	
Niasin (mg)	9,8 [2,5-75,0]	11,0 [1,5-102,0] W: 4,548 p: 0,103	6,7 [2,3-30,1]	10,0 [2,3-75,0]	9,5 [1,5-102,0] W: 0,436 p: 0,804	8,6 [5,7-20,7]	9,9 [1,5-102,0]	9,1 [2,3-30,1] W: 2,080 p: 0,353	17,0 [5,9-28,2]	
B ₆ vitamini (mg)	1,1 [0,3-2,6]	1,1 [0,2-2,4] W: 1,854 p: 0,396	0,8 [0,3-2,0]	1,1 [0,2-2,4]	1,1 [0,2-2,6] W: 0,788 p: 0,674	0,7 [0,6-1,4]	1,1 [0,2-2,6]	,8 [0,0,3-2,0] W: 2,770 p: 0,250	1,4 [0,9-1,9]	
Folik Asit (mcg)	214,6 [42,0-866,9]	196,3 [34,4-1119,9] W: 2,019 p: 0,364	193,3 [76,4-1013,3]	214,6 [34,4-1119,9]	207,2 [42,0-866,9] W: 2,445 p: 0,295	120,8 [120,1-206,8]	207,7 [34,4-1119,9]	212,5 [42,0-1013,3] W: 0,143 p: 0,931	466,7 [125,6-807,8]	
B ₁₂ vitamini (mcg)	3,4 [0,0-86,9]	2,5 [0,6-86,1] W: 4,138 p: 0,126	1,7 [0,2-89,4]	3,2 [0,0-89,4]	2,4 [0,5-83,6] W: 2,087 p: 0,352	3,4 [1,0-11,0]	2,7 [0,5-86,1]	2,7 [0,0-89,4] W: 0,675 p: 0,714	44,4 [1,9-86,9]	
C vitamini (mg)	68,6 [1,9-394,8]	78,5 [0,0-394,8] W: 1,158 p: 0,560	51,1 [8,5-165,8]	44,0 [0,1-394,8]	78,9 [0,0-394,8] W: 4,053 p: 0,132	80,9 [2,3-123,4]	73,2 [0,0-394,8]	59,5 [1,9-382,0] W: 0,585 p: 0,746	47,0 [42,6-51,5]	
Sodyum (mg)**	1720,8 [362,4-4508,4]	1417,7 [96,0-4189,6] W: 3,471 p: 0,176	1302,4 [465,2-2831,2]	1928,3 [442,7-4508,4]	1417,7 [96,0-4426,9] W: 6,890 p: 0,032	1213,4 [845,3-2025,8]	1596,4 [96,0-4508,4]	1459,6 [362,4-4426,9] W: 0,371 p: 0,831	1404,1 [949,6-1858,6]	
Potasyum (mg)	1897,3 [636,6-4150,8]	2025,2 [355,2-3217,4] W: 3,317 p: 0,190	1402,1 [987,0-2390,5]	1828,4 [461,3-3503,9]	1962,3 [355,2-4150,8] W: 1,071 p: 0,585	1452,0 [913,5-2710,2]	1908,6 [355,2-4150,8]	1796,3 [938,8-3128,9] W: 2,089 p: 0,352	1272,4 [1213,6-1331,2]	
Kalsiyum (mg)	513,4 [96,5-1192,9]	470,6 [215,9-1192,9] W: 3,033 p: 0,219	418,1 [300,6-692,1]	508,8 [96,5-1192,9]	492,0 [200,0-1192,9] W: 0,964 p: 0,617	471,0 [199,7-867,6]	523,3 [96,5-1192,9]	421,7 [227,0-734,3] W: 7,419 p: 0,024	266,4 [213,8-318,9]	
Magnezyum (mg)	196,5 [75,8-488,7]	194,0 [48,2-439,4] W: 3,770 p: 0,152	151,9 [92,8-253,8]	177,0 [48,2-488,7]	206,7 [69,9-439,4] W: 0,906 p: 0,636	188,4 [186,6-189,4]	196,6 [48,2-488,7]	156,9 [97,7-357,2] W: 2,357 p: 0,308	172,3 [149,0-195,6]	
Fosfor (mg)	901,9 [354,8-1649,1]	910,7 [252,5-1507,4] W: 4,688 p: 0,096	706,8 [440,8-1235,4]	870,0 [440,8-1649,1]	882,5 [252,5-1469,9] W: 1,052 p: 0,591	782,5 [634,5965,6]	965,6 [252,5-1649,1]	718,2 [440,8-1397,7] W: 5,764 p: 0,056	783,2 [509,8-1056,7]	

Çizelge 4.14. (devam) Kız bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları

Enerji ve besin öğeleri	<i>UCP1</i>				<i>UCP2</i>		<i>UCP3</i>		
	AA (n:59)	AG (n:29)	GG (n:12)	GG (n:47)	GA (n:50)	AA (n:3)	CC (n:75)	CT (n:23)	TT (n:2)
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]
Demir (mg)	8,7 [3,7-27,3]	8,2 [1,6-26,3] W: 2,124 p: 0,346	6,5 [2,6-16,5]	8,1 [3,4-27,3]	8,8 [1,6-26,3] W: 1,507 p: 0,471	5,1 [4,2-10,2]	8,7 [1,6-27,3]	7,3 [3,7-16,5] W: 0,348 p: 0,840	10,5 [5,6-15,4]
Çinko (mg)	8,1 [2,6-15,0]	7,6 [2,2-15,8] W: 5,471 p: 0,065	5,6 [2,7-17,3]	8,1 [2,7-17,3]	7,7 [2,2-14,6] W: 1,997 p: 0,368	7,3 [4,5-15,0]	7,9 [2,2-15,8]	7,6 [2,7-17,3] W: 0,438 p: 0,803	9,5 [4,1-15,0]
Bakır (mg)	1,2 [0,6-5,2]	1,1 [0,3-5,6] W: 2,246 p: 0,325	0,8 [0,4-5,1]	1,1 [0,3-5,6]	1,2 [0,5-5,2] W: 0,814 p: 0,666	1,0 [0,8-1,0]	1,2 [0,3-5,6]	1,0 [0,4-5,1] W: 0,682 p: 0,711	2,7 [0,8-4,6]

p<0,05; Kruskal Wallis testi.

*DYA: Doymuş yağ asidi, TDYA: Tekli doymamış yağ asidi, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi.

**Sodyum alımlarının hesabına günlük sofraya tuzu tüketimi dâhil edilmemiştir.

4.4. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre Besin Grupları Tüketimlerinin Değerlendirilmesi

Tüm bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları Çizelge 4.15’de gösterilmiştir.

UCP1 geni AA, AG ve GG genotipinde olanların günlük kırmızı et, tavuk, balık tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 70,0 g, 100,0 g ve 37,5 g; günlük yumurta tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 20,0 g, 15,0 g ve 6,5 g olup istatistiksel olarak önemli bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). *UCP2* geni GG ve GA genotipinde olanların günlük kırmızı et, tavuk, balık tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 100,0 g ve 50,0 g; günlük yumurta tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 12,5 g ve 20,0 g olup, GA genotipinde olanların tüketim miktarları, diğer genotiplere göre daha yüksek olsa da bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0,05$). *UCP3* geni CC, CT ve TT genotiplerine sahip bireylerin günlük kırmızı et, tavuk, balık tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 86,0 g, 55,0 g ve 57,5 g; günlük yumurta tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 6,5 g, 31,5 g ve 5,0 g olup istatistiksel olarak önemli bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Genotiplere göre kurubaklagil tüketimleri incelendiğinde *UCP1* geni GG genotipine sahip bireylerin diğer genotiplere göre günlük tüketim miktarları daha yüksek olduğu bulunmuştur ($W=10,129$; $p<0,05$). Bireylerin genotiplerine göre yağlı tohum tüketim miktarları arasındaki fark ise istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$).

Bireylerden *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipinde olanların günlük süt ve yoğurt tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 100,0 g, 100,0 g ve 55,0 g; günlük peynir tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 30,0 g, 30,0 g, 25,5 g; *UCP2* geni GG ve GA genotipinde olanların günlük süt ve yoğurt tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 86,0 g ve 100,0 g; günlük peynir tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 42,5 g ve 21,0 g; *UCP3* geni CC ve CT genotiplerine sahip bireylerin günlük süt ve yoğurt tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 90,0 g ve 117,5 g; günlük peynir tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 38,5 g ve 7,5 g olup genotipler arasında tüketim miktarları farklı olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Ekmek çeşitlerini tüketim miktarları değerlendirildiğinde; *UCP1* geni farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunurken ($p<0,05$); *UCP2* ve *UCP3* genlerinde istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Buna göre

UCP1 geni AA, AG ve GG genotipinde olanların günlük ekmek çeşitlerini tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 150,0 g, 100,0 g ve 80,0 g'dır ($W= 15,333$; $p<0,05$). Diğer genlerin genotiplerine bakıldığında, istatistiksel olarak önemli olmasa da *UCP2* geni AA (170,0 g) ve *UCP3* CT (132,5 g) genotipinde olanların günlük ekmek çeşitleri tüketimlerinin diğer genotiplere göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$). Ekmek dışındaki diğer tahılların günlük tüketim miktarları açısından genotipler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Sebze ve meyve grubu tüketim miktarları değerlendirildiğinde; *UCP1* geninde AG genotipine (206,0 g/gün), *UCP2* geninde GA genotipine (195,0 g/gün), *UCP3* geninde ise CT genotipine (206,0 g/gün) sahip olanların sebze tüketimleri en yüksek bulunurken ($p>0,05$); meyve tüketiminin en yüksek olduğu genotipler *UCP1* geninde GG genotipi (79,0 g/gün), *UCP2* geninde GG genotipi (75,0 g/gün), *UCP3* geninde ise TT genotipi (100,5 g/gün) olarak saptanmıştır ($p>0,05$).

Bireylerin günlük yağ tüketim miktarları genlerin genotiplerine göre incelendiğinde önemli bir farklılık olmamakla birlikte, günlük bitkisel sıvı yağ alımları en yüksek olan genotipler *UCP1* geninde AG genotipi (22,5 g), *UCP2* geninde GG genotipi (20,0 g), *UCP3* geninde ise CT genotipi (17,5 g) olarak saptanmıştır ($p>0,05$). Farklı genotiplere sahip bireylerin şeker ve şekerli ürünleri tüketim miktarları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.15).

Çizelge 4.15. Tüm bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları

Besin grupları (g/gün)	<i>UCP1</i>			<i>UCP2</i>			<i>UCP3</i>			W	P	W	P	W	P
	AA (n:121)	AG (n:59)	GG (n:20)	GG (n:88)	GA (n:107)	AA (n:5)	CC (n:148)	CT (n:48)	TT (n:4)						
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]		
Et grubu															
Kırmızı et, tavuk, balık	70,0 [0,0-400,0]	100,0 [0,0-500,0]	37,5 [0,0-2000,0]	5,736	0,057	100,0 [0,0-400,0]	50,0 [0,0-2000,0]	55,0 [0,0-240,0]	4,336	0,114	86,0 [0,0-500,0]	55,0 [0,0-2000,0]	57,5 [35,0-245,0]	2,046	0,360
Yumurta	20,0 [0,0-120,0]	15,0 [0,0-120,0]	6,5 [0,0-120,0]	0,218	0,897	12,5 [0,0-120,0]	20,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-120,0]	0,376	0,828	6,5 [0,0-120,0]	31,5 [0,0-120,0]	5,0 [0,0-18,0]	3,454	0,178
Kuru baklagiller	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-55,0]	5,0 [0,0-120,0]	10,129	0,006	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-0,0]	3,658	0,161	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-120,0]	10,0 [0,0-20,0]	1,159	0,560
Yağlı tohumlar	0,0 [0,0-100,0]	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-45,0]	0,789	0,674	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-0,0]	2,231	0,328	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-113,0]	2,5 [0,0-27,0]	2,826	0,243
Süt grubu															
Süt, yoğurt	100,0 [0,0-600,0]	100,0 [0,0-400,0]	55,0 [0,0-400,0]	0,295	0,863	86,0 [0,0-500,0]	100,0 [0,0-600,0]	100,0 [0,0-300,0]	0,921	0,631	90,0 [0,0-600,0]	117,5 [0,0-500,0]	65,0 [0,0-200,0]	0,260	0,878
Peynir	30,0 [0,0-150,0]	30,0 [0,0-130,0]	25,5 [0,0-60,0]	4,523	0,104	42,5 [0,0-130,0]	21,0 [0,0-150,0]	0,0 [0,0-130,0]	5,334	0,069	38,5 [0,0-130,0]	7,5 [0,0-150,0]	0,0 [0,0-20,0]	11,696	0,003
Tahıllar															
Ekmek çeşitleri	150,0 [0,0-660,0]	100,0 [0,0-400,0]	80,0 [0,0-250,0]	15,333	<0,001	130,0 [0,0-660,0]	130,0 [0,0-625,0]	170,0 [50,0-200,0]	0,251	0,882	131,5 [0,0-660,0]	132,5 [0,0-500,0]	87,5 [50,0-250,0]	0,188	0,910
Diğer tahıllar	40,0 [0,0-310,0]	35,0 [0,0-310,0]	43,0 [0,0-180,0]	0,747	0,688	47,0 [0,0-310,0]	30,0 [0,0-310,0]	40,0 [0,0-310,0]	0,461	0,794	40,0 [0,0-310,0]	40,0 [0,0-300,0]	58,0 [5,0-170,0]	0,793	0,673
Sebze grubu	175,0 [0,0-1135,0]	206,0 [0,0-940,0]	180,0 [25,0-655,0]	0,569	0,752	172,5 [0,0-1135,0]	195,0 [0,0-955,0]	112,0 [3,0-340,0]	1,114	0,573	175,0 [0,0-940,0]	206,0 [0,0-1135,0]	184,5 [30,0-270,0]	1,263	0,532
Meyve grubu	67,0 [0,0-680,0]	5,0 [0,0-1020,0]	79,0 [0,0-360,0]	0,838	0,658	75,0 [0,0-640,0]	60,0 [0,0-1020,0]	0,0 [0,0-125,0]	2,348	0,309	45,5 [0,0-1020,0]	89,0 [0,0-605,0]	100,5 [0,0-300,0]	0,190	0,909
Yağ															
Bitkisel sıvı yağlar	15,0 [0,0-128,0]	20,0 [0,0-75,0]	22,5 [0,0-59,0]	0,725	0,696	20,0 [0,0-80,0]	15,0 [0,0-128,0]	12,0 [5,0-65,0]	2,034	0,362	15,0 [0,0-128,0]	17,5 [0,0-60,0]	6,0 [0,0-27,0]	3,922	0,141
Katı yağlar	0,0 [0,0-40,0]	0,0 [0,0-30,0]	0,0 [0,0-25,0]	3,131	0,209	0,0 [0,0-40,0]	0,0 [0,0-32,0]	0,0 [0,0-15,0]	2,279	0,320	0,0 [0,0-40,0]	5,0 [0,0-30,0]	7,5 [0,0-38,0]	3,179	0,204
Şeker vb. besinler	16,0 [0,0-480,0]	10,0 [0,0-195,0]	4,0 [0,0-75,0]	4,470	0,107	14,0 [0,0-195,0]	15,0 [0,0-480,0]	14,0 [0,0-16,0]	1,119	0,571	14,0 [0,0-480,0]	16,5 [0,0-190,0]	57,5 [0,0-75,0]	1,596	0,450

p<0,05; Kruskal Wallis testi.

Erkek bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları Çizelge 4.16'da gösterilmiştir.

UCP1 geni AA, AG ve GG genotipinde olanların günlük kırmızı et, tavuk, balık tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 60,0 g, 172,5 g ve 67,5 g olup aralarındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunurken ($W=7,540$; $p<0,05$); günlük yumurta tüketim miktarlarının medyan değeri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$).

UCP2 geni GG, GA ve AA genotipinde olanların günlük kırmızı et, tavuk, balık tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 100,0 g, 50,0 g ve 120,0 g; günlük yumurta tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 5,0 g, 8,0 g ve 60,0 g olup, AA genotipinde olanların tüketim miktarları, diğer genotiplere göre daha yüksek olsa da bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0,05$). *UCP3* geni CC ve CT genotiplerine sahip bireylerin günlük kırmızı et, tavuk, balık tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 99,0 g ve 75,0 g; günlük yumurta tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 6,5 g ve 31,5 g olup istatistiksel olarak önemli bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Genotiplere göre kurubaklagil tüketimleri incelendiğinde *UCP1* geni GG genotipine sahip bireylerin diğer genotiplere göre günlük tüketim miktarları ($W=11,934$; $p<0,05$) ile *UCP3* geni TT genotipine sahip bireylerin daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p>0,05$). Bireylerin genotiplerine göre yağlı tohum tüketim miktarları arasındaki fark ise istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$).

Bireylerden *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipinde olanların günlük süt ve yoğurt tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 150,0 g, 84,0 g ve 125,0 g ($p>0,05$); AA ve AG genotipinde olanların günlük peynir tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 35,0 g ve 2,5 g olarak hesaplanmıştır ($W=8,062$; $p<0,05$). *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipinde olanların günlük süt ve yoğurt tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 150,0 g, 100,0 g ve 200,0 g ($p>0,05$), günlük peynir tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 30,0 g ,15,0 g ve 60,0 g ($p>0,05$); *UCP3* geni CC ve CT genotiplerine sahip bireylerin günlük süt ve yoğurt tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 100,0 g ve 200,0 g ($p>0,05$), günlük peynir tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 40,0 g ve 5,0 g olup genotipler arasında tüketim miktarları farklı olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($W=8,574$; $p<0,05$).

Ekmek çeşitlerini tüketim miktarları değerlendirildiğinde; *UCP1* geni farklı genotiplere sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunurken ($W=10,706$; $p<0,05$); *UCP2* ve *UCP3* genlerinde istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Buna göre *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipinde olanların günlük ekmek çeşitlerini tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 200,0 g, 105,0 g ve 100,0 g'dır ($p<0,05$). Diğer genlerin genotiplerine bakıldığında, istatistiksel olarak önemli olmasa da *UCP2* geni AA (185,0 g) ve *UCP3* TT (187,5 g) genotipinde olanların günlük ekmek çeşitleri tüketimlerinin diğer genotiplere göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$). Ekmek dışındaki diğer tahılların günlük tüketim miktarları açısından genotipler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Sebze ve meyve grubu tüketim miktarları değerlendirildiğinde; *UCP1* geninde GG genotipine (262,5 g/gün), *UCP2* geninde GG genotipine (277,0 g/gün), *UCP3* geninde ise TT genotipine (262,5 g/gün) sahip olanların sebze tüketimleri en yüksek bulunurken ($p>0,05$); meyve tüketiminin en yüksek olduğu genotipler *UCP1* geninde GG genotipi (132,0 g/gün), *UCP2* geninde GG genotipi (100,0 g/gün), *UCP3* geninde ise TT genotipi (150,0 g/gün) olarak saptanmıştır ($p>0,05$).

Bireylerin günlük yağ tüketim miktarları genlerin genotiplerine göre incelendiğinde *UCP2* geni farklı genotiplere sahip bireyler arasında bitkisel sıvı yağ açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunurken ($p<0,05$); *UCP1* ve *UCP3* genlerinde istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Buna göre *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük bitkisel sıvı yağ tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 22,0 g, 15,0 g ve 8,5 g olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=6,655$; $p<0,05$). Farklı genotiplere sahip bireylerin şeker ve şekerli ürünleri tüketim miktarları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.16).

Çizelge 4.16. Erkek bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları

Besin grupları (g/gün)	<i>UCP1</i>			<i>UCP2</i>						<i>UCP3</i>			W	p	
	AA (n:62)	AG (n:30)	GG (n:8)	GG (n:41)	GA (n:57)	AA (n:2)	CC (n:73)	CT (n:25)	TT (n:2)						
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	W	P	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	W	P	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	W	P
Et grubu															
Kırmızı et, tavuk, balık	60,0 [0,0-400,0]	172,5 [0,0-400,0]	67,5 [27,0-2000,0]	7,540	0,023	100,0 [0,0-400,0]	50,0 [0,0-2000,0]	120,0 [40,0-200,0]	4,281	0,118	99,0 [0,0-400,0]	75,0 [0,0-2000,0]	57,5 [40,0-75,0]	1,872	0,392
Yumurta	18,0 [0,0-120,0]	14,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-120,0]	2,191	0,334	5,0 [0,0-120,0]	8,0 [0,0-120,0]	60,0 [0,0-120,0]	0,232	0,890	5,0 [0,0-120,0]	33,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-0,0]	4,301	0,116
Kuru baklagiller	0,0 [0,0-50,0]	0,0 [0,0-50,0]	20,0 [0,0-75,0]	11,934	0,003	0,0 [0,0-50,0]	0,0 [0,0-75,0]	0,0 [0,0-0,0]	4,409	0,110	0,0 [0,0-75,0]	0,0 [0,0-48,0]	20,0 [20,0-20,0]	6,097	0,047
Yağlı tohumlar	0,0 [0,0-86,0]	0,0 [0,0-15,0]	1,5 [0,0-45,0]	2,666	0,264	0,0 [0,0-86,0]	0,0 [0,0-53,0]	0,0 [0,0-0,0]	1,970	0,373	0,0 [0,0-86,0]	0,0 [0,0-45,0]	0,0 [0,0-0,0]	1,898	0,387
Süt grubu															
Süt, yoğurt	150,0 [0,0-500,0]	84,0 [0,0-400,0]	125,0 [0,0-250,0]	2,686	0,261	150,0 [0,0-383,0]	100,0 [0,0-500,0]	200,0 [100,0-300,0]	1,302	0,521	100,0 [0,0-400,0]	200,0 [0,0-500,0]	115,0 [30,0-200,0]	0,940	0,625
Peynir	35,0 [0,0-150,0]	2,5 [0,0-110,0]	0,0 [0,0-40,0]	8,062	0,018	30,0 [0,0-120,0]	15,0 [0,0-150,0]	60,0 [0,0-120,0]	1,686	0,430	40,0 [0,0-120,0]	5,0 [0,0-150,0]	0,0 [0,0-0,0]	8,574	0,014
Tahıllar															
Ekmek çeşitleri	200,0 [0,0-660,0]	105,0 [0,0-400,0]	100,0 [0,0-250,0]	10,706	0,005	130,0 [0,0-660,0]	165,0 [0,0-625,0]	185,0 [170,0-200,0]	0,244	0,885	170,0 [0,0-660,0]	130,0 [0,0-400,0]	187,5 [125,0-250,0]	0,713	0,700
Diğer tahıllar	50,0 [0,0-290,0]	60,0 [0,0-300,0]	75,0 [0,0-152,0]	0,393	0,822	50,0 [0,0-290,0]	50,0 [0,0-300,0]	40,0 [40,0-40,0]	0,546	0,761	50,0 [0,0-300,0]	50,0 [0,0-195,0]	40,0 [5,0-75,0]	0,450	0,798
Sebze grubu	215,0 [0,0-955,0]	223,0 [0,0-845,0]	262,5 [25,0-655,0]	1,114	0,573	277,0 [0,0-780,0]	238,0 [0,0-955,0]	113,5 [112,0-115,0]	1,093	0,579	215,0 [0,0-845,0]	255,0 [0,0-955,0]	262,5 [255,0-270,0]	0,428	0,807
Meyve grubu	100,0 [0,0-605,0]	3,0 [0,0-1020,0]	132,0 [0,0-360,0]	1,677	0,432	100,0 [0,0-400,0]	67,0 [0,0-1020,0]	1,5 [0,0-3,0]	1,344	0,511	48,0 [0,0-1020,0]	126,0 [0,0-605,0]	150,0 [0,0-300,0]	3,932	0,140
Yağ															
Bitkisel sıvı yağlar	15,0 [0,0-128,0]	20,5 [0,0-75,0]	27,0 [5,0-59,0]	3,666	0,160	22,0 [0,0-80,0]	15,0 [0,0-128,0]	8,5 [5,0-12,0]	6,655	0,036	20,0 [0,0-128,0]	20,0 [0,0-50,0]	16,0 [5,0-27,0]	0,465	0,793
Katı yağlar	0,0 [0,0-40,0]	0,0 [0,0-19,0]	2,5 [0,0-25,0]	1,949	0,377	0,0 [0,0-40,0]	0,0 [0,0-32,0]	0,0 [0,0-0,0]	1,450	0,484	0,0 [0,0-40,0]	5,0 [0,0-25,0]	7,5 [0,0-15,0]	2,659	0,265
Şeker vb. besinler	24,5 [0,0-190,0]	7,0 [0,0-150,0]	29,0 [0,0-75,0]	1,004	0,605	25,0 [0,0-111,0]	24,0 [0,0-190,0]	7,0 [0,0-14,0]	1,591	0,451	24,0 [0,0-155,0]	10,0 [0,0-190,0]	62,5 [50,0-75,0]	2,184	0,336

p<0,05; Kruskal Wallis testi.

Kız bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları Çizelge 4.17’de gösterilmiştir.

UCP1 geni AA, AG ve GG genotipinde olanların günlük kırmızı et, tavuk, balık tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 70,0 g, 70,0 g ve 5,5 g ($p>0,05$); günlük yumurta tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 30,0 g, 15,0 g ve 16,5 g olup genotipler arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$).

UCP2 geni GG ve GA genotipinde olanların günlük kırmızı et, tavuk, balık tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 100,0 g ve 50,0 g; günlük yumurta tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 15,0 g ve 30,0 g olup, genotipler arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0,05$). *UCP3* geni CC, CT ve TT genotiplerine sahip bireylerin günlük kırmızı et, tavuk, balık tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 70,0 g, 45,0 g ve 140,0 g; günlük yumurta tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla 30,0 g, 20,0 g ve 14,0 g olup istatistiksel olarak önemli bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Bireylerin genotiplerine göre kurubaklagil ve yağlı tohum tüketim miktarları arasındaki fark ise istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$).

Bireylerin günlük süt ve yoğurt tüketim miktarlarına bakıldığında; *UCP1* geni AG (100,0 g), *UCP2* geni GA (100,0 g), *UCP3* geni CC (60,0 g) genotipinde olanların tüketimlerinin diğer genotiplere göre daha yüksek olduğu ancak bu farkın anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Günlük peynir tüketim miktarlarında; *UCP1* geni GG (35,0 g), *UCP2* geni GG (45,0 g), *UCP3* geni CC (37,0 g) genotipinde olanların tüketimlerinin diğer genotiplere göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$).

Bireylerin günlük yağ tüketim miktarları genlerin genotiplerine göre incelendiğinde *UCP2* geni farklı genotiplere sahip bireyler arasında katı yağ açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunurken ($p<0,05$); *UCP1* ve *UCP3* genlerinde istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Buna göre *UCP2* geni GG ve AA genotipleri için günlük katı yağ tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 10,0 g ve 5,0 g olup bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($W=6,038$; $p<0,05$). Şeker ve şekerli ürünleri tüketim miktarları değerlendirildiğinde *UCP1* geni farklı genotiplere sahip bireyler arasında katı yağ açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunurken ($W=6,038$; $p<0,05$); *UCP2* ve *UCP3* genlerinde istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Kız bireylerin *UCP1*

geni AA ve AG genotipleri için günlük Şeker ve Şekerli rnleri tüketim miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 16,0 g ve 14,0 g olarak saptanmıştır ($W=10,667$; $p<0,05$).

Farklı genotiplere sahip bireylerin ekmek eŐitleri, diğer tahıllar, bitkisel sıvı yağlar, sebze ve meyve grubu tüketim miktarları arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (izelge 4.17).

Çizelge 4.17. Kız bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları

Besin grupları (g/gün)	<i>UCP1</i>			<i>UCP2</i>						<i>UCP3</i>			W	p	
	AA (n:59)	AG (n:29)	GG (n:12)	GG (n:47)	GA (n:50)	AA (n:3)	CC (n:75)	CT (n:23)	TT (n:2)						
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	W	p	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	W	p	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	W	p
Et grubu															
Kırmızı et, tavuk, balık	70,0 [0,0-300,0]	70,0 [0,0-500,0]	5,5 [0,0-275,0]	3,082	0,214	100,0 [0,0-300,0]	50,0 [0,0-500,0]	55,0 [0,0-240,0]	0,803	0,669	70,0 [0,0-500,0]	45,0 [0,0-275,0]	140,0 [35,0-245,0]	1,173	0,556
Yumurta	30,0 [0,0-120,0]	15,0 [0,0-120,0]	16,5 [0,0-90,0]	0,249	0,883	15,0 [0,0-120,0]	30,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-30,0]	1,711	0,425	30,0 [0,0-120,0]	20,0 [0,0-120,0]	14,0 [10,0-18,0]	0,610	0,737
Kuru baklagiller	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-55,0]	0,0 [0,0-120,0]	2,532	0,282	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-0,0]	1,053	0,591	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-0,0]	1,175	0,556
Yağlı tohumlar	0,0 [0,0-100,0]	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-27,0]	1,506	0,471	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-0,0]	0,946	0,623	0,0 [0,0-120,0]	0,0 [0,0-113,0]	16,0 [5,0-27,0]	5,846	0,054
Süt grubu															
Süt, yoğurt	0,0 [0,0-600,0]	100,0 [0,0-400,0]	37,5 [0,0-400,0]	1,067	0,587	0,0 [0,0-500,0]	100,0 [0,0-600,0]	40,0 [0,0-250,0]	2,197	0,333	60,0 [0,0-600,0]	15,0 [0,0-500,0]	50,0 [0,0-100,0]	0,253	0,881
Peynir	30,0 [0,0-130,0]	30,0 [0,0-130,0]	35,0 [0,0-60,0]	0,123	0,940	45,0 [0,0-130,0]	23,0 [0,0-130,0]	0,0 [0,0-130,0]	5,032	0,081	37,0 [0,0-130,0]	30,0 [0,0-100,0]	10,0 [0,0-20,0]	3,683	0,159
Tahıllar															
Ekmek çeşitleri	125,0 [0,0-500,0]	100,0 [0,0-250,0]	80,0 [0,0-250,0]	5,248	0,073	100,0 [0,0-500,0]	105,0 [0,0-500,0]	100,0 [50,0-200,0]	0,344	0,842	100,0 [0,0-500,0]	140,0 [0,0-500,0]	50,0 [50,0-50,0]	1,904	0,386
Diğer tahıllar	30,0 [0,0-310,0]	20,0 [0,0-310,0]	35,5 [0,0-180,0]	2,417	0,299	30,0 [0,0-310,0]	30,0 [0,0-310,0]	50,0 [0,0-310,0]	0,783	0,676	30,0 [0,0-310,0]	20,0 [0,0-300,0]	105,5 [41,0-170,0]	2,547	0,280
Meyve grubu	5,0 [0,0-680,0]	30,0 [0,0-585,0]	57,5 [0,0-262,0]	0,014	0,993	30,0 [0,0-640,0]	17,5 [0,0-680,0]	0,0 [0,0-125,0]	1,102	0,576	30,0 [0,0-680,0]	5,0 [0,0-300,0]	100,5 [0,0-201,0]	1,750	0,417
Sebze grubu	125,0 [0,0-1135,0]	195,0 [0,0-940,0]	149,0 [60,0-405,0]	0,389	0,823	128,0 [0,0-1135,0]	175,0 [0,0-940,0]	40,0 [3,0-340,0]	0,834	0,659	155,0 [0,0-940,0]	185,0 [0,0-1135,0]	72,0 [30,0-114,0]	1,806	0,405
Yağ															
Bitkisel sıvı yağlar	15,0 [0,0-65,0]	12,0 [0,0-60,0]	13,5 [0,0-45,0]	0,912	0,634	15,0 [0,0-60,0]	12,0 [0,0-60,0]	45,0 [12,0-65,0]	3,086	0,214	12,0 [0,0-65,0]	15,0 [2,0-60,0]	3,5 [0,0-7,0]	4,431	0,109
Katı yağlar	5,0 [0,0-38,0]	0,0 [0,0-30,0]	0,0 [0,0-25,0]	1,384	0,501	10,0 [0,0-38,0]	0,0 [0,0-30,0]	5,0 [0,0-15,0]	6,038	0,049	0,0 [0,0-30,0]	10,0 [0,0-30,0]	18,0 [0,0-38,0]	1,358	0,507
Şeker vb. besinler	16,0 [0,0-480,0]	14,0 [0,0-195,0]	0,0 [0,0-25,0]	10,667	0,005	10,0 [0,0-195,0]	11,0 [0,0-480,0]	15,0 [0,0-16,0]	0,216	0,898	10,0 [0,0-480,0]	24,0 [0,0-157,0]	32,5 [0,0-65,0]	2,129	0,345

p<0,05; Kruskal Wallis testi.

4.5. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre Duygusal Yeme ve Yeme Farkındalığı Durumlarının Değerlendirilmesi

Bireylerin cinsiyetine, vücut ağırlığına ve *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre duygusal yeme puanları Çizelge 4.18’de gösterilmiştir. Bireyler genotiplerine ve cinsiyetine göre değerlendirildiğinde, duygusal yeme puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Vücut ağırlığına göre bakıldığında, anksiyete, öfke ve hayal kırıklığı, depresif belirtiler ve huzursuz hissetme puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,05$). Obez bireylerin anksiyete, öfke ve hayal kırıklığı ($2,45\pm 0,74$), depresif belirtiler ($2,96\pm 0,73$) ve huzursuz hissetme puanları ($2,53\pm 0,81$), normal vücut ağırlığına sahip olanlara göre (sırasıyla; $1,98\pm 0,60$, $2,65\pm 0,64$ ve $2,09\pm 0,60$) anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Çizelge 4.18).

Çizelge 4.19’da bireylerin cinsiyetine, vücut ağırlığına ve *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre yeme farkındalığı puanları verilmiştir. Farklı genlerin genotipleri arasında farklılıklar görüle de bunun anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Cinsiyete göre bakıldığında, duygusal yeme ve yeme disiplini puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,05$). Erkeklerin duygusal yeme puanlarının ($3,22\pm 0,97$), kızlara göre ($2,95\pm 0,98$) anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Kızların ise yeme disiplini puanlarının ($3,01\pm 0,71$), erkeklere göre ($2,82\pm 0,68$) anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Vücut ağırlığına değerlendirildiğinde ise disinhibisyon (kısıtlamasız/düşünmeden yeme), duygusal yeme ve yeme kontrolü puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,05$). Obez olanların disinhibisyon (kısıtlamasız/düşünmeden yeme) ($2,70\pm 0,97$), duygusal yeme ($2,80\pm 1,04$) ve yeme kontrolü puanları ($3,12\pm 0,91$), normal vücut ağırlığına sahip olanlara (sırasıyla $3,22\pm 0,72$, $3,37\pm 0,83$ ve $3,86\pm 0,72$) göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir. (Çizelge 4.19).

Çizelge 4.18. Bireylerin cinsiyetine, vücut ağırlığına ve *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre duygusal yeme puanları

Değişken	S	Anksiyete, öfke, hayal kırıklığı		Depresif belirtiler		Huzursuz hissetme	
		$\bar{X}\pm SS$	Medyan [Alt-Üst]	$\bar{X}\pm SS$	Medyan [Alt-Üst]	$\bar{X}\pm SS$	Medyan [Alt-Üst]
<i>UCP1</i>							
AA	121	2,17±0,74	2,2 [1,0-4,0]	2,76±0,74	2,7 [1,0-4,3]	2,28±0,79	2,2 [1,0-4,8]
AG	59	2,36±0,67	2,3 [1,1-4,4]	2,88±0,65	2,9 [1,3-4,1]	2,44±0,67	2,4 [1,2-4,8]
GG	20	2,07±0,58	2,2 [1,1-3,2]	2,84±0,65	2,8 [1,3-3,9]	2,13±0,60	2,1 [1,0-3,2]
		W:4,826 p:0,090		W:1,856 p:0,395		W:4,531 p:0,104	
<i>UCP2</i>							
GG	88	2,25±0,81	2,2 [1,1-4,4]	2,85±0,75	2,9 [1,0-4,3]	2,32±0,86	2,2 [1,0-4,8]
GA	107	2,20±0,63	2,2 [1,0-3,5]	2,78±0,66	2,9 [1,0-4,3]	2,31±0,65	2,4 [1,0-4,0]
AA	5	1,97±0,71	2,2 [1,1-2,6]	2,66±0,87	2,7 [1,6-3,9]	2,20±0,58	2,0 [1,6-3,0]
		W:0,290 p:0,865		W:0,715 p:0,700		W:0,480 p:0,786	
<i>UCP3</i>							
CC	148	2,21±0,70	2,2 [1,0-4,0]	2,81±0,71	2,9 [1,0-4,3]	2,31±0,74	2,4 [1,0-4,8]
CT	48	2,26±0,76	2,3 [1,1-4,4]	2,83±0,71	2,9 [1,3-4,3]	2,33±0,78	2,2 [1,0-4,8]
TT	4	1,87±0,44	1,9 [1,3-2,4]	2,50±0,47	2,4 [2,1-3,1]	2,15±0,62	2,0 [1,6-3,0]
		W:1,428 p:0,490		W:1,339 p:0,512		W:0,204 p:0,903	
Cinsiyet							
Erkek	100	2,16±0,63	2,2 [1,1-4,0]	2,78±0,65	2,9 [1,0-4,3]	2,34±0,70	2,4 [1,0-4,8]
Kız	100	2,27±0,79	2,3 [1,0-4,4]	2,83±0,76	2,9 [1,0-4,3]	2,28±0,78	2,2 [1,0-4,8]
		U:-1,154 p:0,248		U:-0,905 p:0,365		U:-0,795 p:0,427	
Vücut ağırlığı							
Obez	100	2,45±0,74	2,3 [1,1-4,4]	2,96±0,73	3,0 [1,0-4,3]	2,53±0,81	2,4 [1,0-4,8]
Normal	100	1,98±0,60	2,0 [1,0-4,0]	2,65±0,64	2,7 [1,3-4,3]	2,09±0,60	2,0 [1,0-4,0]
		U:-4,421 p:<0,001		U:-3,442 p:<0,001		U:-4,291 p:<0,001	

p<0,05; Mann-Whitney U ve Kruskal-Wallis testi.

Çizelge 4.19. Bireylerin cinsiyetine, vücut ağırlığına ve *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre yeme farkındalığı puanları

Değişken	n	Disinhibisyon*		Duygusal yeme		Yeme kontrolü		Odaklanma		Yeme disiplini		Farkındalık		Enterferans**	
		$\bar{X}\pm SS$	Medyan [Alt-Üst]	$\bar{X}\pm SS$	Medyan [Alt-Üst]	$\bar{X}\pm SS$	Medyan [Alt-Üst]	$\bar{X}\pm SS$	Medyan [Alt-Üst]	$\bar{X}\pm SS$	Medyan [Alt-Üst]	$\bar{X}\pm SS$	Medyan [Alt-Üst]	$\bar{X}\pm SS$	Medyan [Alt-Üst]
<i>UCP1</i>															
AA	121	2,93±0,9	3,0	3,09±1,03	3,2	3,43±0,89	3,5	3,19±0,40	3,2	2,85±0,74	2,8	3,17±0,51	3,2	3,65±0,91	3,5
		5	[1,0-4,6]		[1,0-5,0]		[1,0-5,0]		[2,2-4,0]		[1,3-4,8]		[1,8-4,6]		[1,5-5,0]
AG	59	2,91±0,7	3,0	2,94±0,88	3,0	3,52±0,93	3,8	3,30±0,43	3,2	3,08±0,66	3,0	3,19±0,56	3,2	3,78±0,86	4,0
		8	[1,0-4,8]		[1,0-4,8]		[1,0-5,0]		[2,2-4,2]		[1,8-4,5]		[2,0-4,6]		[1,5-5,0]
GG	20	3,31±0,7	3,5	3,49±0,87	3,5	3,74±0,86	4,0	3,38±0,52	3,6	2,89±0,53	2,9	3,23±0,40	3,3	3,95±0,97	4,3
		8	[1,0-4,2]		[1,4-4,6]		[2,0-5,0]		[2,2-4,0]		[1,5-3,8]		[2,4-3,8]		[2,5-5,0]
		W:4,557 p:0,102		W:5,426 p:0,066		W:2,296 p:0,317		W:4,909 p:0,086		W:4,358 p:0,113		W:0,604 p:0,739		W:2,646 p:0,266	
<i>UCP2</i>															
GG	88	2,85±0,8	3,0	2,98±1,03	3,0	3,47±0,93	3,5	3,20±0,44	3,2	3,01±0,69	3,0	3,15±0,56	3,2	3,65±0,90	4,0
		8	[1,0-4,2]		[1,0-5,0]		[1,0-5,0]		[2,2-4,2]		[1,5-4,8]		[2,0-4,6]		[2,0-5,0]
GA	107	3,05±0,8	3,2	3,16±0,95	3,4	3,50±0,86	3,8	3,27±0,43	3,2	2,85±0,71	2,8	3,20±0,48	3,2	3,74±0,91	4,0
		9	[1,0-4,8]		[1,0-4,8]		[1,3-5,0]		[2,2-4,2]		[1,3-4,8]		[1,8-4,6]		[1,5-5,0]
AA	5	3,12±0,8	3,0	3,48±0,59	3,4	3,70±1,27	4,3	3,28±0,33	3,2	2,75±0,50	3,0	3,20±0,51	3,4	4,40±0,65	4,5
		5	[2,2-4,4]		[2,6-4,2]		[2,0-5,0]		[2,8-3,6]		[2,0-3,3]		[2,4-3,6]		[3,5-5,0]
		χ^2 :2,410 p:0,300		W:2,083 p:0,353		W:0,415 p:0,812		W:0,997 p:0,607		W:2,232 p:0,328		W:0,167 p:0,920		W:3,579 p:0,167	
<i>UCP3</i>															
CC	148	2,99±0,8	3,0	3,14±0,96	3,2	3,50±0,91	3,8	3,24±0,43	3,2	2,95±0,73	3,0	3,20±0,52	3,2	3,77±0,85	4,0
		5	[1,0-4,8]		[1,0-5,0]		[1,0-5,0]		[2,2-4,2]		[1,3-4,8]		[1,8-4,6]		[1,5-5,0]
CT	48	2,87±1,0	3,2	2,84±1,03	3,0	3,43±0,90	3,5	3,24±0,44	3,2	2,80±0,59	2,8	3,11±0,51	3,0	3,54±1,02	3,8
		1	[1,0-4,6]		[1,0-4,6]		[1,0-5,0]		[2,4-4,0]		[1,8-3,8]		[2,0-4,6]		[1,5-5,0]
TT	4	3,15±0,7	3,2	3,85±0,60	3,8	3,69±0,69	3,6	3,35±0,19	3,3	3,25±0,65	3,3	3,15±0,34	3,1	4,00±1,08	4,3
		5	[2,4-3,8]		[3,2-4,6]		[3,0-4,5]		[3,2-3,6]		[2,5-4,0]		[2,8-3,6]		[2,5-5,0]
		χ^2 :0,347 p:0,841		W:5,692 p:0,058		W:0,526 p:0,769		W:0,443 p:0,801		W:2,984 p:0,225		W:1,676 p:0,434		W:1,995 p:0,369	
Cinsiyet															
Erkek	100	2,95±0,8	3,0	3,22±0,97	3,4	3,39±0,93	3,5	3,25±0,36	3,2	2,82±0,68	2,8	3,12±0,51	3,1	3,74±0,91	4,0
		4	[1,0-4,6]		[1,0-5,0]		[1,0-5,0]		[2,2-4,2]		[1,3-4,8]		[1,8-4,2]		[1,5-5,0]
Kız	100	2,98±0,9	3,0	2,95±0,98	3,0	3,58±0,86	3,8	3,23±0,49	3,2	3,01±0,71	3,0	3,24±0,52	3,2	3,71±0,90	4,0
		3	[1,0-4,8]		[1,0-4,6]		[1,0-5,0]		[2,2-4,2]		[1,5-4,8]		[2,0-4,6]		[1,5-5,0]
		Z:-0,391 p:0,696		U:-1,966 p: 0,049		U:-1,554 p:0,120		U:-0,389 p:0,697		U:-2,031 p: 0,042		U:-1,289 p:0,197		U:-0,285 p:0,776	
Vücut ağırlığı															
Obez	100	2,70±0,9	2,6	2,80±1,04	2,8	3,12±0,91	3,0	3,24±0,43	3,2	2,97±0,76	3,0	3,18±0,58	3,2	3,60±0,99	3,5
		7	[1,0-4,8]		[1,0-4,8]		[1,0-5,0]		[2,2-4,2]		[1,5-4,8]		[1,8-4,6]		[1,5-5,0]
Normal	100	3,22±0,7	3,3	3,37±0,83	3,6	3,86±0,72	3,9	3,24±0,44	3,2	2,86±0,64	2,8	3,18±0,45	3,2	3,85±0,79	4,0
		2	[1,2-4,6]		[1,0-5,0]		[1,8-5,0]		[2,2-4,2]		[1,3-4,5]		[2,0-4,2]		[1,5-5,0]
		Z:-3,886 p: <0,001		U:-4,032 p: <0,001		U:-5,742 p: <0,001		U:-0,184 p:0,854		U:-0,841 p:0,400		U:-0,131 p:0,896		U:-1,712 p:0,087	

p<0,05; Mann-Whitney U ve Kruskal-Wallis testi. *Kısıtlanmasız/düşünmeden yeme, **Dış etmenlerden etkilenme

4.6. Bireylerin Cinsiyetlerine ve *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre Beden Algısı Durumlarının Değerlendirilmesi

Bireylerin beden algısı durumlarının cinsiyete ve *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre değerlendirilmesi Çizelge 4.20 ve Çizelge 4.21’de verilmiştir. Obez erkeklerin %60,0’ı kendini obez olarak değerlendirirken, kızlarda bu sıklık %38,0 olarak bulunmuştur. Sağlıklı erkeklerin %56,0’ı kendini normal kilolu olarak, %40,0’ı ise kendini zayıf olarak ifade etmiştir. Sağlıklı kızların yarısından fazlası (%68,0) kendisini normal kilolu, %38,0’ı ise zayıf olarak değerlendirmiştir. Beden algısı açısından cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0,05$) (Çizelge 4.20).

Bireylerin genotiplerine göre beden algısı değerlendirildiğinde, obez katılımcılarda; *UCP1* geni AA genotipinde olanların %43,3’ü, AG genotipine sahip olanların %60,0’ı, GG genotipine sahip olanların ise %50,0’ı kendini obez olarak ifade etmiştir ($p > 0,05$). *UCP2* ve *UCP3* geninde yine bireylerin çoğunluğu kendini fazla kilolu ve obez olarak tanımlamış ve genotipler arasında fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Sağlıklı bireylerin beden algısı değerlendirildiğinde; *UCP1* geni AA genotipindeki bireylerin %63,9’u, AG genotipinde %48,3’ü, GG genotipinde %60,0’ı ($p > 0,05$); *UCP2* geni GG genotipinde olanların %48,9’u, GA genotipinde olanların %67,3’ü, AA genotipindekilerin ise tamamı kendini normal kilolu olarak belirtmiştir ($p > 0,05$). *UCP3* geninde benzer şekilde sağlıklı bireylerin çoğunluğu kendisini normal kilolu olarak ifade etmiştir ($p > 0,05$) (Çizelge 4.21).

Çizelge 4.20. Bireylerin cinsiyetine göre beden algısı dağılımları

Cinsiyet	Beden Algısı	Obez (n:100)		Sağlıklı (n:100)		Toplam (n:200)		χ^2	p
		S	%	S	%	S	%		
Erkek	Zayıf	-	-	20	40,0	20	20,0	72,631	<0,001
	Normal kilolu	6	12,0	28	56,0	34	34,0		
	Fazla kilolu	14	28,0	1	2,0	15	15,0		
	Obez	30	60,0	1	2,0	31	31,0		
Kız	Zayıf	-	-	19	38,0	19	19,0	65,395	<0,001
	Normal kilolu	12	24,0	31	62,0	43	43,0		
	Fazla kilolu	19	38,0	-	-	19	19,0		
	Obez	19	38,0	-	-	19	19,0		

$p < 0,05$; Pearson- χ^2 testi.

Çizelge 4.21. Bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre beden algısı dağılımları

Beden Algısı	<i>UCP1</i>						<i>UCP2</i>				<i>UCP3</i>								
	AA		AG		GG		GG		GA		AA		CC		CT		TT		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Obez (n:100)																			
Normal kilolu (n:18)	13	21,7	4	13,3	1	10,0	12	29,3	5	9,1	1	25,0	13	18,1	5	19,2	-	-	
Fazla kilolu (n:33)	21	35,0	8	26,7	4	40,0	13	31,7	19	34,5	1	25,0	21	29,2	11	42,3	1	50,0	
Obez (n:49)	26	43,3	18	60,0	5	50,0	16	39,0	31	56,4	2	50,0	38	52,8	10	38,5	1	50,0	
			χ^2 : 2,889	p: 0,577					χ^2 : 7,007	p: 0,136			χ^2 : 2,360	p: 0,670					
Sağlıklı (n:100)																			
Zayıf (n:39)	20	32,8	15	51,7	4	40,0	24	51,1	15	28,8	-	-	28	36,8	11	50,0	-	-	
Normal kilolu (n:59)	39	63,9	14	48,3	6	60,0	23	48,9	35	67,3	1	100,0	47	61,8	10	45,5	2	100,0	
Fazla kilolu (n:1)	1	1,6	-	-	-	-	-	-	1	1,9	-	-	1	1,3	-	-	-	-	
Obez (n:1)	1	1,6	-	-	-	-	-	-	1	1,9	-	-	-	-	1	4,5	-	-	
			χ^2 : 3,908	p:0,689					χ^2 : 7,065	p: 0,315			χ^2 : 6,773	p: 0,342					

p<0,05; Pearson- χ^2 testi

4.7. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Tüm bireylerin, erkek bireylerin ve kız bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre antropometrik ölçümleri Çizelge 4.22, Çizelge 4.23 ve Çizelge 4.24'te sırasıyla verilmiştir.

Bireylerin genotiplerine göre ortalama vücut ağırlığı (kg) karşılaştırıldığında; *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için sırasıyla; 65,1±18,35 kg, 65,6±20,58 kg ve 64,9±17,18 kg ($p>0,05$); *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için sırasıyla; 63,7±17,96 kg, 65,9±19,65 kg ve 77,3±12,08 kg ($p>0,05$); *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için sırasıyla; 65,7±19,21 kg, 64,3±17,86 kg ve 59,1±23,37 kg'dır ($p>0,05$). Erkeklerde *UCP1* geninde GG genotipine (70,6±23,52 kg), *UCP2* geninde AA genotipine (82,4±6,22 kg), *UCP3* geninde ise TT genotipine (70,2±11,59 kg) sahip olanların diğer genotiplere göre daha yüksek olduğu, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Kız bireylerde *UCP1* geninde AG genotipine (67,8±21,61 kg), *UCP2* geninde AA genotipine (73,8±15,12 kg), *UCP3* geninde ise CT genotipine (67,5±18,91 kg) sahip olan bireylerin diğer genotiplere kıyasla vücut ağırlıkları daha yüksektir ($p>0,05$).

Bireylerin farklı genotiplere göre ortalama BKİ (kg/m^2) değerleri karşılaştırıldığında; *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için sırasıyla; 26,2±7,13 kg/m^2 , 25,9±6,45 kg/m^2 ve 25,5±4,41 kg/m^2 ($p>0,05$); *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için sırasıyla; 25,7±7,37 kg/m^2 , 26,1±6,11 kg/m^2 ve 30,32±5,28 kg/m^2 ($p>0,05$); *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için sırasıyla; 26,1±6,91 kg/m^2 , 26,0±6,11 kg/m^2 ve 23,4±5,29 kg/m^2 'dir ($p>0,05$). Erkek bireylerde *UCP1* geninde GG genotipine (27,1±5,04 kg/m^2), *UCP2* geninde AA genotipine (33,3±4,00 kg/m^2), *UCP3* geninde ise TT genotipine (26,6±3,02 kg/m^2) sahip olanların diğer genotiplere göre daha yüksek olduğu, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Kızlarda *UCP1* geninde AG genotipine (26,9±7,44 kg/m^2), *UCP2* geninde AA genotipine (28,3±5,75 kg/m^2), *UCP3* geninde ise CT genotipine (27,1±6,45 kg/m^2) sahip olanların diğer genotiplere göre daha yüksektir ($p>0,05$).

Vücut yağ miktarı (%) genotiplere göre değerlendirildiğinde; *UCP1* geninde AA genotipine (%31,5), *UCP2* geninde AA genotipine (%37,8), *UCP3* geninde CT genotipine (%31,3) sahip olan bireylerin diğer genotiplere göre vücut yağ miktarı medyan değerleri daha yüksektir, ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Erkek bireylerde

UCP1 geninde AA genotipine (%26,4), *UCP2* geninde AA genotipine (%38,6), *UCP3* geninde CT genotipine (%31,5) sahip olanların; kız bireylerde ise *UCP1* geninde AG genotipine (%35,6), *UCP2* geninde AA genotipine (%37,8), *UCP3* geninde TT genotipine (%33,2) sahip olanların diğer genotiplere göre vücut yağ miktarı daha yüksektir. Ancak her iki cinsiyette de farklı genlerin genotiplere göre vücut yağ miktarı (%) arasındaki farklar önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tüm bireylerin sağ kol, sol kol, sağ bacak ve sol bacak yağ yüzdesi (%), genotiplere göre değerlendirildiğinde farklı genotipe sahip olanlar arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Benzer şekilde cinsiyete göre değerlendirildiğinde de genotipler arasında farklılıklar olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Farklı genotiplere göre gövde yağ yüzdesi incelendiğinde; *UCP1* geninde AA genotipine (%21,4), *UCP2* geninde AA genotipine (%35,3), *UCP3* geninde ise CT genotipine (%23,5) sahip bireylerin diğer genotiplere göre gövde yağ yüzdesi daha yüksek olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Farklı cinsiyetteki bireylerin gövde yağ yüzdesi genotiplerine göre gövde yağ yüzdesi arasındaki farklar önemli bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bireylerin bel çevresi (cm) ölçüm değerleri genotiplere göre değerlendirildiğinde; tüm bireylerin genotiplerine göre bel çevresi (cm) değerleri arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Erkeklerde *UCP1* geninde GG genotipine, *UCP2* geninde AA genotipine, *UCP3* geninde TT genotipine sahip olanların diğer genotiplere göre bel çevresi ölçüm değerleri daha yüksektir ($p>0,05$). Kız bireylerde ise *UCP1* geninde AG genotipine, *UCP2* geninde AA genotipine, *UCP3* geninde CT genotipine sahip olanların diğer genotiplere göre bel çevresi ölçüm değerleri daha yüksektir ($p>0,05$) Çizelge 4.22, Çizelge 4.23 ve Çizelge 4.24).

Genotiplere göre bireylerin üst orta kol çevresi (cm) ve deri kıvrım kalınlıklarının (mm) ölçüm değerleri değerlendirildiğinde; *UCP1* geninde AG genotipine, *UCP2* geninde AA genotipine, *UCP3* geninde ise CT genotipine sahip olan bireylerin diğer genotiplerdeki bireylere üst orta kol çevresi ölçümleri daha yüksektir (28,5 cm, 32,0 cm, 28,7 cm; sırasıyla) ($p>0,05$). Deri kıvrım kalınlık ölçümlerine göre farklı genotipteki bireyler incelendiğinde bireylerin tamamında ve kız bireylerde genotipler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ($p>0,05$); subskapular deri kıvrım kalınlığı, *UCP2* geni AA

genotipine sahip erkek bireylerde (35,0 mm) diğer genotiplere kıyasla daha yüksektir (W=6,472; p<0,05) (Çizelge 4.23).

Çizelge 4.22. Bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre antropometrik ölçümleri

Değişkenler	<i>UCP1</i>					<i>UCP2</i>					<i>UCP3</i>				
	AA (n:121)	AG (n:59)	GG (n:20)	F/W	P	GG (n:88)	GA (n:107)	AA (n:5)	F/W	P	CC (n:148)	CT (n:48)	TT (n:4)	F/W	P
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]		
Vücut ağırlığı (kg)	65,1±18,35	65,6±20,58	64,9±17,18	0,014	0,936	63,7±17,96	65,9±19,65	77,3±12,08	1,373	0,256	65,7±19,21	64,3±17,86	59,1±23,37	0,309	0,735
BKİ (kg/m ²)	26,2±7,13	25,9±6,45	25,5±4,41	0,105	0,901	25,7±7,37	26,1±6,11	30,32±5,28	1,136	0,323	26,1±6,91	26,0±6,11	23,4±5,29	0,329	0,720
Vücut yağ miktarı (%)	31,5 [11,7-50,0]	29,4 [12,6-50,3]	26,7 [22,0-41,6]	0,352	0,839	26,8 [11,7-50,3]	29,1 [12,6-50,0]	37,8 [25,3-44,2]	3,774	0,151	28,6 [11,7-50,3]	31,3 [12,6-49,5]	25,2 [23,0-39,2]	0,409	0,815
Sağ kol yağ miktarı (%)	34,7 [14,7-56,2]	36,3 [16,6-58,2]	29,3 [21,6-45,6]	2,264	0,322	34,7 [16,4-58,2]	35,1 [14,7-56,2]	37,4 [25,9-46,3]	0,840	0,657	34,9 [14,7-58,2]	37,4 [16,9-56,2]	27,5 [26,1-40,5]	1,331	0,514
Sol kol yağ miktarı (%)	37,2 [16,1-60,3]	36,3 [18,8-58,4]	32,1 [25,3-48,5]	1,082	0,582	33,9 [16,5-59,2]	35,9 [16,1-60,3]	44,3 [38,6-53,8]	3,803	0,149	35,1 [16,5-60,3]	38,6 [16,1-59,2]	30,1 [25,8-44,8]	0,992	0,609
Sağ bacak yağ miktarı (%)	35,8±9,50	36,1±8,25	35,3±5,80	0,069	0,934	35,0±8,48	36,4±9,10	41,5±5,98	1,619	0,201	35,8±8,81	36,4±9,03	34,3±7,45	0,154	0,857
Sol bacak yağ miktarı (%)	36,8 [16,4-58,8]	36,4 [16,4-53,3]	35,2 [26,5-46,8]	0,272	0,873	34,6 [17,3-53,3]	36,4 [16,4-58,8]	41,9 [33,2-51,4]	3,709	0,157	35,8 [16,4-58,8]	36,9 [16,4-52,7]	31,7 [28,0-44,9]	0,680	0,712
Gövde yağ miktarı (%)	21,4 [5,0-47,1]	20,6 [5,0-48,8]	19,9 [9,0-38,7]	0,145	0,930	20,2 [5,0-48,8]	20,6 [5,0-47,1]	35,3 [5,0-40,7]	2,017	0,365	20,6 [5,0-48,8]	23,5 [5,0-46,9]	20,0 [5,0-33,7]	0,257	0,880
Bel çevresi (cm)	82,0 [50,0-113,0]	81,0 [57,0-113,0]	84,0 [70,0-117,0]	0,038	0,981	78,0 [55,0-113,0]	84,0 [50,0-117,0]	96,0 [82,0-110,0]	4,831	0,089	82,0 [57,0-117,0]	82,5 [50,0-113,0]	84,0 [55,0-98,0]	0,144	0,931
Üst orta kol çevresi (cm)	28,0 [17,0-38,0]	28,5 [17,0-38,0]	27,0 [23,0-36,0]	0,208	0,901	27,0 [17,0-37,0]	28,0 [17,0-38,0]	32,0 [27,5-38,0]	3,922	0,141	27,7 [17,0-38,0]	28,7 [17,0-36,0]	27,0 [20,0-29,0]	0,807	0,668
Triseps DKK (mm)	23,0 [7,0-39,0]	21,0 [8,0-37,0]	21,5 [12,0-33,0]	0,120	0,942	20,0 [7,0-39,0]	23,0 [7,0-38,0]	30,0 [19,0-35,0]	4,467	0,107	22,0 [7,0-39,0]	21,5 [7,0-37,0]	21,5 [12,0-24,0]	0,648	0,723
Biceps DKK (mm)	14,0 [4,0-32,0]	15,0 [5,0-34,0]	14,0 [8,0-21,0]	1,457	0,483	14,0 [4,0-32,0]	15,0 [4,0-34,0]	20,0 [10,0-30,0]	2,579	0,275	14,0 [4,0-34,0]	15,0 [4,0-29,0]	12,0 [7,0-21,0]	0,376	0,829
Subskapular DKK (mm)	15,0 [5,0-39,0]	14,0 [6,0-38,0]	17,0 [10,0-30,0]	0,795	0,672	14,0 [6,0-39,0]	16,0 [5,0-38,0]	31,0 [8,0-35,0]	3,723	0,155	15,0 [6,0-39,0]	15,0 [5,0-30,0]	18,0 [11,0-22,0]	0,188	0,910
Suprailak DKK (mm)	17,0 [4,0-38,0]	16,0 [5,0-38,0]	17,0 [9,0-30,0]	0,072	0,964	16,0 [5,0-38,0]	17,0 [4,0-35,0]	30,0 [13,0-32,0]	4,635	0,099	17,0 [5,0-38,0]	16,5 [4,0-35,0]	17,0 [13,0-23,0]	0,002	0,999

p<0,05; ANOVA ve Kruskal Wallis testi.

*BKİ: Beden kütle indeksi, DKK: Deri kıvrım kalınlığı.

Çizelge 4.23. Erkek bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre antropometrik ölçümleri

Değişkenler	<i>UCP1</i>			F/W	p	<i>UCP2</i>			F/W	p	<i>UCP3</i>			F/W	p
	AA (n:62)	AG (n:30)	GG (n:8)			GG (n:41)	GA (n:57)	AA (n:2)			CC (n:73)	CT (n:25)	TT (n:2)		
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]		
Vücut ağırlığı (kg)	63,0±18,19	63,4±19,65	70,6±23,52	0,574	0,565	62,7±16,86	63,8±20,50	82,4±6,22	1,024	0,363	64,3±19,93	61,4±16,71	70,2±11,59	0,331	0,719
BKİ (kg/m ²)	26,2±7,94	24,9±5,28	27,1±5,04	0,407	0,667	25,9±8,07	25,6±6,17	33,3±4,00	1,164	0,317	26,2±7,50	25,0±5,71	26,6±3,02	0,266	0,767
Vücut yağ miktarı (%)	26,4 [11,7-50,0]	26,1 [12,6-45,2]	26,3 [23,2-41,6]	0,550	0,760	26,1 [11,7-46,3]	26,4 [12,6-50,0]	38,6 [37,7-39,6]	2,365	0,306	26,4 [11,7-50,0]	26,1 [12,6-43,3]	31,5 [23,8-39,2]	0,224	0,894
Sağ kol yağ miktarı (%)	33,8±10,32	33,4±9,00	32,8±8,09	0,054	0,947	32,6±9,68	34,2±9,81	40,5±4,31	0,797	0,454	33,9±9,95	32,8±9,26	33,6±9,75	0,130	0,878
Sol kol yağ miktarı (%)	34,4 [16,5-60,3]	33,1 [18,8-48,7]	34,8 [28,3-48,5]	0,232	0,890	33,1 [16,5-55,6]	34,4 [18,8-60,3]	49,1 [44,3-53,8]	3,553	0,169	34,4 [16,5-60,3]	31,4 [18,8-53,5]	36,5 [28,3-44,8]	0,281	0,869
Sağ bacak yağ miktarı (%)	34,8±10,80	33,6±8,41	34,8±6,66	0,159	0,853	33,6±8,81	34,9±10,57	41,7±0,35	0,753	0,474	34,5±9,76	34,3±10,29	37,5±9,97	0,097	0,908
Sol bacak yağ miktarı (%)	33,9 [16,4-58,8]	32,5 [16,4-52,3]	33,2 [26,5-44,9]	0,481	0,786	32,3 [17,3-52,3]	32,7 [16,4-58,8]	42,1 [41,9-42,3]	1,617	0,445	32,7 [16,4-58,8]	35,1 [16,4-50,1]	36,5 [28,2-44,9]	0,022	0,989
Gövde yağ miktarı (%)	20,6 [5,0-42,8]	21,4 [8,8-41,2]	19,9 [15,7-38,7]	0,733	0,693	20,4 [5,0-42,8]	20,6 [5,0-38,7]	33,4 [31,6-35,3]	2,112	0,348	22,2 [5,0-42,8]	19,0 [5,0-37,5]	26,7 [19,7-33,7]	0,779	0,677
Bel çevresi (cm)	82,0 [50,0-113,0]	77,5 [57,0-113,0]	84,5 [75,0-117,0]	0,865	0,649	77,0 [57,0-113,0]	85,0 [50,0-117,0]	97,0 [96,0-98,0]	3,095	0,213	78,0 [57,0-117,0]	84,0 [50,0-113,0]	91,0 [84,0-98,0]	0,792	0,673
Üst orta kol çevresi (cm)	26,1 [17,0-38,0]	27,0 [17,0-37,0]	28,0 [23,0-36,0]	0,474	0,789	26,0 [17,0-36,0]	28,0 [17,0-38,0]	34,50 [31,0-38,0]	3,084	0,214	27,0 [17,0-38,0]	26,0 [17,0-36,0]	28,5 [28,0-29,0]	0,536	0,765
Triceps DKK (mm)	21,5±8,11	22,0±6,91	24,6±4,43	0,604	0,549	21,8±7,92	21,5±7,15	32,0±2,83	1,883	0,158	22,3±7,92	20,6±6,53	24,0±0,00	0,492	0,613
Biceps DKK (mm)	14,6±6,62	15,7±6,74	16,0±3,70	0,351	0,705	14,6±6,84	15,1±6,17	22,0±2,83	1,244	0,293	15,3±6,92	14,3±5,03	16,5±6,36	0,246	0,783
Subskapular DKK (mm)	13,5 [5,0-35,0]	13,5 [6,0-35,0]	20,0 [10,0-24,0]	1,411	0,494	13,0 [6,0-32,0]	16,0 [5,0-31,0]	35,0 [35,0-35,0]	6,472	0,039	14,0 [6,0-35,0]	12,0 [5,0-29,0]	21,0 [20,0-22,0]	1,342	0,511
Suprailiak DKK (mm)	17,0 [4,0-33,0]	15,5 [5,0-32,0]	19,5 [12,0-28,0]	0,526	0,769	16,0 [5,0-32,0]	17,0 [4,0-33,0]	26,0 [20,0-32,0]	2,353	0,308	16,0 [5,0-32,0]	15,0 [4,0-33,0]	19,5 [16,0-23,0]	0,313	0,855

p<0,05; ANOVA ve Kruskal Wallis testi.

*BKİ: Beden kütle indeksi, DKK: Deri kıvrım kalınlığı.

Çizelge 4.24. Kız bireylerin *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre antropometrik ölçümleri

Değişkenler	<i>UCP1</i>					<i>UCP2</i>					<i>UCP3</i>				
	AA (n:59)	AG (n:29)	GG (n:12)	F/W	P	GG (n:47)	GA (n:50)	AA (n:3)	F/W	P	CC (n:75)	CT (n:23)	TT (n:2)	F/W	P
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt- Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]		
Vücut ağırlığı (kg)	67,4±18,40	67,8±21,61	61,1±10,88	0,628	0,536	64,6±19,01	68,3±18,56	73,8±15,12	0,700	0,499	67,0±18,51	67,5±18,91	48,0±22,62	1,036	0,359
BKİ (kg/m ²)	26,2±6,24	26,9±7,44	24,4±3,81	0,638	0,530	25,5±6,79	26,6±6,04	28,3±5,75	0,547	0,580	26,1±6,34	27,1±6,45	20,1±5,65	1,157	0,319
Vücut yağ miktarı (%)	33,2 [14,7-49,5]	35,6 [17,5-50,3]	26,7 [22,0-39,2]	2,496	0,287	31,2 [14,7-50,3]	33,0 [18,5-49,5]	37,8 [25,3-44,2]	1,651	0,438	33,2 [14,7-50,3]	33,2 [18,5-49,5]	24,7 [23,0-26,5]	2,040	0,361
Sağ kol yağ miktarı (%)	38,8 [14,7-56,2]	40,2 [16,6-58,2]	29,2 [25,4-42,3]	4,053	0,132	37,8 [16,6-58,2]	39,1 [14,7-56,2]	34,2 [25,9-46,3]	0,345	0,842	35,1 [14,7-58,2]	39,9 [16,9-56,2]	27,2 [26,1-28,3]	2,587	0,274
Sol kol yağ miktarı (%)	38,2±10,94	40,4±9,89	34,2±6,19	1,588	0,210	37,8±10,80	38,6±10,09	41,6±4,17	0,229	0,796	38,2±10,07	39,6±11,043	28,8±4,24	1,051	0,353
Sağ bacak yağ miktarı (%)	36,9±7,86	38,7±7,37	35,6±5,44	0,886	0,416	36,2±8,08	38,1±6,78	41,2±8,45	1,189	0,309	37,1±7,63	38,6±7,00	31,15,02	1,089	0,341
Sol bacak yağ miktarı (%)	37,1±7,85	39,1±7,84	36,0±5,58	0,870	0,422	36,6±8,47	38,2±6,61	42,0±9,11	1,072	0,346	37,3±7,86	38,7±6,85	31,6±5,09	0,913	0,405
Gövde yağ miktarı (%)	21,4 [5,0-47,1]	20,2 [5,0-48,8]	19,2 [9,0-38,6]	0,552	0,759	20,1 [5,0-48,8]	20,8 [5,0-47,1]	35,7 [5,0-40,7]	,877	0,645	20,2 [5,0-48,8]	27,6 [5,0-46,9]	12,6 [5,0-20,3]	1,796	0,407
Bel çevresi (cm)	82,0 [55,0-112,0]	85,0 [63,0-112,0]	82,0 [70,0-96,0]	0,625	0,732	79,0 [55,0-112,0]	84,0 [62,0-112,0]	89,0 [82,0-110,0]	2,048	0,359	82,0 [62,0-112,0]	81,0 [65,0-107,0]	69,5 [55,0-84,0]	1,341	0,512
Üst orta kol çevresi (cm)	29,0 [20,0-38,0]	30,0 [21,0-38,0]	26,0 [23,0-35,0]	1,277	0,528	27,0 [20,0-37,0]	29,0 [21,0-38,0]	32,0 [27,5-32,0]	1,964	0,375	28,0 [21,0-38,0]	30,0 [22,5-36,0]	23,0 [20,0-26,0]	2,526	0,283
Triceps DKK (mm)	24,0 [11,0-39,0]	21,0 [8,0-37,0]	19,5 [12,0-29,0]	1,842	0,398	20,0 [8,0-39,0]	24,5 [9,0-38,0]	29,0 [19,0-35,0]	2,113	0,348	21,0 [8,0-39,0]	24,0 [12,0-37,0]	15,5 [12,0-19,0]	1,884	0,390
Biceps DKK (mm)	12,0 [5,0-32,0]	15,0 [5,0-34,0]	13,5 [8,0-21,0]	1,312	0,519	14,0 [5,0-32,0]	14,0 [5,0-34,0]	14,0 [10,0-30,0]	0,456	0,796	14,0 [5,0-34,0]	14,0 [8,0-29,0]	9,5 [7,0-12,0]	1,797	0,407
Subskapular DKK (mm)	15,0 [7,0-39,0]	16,0 [8,0-38,0]	16,0 [10,0-30,0]	0,189	0,910	14,0 [7,0-39,0]	16,0 [7,0-38,0]	17,0 [8,0-31,0]	0,577	0,749	15,0 [7,0-39,0]	16,0 [8,0-30,0]	13,5 [11,0-16,0]	0,599	0,741
Suprailiik DKK (mm)	17,0 [7,0-38,0]	19,0 [8,0-38,0]	16,5 [9,0-30,0]	1,284	0,526	16,0 [7,0-38,0]	18,0 [8,0-35,0]	30,0 [13,0-32,0]	2,811	0,245	17,0 [7,0-38,0]	19,0 [9,0-35,0]	15,5 [13,0-18,0]	0,321	0,852

p<0,05; ANOVA ve Kruskal Wallis testi.

*BKİ: Beden kütle indeksi, DKK: Deri kıvrım kalınlığı.

4.8. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre Bazı Antropometrik Ölçümlerin Dağılımının Değerlendirilmesi

Bireylerin *UCP1* geni genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin dağılımı Çizelge 4.25'te gösterilmiştir. Obez erkek bireylerin %58,0'ı AA, %30,0'ı AG ve %12,0'ı GG genotipine; sağlıklı erkek bireylerin ise %66,0'ı AA, %30,0'ı AG ve 4,0'ı GG genotipine sahiptir. Obez kız bireylere bakıldığında; %62,0'ı AA, %30,0'ı AG ve %8,0'ı GG genotipine; sağlıklı kız bireylerin ise %56,0'ı AA, %28,0'ı AG ve %16,0'ı GG genotipine sahiptir. Bireylerin cinsiyete ve vücut ağırlığına göre *UCP1* geni genotiplerinin dağılımı arasında farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Bel-boy oranına göre bireylerin genotipleri incelendiğinde; risk grubunda yer alan erkek bireylerin %58,8'i AA, %30,9'u AG ve %10,3'ü GG genotipine; risk grubunda yer almayan erkek bireylerin ise %68,8'i AA, %28,1'i AG ve %3,1'i GG genotipine sahiptir. Risk grubunda yer alan kız bireylerin %56,3'ü AA, %32,8'i AG ve %10,9'u GG genotipine; risk grubunda yer almayan kız bireylerin ise %63,9'u AA, %22,2'si AG ve %13,9'u GG genotipine sahiptir ($p>0,05$) (Çizelge 4.25).

Bireylerin *UCP2* geni genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin dağılımı Çizelge 4.26'da gösterilmiştir. Obez erkek bireylerin %38,0'ı GG, %58,0'ı GA ve %4,0'ı GG genotipine; sağlıklı erkek bireylerin ise %44,0'ı GG, %52,0'ı GA ve 4,0'ı AA genotipine sahiptir. Obez kız bireylere bakıldığında; %44,0'ı GG, %52,0'ı GA ve %48,0'ı AA genotipine; sağlıklı kız bireylerin ise %50,0'ı GG, %48,0'ı GA ve %2,0'ı AA genotipine sahiptir. Bireylerin cinsiyete ve vücut ağırlığına göre *UCP2* geni genotiplerinin dağılımı arasında farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Bel-boy oranına göre bireylerin genotipleri incelendiğinde; risk grubunda yer alan erkek bireylerin %38,2'si GG, %58,8'i GA ve %2,9'u GG genotipine; risk grubunda yer almayan erkek bireylerin ise %46,9'u GG ve %53,1'i GA genotipine sahiptir. Risk grubunda yer alan kız bireylerin %40,6'sı GG, %54,7'si GA ve %4,7'si GG genotipine; risk grubunda yer almayan kız bireylerin ise %58,3'ü GG ve %541,7'si GA genotipine sahiptir ($p>0,05$) (Çizelge 4.26).

Bireylerin *UCP3* geni genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin dağılımı Çizelge 4.27'de gösterilmiştir. Obez erkek bireylerin %74,0'ı CC, %22,0'ı CT ve %4,0'ı TT genotipine; sağlıklı erkek bireylerin ise %72,0'ı CC ve %28,0'ı CT genotipine sahiptir. Obez kız bireylere bakıldığında; %70,0'ı CC ve %30,0'ı CT genotipine; sağlıklı kız bireylerin ise

%80,0'ı CC, %16,0'ı CT ve %4,0'ı TT genotipine sahiptir. Bireylerin cinsiyete ve vücut ağırlığına göre *UCP3* geni genotiplerinin dağılımı arasında farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Bel-boy oranına göre bireylerin genotipleri incelendiğinde; risk grubunda yer alan erkek bireylerin %72,1'i CC, %25,0'ı CT ve %2,9'u TT genotipine; risk grubunda yer almayan erkek bireylerin ise %75,0'ı CC ve %25,0'ı CT genotipine sahiptir. Risk grubunda yer alan kız bireylerin %75,0'ı CC, %23,4'ü CT ve %1,6'sı TT genotipine; risk grubunda yer almayan kız bireylerin ise %75,0'ı CC, %22,2'si CT ve %2,8'i TT genotipine sahiptir ($p>0,05$) (Çizelge 4.27).

Çizelge 4.25. Bireylerin *UCPI* geni (rs1800592) genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin dağılımı

Değişkenler	Erkek (n:100)						Kız (n:100)						Toplam (n:200)					
	AA (n:62)		AG (n:30)		GG (n:8)		AA (n:59)		AG (n:29)		GG (n:12)		AA (n:121)		AG (n:59)		GG (n:20)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Vücut ağırlığı sınıflaması																		
Obez (≥ 2 SD)	29	58,0	15	30,0	6	12,0	31	62,0	15	30,0	4	8,0	60	30,0	30	30,0	10	10,0
Sağlıklı (-1 SD- 1 SD)	33	66,0	15	30,0	2	4,0	28	56,0	14	28,0	8	16,0	61	61,0	29	29,0	10	10,0
	$\chi^2: 2,258$ p: 0,323						$\chi^2: 1,520$ p: 0,468						$\chi^2: 0,025$ p: 0,987					
Bel çevresi																		
$\geq 90.$ persentil	33	61,1	15	27,8	6	11,1	30	61,2	16	32,7	3	6,1	63	61,2	31	30,1	9	8,7
$< 90.$ persentil	29	63,0	15	32,6	2	4,3	29	56,9	13	25,5	9	17,6	58	59,8	28	28,9	11	11,3
	$\chi^2: 1,628$ p: 0,443						$\chi^2: 3,289$ p: 0,193						$\chi^2: 0,379$ p: 0,827					
Bel-boy oranı																		
$\geq 0,5$	40	58,8	21	30,9	7	10,3	36	56,3	21	32,8	7	10,9	76	57,6	42	31,8	14	10,6
$< 0,5$	22	68,8	9	28,1	1	3,1	23	63,9	8	22,2	5	13,9	45	66,2	17	25,0	6	8,8
	$\chi^2: 1,799$ p: 0,407						$\chi^2: 1,286$ p: 0,526						$\chi^2: 1,399$ p: 0,497					

p<0,05; Pearson- χ^2 testi.

Çizelge 4.26. Bireylerin *UCP2* geni (rs659366) genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin dağılımı

Değişkenler	Erkek (n: 100)						Kız (n: 100)						Toplam (n: 200)						
	GG (n:41)		GA (n:57)		AA (n:2)		GG (n:47)		GA (n:50)		AA (n:3)		GG (n:88)		GA (n:107)		AA (n:5)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Vücut ağırlığı sınıflaması																			
Obez (≥ 2 SD)	19	38,0	29	58,0	2	4,0	22	44,0	26	52,0	2	4,0	41	41,0	55	55,0	4	4,0	
Sağlıklı (-1 SD-1 SD)	22	44,0	28	56,0	-	-	25	50,0	24	48,0	1	2,0	47	47,0	52	52,0	1	1,0	
	$\chi^2: 2,237$ p: 0,327						$\chi^2: 0,605$ p: 0,739						$\chi^2: 2,293$ p: 0,318						
Bel çevresi																			
≥ 90 . persentil	19	35,2	33	61,1	2	3,7	22	44,9	25	51,0	2	4,1	41	39,8	58	56,3	4	3,9	
< 90 . persentil	22	47,8	24	52,2	-	-	25	49,0	25	49,0	1	2,0	47	48,5	49	50,5	1	1,0	
	$\chi^2: 3,020$ p: 0,221						$\chi^2: 0,485$ p: 0,785						$\chi^2: 2,789$ p: 0,248						
Bel-boy oranı																			
≥ 0.5	26	38,2	40	58,8	2	2,9	26	40,6	35	54,7	3	4,7	52	39,4	75	56,8	5	3,8	
< 0.5	15	46,9	17	53,1	-	-	21	58,3	15	41,7	-	-	36	52,9	32	47,2	-	-	
	$\chi^2: 1,461$ p: 0,482						$\chi^2: 4,006$ p: 0,135						$\chi^2: 5,247$ p: 0,073						

p<0,05; Pearson- χ^2 testi.

Çizelge 4.27. Bireylerin *UCP3* geni (rs1800849) genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin dağılımı

Değişkenler	Erkek (n: 100)						Kız (n: 100)						Toplam (n: 200)						
	CC (n:73)		CT (n:25)		TT (n:2)		CC (n:75)		CT (n:23)		TT (n:2)		CC (n:148)		CT (n:48)		TT (n:4)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Vücut ağırlığı sınıflaması																			
Obez (≥ 2 SD)	37	74,0	11	22,0	2	4,0	35	70,0	15	30,0	-	-	72	72,0	26	26,0	2	2,0	
Sağlıklı (-1 SD-1 SD)	36	72,0	14	28,0	-	-	40	80,0	8	16,0	2	4,0	76	76,0	22	22,0	2	2,0	
	$\chi^2: 2,374$ p: 0,305						$\chi^2: 4,464$ p: 0,107						$\chi^2: 0,441$ p: 0,802						
Bel çevresi																			
≥ 90 . persentil	40	74,1	12	22,2	2	3,7	37	75,5	12	24,5	-	-	77	74,8	24	23,3	2	1,9	
< 90 . persentil	33	71,7	13	28,3	-	-	38	74,5	11	21,6	2	3,9	71	73,2	24	24,7	2	2,1	
	$\chi^2: 2,085$ p: 0,353						$\chi^2: 2,018$ p: 0,365						$\chi^2: 0,063$ p: 0,969						
Bel-boy oranı																			
≥ 0.5	49	72,1	17	25,0	2	2,9	48	75,0	15	23,4	1	1,6	97	73,5	32	24,2	3	2,3	
< 0.5	24	75,0	8	25,0	-	-	27	75,0	8	22,2	1	2,8	51	75,0	16	23,5	1	1,5	
	$\chi^2: 0,967$ p: 0,617						$\chi^2: 0,185$ p: 0,912						$\chi^2: 0,168$ p: 0,920						

p<0,05; Pearson- χ^2 testi.

4.9. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Tüm bireylerin, erkek bireylerin ve kız bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre biyokimyasal bulguları Çizelge 4.28, Çizelge 4.29 ve Çizelge 4.30'da sırasıyla verilmiştir. Biyokimyasal parametrelerde referans dışında kalan herhangi bir değer bulunmamaktadır.

Farklı genlerin farklı genotiplerine göre bireylerin açlık kan glukozu (mg/dL) seviyeleri değerlendirildiğinde; *UCP1* ve *UCP3* geni farklı genotiplerine sahip bireyler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmazken ($p>0,05$); *UCP2* geninde istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için açlık kan glukozu medyan değeri sırasıyla; 90,5 mg/dL, 87,0 mg/dL ve 88,0 mg/dL'dir ($W=12,010$; $p<0,05$). Erkek bireylerde açlık kan glukozu (mg/dL) seviyeleri genotiplere göre anlamlı bir farklılık göstermezken, kız bireylerde *UCP2* geni GG genotipi için 90,0 mg/dL, 86,0 mg/dL ve 88,0 mg/dL olup genotipler arasında açlık kan glukozu medyan değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($W=12,144$; $p<0,05$). Kız bireylerde farklı genlerin genotiplerine göre trigliserit seviyeleri (mg/dL) arasında farklılıklar olsa da bu fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Ancak, tüm bireylerde ve erkek bireylerde *UCP1* geninde istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Tüm bireylerde *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için trigliserit seviyeleri (mg/dL) medyan değeri sırasıyla; 93,0 mg/dL, 118,0 mg/dL ve 88,0 mg/dL'dir ($W=9,259$; $p<0,05$). Kız bireylerden *UCP1* geni AG genotipine sahip bireylerin total kolesterol seviyeleri (166,0 mg/dL), AA ve GG genotipinde (149,0 ve 149,0 mg/dL) olan bireylere kıyasla daha yüksektir ($W=6,793$; $p<0,05$). Erkek bireylerde genotipler arasında total kolesterol seviyeleri (mg/dL) açısından anlamlı bir fark bulunmazken, *UCP3* geni genotipleri arasında LDL kolesterol seviyeleri (mg/dL) açısından anlamlı farklılıklar vardır ($p<0,05$). Buna göre CC, CT ve TT genotipleri için LDL kolesterol seviyeleri (mg/dL) medyan değeri sırasıyla; 96,2 mg/dL, 81,4 mg/dL ve 70,0 mg/dL'dir ($W=4,407$; $p<0,05$). Tüm bireylerde ve kız bireylerde genotiplere göre LDL kolesterol seviyeleri (mg/dL) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.29 ve Çizelge 4.30).

Farklı genlerin genotiplere göre VLDL kolesterol seviyeleri (mg/dL) değerlendirildiğinde; tüm bireylerde *UCP1* geni AG genotipinde olanların seviyeleri 23,6 mg/dL iken, AA ve GG

genotipinde olanların 18,6 ve 17,6 mg/dL'dir ($W=9,259$; $p<0,05$). Her iki cinsiyette de AG genotipine sahip olanların VLDL kolesterol seviyeleri diğer genotiplere göre daha yüksek olup erkek bireylerde bu farkın anlamlı olduğu görülmüştür ($W=7,265$; $p<0,05$). Tüm bireylerde ve cinsiyete göre HDL kolesterol seviyeleri ve total kolesterol/HDL oranı genotiplere göre incelendiğinde, genotipler arasında farklılıklar olsa da bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$) (Çizelge 4.28, Çizelge 4.29 ve Çizelge 4.30).

Tüm bireylerde, *UCP1* geni AG (7,5 ng/mL) genotipine sahip bireylerin serum leptin düzeyleri istatistiksel olarak önemli olmasa da AA ve GG genotipine sahip bireylere kıyasla daha yüksek olarak belirlenmiştir ($p>0,05$). Farklı cinsiyetteki bireylerin genotiplerine göre serum leptin düzeyleri değerlendirildiğinde ise hem erkek hem kız bireylerde AG genotipine sahip olanların serum leptin düzeylerinin (5,6 ve 8,2 ng/mL) diğer genotiplere kıyasla daha yüksek olduğu ancak bunun istatistiksel olarak önemli olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Tüm bireylerde (6,7 ng/mL) ve erkek bireylerde (12,7 ng/mL) *UCP2* geni AA genotipinde olanların serum leptin seviyeleri diğer genotipteki bireylere göre daha yüksek olsa da bu fark anlamlı değildir ($p>0,05$). Kız bireylerde ise GA genotipine (8,2 ng/mL) sahip olanların oranlarda serum leptin seviyeleri diğer genotiplerden daha yüksektir ($p>0,05$). Tüm bireylerde (7,7 ng/mL) ve kız bireylerde (8,8 ng/mL), *UCP3* geni CT genotipine, erkek bireylerde ise CC genotipine (5,6 ng/mL) sahip bireylerin serum leptin seviyeleri diğer genotiplere göre daha yüksektir ($p>0,05$). Tüm bireylerin genotiplerine göre serum adiponektin ($\mu\text{g/mL}$) düzeyleri değerlendirildiğinde, *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için sırasıyla $9,4\pm 2,50$, $9,3\pm 2,71$ ve $8,9\pm 2,63$ $\mu\text{g/mL}$ ($p>0,05$); *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için sırasıyla $9,2\pm 2,66$, $9,3\pm 2,46$, $10,3\pm 3,59$ $\mu\text{g/mL}$ ($p>0,05$); *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için sırasıyla $9,3\pm 2,67$, $9,5\pm 2,27$ ve $7,2\pm 1,76$ $\mu\text{g/mL}$ ($p>0,05$) olarak saptanmıştır. Erkek bireylerde *UCP2* ve *UCP3* geni genotiplerine göre serum adiponektin ($\mu\text{g/mL}$) düzeylerine bakıldığında genotipler arasında farklılıklar olmakla birlikte bu fark anlamlı değildir ($p>0,05$). Ancak *UCP1* geni GG genotipine sahip olan erkek bireylerin serum adiponektin düzeyi ($7,1\pm 2,99$ $\mu\text{g/mL}$) diğer genotiplere göre daha düşüktür ($W=3,622$; $p<0,05$). Kız bireylerin ortalama serum adiponektin düzeyleri değerlendirildiğinde; *UCP1* ve *UCP3* genlerinin genotiplerinde anlamlı bir farklılık olmazken ($p>0,05$), *UCP2* geninde ortalama serum adiponektin düzeyi AA genotipine ($11,5\pm 2,46$ $\mu\text{g/mL}$) sahip olanlarda, GG ($8,7\pm 2,96$ $\mu\text{g/mL}$) ve GA genotiplerine ($9,9\pm 2,45$ $\mu\text{g/mL}$) sahip olanlardan daha yüksektir ($W=3,177$; $p<0,05$) (Çizelge 4.30).

Çizelge 4.28. Tüm bireylerin *UCP1* (rs1800592) *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre biyokimyasal bulguları

Değişkenler	<i>UCP1</i>					<i>UCP2</i>					<i>UCP3</i>				
	AA (n:121)	AG (n:59)	GG (n:20)	F/W	p	GG (n:88)	GA (n:107)	AA (n:5)	F/W	p	CC (n:148)	CT (n:48)	TT (n:4)	F/W	p
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]		
Açlık kan glukozu (mg/dL)	89,0 [72,0-122,0]	88,0 [75,0-124,0]	90,5 [77,0-102,0]	0,213	0,899	90,5 [76,0-122,0]	87,0 [72,0-124,0]	88,0 [80,0-98,0]	12,010	0,002	89,0 [72,0-124,0]	88,0 [76,0-103,0]	84,5 [80,0-96,0]	1,144	0,564
Trigliserit (mg/dL)	93,0 [34,0-254,0]	118,00 [46,0-265,0]	88,0 [55,0-326,0]	9,259	0,010	94,5 [37,0-326,0]	93,0 [34,0-265,0]	123,0 [53,0-236,0]	0,455	0,797	100,5 [34,0-265,0]	84,5 [44,0-326,0]	78,50 [37,0-95,0]	5,093	0,078
Total kolesterol (mg/dL)	154,0 [104,0-243,0]	168,0 [111,0-369,0]	150,5 [101,0-175,0]	9,646	0,008	164,0 [101,0-237,0]	157,0 [104,0-369,0]	178,0 [141,0-193,0]	2,138	0,343	159,5 [104,0-369,0]	157,0 [101,0-243,0]	149,0 [132,0-160,0]	1,270	0,530
HDL kolesterol (mg/dL)	51,0 [30,0-106,0]	49,0 [30,0-151,0]	52,0 [31,0-104,0]	1,197	0,550	49,0 [31,0-104,0]	52,0 [30,0-151,0]	48,0 [36,0-61,0]	0,792	0,673	49,0 [30,0-151,0]	51,5 [35,0-106,0]	64,5 [60,0-85,0]	5,491	0,064
LDL kolesterol (mg/dL)	89,0 [36,0-164,0]	98,0 [28,0-274,0]	87,5 [54,0-125,0]	4,028	0,133	89,0 [39,0-165,0]	93,0 [28,0-274,0]	89,0 [77,6-119,0]	0,047	0,977	90,0 [54,0-274,0]	92,5 [28,0-164,0]	78,5 [59,0-123,0]	1,386	0,500
VLDL kolesterol (mg/dL)	18,6 [6,8-50,8]	23,6 [9,2-53,0]	17,6 [11,0-65,2]	9,259	0,010	18,9 [7,4-65,2]	18,6 [6,8-53,0]	24,6 [10,6-47,2]	0,455	0,797	20,1 [6,8-53,0]	16,9 [8,8-65,2]	15,7 [7,4-19,0]	5,093	0,078
Total/HDL kolesterol	3,0 [2,0-5,0]	3,0 [2,0-6,0]	3,0 [2,0-5,0]	6,938	0,331	3,0 [2,0-5,0]	3,0 [2,0-6,0]	4,0 [2,0-4,0]	1,379	0,502	3,0 [2,0-6,0]	3,0 [2,0-4,0]	2,0 [2,0-3,0]	8,312	0,116
Serum leptin (ng/mL)	5,9 [0,8-38,2]	7,5 [0,8-25,7]	5,6 [0,9-18,7]	1,539	0,463	5,8 [0,8-38,2]	5,9 [0,9-29,2]	6,7 [3,6-21,8]	0,890	0,641	5,8 [0,8-32,3]	7,7 [0,9-38,2]	4,7 [0,9-9,8]	0,984	0,612
Serum adiponektin (µg/mL)	9,4±2,50	9,3±2,71	8,9±2,63	0,376	0,687	9,2±2,66	9,3±2,46	10,3±3,59	0,369	0,692	9,3±2,67	9,5±2,27	7,2±1,76	1,445	0,238

p<0,05; ANOVA ve Kurskal Wallis testi.

Çizelge 4.29. Erkek bireylerin *UCP1* (rs1800592) *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre biyokimyasal bulguları

Değişkenler	<i>UCP1</i>			F/W	P	<i>UCP2</i>			F/W	P	<i>UCP3</i>			F/W	P
	AA (n:62)	AG (n:30)	GG (n:8)			GG (n:41)	GA (n:57)	AA (n:2)			CC (n:73)	CT (n:25)	TT (n:2)		
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]		
Açlık kan glukozu (mg/dL)	90,5 [76,0-115,0]	89,0 [76,0-124,0]	86,0 [77,0-102,0]	1,216	0,544	92,0 [76,0-115,0]	89,0 [76,0-124,0]	92,0 [86,0-98,0]	2,629	0,269	90,0 [76,0-124,0]	89,0 [76,0-103,0]	84,5 [83,0-86,0]	2,325	0,313
Trigliserit (mg/dL)	93,0 [40,0-254,0]	121,5 [53,0-230,0]	79,0 [69,0-210,0]	7,265	0,026	95,0 [51,0-230,0]	95,0 [40,0-254,0]	101,0 [53,0-149,0]	0,294	0,863	102,0 [40,0-230,0]	83,0 [53,0-254,0]	82,0 [69,0-95,0]	2,153	0,341
Total kolesterol (mg/dL)	160,5 [104,0-211,0]	171,0 [115,0-191,0]	158,5 [132,0-174,0]	2,539	0,281	171,0 [105,0-191,0]	158,0 [104,0-211,0]	148,0 [141,0-155,0]	4,964	0,084	168,0 [104,0-211,0]	157,0 [104,0-190,0]	146,0 [132,0-160,0]	3,852	0,146
HDL kolesterol (mg/dL)	51,0 [30,0-96,0]	48,5 [31,0-106,0]	52,0 [31,0-60,0]	1,280	0,527	52,0 [33,0-96,0]	51,0 [30,0-106,0]	48,0 [36,0-60,0]	0,440	0,803	49,0 [30,0-106,0]	51,0 [38,0-96,0]	60,0 [60,0-60,0]	1,940	0,379
LDL kolesterol (mg/dL)	91,3±25,35	95,5±25,51	84,1±17,37	0,713	0,493	95,9±25,41	89,5±24,65	83,3±8,06	0,920	0,402	96,2±22,89	81,4±27,39	70,0±15,56	4,407	0,015
VLDL kolesterol (mg/dL)	18,6 [8,0-50,8]	24,3 [10,6-46,0]	15,8 [13,8-42,0]	7,265	0,026	19,0 [10,2-46,0]	19,0 [8,0-50,8]	20,2 [10,6-29,8]	0,294	0,863	20,4 [8,0-46,0]	16,6 [10,6-50,8]	16,4 [13,8-19,0]	2,153	0,341
Total/HDL kolesterol	3,0 [2,0-5,0]	4,0 [2,0-5,0]	3,0 [2,0-5,0]	5,606	0,061	3,0 [2,0-5,0]	3,0 [2,0-5,0]	3,0 [2,0-4,0]	1,710	0,425	3,0 [2,0-5,0]	3,0 [2,0-4,0]	2,5 [2,0-3,0]	6,613	0,370
Serum leptin (ng/mL)	5,3 [0,9-32,3]	5,6 [1,0-21,8]	4,8 [0,9-9,8]	1,102	0,576	5,7 [1,0-32,3]	4,7 [0,9-29,2]	12,7 [3,6-21,8]	1,388	0,500	5,6 [0,9-32,4]	4,3 [0,9-10,9]	5,4 [0,9-9,8]	1,986	0,370
Serum adiponektin (µg/mL)	9,4±2,06	9,4±2,63	7,1±2,99	3,622	0,030	9,9±2,16	8,8±2,39	8,5±5,31	2,469	0,090	9,4±2,47	9,0±2,11	7,1±1,78	1,124	0,329

p<0,05; ANOVA ve Kurskal Wallis testi.

Çizelge 4.30. Kız bireylerin *UCP1* (rs1800592) *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre biyokimyasal bulguları

Değişkenler	<i>UCP1</i>					<i>UCP2</i>					<i>UCP3</i>				
	AA (n:59)	AG (n:29)	GG (n:12)	F/W	P	GG (n:47)	GA (n:50)	AA (n:3)	F/W	P	CC (n:75)	CT (n:23)	TT (n:2)	F/W	P
	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]			Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]	Medyan [Alt-Üst]		
Açlık kan glukozu (mg/dL)	88,0 [72,0-122,0]	88,0 [75,0-102,0]	91,0 [80,0-102,0]	2,661	0,264	90,0 [77,0-122,0]	86,0 [72,0-103,0]	88,0 [80,0-89,0]	12,144	0,002	88,0 [72,0-122,0]	88,0 [76,0-100,0]	88,0 [80,0-96,0]	0,165	0,921
Trigliserit (mg/dL)	89,0 [34,0-228,0]	114,0 [46,0-265,0]	88,0 [55,0-326,0]	3,410	0,182	94,0 [37,0-326,0]	89,5 [34,0-265,0]	123,0 [68,0-236,0]	0,755	0,685	96,0 [34,0-265,0]	86,0 [44,0-326,0]	62,5 [37,0-88,0]	3,348	0,187
Total kolesterol (mg/dL)	149,0 [112,0-243,0]	166,0 [111,0-369,0]	149,0 [101,0-175,0]	6,793	0,033	150,0 [101,0-237,0]	153,5 [111,0-369,0]	186,0 [178,0-193,0]	5,669	0,059	150,0 [111,0-369,0]	157,0 [101,0-243,0]	149,0 [138,0-160,0]	1,798	0,407
HDL kolesterol (mg/dL)	49,0 [34,0-106,0]	50,0 [30,0-151,0]	53,5 [33,0-104,0]	0,506	0,777	49,0 [31,0-104,0]	53,5 [30,0-151,0]	48,0 [42,0-61,0]	0,445	0,800	49,0 [30,0-151,0]	52,0 [35,0-106,0]	77,0 [69,0-85,0]	3,856	0,145
LDL kolesterol (mg/dL)	93,0 [60,0-164,0]	99,0 [66,0-274,0]	85,0 [54,0-125,0]	3,407	0,182	89,0 [54,0-164,0]	100,0 [60,0-274,0]	93,0 [89,0-119,0]	1,663	0,435	93,0 [54,0-274,0]	96,0 [71,0-164,0]	99,5 [76,0-123,0]	0,675	0,714
VLDL kolesterol (mg/dL)	17,8 [6,8-45,6]	22,8 [9,2-53,0]	17,6 [11,0-65,2]	3,410	0,182	18,8 [7,4-65,2]	17,9 [6,8-53,0]	24,6 [13,6-47,2]	0,755	0,685	19,2 [6,8-53,0]	17,2 [8,8-65,2]	12,5 [7,4-17,6]	3,348	0,187
Total/HDL kolesterol	3,0 [2,0-5,0]	3,0 [2,0-6,0]	3,0 [2,0-5,0]	2,112	0,348	3,0 [2,0-5,0]	3,0 [2,0-6,0]	4,0 [3,0-4,0]	1,329	0,514	3,0 [2,0-6,0]	2,0 [2,0-2,0]	3,0 [2,0-6,0]	3,446	0,178
Serum leptin (ng/mL)	6,8 [0,8-38,2]	8,2 [0,8-25,7]	6,5 [1,4-18,7]	1,384	0,501	6,9 [0,8-38,2]	8,2 [0,8-23,9]	6,8 [5,7-11,4]	1,101	0,577	6,3 [0,8-25,7]	8,8 [1,4-38,2]	4,7 [1,2-8,3]	2,906	0,234
Serum adiponektin (µg/mL)	9,4±2,91	9,2±2,84	10,0±1,62	0,394	0,676	8,7±2,96	9,9±2,45	11,5±2,46	3,177	0,046	9,3±2,86	10,0±2,37	7,4±2,46	1,200	0,306

p<0,05; ANOVA ve Kurskal Wallis testi.

4.10. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine göre Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Çizelge 4.31’de bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre fiziksel aktivite düzeyleri değerlendirilmiştir. Erkek bireylerde *UCP1* geni AA ve AG genotiplerinde bireylerin çoğunluğu (%43,5 ve %53,3, sırasıyla) fiziksel olarak aktif değilken, GG genotipine sahip olanların %37,5’i fiziksel olarak aktif olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Kızlarda da benzer şekilde bireylerin çoğunluğunun (AA genotipinde %47,5, AG genotipinde %51,7 ve GG genotipinde %37,9) fiziksel olarak aktif olmadığı veya düşük aktivite düzeyine sahip olduğu görülmüştür ($p>0,05$). Benzer şekilde, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerinde de fiziksel aktivite düzeyi yeterli bireylerin sayısının daha düşük olduğu belirlenmiştir. Her iki cinsiyette ve toplamda, bireylerin genotiplerine göre fiziksel aktivite düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$) (Çizelge 4.31).

Çizelge 4.31. Bireylerin *UCP1* (rs1800592) *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre fiziksel aktivite düzeyleri

<i>UCP1</i>	Erkek (n:100)			Kız (n:100)			Toplam (n:200)		
	AA (n:62) S (%)	AG (n:30) S (%)	GG (n:8) S (%)	AA (n:59) S (%)	AG (n:29) S (%)	GG (n:12) S (%)	AA (n:121) S (%)	AG (n:59) S (%)	GG (n:20) S (%)
Aktif değil	27 (43,5)	16 (53,3)	3 (37,5)	28 (47,5)	15 (51,7)	4 (33,3)	55 (45,5)	31 (52,5)	7 (35,0)
Düşük	21 (33,9)	6 (20,0)	4 (50,0)	17 (28,8)	11 (37,9)	6 (50,0)	38 (31,4)	17 (28,8)	10 (50,0)
Yeterli	14 (22,6)	8 (26,7)	1 (12,5)	14 (23,7)	3 (10,4)	2 (16,7)	28 (23,1)	11 (18,7)	3 (15,0)
	$\chi^2:3,388$ p:0,495			$\chi^2:3,991$ p:0,407			$\chi^2:3,999$ p:0,406		
<i>UCP2</i>	GG (n:41) S (%)	GA (n:57) S (%)	AA (n:2) S (%)	GG (n:47) S (%)	GA (n:50) S (%)	AA (n:3) S (%)	GG (n:88) S (%)	GA (n:107) S (%)	AA (n:5) S (%)
Aktif değil	22 (53,7)	23 (40,4)	1 (50,0)	19 (40,4)	26 (52,0)	2 (66,7)	41 (46,6)	49 (45,8)	3 (60,0)
Düşük	9 (22,0)	21 (36,8)	1 (50,0)	18 (38,3)	16 (32,0)	-	27 (30,7)	37 (34,6)	1 (20,0)
Yeterli	10 (24,3)	13 (22,8)	-	10 (21,3)	8 (16,0)	1 (33,3)	20 (22,7)	21 (19,6)	1 (20,0)
	$\chi^2:3,364$ p:0,499			$\chi^2:2,969$ p:0,563			$\chi^2:0,903$ p:0,924		
<i>UCP3</i>	CC (n:73) S (%)	CT (n:25) S (%)	TT (n:2) S (%)	CC (n:75) S (%)	CT (n:23) S (%)	TT (n:2) S (%)	CC (n:148) S (%)	CT (n:48) S (%)	TT (n:4) S (%)
Aktif değil	34 (46,6)	12 (48,0)	-	36 (48,0)	11 (47,8)	-	70 (47,3)	23 (47,9)	-
Düşük	25 (34,2)	4 (16,0)	2 (100,0)	24 (32,0)	9 (39,2)	1 (50,0)	49 (33,1)	13 (27,1)	3 (75,0)
Yeterli	14 (19,2)	9 (36,0)	-	15 (20,0)	3 (13,0)	1 (50,0)	29 (19,6)	12 (25,0)	1 (25,0)
	$\chi^2:8,842$ p:0,065			$\chi^2:2,857$ p:0,582			$\chi^2:5,110$ p:0,276		

p<0,05; Pearson- χ^2 testi.

4.11. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre Diyetle Alınan Enerji ve Besin Öğeleri ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Farklı genotipteki erkek bireylerin diyetle enerji ve makro besin öğeleri ile antropometrik ölçüm ve BKİ değerleri arasındaki ilişki Çizelge 4.32’de değerlendirilmiştir.

Erkek bireylerde *UCP1* geni AA genotipine sahip olanların günlük enerji alımları (kcal) ve diyetle protein alım yüzdesi ile antropometrik ölçüm değerleri arasında bir ilişki bulunmamışken ($p>0,05$); diyetle yağ alım yüzdesi ile vücut ağırlığı arasında pozitif yönlü ($r:0,340$, $p<0,05$), diyetle karbonhidrat alım yüzdesi ile vücut ağırlığı arasında negatif yönlü ($r:0,303$, $p<0,05$); diyetle posa alımı ile bel/boy oranı arasında pozitif yönlü ($r:0,262$, $p<0,05$) bir ilişki olduğu saptanmıştır. Genotipi AG olan erkeklerin diyetle protein alım yüzdesi ile BKİ değerleri ($r:0,383$, $p<0,05$) ve bel çevresi ($r:0,396$, $p<0,05$) arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır. Genotipi GG olanlar erkeklerde ise negatif veya pozitif yönlü ilişkiler olsa da bunlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Erkek bireylerde *UCP2* geninin farklı genotiplerine bakıldığında; GG genotipine sahip erkeklerde diyetle yağ ve karbonhidrat alım yüzdesi ile vücut ağırlığı ($r:0,329$, $p<0,05$; $r:-0,337$, $p<0,05$) ve vücut yağ miktarı ($r:0,389$, $p<0,05$; $r:-0,339$, $p<0,05$) ilişkili bulunmuştur. GA genotipine sahip olan erkeklerde; diyetle yağ alım yüzdesi ile vücut ağırlığı ($r:0,294$, $p<0,05$) arasındaki ilişki pozitif yönlü, diyetle yağ alım yüzdesi ile BKİ arasındaki ise negatif yönlüdür ($r:-0,281$, $p<0,05$). Diyetle posa alımı açısından GA genotipinde olanlarda bel çevresi ($r:0,321$, $p<0,05$) ve bel/boy oranı ($r:0,339$, $p<0,05$) arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu bulunmuştur. Erkek bireylerde *UCP2* geni AA genotipine sahip olanlar değerlendirildiğinde; günlük enerji alımları, diyetle yağ alım yüzdesi ve diyetle karbonhidrat alım yüzdesi ile vücut ağırlığı arasında pozitif yönlü güçlü bir ilişki, diğer antropometrik ölçümler ile negatif yönlü güçlü bir ilişki; diyetle protein alım yüzdesi ve posa alımı ile vücut ağırlığı arasında negatif yönlü güçlü bir ilişki, diğer antropometrik ölçümler ile pozitif yönlü güçlü bir ilişki saptanmıştır.

Son olarak, erkek bireyler *UCP3* geni genotiplerine göre değerlendirildiğinde; CC genotipinde diyetle yağ alım yüzdesi ve vücut ağırlığı arasında pozitif yönlü ($r:0,366$, $p<0,05$), CT genotipinde diyetle posa alımı ile BKİ ($r:0,562$, $p<0,05$), vücut yağ miktarı ($r:0,488$, $p<0,05$), bel çevresi ($r:0,496$, $p<0,05$) ve bel/boy oranı ($r:0,446$, $p<0,05$) arasında

pozitif yönlü ilişki bulunmuştur. TT genotipine sahip bireylerde, günlük enerji alımları, diyetle karbonhidrat alım yüzdesi ve diyetle posa alımı ile bel/boy oranı arasında negatif yönlü güçlü bir ilişki, diğer antropometrik ölçümler ile pozitif yönlü güçlü bir ilişki; diyetle protein alım yüzdesi ve yağ alımı yüzdesi ile bel/boy oranı arasında pozitif yönlü güçlü bir ilişki, diğer antropometrik ölçümler ile negatif yönlü güçlü bir ilişki saptanmıştır (Çizelge 4.32).

Çizelge 4.32. Erkek bireylerin *UCP1* (rs1800592) *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle enerji ve besin öğeleri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

Enerji ve besin öğeleri	Vücut ağırlığı (kg)		BKİ (kg/m ²)		Vücut yağ miktarı (%)		Bel çevresi (cm)		Bel/boy oranı	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<i>UCP1</i>										
AA										
Enerji (kkal)	0,099	0,446	-0,097	0,451	-,137	0,290	0,059	0,647	-0,036	0,784
Protein (%)	-0,114	0,378	-0,017	0,895	-0,019	0,884	-0,060	0,645	-0,052	0,690
Yağ (%)	0,340	0,007	-0,085	0,509	-0,067	0,606	-0,105	0,418	-0,171	0,185
Karbonhidrat (%)	-0,303	0,017	0,070	0,591	0,053	0,685	0,107	0,408	0,182	0,158
Posa (g)	0,074	0,568	0,105	0,416	0,032	0,804	0,267	0,036	0,262	0,040
AG										
Enerji (kkal)	0,312	0,093	0,052	0,785	0,087	0,647	0,183	0,334	0,039	0,836
Protein (%)	0,118	0,535	0,383	0,037	0,177	0,351	0,396	0,030	0,300	0,107
Yağ (%)	0,291	0,118	0,107	0,574	0,270	0,149	0,071	0,709	0,065	0,732
Karbonhidrat (%)	-0,304	0,103	-0,223	0,236	-0,293	0,117	-0,162	0,393	-0,148	0,434
Posa (g)	0,301	0,107	0,297	0,111	0,275	0,141	0,323	0,081	0,257	0,171
GG										
Enerji (kkal)	0,671	0,069	-0,240	0,568	0,371	0,365	-0,218	0,604	0,048	0,910
Protein (%)	-0,655	0,078	0,062	0,884	-0,309	0,457	0,256	0,540	0,037	0,931
Yağ (%)	-0,205	0,627	-0,169	0,690	-0,374	0,362	-0,085	0,841	-0,181	0,668
Karbonhidrat (%)	0,240	0,568	0,144	0,734	0,299	0,471	0,000	1,000	0,096	0,821
Posa (g)	0,072	0,866	-0,120	0,778	0,180	0,670	-0,097	0,819	0,072	0,866
<i>UCP2</i>										
GG										
Enerji (kkal)	0,231	0,146	0,061	0,707	0,061	0,703	0,097	0,548	-0,044	0,787
Protein (%)	-0,092	0,566	0,169	0,291	-0,027	0,865	-0,010	0,949	0,035	0,828
Yağ (%)	0,329	0,036	0,283	0,073	0,389	0,012	0,261	0,099	0,135	0,399
Karbonhidrat (%)	-0,337	0,031	-0,295	0,061	-0,339	0,030	-0,230	0,148	-0,076	0,637
Posa (g)	0,205	0,198	0,055	0,731	0,034	0,833	0,097	0,544	0,055	0,732
GA										
Enerji (kkal)	0,199	0,138	-0,052	0,700	-0,102	0,452	0,134	0,319	0,043	0,751
Protein (%)	-0,135	0,316	0,053	0,697	0,002	0,988	0,112	0,407	0,058	0,670
Yağ (%)	0,294	0,027	-0,281	0,034	-0,218	0,104	-0,246	0,065	-0,250	0,061
Karbonhidrat (%)	-0,228	0,088	0,235	0,079	0,187	0,163	0,167	0,214	0,189	0,160
Posa (g)	0,094	0,489	0,179	0,182	0,072	0,597	0,321	0,015	0,339	0,010
AA										
Enerji (kkal)	1,000	.	-1,000	.	-1,000	.	-1,000	.	-1,000	.
Protein (%)	-1,000	.	1,000	.	1,000	.	1,000	.	1,000	.
Yağ (%)	1,000	.	-1,000	.	-1,000	.	-1,000	.	-1,000	.
Karbonhidrat (%)	1,000	.	-1,000	.	-1,000	.	-1,000	.	-1,000	.
Posa (g)	-1,000	.	1,000	.	1,000	.	1,000	.	1,000	.

Çizelge 4.32. (devam) Erkek bireylerin *UCP1* (rs1800592) *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle enerji ve besin öğeleri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

Enerji ve besin öğeleri	Vücut ağırlığı (kg)		BKİ (kg/m ²)		Vücut yağ miktarı (%)		Bel çevresi (cm)		Bel/boy oranı	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<i>UCP3</i>										
CC										
Enerji (kkal)	0,184	0,119	-0,072	0,543	-0,135	0,254	0,075	0,530	-0,024	0,843
Protein (%)	-0,113	0,342	0,082	0,491	-0,020	0,869	0,020	0,864	0,029	0,808
Yağ (%)	0,366	0,001	0,007	0,953	0,048	0,688	-0,004	0,973	-0,055	0,642
Karbonhidrat (%)	-0,322	0,006	-0,030	0,798	-0,044	0,710	-0,003	0,982	0,053	0,659
Posa (g)	0,189	0,109	0,001	0,993	-0,056	0,636	0,138	0,244	0,144	0,225
CT										
Enerji (kkal)	0,263	0,204	0,101	0,632	0,195	0,351	0,157	0,453	0,051	0,808
Protein (%)	-0,001	0,996	0,262	0,207	0,322	0,117	0,366	0,072	0,220	0,290
Yağ (%)	0,298	0,149	0,080	0,705	0,155	0,459	0,169	0,420	0,031	0,881
Karbonhidrat (%)	-0,123	0,559	-0,146	0,487	-0,211	0,311	-0,285	0,168	-0,132	0,529
Posa (g)	-0,029	0,889	0,562	0,003	0,488	0,013	0,496	0,012	0,446	0,025
TT										
Enerji (kkal)	1,000	.	1,000	.	1,000	.	1,000	.	-1,000	.
Protein (%)	-1,000	.	-1,000	.	-1,000	.	-1,000	.	1,000	.
Yağ (%)	-1,000	.	-1,000	.	-1,000	.	-1,000	.	1,000	.
Karbonhidrat (%)	1,000	.	1,000	.	1,000	.	1,000	.	-1,000	.
Posa (g)	1,000	.	1,000	.	1,000	.	1,000	.	-1,000	.

p<0,05; Spearman korelasyon testi.

Farklı genotipteki kız bireylerin diyetle enerji ve makrobesin ögeleri ile antropometrik ölçüm ve BKİ değerleri arasındaki ilişki Çizelge 4.33’de değerlendirilmiştir.

Kız bireylerde *UCP1* geni AA genotipine sahip olanların günlük diyetle yağ alım yüzdesi ve karbonhidrat yüzdesi ile antropometrik ölçüm değerleri arasında bir ilişki bulunmamışken ($p>0,05$) ve günlük enerji alımları (kcal) arasında pozitif yönlü ($r:0,279$, $p<0,05$), diyetle protein alım yüzdesi ve bel çevresi arasında negatif yönlü ($r:-0,296$, $p<0,05$), diyetle posa alımı ile vücut yağ miktarı ($r:0,297$, $p<0,05$) ve bel çevresi ($r:0,257$, $p<0,05$) arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır. Genotipi AG olanlar kızlarda negatif veya pozitif yönlü ilişkiler olsa da bunlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p>0,05$); GG genotipinde olanların diyetle protein alım yüzdesi ve vücut ağırlığı arasındaki ilişki negatif yönlüdür ($r:-0,632$, $p<0,05$).

Kız bireylerde *UCP2* geninin farklı genotiplerine bakıldığında; GG genotipine sahip olanların günlük enerji alımları ile vücut yağ miktarı arasında pozitif yönlü ($r:0,304$, $p<0,05$); protein alım yüzdesi ile BKİ ($r:-0,365$, $p<0,05$) ve bel çevresi ($r:-0,358$, $p<0,05$) arasında negatif yönlü bir ilişki bulunurken, diyetle karbonhidrat alımı ile vücut yağ miktarı arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($r:0,300$, $p<0,05$). GA genotipine sahip olanlarda günlük enerji alımları ve vücut ağırlığı arasında pozitif yönlü ($r:0,330$, $p<0,05$); günlük diyetle posa alımı ile BKİ ($r:0,332$, $p<0,05$) ve bel çevresi arasında ($r:0,301$, $p<0,05$) da pozitif yönlü ilişki tespit edilmiştir. Kız bireylerde *UCP2* geni AA genotipinde anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Farklı genotipteki kız bireyler *UCP3* genine göre incelendiğinde; CC genotipine sahip olanların diyetle enerji ve makrobesin ögeleri ile antropometrik ölçüm değerleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). TT genotipine sahip kız bireylerde, günlük enerji alımları, diyetle protein alım yüzdesi, diyetle yağ alım yüzdesi ve diyetle posa alımı ile vücut yağ miktarı arasında pozitif yönlü güçlü bir ilişki, diğer antropometrik ölçümler ile negatif yönlü güçlü bir ilişki; diyetle karbonhidrat alım yüzdesi ile vücut yağ miktarı arasında negatif yönlü güçlü bir ilişki, diğer antropometrik ölçümler ile pozitif yönlü güçlü bir ilişki saptanmıştır (Çizelge 4.33).

Çizelge 4.33. Kız bireylerin *UCP1* (rs1800592) *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle enerji ve besin öğeleri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

Enerji ve besin öğeleri	Vücut ağırlığı (kg)		BKİ (kg/m ²)		Vücut yağ miktarı (%)		Bel çevresi (cm)		Bel/boy oranı	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<i>UCP1</i>										
AA										
Enerji (kkal)	0,096	0,469	0,130	0,325	0,159	0,229	0,106	0,425	0,066	0,619
Protein (%)	-0,019	0,889	-0,191	0,147	-0,139	0,293	-0,296	0,023	-0,097	0,463
Yağ (%)	0,080	0,547	-0,118	0,373	-0,205	0,120	-0,186	0,159	-0,118	0,375
Karbonhidrat (%)	-0,057	0,666	0,150	0,257	0,209	0,112	0,238	0,069	0,114	0,389
Posa (g)	0,161	0,222	0,225	0,086	0,297	0,022	0,257	0,050	0,247	0,059
AG										
Enerji (kkal)	0,132	0,496	0,029	0,883	0,085	0,661	-0,296	0,119	-0,249	0,193
Protein (%)	-0,023	0,906	-0,029	0,883	0,130	0,500	-0,001	0,997	0,002	0,993
Yağ (%)	0,028	0,886	-0,033	0,865	-0,260	0,173	0,062	0,749	-0,083	0,667
Karbonhidrat (%)	-0,004	0,982	0,082	0,672	0,246	0,198	-0,049	0,800	0,077	0,691
Posa (g)	0,190	0,324	0,137	0,479	0,236	0,217	0,018	0,925	0,034	0,859
GG										
Enerji (kkal)	-0,214	0,504	-0,035	0,914	0,195	0,543	0,035	0,913	0,203	0,527
Protein (%)	-0,632	0,027	-0,333	0,290	0,018	0,956	-0,190	0,555	0,220	0,492
Yağ (%)	0,117	0,718	0,113	0,726	0,089	0,784	0,000	1,000	-0,035	0,913
Karbonhidrat (%)	0,268	0,400	0,169	0,599	-0,120	0,709	0,082	0,801	-0,085	0,794
Posa (g)	-0,242	0,448	-0,322	0,307	-0,065	0,841	-0,039	0,905	0,049	0,880
<i>UCP2</i>										
GG										
Enerji (kkal)	-0,104	0,488	-0,060	0,688	0,304	0,038	-0,098	0,513	0,044	0,770
Protein (%)	-0,041	0,783	-0,365	0,012	-0,202	0,173	-0,358	0,013	-0,242	0,102
Yağ (%)	-0,048	0,746	0,074	0,621	-0,283	0,054	-0,045	0,762	-0,069	0,645
Karbonhidrat (%)	0,068	0,647	0,089	0,550	0,300	0,041	0,158	0,288	0,118	0,430
Posa (g)	0,134	0,369	-0,029	0,847	0,247	0,094	0,042	0,777	0,039	0,797
GA										
Enerji (kkal)	0,330	0,019	0,171	0,235	0,089	0,541	0,083	0,566	-0,024	0,867
Protein (%)	-0,070	0,628	0,038	0,792	0,172	0,233	-0,089	0,541	0,099	0,492
Yağ (%)	0,263	0,065	-0,121	0,403	-0,149	0,303	-0,196	0,172	-0,189	0,188
Karbonhidrat (%)	-0,189	0,188	0,129	0,371	0,113	0,433	0,182	0,205	0,158	0,272
Posa (g)	0,225	0,116	0,332	0,018	0,274	0,054	0,301	0,033	0,244	0,088
AA										
Enerji (kkal)	0,500	0,667	0,500	0,667	-0,500	0,667	-0,500	0,667	-0,500	0,667
Protein (%)	0,500	0,667	0,500	0,667	-0,500	0,667	-0,500	0,667	-0,500	0,667
Yağ (%)	0,500	0,667	0,500	0,667	-0,500	0,667	-0,500	0,667	-0,500	0,667
Karbonhidrat (%)	0,500	0,667	0,500	0,667	0,500	0,667	0,500	0,667	0,500	0,667
Posa (g)	0,500	0,667	0,500	0,667	0,500	0,667	0,500	0,667	0,500	0,667

Çizelge 4.33. (devam) Kız bireylerin *UCPI* (rs1800592) *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre diyetle enerji ve besin öğeleri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki

Enerji ve besin öğeleri	Vücut ağırlığı (kg)		BKİ (kg/m ²)		Vücut yağ miktarı (%)		Bel çevresi (cm)		Bel/boy oranı	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<i>UCP3</i>										
CC										
Enerji (kkal)	0,174	0,135	0,088	0,454	0,199	0,088	-0,010	0,931	0,002	0,988
Protein (%)	-0,032	0,787	-0,152	0,193	-0,061	0,604	-0,180	0,123	-0,105	0,372
Yağ (%)	0,105	0,369	0,012	0,922	-0,180	0,123	-0,070	0,550	-0,102	0,383
Karbonhidrat (%)	-0,074	0,527	0,072	0,539	0,223	0,055	0,135	0,247	0,146	0,211
Posa (g)	0,173	0,139	0,100	0,395	0,200	0,085	0,118	0,314	0,066	0,572
CT										
Enerji (kkal)	-0,169	0,442	0,072	0,745	-0,038	0,864	0,034	0,879	0,002	0,991
Protein (%)	-0,063	0,777	-0,274	0,206	-0,067	0,762	-0,313	0,145	0,113	0,609
Yağ (%)	0,080	0,715	-0,224	0,304	-0,189	0,388	-0,185	0,398	-0,192	0,381
Karbonhidrat (%)	0,009	0,968	0,304	0,158	0,127	0,564	0,254	0,242	0,118	0,591
Posa (g)	0,022	0,920	0,258	0,234	0,249	0,252	0,264	0,223	0,389	0,067
TT										
Enerji (kkal)	-1,000	.	.1,000	.	1,000	.	-1,000	.	-1,000	.
Protein (%)	-1,000	.	.1,000	.	1,000	.	-1,000	.	-1,000	.
Yağ (%)	-1,000	.	-1,000	.	1,000	.	-1,000	.	-1,000	.
Karbonhidrat (%)	1,000	.	1,000	.	-1,000	.	1,000	.	1,000	.
Posa (g)	-1,000	.	-1,000	.	1,000	.	-1,000	.	-1,000	.

p<0,05; Spearman korelasyon testi.

4.12. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre Serum Leptin ve Adiponektin ile Yaşam Tarzı Faktörleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre serum leptin ve adiponektin ile yaşam tarzı faktörleri arasındaki ilişki Çizelge 4.34'de incelenmiştir. Buna göre, *UCP1* AA olanların leptin değerleri ile diyetle karbonhidrat alım yüzdesi, fiziksel aktivite (MET) skorları arasında negatif yönde; diyetle yağ alım yüzdesi ile pozitif yönde ve zayıf derecede istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). Diyetle karbonhidrat alım yüzdesi, fiziksel aktivite (MET) skorları arttıkça, leptin değeri azalmaktadır. Yağ (%) değeri arttıkça, leptin değeri artmakta, yağ (%) değeri azaldıkça, leptin değeri azalmaktadır. *UCP1* AA olanların adiponektin değerleri ile diyetle protein alımı (%), yağ (%) ve ekran süresi (saat) arasında negatif yönde; diyetle karbonhidrat alımı (%) ile pozitif yönde ve zayıf derecede istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$). Protein (%), yağ (%) ve ekran süresi (saat) arttıkça, adiponektin değeri azalmaktadır. Benzer şekilde, protein (%), yağ (%) ve ekran süresi (saat) azaldıkça, adiponektin değeri artmaktadır. *UCP1* AG olanların leptin değerleri ile posa (g) ve ekran süresi (saat) arasında pozitif yönde, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Posa (g) ve ekran süresi (saat) arttıkça, leptin değeri artmaktadır. *UCP1* GG olan bireylerin, leptin değerleri ile ekran süresi (saat) arasında pozitif yönde, orta derecede ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). Ekran süresi (saat) arttıkça, leptin değeri artmaktadır.

UCP2 GA genotipinde olanların, leptin değerleri ile karbonhidrat (%), fiziksel aktivite (MET) skorları arasında negatif yönde; enerji (kcal), yağ (%), ekran süresi (saat) ile pozitif yönde ve zayıf derecede istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Karbonhidrat (%), fiziksel aktivite (MET) skorları arttıkça, leptin değeri azalmaktadır. Enerji (kcal), yağ (%), ekran süresi (saat) arttıkça, leptin değeri artmaktadır.

UCP3 CC olanların leptin değerleri ile fiziksel aktivite (MET) skorları arasında negatif yönde; yağ (%), ekran süresi (saat) ile pozitif yönde ve zayıf derecede istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Karbonhidrat (%), fiziksel aktivite (MET) skorları arttıkça, leptin değeri azalmaktadır. Aynı şekilde, karbonhidrat (%), fiziksel aktivite (MET) skorları azaldıkça, leptin değeri artmaktadır. Yağ (%) skorları arttıkça, leptin değeri artmaktadır. *UCP3* CC olan bireylerin, adiponektin değerleri ile protein (%), ekran süresi (saat) arasında negatif yönde; fiziksel aktivite (MET) ile pozitif yönde ve zayıf derecede

istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). Protein (%), ekran süresi (saat) arttıkça, adinopektin değeri azalmaktadır. Aynı şekilde, protein (%), ekran süresi (saat) azaldıkça, adinopektin değeri artmaktadır. Fiziksel aktivite (MET) arttıkça, adinopektin değeri de artmaktadır. *UCP3* CT olan bireylerde ise leptin değerleri ile protein (%), fiziksel aktivite (MET) arasında negatif yönde; yağ (%) ile pozitif yönde ve zayıf derecede istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Protein (%), fiziksel aktivite (MET) arttıkça, leptin değeri azalmaktadır. Yağ (%) arttıkça, leptin değeri artmaktadır (Çizelge 4.34).

Çizelge 4.34. Bireylerin *UCP1* (rs1800592) *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) genlerinin genotiplerine göre leptin ve adiponektin ile yaşam tarzı faktörleri arasındaki ilişki

Leptin		<i>UCP1</i>			<i>UCP2</i>		<i>UCP3</i>			
		AA (n:121)	AG (n:59)	GG (n:20)	GG (n:88)	GA (n:107)	AA (n:5)	CC (n:148)	CT (n:48)	TT (n:4)
Enerji (kkal)	<i>r</i>	0,104	0,216	-0,208	0,018	0,225	-0,237	0,104	0,155	0,084
	<i>p</i>	0,256	0,101	0,378	0,870	0,020	0,702	0,208	0,292	0,916
Karbonhidrat (%)	<i>r</i>	-0,248	-0,15	-0,074	-0,122	-0,199	-0,341	-0,137	-0,309	0,336
	<i>p</i>	0,006	0,913	0,757	0,258	0,040	0,574	0,098	0,033	0,664
Protein (%)	<i>r</i>	-0,127	0,071	0,150	-0,049	-0,086	0,866	-0,082	0,045	0,839
	<i>p</i>	0,164	0,591	0,527	0,652	0,380	0,058	0,320	0,762	0,161
Yağ (%)	<i>r</i>	0,311	0,021	0,042	0,137	0,255	-0,200	0,186	0,350	-0,622
	<i>p</i>	0,001	0,872	0,860	0,201	0,008	0,746	0,024	0,015	0,378
Posa (g)	<i>r</i>	0,104	0,301	-0,037	0,168	0,143	0,557	0,154	0,117	-0,554
	<i>p</i>	0,255	0,021	0,878	0,117	0,142	0,329	0,062	0,429	0,446
Fiziksel aktivite (MET)	<i>r</i>	-0,314	-0,069	-0,051	-0,153	-0,288	-0,800	-0,220	-0,305	-0,378
	<i>p</i>	0,000	0,603	0,830	0,155	0,003	0,104	0,007	0,035	0,622
Ekran süresi (saat)	<i>r</i>	0,146	0,373	0,614	0,146	0,346	0,605	0,250	0,258	0,914
	<i>p</i>	0,110	0,004	0,004	0,174	0,000	0,280	0,002	0,076	0,086
Adinopektin										
Enerji (kkal)	<i>r</i>	0,138	-0,086	-0,155	0,141	-0,099	-0,285	0,054	-0,038	-0,216
	<i>p</i>	0,133	0,518	0,515	0,191	0,312	0,643	0,518	0,800	0,784
Karbonhidrat (%)	<i>r</i>	0,205	-0,099	-0,189	0,075	0,088	0,088	0,054	0,127	0,599
	<i>p</i>	0,024	0,457	0,424	0,489	0,368	0,888	0,513	0,390	0,401
Protein (%)	<i>r</i>	-0,200	-0,036	0,181	-0,161	-0,067	-0,010	-0,165	0,069	0,645
	<i>p</i>	0,028	0,787	0,444	0,134	0,493	0,987	0,046	0,642	0,355
Yağ (%)	<i>r</i>	-0,195	0,102	0,203	-0,044	-0,134	-0,078	-0,026	-0,181	-0,826
	<i>p</i>	0,032	0,441	0,391	0,683	0,169	0,901	0,756	0,217	0,174
Posa (g)	<i>r</i>	0,010	0,025	0,235	0,163	-0,100	0,292	0,055	0,067	-0,277
	<i>p</i>	0,914	0,853	0,318	0,129	0,307	0,633	0,956	0,651	0,723
Fiziksel aktivite (MET)	<i>r</i>	0,163	0,092	-0,070	0,121	0,123	0,300	0,178	-0,021	-0,405
	<i>p</i>	0,074	0,489	0,769	0,260	0,206	0,624	0,030	0,885	0,595
Ekran süresi (saat)	<i>r</i>	-0,218	-0,215	0,212	-0,151	-0,185	0,042	-0,203	-0,118	0,744
	<i>p</i>	0,016	0,102	0,369	0,159	0,056	0,946	0,014	0,423	0,256

p<0,05; Pearson ve Spearman korelasyon testi

4.13. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre BKİ ve Fiziksel Aktivitelerine İlişkin Regresyon Analizlerinin Değerlendirilmesi

Vücut ağırlığına ilişkin risk durumunu etkileyen faktörler, lojistik regresyon modeliyle incelenmiş ve Çizelge 4.35'te gösterilmiştir. Erkeklerde obez olma risk durumunu etkileyen faktörlerin incelenmesinde; (*UCP1* modelinde) leptin ve adinopektin değerlerinin obez olmayı etkileyen anlamlı parametreler olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Leptin değeri 1 birim arttığında, obez olma riski 1,413 kat artacaktır (%41,3 artacaktır). Adinopektin değeri 1 birim arttığında, obez olma riski 0,393 kat azalacaktır ($1-0,607=0,393$; %39,3 azalacaktır).

Erkeklerde obez olma risk durumunu etkileyen faktörlerin incelenmesinde; (*UCP2* modelinde) leptin ve adinopektin değerlerinin obez olmayı etkileyen anlamlı parametreler olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Leptin değeri 1 birim arttığında, obez olma riski 1,397 kat artacaktır (%39,7 artacaktır). Adinopektin değeri 1 birim arttığında, obez olma riski 0,391 kat azalacaktır ($1-0,609=0,391$; %39,1 azalacaktır).

Erkeklerde obez olma risk durumunu etkileyen faktörlerin incelenmesinde; (*UCP3* modelinde) leptin ve adinopektin değerlerinin obez olmayı etkileyen anlamlı parametreler olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Leptin değeri 1 birim arttığında, obez olma riski 1,410 kat artacaktır (%41,0 artacaktır). Adinopektin değeri 1 birim arttığında, obez olma riski 0,393 kat azalacaktır ($1-0,607=0,393$; %39,3 azalacaktır).

Kızlarda obez olma risk durumunu etkileyen faktörlerin incelendiğinde; (*UCP1* ve *UCP2* modelinde) leptin değerinin obez olmayı etkileyen anlamlı parametre olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). *UCP1* modelinde, leptin değeri 1 birim arttığında, obez olma riski 1,553 kat artacaktır (%55,3 artacaktır). *UCP2* modelinde ise leptin değeri 1 birim arttığında, obez olma riskinin 1,520 kat artacağı tespit edilmiştir (%52,0 artacaktır).

Kızlarda, (*UCP3* modelinde) ailede obezite öyküsünün olması ve leptin değerinin, obez olmayı etkileyen anlamlı parametreler olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Ailesinde obezite öyküsü olanların, olmayanlara göre obez olma riski 3,894 kat daha fazladır. Leptin değeri 1 birim arttığında, obez olma riski ise 1,496 kat artacaktır (%49,6 artacaktır).

Tüm örneklemede obez olma risk durumunu etkileyen faktörlerin incelenmesinde; (bütün genlerin modelinde) leptin ve adinopektin değerlerinin obez olmayı etkileyen anlamlı

parametreler olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). *UCP1* modelinde, leptin değeri 1 birim arttığında, obez olma riski 1,428 kat artacaktır (%42,8 artacaktır). Adinopektin değeri 1 birim arttığında ise obez olma riski 0,270 kat azalacaktır ($1-0,730=0,270$; %27,0 azalacaktır). *UCP2* modelinde leptin değeri 1 birim arttığında, obez olma riski 1,418 kat artacaktır (%41,8 artacaktır). Adinopektin değeri 1 birim arttığında, obez olma riski 0,270 kat azalacaktır ($1-0,730=0,270$; %27,0 azalacaktır). *UCP3* olan modelde leptin değeri 1 birim arttığında, obez olma riski 1,420 kat artacaktır (%42,0 artacaktır). Adinopektin değeri 1 birim arttığında, obez olma riski 0,276 kat azalacaktır ($1-0,724=0,276$; %27,6 azalacaktır) (Çizelge 4.35).

Çizelge 4.36’da fiziksel aktivite durumunu etkileyen faktörler, lojistik regresyon modeliyle incelenmiştir. Kızların fiziksel aktivite durumunu etkileyen faktörlerin incelenmesinde; (*UCP2* modelinde) adinopektin değerinin fiziksel aktivite yapmamayı tercih durumunu etkileyen anlamlı parametreler olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Adinopektin değeri 1 birim arttığında, fiziksel aktivite yapmama durumu 0,179 kat azalacaktır ($1-0,821=0,179$; %17,9 azalacaktır).

Tüm örnekleme fiziksel aktivite durumunu etkileyen faktörlerin incelenmesinde; (bütün genlerin modelinde) leptin değerinin fiziksel aktivite yapmamayı etkileyen anlamlı parametre olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). *UCP1* modelinde, leptin değeri 1 birim arttığında, fiziksel aktivite yapmama durumu 1,053 kat artacaktır (%5,3 artacaktır). *UCP2* modelinde leptin değerinin fiziksel aktivite yapmamayı tercih durumunu etkileyen anlamlı parametreler olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Leptin değeri 1 birim arttığında, fiziksel aktivite yapmama durumu 1,056 kat artacaktır (%5,6 artacaktır). *UCP3* modelinde, Leptin değeri 1 birim arttığında, fiziksel aktivite yapmama durumu 1,053 kat artacaktır (%5,3 artacaktır). Bu model incelemesi sonucunda, bireylerin genotipleri ve ailede obezite öyküsünün, fiziksel aktivite durumunu etkileyen faktörler olmadığı bulunmuştur (Çizelge 4.36).

Çizelge 4.35. Vücut ağırlığına ilişkin risk durumunu etkileyen faktörlerin lojistik regresyon modeliyle incelenmesi

Değişken	Erkek (n:100)			Kız (n:100)			Toplam (n:200)			
	β	p	OR	β	p	OR	β	p	OR	
<i>UCP1</i>	AA ¹		0,688		0,169			0,634		
	AG	-	0,752	0,828	-1,119	0,163	0,327	-0,427	0,348	0,653
		0,189								
	GG	0,795	0,465	2,214	-1,672	0,097	0,188	-0,237	0,695	0,789
	Ailede obezite öyküsü ²	0,143	0,807	1,54	1,396	0,054	4,040	0,705	0,094	2,024
Leptin	0,346	<0,001	1,413	0,440	<0,001	1,553	0,356	<0,001	1,428	
Adinopektin	-	<0,001	0,607	-0,131	0,251	0,877	-0,315	<0,001	0,730	
	0,499									
<i>UCP2</i>	GG ¹		0,964		0,453			0,333		
	GA	0,148	0,787	1,160	-0,418	0,536	0,658	0,207	0,600	1,230
	AA	0,196	0,086	1,278	1,481	0,336	4,397	1,999	0,147	7,382
	Ailede obezite öyküsü ²	0,293	0,610	1,341	1,142	0,089	3,133	0,735	0,077	2,084
	Leptin	0,334	<0,001	1,397	0,419	<0,001	1,520	0,350	<0,001	1,418
Adinopektin	-	<0,001	0,609	-0,148	0,208	0,863	-0,314	<0,001	0,730	
	0,495									
<i>UCP3</i>	CC ¹		0,987		0,281			0,548		
	CT	-	0,871	0,908	1,213	0,111	3,365	0,482	0,284	1,620
		0,097								
	TT	0,204	0,995	1,164	-2,117	0,998	1,001	-0,175	0,883	0,839
	Ailede obezite öyküsü ²	0,150	0,796	0,162	1,359	0,048	3,894	0,700	0,091	2,014
Leptin	0,343	<0,001	1,410	0,403	<0,001	1,496	0,350	<0,001	1,420	
Adinopektin	-	<0,001	0,607	-0,185	0,080	0,831	-0,322	<0,001	0,724	
	0,500									

1: Referans kategori; 2: Referans kategori: Hayır.

Çizelge 4.36. Fiziksel aktivite durumunu etkileyen faktörlerin lojistik regresyon modeliyle incelenmesi

Değişken	Erkek (n:100)			Kız (n:100)			Toplam (n:200)		
	β	p	OR	β	p	OR	β	p	OR
<i>UCP1</i> AA ¹		0,670			0,734			0,453	
AG	0,389	0,391	1,476	0,108	0,819	1,114	0,250	0,441	1,284
GG	- 0,069	0,933	0,933	-0,466	0,494	0,628	-0,419	0,415	0,658
Ailede obezite öyküsü ²	0,029	0,951	1,030	0,107	0,827	1,113	0,055	0,869	1,057
Leptin	0,059	0,143	1,061	0,043	0,246	1,044	0,052	0,047	1,053
Adinopektin	0,034	0,720	1,034	-0,138	0,090	0,871	-0,066	0,270	0,936
<i>UCP2</i> GG ¹		0,492			0,176			0,857	
GA	- 0,509	0,236	0,601	0,728	0,110	2,071	-0,024	0,934	0,976
AA	- 0,522	0,741	0,593	1,720	0,194	5,586	0,505	0,597	1,657
Ailede obezite öyküsü ²	- 0,020	0,967	0,980	-0,102	0,840	0,903	0,023	0,945	1,023
Leptin	0,063	0,131	1,065	0,049	0,180	1,050	0,055	0,036	1,056
Adinopektin	0,013	0,892	1,013	-0,197	0,025	0,821	-0,066	0,267	0,936
<i>UCP3</i> CC ¹		0,931			0,999			0,993	
CT	0,180	0,706	1,197	0,027	0,998	1,027	0,040	0,906	1,041
TT	- 0,634	0,995	0,984	-0,731	0,872	0,981	-0,752	0,998	0,999
Ailede obezite öyküsü ²	0,103	0,825	1,109	0,079	0,276	1,083	0,069	0,839	1,072
Leptin	0,060	0,143	1,062	0,041	0,058	1,042	0,052	0,048	1,053
Adinopektin	0,032	0,725	10,33	-0,159	0,260	0,853	-0,074	0,216	0,929

1: Referans kategori; 2: Referans kategori: Hayır.

5. TARTIŞMA

Obezite, her geçen gün artmakta olan büyük bir halk sağlığı sorunudur (219, 220). Diyet ve yaşam tarzı değişikliklerinin yanında, obezitenin etiyolojisinde genetik faktörlerin rolü son yıllarda dikkat çekmeye başlamıştır. Obeziteye neden olan genetik faktörleri belirleyebilmek amacıyla çok sayıda GWAS yapılmakta ve obezite gen varyantları tanımlanmaya çalışılmaktadır. Genom çapında, son yıllarda adipozite ile ilişkili 700'den fazla genetik lokus tanımlanmıştır. Bu lokusların büyük çoğunluğu, adipozite ile ilişkili belirteçlerden olan BKİ (lokusların %92'si) ile ilişkilidir (9, 14). Ayrıca, enerji kullanımı ve dolayısıyla obezite ilişkili genler olan *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinde de bazı lokuslar tanımlanmıştır (19). Türk popülasyonunda bu genlerin polimorfizm frekansını bildiren çalışma sayısı çok az olmakla birlikte hem dünya genelinde hem de ülkemizde yapılan çalışmaların odaklandığı parametreler sınırlıdır. Bu nedenle, bu çalışma Türk adölesanlarda *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) gen polimorfizm durumlarının, obezite ve beslenme durumu ile ilişkisinin belirlenmesi amacıyla yürütülmüştür. Bu kapsamda ülkemizde yapılan ilk çalışma olup elde edilen veriler, mevcut literatür doğrultusunda tartışılmıştır.

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri ve Genotip ile Allel Sıklıklarının Değerlendirilmesi

Yapılan genetik çalışmalarında, örneklem seçiminde toplumların etnik kökenlerinin dikkate alınmasının yanı sıra, cinsiyet ve yaş gibi özellikler açısından da homojen olmasına dikkat edilmesi vurgulanmaktadır (221, 222). Bu çalışmaya eşit sayıda ve aynı etnik kökene sahip erkek ve kız adölesanlar dahil edilmiş ve bu faktörlerden kaynaklanabilecek farklılıklar kontrol altında tutulmuştur (Çizelge 4.1).

Ebeveynlerin eğitim durumu ve vücut ağırlığı, çocuklarının vücut ağırlığı üzerinde etkili olabilmektedir. Farklı gelir düzeyine sahip 12 ülkeden 4752 çocuk ile yürütülen bir çalışmada, tüm ülkelerde ebeveynlerin ve çocuklarının fazla kilolu olma durumu arasında pozitif ilişki, sosyo-ekonomik düzeyi düşük olan ülkelere ise ebeveynlerin eğitimi ile çocuğun fazla kilolu olma durumunun pozitif ilişkili olduğu bildirilmiştir (223). Mevcut çalışmada, katılımcıların annelerinin, babalarına göre eğitim süresinin daha kısa olduğu, yarısından fazlasının (%69,0) çalışmadığı ve bireylerin yaklaşık yarısında ailede obezite öyküsü olmadığı (%57,5) görülmüştür (Çizelge 4.1).

Vücut ağırlığı kaybını hedefleyen diyetler, bireylerin bazı kardiyometabolik risk faktörlerini de azaltabilmektedir (224). Altı aylık diyet müdahalelerinin vücut bileşiminin yanı sıra, açlık kan glukozu, açlık plazma leptin ve açlık plazma insülin düzeylerinin anlamlı bir şekilde azalttığı, ancak adiponektin düzeylerinin bu süreçte (diyet ve egzersiz programı dahil) değişmediği bildirilmiştir (225). Başka bir çalışmada, obez bireylerin iki yıl süren diyet müdahalesi sonucunda adiponektin düzeyinde artış olduğu gösterilmiştir (226). Bu bulgular göz önünde bulundurularak, bu çalışmaya dahil edilen bireylerin leptin ve adiponektin düzeyleri başta olmak üzere biyokimyasal parametrelerinin homojen bir şekilde tartışılabilmesi için vücut ağırlığı kaybını hedefleyen herhangi bir diyet yapmamış olmasına dikkat edilmiştir. Daha önce herhangi bir diyet programını takip eden bireylerin ise en az iki yıllık süre zarfını doldurmuş olmaları durumunda çalışmaya dahil edilmesine karar verilmiştir (Çizelge 4.1).

Tek nükleotid polimorfizmlerindeki genotip ve allel frekanslarının, etnik farklılıklar göz önünde bulundurularak değerlendirilmesi önerilmektedir (19). Bilindiği kadarıyla, ülkemizde çocukluk çağı obezitesi ve UCP polimorfizmlerinin incelendiği çalışmalar çok sınırlıdır (23, 24). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, *UCP1* genotiplerinin dağılımı sırasıyla obez çocuklarda AA %46,3, AG %33,2 ve GG %20,5 ve (G allel frekansı %37,1), kontrol grubunda ise AA %46,5, AG %42,2, GG %11,4 (G allel frekansı %32,4) olarak verilmiştir. Mevcut çalışma ile ortak SNP'lerden bir diğeri olan *UCP3* rs1800849 obez bireyler için genotip dağılımları CC %72,8, TT %27,2 ve TT %0 (T allel frekansı %13,6) olarak verilmiştir (24). Oguzkan-Balcı ve ark. (2013)'nın, Gaziantep ilinde çocuk ve adölesanlarla yaptığı çalışmada (n:200), *UCP2* genine ait iki polimorfizm (*UCP2*-866G/A ve insersiyon/delesyon-I/D) incelenmiştir. Obez bireylerde *UCP2*-866G/A genotiplerinin dağılımı GG %17, GA %54, AA %29 (A allel frekansı %56); sağlıklı bireylerde ise GG %16, GA %63, AA %21 (A allel frekansı %52,5) olarak verilmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı bildirilmiştir (23). Meksikalı obez adölesanlarda *UCP1* genotiplerinin dağılımı AA %16,2, AG %55,9, GG %27,9; kontrol grubunda sırasıyla %17, %50,9, %32,1 olarak; *UCP2* genotiplerinin dağılımı obez adölesanlarda GG %20,8, GA %62,3, AA %17,0; kontrol grubunda sırasıyla %20,7, %56,8, %22,5 olarak; *UCP3* genotiplerinin dağılımı obez adölesanlarda CC %71,7, CT %24,5, TT %3,8; kontrol grubunda sırasıyla %71,2, %25,4 ve %3,6 olarak bildirilmiştir (186).

Farklı etnik kökenden gelen yetişkinlerde yapılan çalışmalarda farklı genotip ve minör allel frekansları bildirilmiştir. Avustralyalı obez ve fazla kilolu bireylerde (n: 526) *UCPI* geni G allel frekansı 0,23 iken, Finlandiyalı obez kadınlarda (n: 77) 0,19, Fransalı fazla kilolu bireylerde (n: 163) 0,27, İspanyol obez bireylerde (n: 159) ise 0,21 olarak belirtilmiştir (21, 199, 227, 228). Brezilya’da tip 2 diyabetli hastalarda (n: 981) *UCPI* genotiplerinin dağılımı AA %49,9, AG %37,7, GG %12,4; Almanyalı tip 2 diyabet hastalarında (n: 517) ise sırasıyla %49,9, %45,6 ve %4,5 şeklinde ifade edilmiştir (229, 230). Endonezya’da kentsel bölgede yaşayan yetişkinlerde (n: 380) *UCP2* genotip sıklığı GG %37,4, GA %48,4, AA %14,2 iken, Danimarkalılarda (n:2455) bu oranlar obez bireyler için sırasıyla %36, %48 ve %16 olarak saptanmıştır (115, 231).

Bu çalışmada (n: 200) Türk adölesanların *UCPI*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinde sırasıyla rs1800592, rs659366 ve rs1800849 gen polimorfizm durumları incelenmiştir. Bu kapsamda bireylerin *UCPI* geni genotip dağılımı AA (yabanıl tip genotipi) %60,5, AG (heterozigot genotip) %29,5, GG (obezite risk alleli açısından homozigot genotip) %10; *UCP2* geni genotip dağılımı GG (yabanıl tip genotipi) %44,0, GA (heterozigot genotip) %53,5 AA (obezite risk alleli açısından homozigot genotip) %2,5; *UCP3* geni genotip dağılımı CC (yabanıl tip genotipi) %74,0, CT (heterozigot genotip) %24,0, TT (obezite risk alleli açısından homozigot genotip) %2 (Çizelge 4.2), ayrıca tüm bireyler için minör allel frekansları, *UCPI* geni G alleli için 0,25; *UCP2* A alleli için 0,29 ve *UCP3* geni T alleli için 0,14 olarak saptanmıştır. Mevcut çalışmada, önceki çalışmalarla benzer frekanslar olmakla beraber, birtakım farklılıklar da mevcuttur. Farklı etnik kökenlerden katılımcıların olması, örneklem sayısındaki farklılıklar, çalışmalara alınan bireylerin heterojenitesi genotip ve minör allel frekansları üzerinde etkili olan faktörlerdendir. Bu nedenle farklı sonuçların elde edilmesi beklenen bir durumdur.

5.2. Bireylerin *UCPI*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine göre Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Bu çalışmada, bireylerin ana ve ara öğün tüketim durumları, öğün atlama nedenleri, severek tüketilen besinler, yemek yenilen yer, yemek yerken elektronik eşyalar ile uğraşma ve ev dışında yemek yeme sıklığı gibi durumlar bireylerin *UCPI*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre değerlendirilmiş ve genel olarak genotipler arasında farklılıklar olmadığı ($p>0,05$) sonucuna ulaşılmıştır (Çizelge 4.3, Çizelge 4.4, Çizelge 4.5, Çizelge 4.6, Çizelge

4.7, Çizelge 4.8, Çizelge 4.9, Çizelge 4.10 ve Çizelge 4.11). Literatürde genotiplere göre beslenme alışkanlıklarını inceleyen bir çalışmaya rastlanmamakla beraber öğün düzeni, öğünlerde tüketilen besinler, yemek yenilen yer ve kişiler, bireylerin vücut ağırlığını etkileyebildiği bilinmektedir (232, 233).

Çocukluk çağı obezitesinde, öğün sıklığının diğer risk faktörlerinden bağımsız bir şekilde obezite açısından koruyucu bir etkisi olduğu gösterilmiştir (234). Diğer taraftan, aile ile birlikte haftada 3 veya daha fazla sayıda yemek yemenin, aşırı kilolu olma ihtimalini azaltması (%12), sağlıksız yiyeceklerin tüketilmesini azaltması (%20) ve düzensiz yemeyi önlemesi (%35) gibi birçok olumlu etkisi rapor edilmiştir (233). Güncel kanıtlara göre, adölesanlarda ekran maruziyetinin en belirgin sonuçlardan biri obezite olup bu iki olgu arasındaki ilişkiyi açıklayan bazı olası mekanizmalar öne sürülmektedir. Bunlar, ekranı izlerken artan yeme duygusu, fiziksel aktivite süresinin azalması, uyku süresinin azalması ve reklamların etkisiyle enerji alımının artması (yüksek enerji içeren ve besleyici değeri düşük olan yiyecek ve içecekler başta olmak üzere) şeklindedir (235). Son yıllarda yapılan bir meta-analiz çalışmasına göre, ekran süresi >2 saat/gün olan çocuk ve adölesanların, <2 saat/gün olanlara göre obez/fazla kilolu olma riskinin 1,67 kat ($p<0,0001$) daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle artan ekran süresi, başta beslenme alışkanlıklarını olumsuz yönde etkilemesi olmak üzere adölesan sağlığını olumsuz etkilemektedir (232). Bu çalışmada da genotiplerden bağımsız olarak adölesanların yarısından fazlasının (%56,0) yemek yerken herhangi bir elektronik eşya ile uğraştığı tespit edilmiştir (Çizelge 4.9). Bu nedenle, mevcut çalışmada genotipler arasında genel olarak fark olmasa da öğün düzeni, aile ile yemek yeme, yemek yerken herhangi bir ekrana maruz kalınmaması gibi faktörler göz önünde bulundurularak adölesanların sağlıklı bir vücut ağırlığını sürdürmesine katkı sağlanabilir. Dahası, mevcut çalışma verilerinin yeni tip koronavirüs (COVID-19) pandemisi sürecinde toplanmasından kaynaklı olarak adölesanların bazı beslenme alışkanlıklarında (öğle öğününü atlama, yemek yerken elektronik eşyalar ile uğraşma, aile ile yemek yeme vb.) önceki yıllara göre değişiklikler olduğu saptanmıştır. Bu nedenle, özellikle riskli genotip taşıyan bireylerde, çevre-gen etkileşiminin obezite üzerindeki etkileri düşünülünce, obezogenik çevreden kaynaklı faktörlerin kontrol altına alınması önem taşımaktadır.

5.3. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımları ile Besin Grubu Tüketim Miktarlarının Değerlendirilmesi

Çocukluk çağı obezitesi, diyetle alınan makro besinler de dahil olmak üzere çevresel faktörlerle etkileşimden kaynaklanan karmaşık bir hastalığı temsil etmektedir (131). Obezitenin tedavisinde başarılı bir sonuç elde edebilmek için obeziteye yatkınlığı artıran genlerin, pozitif enerji dengesi ile vücut ağırlığını nasıl artırdığına dair fizyolojik ve moleküler mekanizmalarının iyi bilinmesi gerekmektedir. Bazı gen varyantlarının, tokluğu azalttığı ve yağlı besinler başta olmak üzere enerji içeriği yoğun besinlerin tüketim tercihini artırdığına dair kanıtlar bulunmaktadır (131, 236). Bunun yanı sıra diyetin makro besin öğelerinin (karbonhidrat, protein ve yağ), vücudun enerji dengesini etkileyen bazı genlerin ve/veya proteinlerin düzenlenmesinde benzersiz özelliklere sahip olduğu bilinmektedir (236).

Beslenme durumu ve UCP genlerinin polimorfizm durumları arasındaki ilişki, literatürde sınırlı sayıda çalışmada ele alınmıştır (115, 237). Ancak, riskli genotipe sahip bireylerde, besin gruplarının tüketim miktarlarını inceleyen çalışma bulunmamaktadır.

Kadınlarda (n:722) *UCP2* ve *UCP3* genlerindeki bazı polimorfizmlerin beslenme durumu ve vücut bileşimi ile ilişkisinin incelendiği bir çalışmada, *UCP2* polimorfizmleri ile herhangi bir ilişki bulunmazken, *UCP3* geni C alleli taşıyan bireylerin, diyetel alımlarının daha yüksek olduğu buna karşılık vücut kas ve yağ kütlelerinin ise daha düşük olduğu gösterilmiştir ($p<0,05$) (237). Luglio ve ark. (2017) 380 yetişkin bireyi değerlendirmiş ve bireylerin *UCP2* genotiplerine göre diyetle günlük enerji (kcal), protein (g), yağ (g) ve karbonhidrat (g) alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmasa da GG genotipine sahip bireylerin enerji, protein ve yağ alımlarının diğer genotiplere göre göreceli olarak daha yüksek olduğunu bildirmiştir (115).

Diyetin protein içeriği, UCP'lerin mRNA ekspresyonunu değiştirebilmektedir. Ratlarla yapılan bir çalışmada farklı miktarlarda kazein bazlı ham protein içeren üç diyet (%13,8; 25,7 ve %51,3) karşılaştırılmıştır. Sekiz hafta süren çalışma sonucunda, %51,3 oranında protein içeren diyetin, hepatik *UCP2* ve KYD'nin *UCP1* mRNA ekspresyonlarını önemli ölçüde artırdığı gösterilmiştir (238). Bu çalışmada, *UCP1* ve *UCP3* genlerinde riskli genotipe sahip, *UCP2* geninde ise heterozigot genotipe sahip bireylerin, diyetle günlük

protein alım miktarı, diğer genotiplere göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.12). Diyetin protein içeriği modifiye edilerek termogenez olumlu yönde değiştirilebilir ancak, yeterli ve dengeli beslenme ilkeleri doğrultusunda sağlıklı bireylerin proteinden gelen enerjinin oranının %10-20 arasında olması önerilmektedir (239).

Mevcut çalışmada bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre enerji ve karbonhidrat (g/gün) alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı ($p>0,05$), *UCP1* geninde AG genotipine, *UCP2* geninde GG genotipine, *UCP3* geninde ise CC genotipine sahip olanların diğer genotiplere göre protein alımlarının (g/gün) daha yüksek olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Diyetle günlük yağ (g/gün) ve karbonhidrat (%) alımlarına bakıldığında, *UCP2* geni GG ve AA genotipine sahip bireylerin yağ alımının, AG genotipindeki bireylerden daha yüksek olduğu ($p<0,05$), AG genotipindeki bireylerin karbonhidrat alımının ise diğer iki genotipten daha yüksek olduğu ($p<0,05$) tespit edilmiştir. Diğer genlerin genotiplerinde anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.12). *Eşleşme bozucu protein 2* geni risk alleli taşıyan bireylerin yağ ve karbonhidrat alımlarının daha yüksek olması bu gende meydana gelen polimorfizmin bireylerin diyetle besin ögesi alımlarını modifiye edebileceğini düşündürmektedir. Ancak hangi mekanizmalar yoluyla etkilediği konusunda daha detaylı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Açlık ve yüksek yağlı diyet (dolaşımdaki yağ asidi seviyelerinin yükselmesiyle sonuçlanan) sonrasında *UCP2* ve *UCP3* ekspresyonu artmaktadır. Birçok hayvan modellerinde, yüksek yağlı diyet sonrasında *UCP2* ve/veya *UCP3*'ün regülasyonunda yukarı doğru bir artış (dokulara göre değişmekle birlikte) olduğu gösterilmiştir (240, 241). Yağ içeriği yüksek bir diyet sonrasında, aynı zamanda insan iskelet kasında da *UCP3* proteinin ekspresyonunda artış olduğu belirtilmiştir (242). Ancak, bu tarz diyetlerle UCP proteinlerinin regülasyonunun, daha çok nörolojik hastalıklar üzerinde faydalı etkileri olabileceği bildirilmiştir (180). *Eşleşme bozucu protein* geni riskli genotipe sahip bireyler için diyetin makro besin ögesi dağılımı hakkında herhangi bir öneri bulunmamakla birlikte, bu çalışmada ilginç bir şekilde riskli genotipe sahip olmayan bireylerin diyetle yağ alım miktarı (g/gün ve %), olmayan bireylere göre yüksek bulunmuştur (Çizelge 4.12). Bu sonuç, UCP (1-3) gen poliformizlerinin bireylerin diyetle makro besin ögesi alımlarını etkileyebileceğini düşündürmektedir. Ancak, polimorfizm-diyet etkileşiminin anlaşılması ve bireye özgü beslenme tedavisi stratejilerinin oluşturulması için farklı etnik gruplardan katılımcıların yer aldığı daha geniş örneklemeler üzerinde yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Diyetle makro besin ögeleri ve enerji alımının yanı sıra, mevcut çalışmada, bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine ve cinsiyete göre diyetle yağ asidi, vitamin, mineral ve posa alımları da değerlendirilmiştir (Çizelge 4.12, Çizelge 4.13 ve Çizelge 4.14). *Eşleşme bozucu protein 2* geni AA genotipine sahip bireylerin DYA (g/gün) alımı, diğer genotiplere göre daha yüksekken ($p<0,05$), TDYA (g/gün) alımının ise daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Hem *UCP1* (GG) hem de *UCP2* (AA) geninde riskli genotipe sahip bireylerin diyetle günlük B₂ vitamini alımları ($p<0,05$), *UCP1* geni GG ve *UCP2* geni AG genotipindeki bireylerin niasin alımların diğer genotiplere göre düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin diyetle sodyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor ve çinko alımlarının da genotiplere göre farklılık gösterdiği saptanmıştır. *Eşleşme bozucu protein 1* geni AA, *UCP2* GG genotipindeki bireylerin sodyum alımları daha yüksekken ($p<0,05$), hem *UCP1* hem *UCP3*'de riskli genotiplerin kalsiyum alımlarının daha düşük olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Kalsiyumun yanı sıra *UCP3* geni TT genotipindekilerin yine magnezyum ve fosfor alımlarının ($p<0,05$), *UCP2* geninde ise heterozigot genotipindekilerin çinko alımlarının daha düşük olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Ayrıca bu çalışmada bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre diyetle günlük posa (g), ÇDYA (g), omega 6 yağ asidi (g), omega 6/omega 3, kolesterol (mg), A vitamini (mcg), D vitamini (mcg), E vitamini (mg), B₁ vitamini (mg), B₆ vitamini (mg), folik asit (mcg), B₁₂ vitamini (mcg), C vitamini (mg), potasyum (mg), demir (mg), bakır (mg) alımları değerlendirilmiş ve aralarındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Vitaminler ve mineraller doğrudan enerji kaynakları değildir, ancak karbonhidrat, yağ ve protein gibi diyet enerji kaynaklarının ATP formunda hücrel enerjiye dönüşümünde görev alırlar. Enzimlerin ve mitokondriyal sitokromun yapısal bileşenleri olmanın yanında, vitamin ve mineraller enzimatik reaksiyonların koenzimleri ve kofaktörleri olup aktif elektron ve proton taşıyıcıları olarak fonksiyonlarını yerine getirirler (243). Koenzimler ve kofaktörler olarak fonksiyon gösteren B vitaminleri gibi mikro besinler, enerji üretmek için makro besinleri metabolize eden enzimlere yardımcı olur. Krom ve iyot gibi mineraller ise hücrelere besin alımı, enerji üretimi ve hücre büyümesinin düzenlenmesinde bazı rollere sahiptir (244). Mevcut çalışmada genotipler arasında anlamlı bir ilişki bulunmasa da bu besin ögelerinin başta enerji metabolizması olmak üzere iştah ve vücut ağırlığı üzerindeki etkileri düşünüldüğünde, *UCP* (1-3) gen polimorfizmleri ile etkileşimleri olabileceği düşünülmektedir. Mevcut çalışmada anlamlı bir ilişki bulunmamasının nedeni örneklem sayısı ile ilgili olabilir. Ayrıca bireylerin besin tüketim kayıtlarının detaylı incelenebilmesi

için üç veya yedi günlük besin tüketim kayıtlarının alınmasının daha faydalı olacağı düşünülmektedir.

Hücre içi Ca^{2+} 'nin obezite ile ilişkili metabolik bozukluklarda anahtar bir rol oynadığı uzun zamandır bilinmektedir. Ancak, UCP'ler (özellikle *UCP2* ve *UCP3*) ile mitokondriyal Ca^{2+} 'nin fizyolojik etkileşimleri 2000'li yılların başından itibaren açıklanmaya başlanmıştır (245). Adipositlerde (*in vitro*) mitokondriyal UCP'lerin uyarılması, kalsiyum bağımlı bir mekanizma yoluyla, lipogenez ve lipolizin baskılanması üzerinde doğrudan bir inhibitör etki göstermekte ve bu durum özellikle *UCP2*'nin adipozitenin düzenlenmesinde potansiyel bir rolüne işaret etmektedir (246).

Sempatik sinir sisteminin azalmış aktivasyonu hem hayvanların hem de insanların vücut ağırlığı artışında uzun zamandır rol oynamaktadır. Paratiroid hormon düzeyinin kronik olarak azalması, sempatik sinir sistemini daha fazla termogenez ve lipolize izin verecek şekilde uyarmaktadır. Diyetle kalsiyum alımı artırılarak, paratiroid hormon düzeyi azaltılıp, UCP'lerin regülasyonu aracılığıyla lipoliz uyarılabilmektedir. Böylece hem yağ oksidasyonu artmakta hem de diyet kaynaklı termogenezde artış gerçekleşmektedir (247). Bu kapsamda diyet ile kalsiyumun yeterli düzeyde alınmasının, vücut ağırlığı yönetimi açısından önemli olduğu vurgulanmaktadır (248). Diğer taraftan D vitamininin adiposit Ca^{2+} sinyalini doğrudan modüle ederek, artan bir lipogenez ve azalmış lipoliz ile sonuçlandığı bilinmektedir. Ek olarak D vitamini, adiposit *UCP2* ekspresyon seviyelerinin düzenlenmesinde genomik bir rol oynayarak *UCP2*'nin regülasyonuna ve dolayısıyla enerji dengesine katkı sağlamaktadır (246). Diyetle alınan kalsiyum ve D vitamininin enerji harcaması ve UCP'lerin regülasyonundaki fizyolojik etkileri düşünüldüğünde, bu çalışmada riskli genotipe sahip bireylerin özellikle kalsiyum ($p<0,05$), süt ve ürünleri ($p>0,05$) ile D vitamini alımlarının ($p>0,05$) düşük olması ilgi çekicidir (Çizelge 4.12 ve Çizelge 4.15). Bu durum, *UCP* polimorfizmlerinin bireylerin diyetel alımlarının modifiye edebileceğini düşündürmektedir. Farklı miktarlarda kalsiyum içeren üç farklı izokalorik diyetin (n:12, yedi gün) karşılaştırıldığı bir çalışmada, 24-saatlik enerji harcaması, yağ oksidasyonu ve *UCP2* geni mRNA konsantrasyonlarında önemli değişiklikler gösterilmemiştir (249). Ancak, kalsiyumun bahsedilen fizyolojik etkileri, uzun vadede düzenlenmektedir (250). Çalışmada müdahale süresinin kısa olması, beklenen fizyolojik etkilerin gösterilebilmesi için yeterli değildir.

Diyet, sağlık ve hastalık üzerindeki etkilerinin yanı sıra, annenin gebelik ve emzirme dönemlerinde nasıl beslendiğine bağlı olarak çocuğun fenotipini de etkileyebilmektedir. Yapılan deneysel modellerde, annenin diyeti protein yönünden fakir olduğunda, yavrularda vücut ağırlığı kaybı; annenin diyeti yağ yönünden zengin olduğunda yavrularda obezite; anneler batı diyet tarzına benzer beslendiğinde ise yavrularda kardiyometabolik risk fenotipleri tespit edilmiştir (251-253). Diyet ve KYD arasında benzer bir süreç meydana gelmektedir. Diyet, KYD'nin gelişimini uyarabilmekte ve programlayabilmektedir ki KYD da doğrudan *UCPI* üzerinde etkili olmaktadır. Epigenetik mekanizmalar, yavrularda KYD'nin annenin diyetiyle programlanmasının olası evrimsel nedenlerinin muhtemelen ana açıklamasıdır (254, 255). Araştırmacılar, batı diyetine özgü yiyeceklerin, bozulmuş KYD fonksiyonu ile ilişkili olduğunu ve fetal programlama deneysel modellerinde *UCPI* aktivasyonunun yetişkin hayvanlarda benzer sonuçlara sahip olduğunu ortaya çıkarmıştır (256). Bu çalışmada, adölesanların besin grubu tüketim miktarları genotiplerine göre hesaplanmıştır (Çizelge 4.15). *Eşleşme bozucu protein 1* geninde riskli genotipe sahip bireylerin bitkisel sıvı yağ alımları daha yüksek iken, *UCP2* geninde heterozigot genotipte olanların, *UCP3* geninde ise riskli genotipte olanların şeker vb. tüketimlerinin istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p > 0,05$). Özellikle riskli allelleri taşıyan bireyler başta olmak üzere, adölesanların yeterli ve dengeli bir beslenme düzenini takip etmesi hem kendi büyüme ve gelişmeleri hem de fetal programlamadaki epigenetik mekanizmalar açısından önem taşımaktadır.

Farklı yağ asitlerinin KYD gelişimindeki rolü ve yaşamın fetal ve postnatal dönemlerinde *UCPI* aktivasyonu hakkında heyecan verici bilgiler mevcuttur. Beslenme müdahalelerinin KYD'nin epigenetik düzenlenmesi üzerindeki etkisinin daha iyi anlaşılması, obezite gibi metabolik hastalıklar için yeni tedavi yaklaşımlarını düşündürmektedir (257, 258). Hamilelik ve emzirme döneminde maternal diyetteki yağ asitlerinin miktarı ve bileşiminin değiştirilmesinin, yavrularda ve gelecek nesillerde obezitenin önlenmesi için umut verici bir strateji olabileceği bildirilmiştir. Bu kapsamda, eikozapentaenoik asit (EPA) ve dokozaheksaenoik asit (DHA) yönünden yeterli bir diyetin, bazı epigenetik mekanizmalar yoluyla KYD'yi ve dolayısıyla *UCPI* ekspresyonunu düzenlediği bildirilmiştir (258). Eikozapentaenoik asit ve DHA, interskapüler KYD ve inguinal BYD'de, TRPV1'in aktivasyonu (vücut ısısının düzenlenmesinde görevli bir reseptör) yoluyla sempatik sinir sistemini aktive edebilmektedir. Bu reseptörün aktivasyonu ise *UCPI* ekspresyonunu artırmaktadır. Bu mekanizma yoluyla omega 3 yağ asitlerinin enerji regülasyonunda *UCPI*

yoluyla fonksiyon gösterdiği düşünülmektedir (259). Deney hayvanlarında yapılan bir çalışmada, EPA ve DHA'nın, potansiyel olarak C2C12 kas hücrelerinde AMPK aracılığıyla *UCP3*'ün gen ekspresyonunu doğrudan düzenlediği gösterilmiştir (260). Diğer taraftan koroner arter hastalığı olan bireylerde omega 3 yağ asidi ve E vitamini suplementasyonunun *UCP2* gen ekspresyonunu azalttığı bildirilmiştir. Omega 3 yağ asitlerinin *UCP* (1-3) gen ekspresyonunu farklı mekanizmalar ile etkilediği bildirilse de bu mekanizmaların daha net anlaşılması gerekmektedir (261). Bir çalışmada dört farklı yağ türünün (zeytinyağı, ayçiçek yağı, palm yağı ve sığır donyağı) *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* mRNA ekspresyonu üzerindeki etkileri deney hayvanlarında karşılaştırılmıştır. Zeytinyağı verilen grupta, interskapüler kahverengi adipoz dokusunda en yüksek *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* mRNA ekspresyonunun indüklendiği gösterilmiştir (262).

Mevcut çalışmada, adölesanların balık ve yağlı tohum tüketim miktarlarının genotiplere göre değişmekle beraber, omega 3 yağ asidi alım miktarlarının genel olarak yeterli olduğu görülmüştür (Çizelge 4.12 ve Çizelge 4.15). Ancak, omega 6/omega 3'e bakıldığında tüm adölesanlarda bu oranın yüksek olduğu tespit edilmiştir (Çizelge 4.12, Çizelge 4.13 ve Çizelge 4.14). Omega 6/omega 3 oranı klinik bir biyobelirteç olarak kullanılabilir. Çeşitli kaynaklar, omega 6/omega 3 oranının zamanla arttığını ve batı tarzı diyetlerde ise 15/1-16,7/1 ulaştığını göstermiştir (263, 264). Bu çalışmada da bireylerin omega 6/omega 3 oranının 8,0-20,5 arasında değiştiği ve özellikle riskli allelleri taşıyanlarda oranın daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p>0,05$) (Çizelge 4.12). Omega 3 yağ asitleri, epigenetik mekanizmalar ve AMPK yoluyla UCP proteinlerinin regülasyonunu ve dolayısıyla obeziteyi etkileyebilmektedir. Ancak, sağlıklı bireyler ile herhangi bir kronik hastalığı olan bireyler arasında omega 3 supplementasyonunun farklı sonuçlara yol açtığı görülmüştür. Bu çalışmada bireylerin genotiplerine göre diyetle omega 3 yağ asidi alımları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamış ve bu durumun genotiplerde bulunan katılımcı sayısının yanı sıra örneklem sayısı ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Omega 3 yağ asitlerinin *UCP* gen regülasyonuna etkileri düşünüldüğünde, erken yaşlarda diyetle alınan yağ miktarı kadar yağ çeşidi ve yağ asidi örüntüsüne de dikkat edilmesi gerektiği düşünülmektedir. Bu kapsamda, daha geniş çaplı araştırmaların yapıp genetik risk faktörlerinin erken yaşta belirlenmesi ve buna göre yeterli ve dengeli beslenme planlarının oluşturulması önem taşımaktadır.

5.4. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine göre Duygusal Yeme ve Yeme Farkındalığı Durumlarının Değerlendirilmesi

Bireylerin yemek yemek için verdiği duygusal tepkiye “duygusal yeme” denilmekle beraber, yemeklerin dışında veya sosyal bir zorunluluk olmaksızın, açlık hissetmeden ruh haline yanıt olarak yemek yeme olarak da tanımlanmaktadır (206). Ayrıca, bazı güncel kaynaklarda “duygusal yeme stres veya olumsuz duygularla karşılaşıldığında baş etme mekanizması olarak besinin kullanılması” olarak tanımlanmaktadır (265). Ancak, duygusal yeme kavramı üzerinde yapılan çalışmalarda, bireylerin hem olumsuz hem de olumlu duygu durumunda daha fazla yemek yeme eğiliminde oldukları görülmüştür. Bu nedenle, duygusal yeme vücut ağırlığı artışına ve dolayısıyla obeziteye yol açan bir faktör olarak değerlendirilmektedir (266, 267).

Son yıllarda, farkındalık ve obezite ilişkisi ile yeme farkındalığı hakkında literatürde bir artış olmuştur. Farkındalık terimi, öğrenme yeteneğine açık olma, kabul etme ve anda olmayı ifade ederken, yeme farkındalığı ise “yemek yerken veya yemekle ilgili bir ortamda (kişinin), fiziksel ve duygusal hislerinin yargılayıcı olmayan farkındalığının” sürdürülmesi olarak tanımlanmaktadır (268, 269). Yeme farkındalığı uygulamaları, genel olarak yeme isteğini azaltmak, porsiyon kontrolü ve vücut ağırlığı kaybını sağlamak amacıyla uygulanmaktadır. Bu kapsamda, yeme farkındalığının çocukluk çağı obezitesinin kontrolünde ve vücut ağırlığı yönetiminde faydalı etkileri olabileceğini göstermektedir (269).

Eşleşme bozucu protein genlerinin genotiplerine göre duygusal yeme veya yeme farkındalığı ilişkisi henüz literatürde araştırılmamıştır. Mevcut çalışmada literatürden farklı olarak, adölesanların genotiplerine göre duygusal yeme ve yeme farkındalığı durumları adölesanlar için özel geliştirilen ölçekler (Çocuk ve Adölesanlar için Duygusal Yeme Ölçeği ve Yeme Farkındalığı Ölçeği) ile değerlendirilmiştir (Çizelge 4.18 ve Çizelge 4.19). Bireylerin genotiplerine göre duygusal yeme ve yeme farkındalığı puanları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Diğer taraftan, obez adölesanların duygusal yeme puanlarının sağlıklılara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Bireylerin tepki verdiği duyguların türüne bakılmaksızın, duygusal yeme obezite ve daha yüksek BKİ ile ilişkilendirilmektedir. Yakın zamanda adölesanlarda (n: 153) yapılan bir çalışmada, duygusal yeme ve adipozite arasında anlamlı bir ilişki olduğu ($p<0,01$) bildirilmiştir (270).

Favieri ve ark. (2021)'nin yapmış olduğu sistematik derlemenin bulguları, çocuk ve adölesanlarda uyumsuz duygu düzenlemesinin aşırı yeme ve obezite ile ilişkili olduğunu göstermiştir (271). Önceki çalışmalar, üzüntü veya öfke gibi olumsuz etkilere yanıt olarak duygusal yeme hakkında rapor verirken, son sistematik bir incelemede, sevinç veya heyecan gibi olumlu duyguların da duygusal yemeye neden olabileceği ifade edilmiştir (270, 272). Duygusal yemenin, beslenme durumu üzerine etkileri ve daha yüksek obezite riski arasındaki güçlü ilişkiler göz önüne alındığında, adölesan çağda duygusal yeme mekanizmalarını ve genetik faktörler ile ilişkilerini belirlemek ve daha iyi anlamak için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.

Mevcut çalışmadaki yeme farkındalığının alt ölçeklerine bakıldığında, erkek bireylerin duygusal yeme puanları kızlardan daha yüksek ($p<0,05$), kızların ise yeme disiplini puanları erkeklerden daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Sağlıklı adölesanların ise disinhibisyon (kısıtlamasız/düşünmeden yeme), duygusal yeme ve yeme kontrolü puanlarının obezlere göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.19). Ülkemizde lise çağındaki bireylerle yapılan bir çalışmada yeme farkındalığı alt ölçek puanlarının cinsiyete göre değişiklik gösterdiği saptanmıştır. Buna göre yeme kontrolü ve bilinçli beslenme puanlarının kızlarda; duygusal yeme, yeme disiplini ve enterferans (dış etmenlerden etkilenme) puanlarının ise erkeklerde anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur (273). Adölesan ve yetişkinlerde, vücut yağ miktarı (%), yüksek olan bireylerin, düşük olanlara kıyasla besinler için daha dürtüsel davranışları olduğu ve bu durumun da zamanla bireylerin BKİ'si üzerinde olumsuz etkilere neden olacağı bildirilmiştir. Bu nedenle, yeme farkındalığı ile vücut ağırlığı kontrolünün sağlanması ve sağlıklı besin seçiminin yapılması obezite açısından yararlı bir strateji olarak düşünülmektedir (274). Mevcut çalışmada, bireylerin genotiplerine göre duygusal yeme ve yeme farkındalığı puanları arasında farklılık olmamakla birlikte, riskli genotipe sahip veya heterozigot genotipe sahip bireylerde bu puanların farklılık göstermesi beklenebilir. Özellikle *UCPI* riskli genotipe sahip bireylerin biyokimyasal belirteçlerinin daha çok etkilendiği düşünüldüğünde, bu bireylerde iştah hormonlarının dolaylı yollardan vücut bileşimi, duygusal yeme ve yeme farkındalığını etkileyebileceği düşünülmektedir. Bu mekanizmaların detaylı olarak açıklanabilmesi için daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

5.5. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine göre Beden Algısı ve Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Beden algısı, kişinin kendi görünüşünün öznel değerlendirmesi olarak tanımlanmaktadır (265). Araştırmalar, çocuklar yaş aldıkça vücut memnuniyetsizliğinin artmaya başladığını ve beden saygısının zayıfladığını, ergenlik döneminde diyet, düzensiz beslenme ve madde bağımlılığı dahil olmak üzere çeşitli sağlıksız davranışlar için giderek bir risk faktörü haline geldiğini göstermektedir. Bu nedenle, olumsuz beden algısı, önceki araştırmalarda adölesanlar ve genç yetişkinler arasında hem fiziksel hem de psikososyal işleyişe önemli bir katkı olarak ortaya çıkmıştır (275-277).

Yüksek BKİ değerlerine sahip olmanın, beden imajı algısı için genel olarak bir tahmin oluşturduğu bildirilmektedir. Fazla kilolu ve obez bireyler, normal kilolu akranlarına kıyasla daha yüksek vücut memnuniyetsizliğine sahip olma eğilimindedir. Bazı çalışmalarda ise vücut memnuniyetsizliğinin fazla kilolu olma/obeziteyi öngördüğünü göstermiştir (278, 279). Beden memnuniyetsizliği kişinin bedenine ve/veya görünümüne ilişkin olumsuz duyguları kapsadığından, olumsuz duygulara yanıt olarak fizyolojik bir açlık olmasa bile yemek yemeyi tetikleyebilmektedir (280).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada, obez erkeklerin %75,0'ı, obez kızların %25,0'ı kendisini fazla kilolu olarak ifade etmiştir. Normal vücut ağırlığına sahip erkek ve kız bireylerin ise sırasıyla %75,6 ve %71,0'ı normal olarak bildirmiş ve beden algısının cinsiyete göre farklılık gösterdiği belirtilmiştir ($p<0,01$) (281). Bu çalışmada da (Çizelge 4.20 ve Çizelge 4.21) literatüre benzer şekilde adölesanların beden imajı memnuniyetsizliği olduğu, özellikle obez kız bireylerin yarısından fazlasının kendisini obez olarak tanımlamadığı saptanmıştır ($p<0,05$). Obez erkek bireylerin yarısından fazlası (%60,0) kendini obez olarak ifade ederken, sağlıklı erkeklerin ise %56'sı kendini normal kilolu olarak gördüğünü aktarmıştır ($p<0,05$). Cinsiyet ve yaşın bilişsel-duyusal bileşenlerle ilgili olarak vücut özellikleri üzerindeki etkisi bilinmektedir. Spesifik olarak, vücut memnuniyetsizliği üzerine yapılan araştırmalar, her yaşta kadın ve kız adölesanların vücut memnuniyetsizliğini bildirdiklerini göstermiştir (282, 283). Bu anlamda, mevcut çalışmada elde edilen bulgular literatür ile paraleldir. Diğer taraftan bireylerin genotiplerine göre beden imajı durumları da değerlendirilmiş (Çizelge 4.21) ve farklı genotipe sahip bireyler arasında anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Literatürde *UCP* (1-3) genlerinin polimorfizm durumuna

göre beden imajını değerlendiren bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu genlerin vücut bileşimi ve antropometrik ölçümler üzerindeki etkileri düşünüldüğünde, başta adölesan çağındaki bireyler olmak üzere, beden algısı üzerinde etkili olabileceği düşünülmektedir.

Eşleşme bozucu protein 1 geninin 5' kodlamayan bölgesinin 3826 bp (rs1800592) pozisyonundaki A/G SNP'si, *UCP* genleriyle ilgili ilk yayınların odak noktası olmuştur. Bu SNP, 1994 yılında Kanadalı bilim insanları tarafından, BKİ'si yüksek olan hastaların genetik özellikleri ve aile öyküleri üzerine yapılan bir çalışmada keşfedilmiştir. Bu çalışma, G allelini daha yüksek BKİ değerleri, T2D riski ve lipit metabolizması bozuklukları ile ilişkilendiren ilk çalışmadır. *Eşleşme bozucu protein 1* geninde adı geçen bölgede görülen polimorfizmlerin transkripsiyon faktörü bağlanma bölgelerini bozması, dolayısıyla *UCPI* ekspresyonunu bir dereceye kadar azaltması muhtemeldir (284). Bunu takiben yapılan bir çalışmada, *UCPI* G allelinin, obez bireylerin intraperitoneal adipoz dokusunda azalmış *UCPI* mRNA ekspresyonu ile ilişkisi de gösterilmiştir ve bu polimorfizmin obezitedeki fonksiyonel önemine dikkat çekilmiştir (285).

Bazı çalışmalarda, *UCPI* geni rs1800592 polimorfizmi ile BKİ, vücut yağ miktarı ve vücut ağırlığında artışa eğilimin olması gibi bazı fenotipik özellikler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon gözlenmiş ve AA genotipine sahip bireylerde riskin daha düşük olduğu bildirilmiştir. Diğer taraftan, farklı popülasyonlarda metabolik veya kardiyovasküler hastalığa sahip bireylerle yapılan bazı çalışmalarda, *UCPI* geni mutant alellinin hastalıkların patogeneze katkısı olmadığı bildirilmiştir (228, 286, 287).

Yapılan bir meta-analizde, *UCPI*-3826A/G polimorfizminin BKİ'deki değişimlerle ilişkili olmadığı, Avrupalı bireylerde *UCP2*-866A allellinin düşük BKİ, *UCP2* Val55Val genotipinin ise artmış BKİ ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Asyalı bireylerde, *UCP3*-55 TT genotipi ile *UCP2* Ins alleli artmış BKİ ile ilişkilendirilmiştir (288). Başka bir çalışmada, *UCP2* -866G/A, Ala55Val ve *UCP3* -55C/T polimorfizmlerinin obeziteyle ilişkisi farklı etnik gruplarda incelenmiştir. Bu kapsamda, *UCP2* -866G/A polimorfizminin Avrupa kökenli bireylerde obeziteye yatkınlık için bir risk faktörü olduğu (OR = 1.06, 95% CI: 1.01-1.12), ancak Asya kökenli bireylerde anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmıştır. Diğer polimorfizmler (*UCP2* Ala55Val, *UCP3*-55C/T) ve obezite arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Obezite üzerine *UCP2*-866G/A polimorfizminin etkisi geniş bir örnekleme

(Danimarkalı bireyler, n:17636) değerlendirilmiş ve G alleli ile obezite fenotipleri arasında (BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranı) arasında tutarlı bir ilişki bulunmamıştır (231).

Yetişkin Japon bireylerde (n:251, erkek, yaş ortalaması 22,7 yıl), *UCP1* geni AA genotipi ile karşılaştırıldığında, G alleli taşıyan bireylerin (AA ve AG genotipi) daha yüksek BKİ'ye sahip olduğu ve en yüksek BKİ değerlerinin AG genotipindeki bireylere ait olduğu bildirilmiştir ($p<0,05$). Japon bireylerle yapılan başka bir araştırmada ise G alleli taşıyan obez bireylerin (4.3 ± 2.6 kg) vücut ağırlığındaki azalmanın, benzer düşük kalorili bir diyet ve egzersiz planını takip eden A alleli taşıyıcılarına (7.4 ± 4.2 kg) göre daha düşük olduğu gösterilmiştir ($p<0,05$). Benzer şekilde Fransa'da yürütülen bir çalışmada (n: 163, BKİ >27 kg/m²), düşük enerji içeren diyetin (%25 enerji kısıtlaması) GG genotipine sahip bireylerde vücut ağırlığı kaybına karşı direnç gösterdiği belirtilmiştir (199). Bu bulgular, *UCP1* geni G alleleline sahip bireylerin obezite açısından daha yüksek riske sahip olduğunu ve vücut ağırlığı kaybını hedefleyen diyetlerde başarı oranının daha düşük olabileceğini göstermektedir. Bu kapsamda, bireysel beslenme tedavisinin başarısında, genetik faktörlerin rolü her geçen gün daha önemli hale gelmektedir.

Orta yaşlı obez ve normal kilolu bireylerde, *UCP2* -866G/A polimorfizminin obezite riskini azalttığı gösterilirken, Danimarkalı yetişkin erkek bireylerde ise bu polimorfizmin obezite veya obezite ile ilişkili fenotiplerle (BKİ, vücut yağ miktarı, vücut ağırlığı kaybı ve biyokimyasal parametreler) ilişkili olmadığı bildirilmiştir (289, 290). Toplumda genel olarak daha yaygın görülen *UCP2* G allelinin orta yaşlı obez Avusturyalı bireylerde, obezite ve diyabet riskine etkisi araştırılmıştır. Bu kapsamda, *UCP2* -866G/A polimorfizminin obezite riskini artırmakla birlikte, tip 2 diyabete karşı nispi koruma sağladığı görülmüştür ($p<0,05$). Tip 2 diyabeti olan ve olmayan obez bireyler karşılaştırıldığında, riskli genotipe sahip bireylerde diyabet prevalansının iki kat daha düşük olduğu görülmüştür (291).

Adölesanlarda yapılan çalışmalarda, yetişkinlere benzer şekilde genellikle BKİ ve polimorfizm ilişkisine odaklanılmış ve antropometrik ölçümler detaylı olarak değerlendirilmemiştir. Türk çocuk ve adölesanlarda yapılan bir çalışmada, *UCP2* -866G/A analiz edilmiş ve riskli alleli (A alleli) taşıyanların, taşımayanlara göre BKİ, vücut ağırlığı ve bel çevresinin daha düşük olduğu ($p<0,05$) ve dolayısıyla riskli allelin BKİ ve obezite açısından risk oluşturmadığı sonucuna varılmıştır (23). Yine Türk adölesan ve çocuklarında yürütülmüş bir çalışmada, obezite fenotiplerinden sadece BKİ incelenmiş ve *UCP1* geni

genotipleri arasında BKİ açısından fark bulunmuştur. *Eşleşme bozucu protein 1* geni riskli genotipe (GG) sahip bireylerin BKİ değerleri, diğer genotiplere göre daha yüksek iken ($p < 0,05$), *UCP3* geni genotiplerinde farklılık olmadığı gösterilmiştir ($p > 0,05$) (24).

Mevcut çalışmada, bireylerin genotiplerine ve cinsiyetlerine göre BKİ, bel çevresi, vücut yağ miktarı, segmental yağ yüzdeleri (gövde, kollar ve bacaklar) kıyaslanmıştır (Çizelge 4.22, Çizelge 4.23, ve Çizelge 4.24). İlginç bir şekilde, polimorfizmi (*UCP1*, *UCP2* ve *UCP3*) olan erkek bireylerin vücut ağırlığı, BKİ, vücut yağ miktarı ve bazı segmental yağ yüzdelerinin diğer genotiplerden göreceli olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.23). Bu sonuçlar, Türk toplumunda *UCP1* geni GG genotipi, *UCP2* AA genotipi ve *UCP3* TT genotipinin obezite açısından riskli genotipler olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca, Avrupa kökenli bireyler ile yapılan çalışmaların sonuçları ile benzerlik gösterdiği söylenebilir. Ek olarak, bu çalışmada adölesanların bel çevresi, üst orta kol çevresi ve deri kıvrım kalınlığı ölçümleri yine genotiplerine ve cinsiyetlerine göre değerlendirilmiştir (Çizelge 4.22, Çizelge 4.23, ve Çizelge 4.24). İstatiksel olarak anlamlı olmasa da *UCP1* ve *UCP2* geninde riskli genotipe sahip bireylerin, bel çevresi ölçüm değerlerinin diğer genotiplerden göreceli olarak yüksek olduğu saptanmıştır ($p > 0,05$). Diğer taraftan, bireylerin *UCP* (1-3) genlerinin genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin dağılımı (vücut ağırlığı, bel çevresi ve bel-boy oranı) incelenmiş (Çizelge 4.25, Çizelge 4.26 ve Çizelge 4.27) ve genotipler arasında farklılık olmadığı görülmüştür ($p > 0,05$). *Eşleşme bozucu protein* (1-3) genlerinde meydana gelen SNP'ler ile başta BKİ olmak üzere obezite ilişkili fenotiplerin etkileşimi literatürde henüz netlik kazanmamıştır. Ancak, bireylerin diyetle benzer enerji ve besin ögesi alımları olmasına rağmen antropometrik ölçümlerinde göreceli olarak farklılıkların görülmesi *UCP* (1-3) genlerinin diyet alımını etkilemeden vücut bileşimini etkileyebileceğini düşündürmektedir. Ayrıca bir genin aynı bölgesinde tespit edilen bir SNP, farklı toplumlarda farklı fenotiplere neden olabilmektedir. Katılımcıların etnik kökeni, yaş ve cinsiyeti ile gen-çevre veya gen-gen etkileşimleri çalışmalar arasında farklılık çıkmasının başlıca nedenlerindedir. Mevcut çalışma, aynı etnik kökenden ve her iki cinsiyetten eşit sayıda adölesanın katılımı ile gerçekleştirilse de örneklem sayısı genotipler arasında antropometrik ölçümler açısından farklılık bulunmamasının nedeni olabilir. Bu nedenle gelecekte yürütülecek çalışmalarda bu faktörlerin göz önünde bulundurulması önemlidir.

Çocukluk çağı obezitesinde, yatkınlığı artıran gen varyantlarını tanımlamanın yanı sıra obezitenin bir ortamla etkileşiminin de incelenmesi önerilmektedir. Birçok gen vücut ağırlığı kazanımı veya obezite ile ilişkili olmasına rağmen, şu ana kadar çok az bir kısmının diyetle etkileşime girdiği ve erken başlangıçlı veya çocukluk çağı obezitesine katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Genlerde meydana gelen bazı polimorfizmler, bireylerin diyetle enerji ve besin ögesi alımları ve dolayısıyla antropometrik ölçümlerini de etkileyebilmektedir (4, 236). Bu nedenle, bu çalışmada literatürden farklı olarak, bireylerin genotiplerine göre diyetle enerji ve besin ögeleri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki incelenmiştir (Çizelge 4.32 ve Çizelge 4.33). Erkek bireylerde *UCP1* geni heterozigot genotipe sahip bireylerin diyetle protein alımı (%) ile BKİ ve bel çevresi arasında pozitif, *UCP2* heterozigot genotipine sahip bireylerde ise yağ (%) alımı ve vücut ağırlığı arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Kız bireylerde *UCP1* riskli genotipe sahip bireylerin protein alımı (%) ile vücut ağırlığı arasında negatif yönde, *UCP2* heterozigot genotipteki bireylerin enerji alımı (kkal/gün) ile vücut ağırlığı arasında pozitif yönde bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Bu bulgular, diyetle protein alımı başta olmak üzere diyetle alınanların, genotiplere ve cinsiyete göre obezite fenotipleri üzerinde farklı etkilere sahip olabileceğini göstermektedir. Bu sonuçların, makro besin ögelerinin gen ekspresyonu üzerindeki etkileri ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Özellikle diyetle alınan proteinin *UCP* (1-3) genleri ile etkileşimleri, bireylerin vücut ağırlığı üzerinde etkili olabilmektedir. Mevcut çalışmanın sonuçları da bunu desteklemektedir. Yüksek proteinli diyetlerin enerji harcaması ve vücut ağırlığı üzerindeki etkileri uzun yıllardır tartışmalı olmakla birlikte yüksek proteinli diyetle beslenen ratların KYD'deki *UCP1* mRNA ekspresyonunun, normal protein içeren diyetle beslenen gruba benzer olduğu gösterilmiştir. Diğer taraftan diyetle alınan protein ve yağın, karaciğer *UCP2* ve iskelet kası *UCP3* mRNA ekspresyonlarını belirgin bir şekilde etkilediği rapor edilmiştir. Bu bulgular ve mevcut çalışmanın bulguları ışığında, diyetle alınanların farklı cinsiyette ve farklı dokularda farklı etkilere olabileceği söylenebilir (292). *Eşleşme bozucu protein* (1-3) genlerinde meydana gelen polimorfizmlerin diyet ve vücut bileşimi ile etkileşimlerinin anlaşılabilmesi için farklı etnik gruplarda ve farklı yaş gruplarında gen-besin etkileşimlerinin araştırılması gerekmektedir. Polimorfizmlerin yanı sıra ayrıca bu genlerin ekspresyon seviyelerinin de değerlendirilmesinin faydalı olacağı düşünülmektedir.

5.6. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Genetik polimorfizmlerin, obezitedeki rolünün daha iyi anlaşılabilmesi için bireylerin vücut bileşimlerinin yanı sıra kan bulguları ve özellikle kan lipit profilinin de incelenmesi gerekmektedir. Kan lipit profilinin, obezitenin yanında yüksek total kolesterol, trigliserit, LDL-K ve düşük HDL-K seviyeleri gibi diğer parametrelerle ilişkili olduğu uzun zamandır bilinmektedir. Bu nedenle, *UCP* (1-3) polimorfizmlerinin araştırıldığı çalışmalarda, genellikle kan lipitleri ilişkisine odaklanılmıştır (20, 24, 287). Son yıllarda ayrıca leptin ve adiponektin başta olmak üzere bazı adipokinlerin *UCP* genleri ile ortak mekanizmaları olduğu bildirilmiştir (115, 186). Bu kapsamda, mevcut çalışmada katılımcıların açlık kan glukozu (mg/dL), trigliserit (mg/dL), total kolesterol (mg/dL), HDL kolesterol (mg/dL), LDL kolesterol (mg/dL), VLDL kolesterol (mg/dL), total/HDL kolesterol, serum leptin (ng/mL) ve serum adiponektin ($\mu\text{g/mL}$) seviyeleri analiz edilip değerlendirilmiştir (Çizelge 4.28, Çizelge 4.29 ve Çizelge 4.30).

Leptin başta olmak üzere adipokinlerin iştah, enerji dengesi ve vücut ağırlığı regülasyonundaki fonksiyonları her geçen gün dikkat çekmektedir (293). Leptin, olgun adipozitlerden salgılanan sayısız adipokinlerden biri olup başlıca işlevleri iştahın düzenlenmesi, tokluk, besin alımı ve enerji harcamasının düzenlenmesidir. İnsanlarda ve diğer memelilerde leptin, vücut yağ miktarı ile doğrudan ilişkili olup yağ kütlesi ve trigliserit seviyeleri ile orantılı olarak düzeyi değişiklik göstermektedir (2, 294). Başlangıçta leptin, obezite için potansiyel bir terapötik madde olarak görülmüş ve esas olarak obezitede vücut yağ kütlesini azaltmak amacıyla geliştirilmiştir. Sonraki yıllarda, obez bireylerde genellikle leptin seviyelerinin normalden daha yüksek ancak leptin etkinliğinin ise düşük olduğu, obezite öncesinde ve gelişimi sırasında, dolaşımda artan leptin seviyelerine paralel olarak merkezi leptin direnci geliştiği öne sürülmüştür (295). Tek başına leptin eksikliğinin değil, aynı zamanda vücutta üretilen leptinin fizyolojik seviyelerin üzerinde olması da obezite açısından risk oluşturmaktadır. İnflamasyon ve endoplazmik retikulum stresi gibi birçok faktör leptin direncine katkıda bulunmakla birlikte, leptin direncine yol açan sinyal yolları ve diğer parametreler ile etkileşimi halen araştırılmaktadır (114, 294).

Son yıllarda, *UCP* genleri ile bazı adipokinlerin (özellikle leptin ve adiponektin) ortak mekanizmaları olduğu ve özellikle *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin regülasyonunda

leptinin rolü olduğu bildirilmiştir (115, 186). Kemirgenlere eksojen leptin verildiğinde, yağ kütlelerinde meydana gelen azalmanın leptinin enerji harcamasını artırması ve besin alımını azaltması yoluyla sağladığı bildirilmiştir (296). Ayrıca leptinin KYD’de vücut sıcaklığını arttırdığı, sempatik sinir aktivitesini uyardığı ve norepinefrin döngüsünü arttırdığı gösterilmiştir (296). Leptinin periferik uygulanmasının hem oksijen tüketimini hem de *UCP1* ekspresyonunu indüklediğini başka bir çalışmada rapor edilmiştir (297). Kemirgenlerde (C57BL/6J) kronik leptin enjeksiyonunun, KYD ve BYD’de *UCP1* ve *UCP2* ekspresyonunu indüklediği ve bu yağ depolarında lipitleri azalttığı gösterilmiştir (298). Dahası, leptin açlığın neden olduğu *UCP1* ve *UCP2* ekspresyonundaki azalmayı önlemekte ve ob/ob farelerinde UCP aktivitesini indükleyerek enerji kullanımını uyarmaktadır (299). Buna paralel olarak, laktasyon döneminde *UCP1* ve *UCP3* ekspresyonundaki azalmanın, dolaşımdaki düşük leptin seviyelerinden kaynaklı olabileceği düşünülmektedir (300).

Leptin üzerine yapılan çalışmalar, hipotalamus üzerindeki etkilerini, enerji dengesini ve vücut ağırlığını düzenlemek için periferik bir sinyal olarak göstermiştir. Beynin leptin akışı, merkezi sinir sistemi üzerindeki doğrudan etkisini destekler. Enerji düzenleyici bir hormon olmasının yanı sıra leptin, farklı beyin bölgelerinde farklı etkilere sahiptir. Bununla birlikte, leptinin, hücresel enerjinin ana sağlayıcısı olan mitokondri üzerinde herhangi bir etkisinin olup olmadığı hakkında çok az şey bilinmektedir (301, 302). Bu bağlamda, *UCP2* aktivitesi ile arkuat çekirdekte AgRP/NPY nöronlarının aktivasyonu (Tokluk durumunda, leptin, AgRP/NPY nöronlarının aktivitesini inhibe eder.) ve AMP-K’nın (Adiponektin tarafından aktive edilir.) hipotalamusun ventromedial çekirdeğinin nöronlarındaki aktivitesine bağlı olarak enerji tüketimini düzenlediği belgelenmiştir (303). Leptin, kemirgenlerin adipositlerinde anahtar genlerin ekspresyonunu düzenlediğinden, protein kinaz aktivitesini içeren bir mekanizma ile *UCP2* ekspresyonunu da düzenlediği gösterilmiştir (304).

Adiponektin ve UCP etkileşimleri, leptine kıyasla üzerinde daha az durulan bir konudur. Mevcut kanıtlar, adiponektinin bazı mekanizmalar yoluyla UCP ekspresyonlarını etkileyebileceğini göstermektedir (305, 306). Obez deney hayvanlarında, periferik olarak verilen adiponektinin, visceral adipozite, sempatik sinir sistemi ve UCP mRNA ekspresyonunu etkili bir şekilde düzenlediği gösterilmiştir (306). Diğer taraftan, serum adiponektin seviyelerinin, KYD *UCP1* ve adiponektin mRNA düzeyleri ile önemli ölçüde korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (305).

Yetişkinlerde *UCP2* geni genotiplerine göre trigliserit, HDL-K ve plazma leptin düzeyleri değerlendirilmiş ve genotipler arasında anlamlı bir farklılık olmadığı bildirilmiştir ($p>0,05$) (115). Yaşları 12-18 arasında değişen Meksikalı adölesanlarda *UCP* (1-3) polimorfizmleri ile biyokimyasal parametreler incelenmiş ve *UCP2* -866 polimorfizmi ile bazı biyokimyasal parametreler (trigliserit, LDL-K, HDL-K, leptin ve adiponektin) arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir ($p<0,05$). Ayrıca *UCP2* geni GA+AA genotipindeki (riskli allel taşıyanlar) obez ve fazla kilolu bireylerin, GG genotipine göre plazma leptin seviyelerinin daha yüksek, adiponektin seviyelerinin ise düşük olduğu bildirilmiştir ($p<0,05$) (186). Türk adölesan ve çocuklarda yapılan bir araştırmada, *UCP2* geni A alleli (riskli allel) taşıyan obez erkeklerin (n:45), trigliserit düzeyi taşımayanlara göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (23). Bu çalışmada ise benzer şekilde bazı biyokimyasal parametrelerin genotiplere göre anlamlı bir farklılık gösterdiği bulunmuştur (Çizelge 4.28, Çizelge 4.29 ve Çizelge 4.30). Tüm bireyler değerlendirildiğinde, *UCP1* geni AG genotipine sahip bireylerin, trigliserit, total kolesterol ve VLDL-K seviyelerinin diğer genotiplerden daha yüksek olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.28) ($p<0,05$). Bu bulgular, Türk adölesanlarında *UCP1* geni riskli alleline (G alleli) sahip olmanın, kan lipitleri açısından bir risk oluşturabileceğini düşündürmektedir.

Mevcut çalışmada bireylerin cinsiyetlerine göre de biyokimyasal bulguları değerlendirilmiştir (Çizelge 4.29 ve Çizelge 4.30). *Eşleşme bozucu protein 1* geni AG genotipi taşıyan erkek bireylerin trigliserit ve VLDL-K seviyeleri, kız bireylerin ise total kolesterol seviyeleri diğer genotiplerden anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Erkek bireylerde *UCP1* geni riskli genotipe sahip olanların serum adiponektin düzeyleri, diğer genotiplere göre anlamlı olarak daha düşük bulunurken ($p<0,05$), *UCP2* ve *UCP3* genlerinde riskli genotipe sahip olanların adiponektin düzeyleri ise göreceli olarak düşük bulunmuştur ($p>0,05$). Serum leptin seviyeleri açısından erkek bireylerde genotipler arasında anlamlı fark olmasa da *UCP2* geni riskli genotipe sahip olanların kısmen daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.29). Kız bireylerde *UCP1* ve *UCP3* genlerinin genotipleri arasında, serum adiponektin ve leptin düzeyi açısından farklılık bulunmasa da *UCP3* geni riskli genotipe sahip olanlarda göreceli olarak daha düşük olduğu ($p>0,05$), *UCP2* geni riskli genotipe sahip olanlarda ise anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Serum adiponektin düzeylerinin, bireylerin etnik kökeni, sağlık/kronik hastalık durumu, yaşı ve cinsiyetine göre değişiklik gösterdiği bilinmektedir. Erkek bireylerin adiponektin düzeylerinin kadınlara göre daha düşük olduğu bildirilmekle

birlikte, etnik köken ve cinsiyetin etkileri henüz tam anlaşılammıştır (307). Afrikan-Amerikalı, Hispanik ve Asyalı yetişkinlerde yapılan çalışmalarda, non-Hispanik bireyler ile karşılaştırıldığında dolaşımdaki adiponektin seviyelerinin daha düşük olduğunu gösterilmiştir (308, 309). Ek olarak, adiponektin düşüklüğünün Latin gençlerinde metabolik sendrom gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir ve serum adiponektin seviyelerinin ergenlik döneminde daha düşük olduğu görülmüştür (310). Bu bilgiler ışığında; etnik köken, cinsiyet, yaş, obezite gibi kronik hastalıkların yanı sıra *UCP* (1-3) genlerinde meydana gelen SNP'lerin de bireylerin biyokimyasal bulgularını etkilediği söylenebilir. Ayrıca, *UCP* genleri ile leptin ve adiponektin mRNA ekspresyon düzeyleri arasındaki ilişki düşünüldüğünde, ileride yapılacak çalışmalarda bu adipokinlerin mRNA ekspresyon seviyelerinin değerlendirilmesi gerektiği düşünülmektedir.

Yaş ortalaması 11,6 yıl olan toplam 268 obez Türk çocukta yapılan başka bir çalışmada *UCP1* (3826A/G) AG genotipi olan bireylerin HDL-K seviyelerinin diğer genotiplere göre daha yüksek olduğu ($p<0,05$), ancak riskli allellere göre değerlendirildiğinde *UCP1* geni G alleli (riskli allel) taşıyanlar ile taşımayanlar arasında, HDL-K, glukoz ve trigliserit açısından fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Benzer şekilde, *UCP3* genotipleri arasında da biyokimyasal parametreler açısından fark bulunmamış ve Türk çocuklarında *UCP3*-55C/T polimorfizminin obezite riskini etkilemediği bildirilmiştir (24). Mevcut çalışmada buna paralel olarak, tüm bireyler değerlendirildiğinde *UCP3* geni ile biyokimyasal parametreler arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.28), ancak erkek bireylerde CC genotipine sahip olanların LDL-K seviyelerinin diğer genotiplerden göre daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.29). Japon bireylerde de benzer şekilde *UCP3*-55 C/T riskli genotipe sahip bireylerin ($n:282$, yaş ortalaması 65 ± 13 yıl) yaşam tarzı gibi değiştirilebilir faktörlerden bağımsız olarak yüksek HDL-K seviyelerine sahip olduğu gösterilmiştir (192). Kan kolesterol seviyelerini etkileyen başlıca faktörler kalıtım, yaş, cinsiyet ve diyetdir. Kan kolesterolü 20 yaş civarında yükselmeye başlar ve yaklaşık 60-65 yaşına kadar yükselmeye devam eder. Erkeklerin toplam kolesterol seviyeleri, (50 yaşından önce), aynı yaştaki kadınlardan daha yüksek olma eğilimindedir. Diyetset faktörlere bakıldığında, LDL-K seviyelerine artıran başlıca faktör hayvansal kaynaklı DYA'lardır (311). Mevcut çalışmada *UCP3* CC genotipine sahip erkek bireylerin diyetle günlük DYA alımı, diğer genotiplerden anlamlı olarak yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 4.14). Bu bulgular ışığında, CC genotipindeki erkek bireylerin LDL-K seviyelerinin yüksek olmasının diyetset faktörlerden kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca *UCP3* geni polimorfizmleri

hakkında yapılan çalışmaların nispeten daha az olması SNP'lerin kan biyokimyasal bulguları üzerindeki etkilerinin anlaşılmasını güçleştirmektedir. Mevcut bulgular ışığında, *UCP3* geni C/T polimorfizminin Türk adölesanlarında kan lipitleri açısından riskli olmayabileceği görülmekle beraber, diğer genlerde görülen SNP'ler ile etkileşiminin daha net anlaşılmasına ihtiyaç vardır.

5.7. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Değerlendirilmesi

İnsanlarda enerji harcamasının üç bileşeni vardır. Bunlar; i) Bazal enerji harcaması veya dinlenme metabolizma hızı (dinlenme koşulları altında ölçülen ve normal hücre işleyişi için gerekli olan)- enerji harcamasının %60'ını oluşturur. ii) Fiziksel aktiviteden kaynaklanan enerji harcaması- enerji harcamasının %30'unu oluşturur. iii) Besinlerin termik etkisidir- enerji harcamasının %10'unu oluşturur. Obezitenin başlıca nedenlerinden biri pozitif yönde bir enerji dengesinin (harcanan enerjinin alınan enerjiden düşük olması) olmasıdır (312, 313). Enerji harcamasının düzenlenmesinden ve enerji kullanımının etkinliğinden sorumlu biyokimyasal mekanizmalar tam olarak anlaşılmasa da enerji harcamasını artırmanın en olası yolu fiziksel aktiviteyi artırmaktır. Bu nedenle fiziksel aktivite düzeyinin artırılarak enerji dengesinin sağlanması obezitenin önlenmesi ve tedavisinde önemli bir yere sahiptir (314).

Hücresele düzeyde termojenez, endergonik (enerji gerektiren) ve ekzergonik (serbest enerji açığa çıkaran) reaksiyonları birleştiren ve özellikle ATP hidrolizi ve iyon taşınmasına bağlanan bir dizi biyokimyasal işlem sırasında enerji kaybından kaynaklanır (164). Adenozin difosfat fosforilasyonundan mitokondriyal solunumun ayrılması, kahverengi yağ dokusunda bulunan oldukça termojenik bir mekanizmadır (315). Beyaz yağ dokusundan farklı olarak KYD, renginden sorumlu olan zengin vaskülarizasyon, her hücre etrafında bir sempatik lifler ağı ve yoğun krista içeren çok sayıda mitokondri ile tanımlanır (316). Akut soğuğa maruz kalmaya yanıt olarak KYD'nin sempatik sinir uçları noradrenalin salgılar. Bu noradrenalin, membran β -adrenerjik reseptörlere bağlanarak lipoliz ve SYA salınımını uyarır. Yerinde salınan SYA'lar solunum zinciri için substratlar olarak kullanılır ve görünüşe göre KYD'de termojenezi de etkinleştirirler (317). Kahverengi adipositler, solunumu fosforilasyondan ayıran ve enerjinin ısı olarak yayılmasına yol açan *UCP1* açısından da zengindir. Kahverengi yağ dokusu, yeni doğanlarda bulunmakla birlikte, yetişkin dönemde

zorlukla saptanır. Ancak belirli koşullar altında, yetişkin insanların perirenal adipoz dokusunda büyük miktarlarda UCP'nin varlığı gösterilmiştir (318).

Eşleşme bozucu proteinler (UCP 1-3), mitokondriyal iç zarda bulunan anyon taşıyıcı protein ailesinin üyeleridir. Yapısal benzerlikleri olsa da ifade edildikleri başlıca dokular farklılık gösterebilmektedir. Çeşitli çalışmalar, UCP'lerin mitokondrideki substrat oksidasyonunu mitokondriyal solunum zinciri ile ATP sentezinden ayırarak metabolik verimliliği düşürdüğünü göstermiştir. Bu muhtemelen protonların zarlar arası boşluktan iç mitokondriyal zar boyunca mitokondriyal matrise net translokasyonunu teşvik ederek, böylece ATP sentezi için mevcut potansiyel enerjiyi dağıtarak ve sonuç olarak ATP üretimini azaltarak gerçekleştirilir. Eşleşme bozucu proteinlerin bu etkisi, termogenez ve enerji harcaması (*UCP1*), serbest yağ asitleri metabolizmasının düzenlenmesi (*UCP2* ve *UCP3*), ROS oluşumunda azalma (*UCP1-3*) ve ATP'ye bağlı süreçlerin düzenlenmesi (*UCP2*) gibi homolog ve dokuya özgü işlevlere yol açmaktadır (319-322).

Mitokondriyal solunum zincirinin ayrılması (proton sızıntısı), dinlenme metabolik harcamalarının önemli bir bölümünü oluşturur (313). Toplam enerji harcamasının yaklaşık %20-50'si proton sızıntılarından kaynaklanmaktadır ve ana katkıyı sağlayan iskelet kasıdır (323). Dinlenme metabolik harcamasındaki modifikasyonlar, vücut kompozisyonu, steroid ve tiroid hormonlarının konsantrasyonları, genetik faktörler ve sempatik sinir sisteminin aktivitesi dahil olmak üzere birkaç belirleyiciye bağlıdır (313). Düşük enerji harcamasının gelecekteki vücut ağırlığı kazanımını öngörebileceği ve birkaç yıl devam ettiği takdirde vücut ağırlığı kazanımı için enerji alımı ile enerji harcaması arasındaki sadece küçük bir dengesizliğin neden olabileceği bilinmektedir (312, 323). Bu nedenle, mitokondride proton sızıntısını artırarak enerji harcamasını artırmak, vücut ağırlığı kaybının etkili bir yolu olarak kabul edilmektedir (313).

Eşleşme bozucu proteinlerin enerji dengesindeki rollerinden dolayı, bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri ile *UCP* (1-3) genlerinde meydana gelen polimorfizmlerin ilişkisi son zamanlarda ilgi çekmeye başlamıştır (115, 324). Sedanter yaşam tarzı ve *UCP1* rs3811791, rs1472268 ve rs3811790 polimorfizmlerinin incelendiği güncel bir çalışmada, rs3811791 polimorfizminin yetişkinlerde artmış tip 2 diyabet riski (OR: 1,42; p<0,05) ve yüksek trigliserit seviyeleri (β : 0,048; p<0,05) ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu ilişki fiziksel aktivite düzeyi yüksek olan grupta da tespit edilmiş ve riskli genotipe sahip bireylerde

fiziksel aktivite düzeyi yeterli olsa bile riskin devam ettiği bildirilmiştir (OR: 1,60; $p<0,05$). Diğer polimorfizmler (rs1472268 ve rs3811790) ve fiziksel aktivite arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (325). Kız adölesanlarda *UCP2*-866G/A ve *UCP3*-55C/T ile fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişki incelenmiştir. *UCP2* riskli genotipe sahip bireylerin fiziksel aktivite (MET) düzeyi, diğer genotiplerden daha düşük bulunurken ($p<0,05$), *UCP3* riskli genotipe sahip bireylerle diğer genotipler arasında anlamlı bir farklılık olmadığı bildirilmiştir (326).

Luglio ve ark. (2017), yetişkinlerde fiziksel aktivite düzeyini IPAQ ile değerlendirmiş ve *UCP2*-866G/A genotipleri (AA genotipi $5269,6\pm6495,8$; GA genotipi $5825,3\pm5682,6$; GG genotipi $5210,0\pm5316,5$ MET-dakika) ile fiziksel aktivite düzeyi arasında anlamlı bir ilişki olmadığını bildirmiştir ($p>0,05$). Mevcut çalışma, bilindiği kadarıyla adölesanlarda *UCP* (1-3) polimorfizmleri ile fiziksel aktivite düzeylerini bir arada inceleyen ilk çalışmadır (Çizelge 4.31). Bireylerin *UCP* (1-3) polimorfizm durumları ile fiziksel aktivite düzeyi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). *Eşleşme bozucu protein 2* riskli genotipe sahip bireylerin sırasıyla yarısından fazlası (%60,0) fiziksel olarak aktif değilken, *UCP1* riskli genotipe sahip olanların %50,0'ının, *UCP3* riskli genotipe sahip olanların ise %75,0'ının fiziksel aktivite düzeyinin düşük olduğu tespit edilmiştir. Genotipler arasında anlamlı fark olmasa da *UCP2* ve *UCP3* geninde riskli genotipe sahip olmayan bireylerin göreceli olarak fiziksel aktivite düzeylerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu çalışmanın verileri, COVID-19 pandemi sürecinde toplanmıştır. Bu süreçte, ülkemizde yaşanan bazı sosyal kısıtlamalar ve eğitimin çevrimiçi yöntemler ile devam etmesi katılımcıların fiziksel aktivite düzeyinin düşük çıkmasının başlıca sebepleri olduğu düşünülmektedir. Kısıtlama olmayan zaman dilimlerinde ise yeşil alanlara erişimin bütün katılımcılar için mümkün olmaması gibi obezogenik çevreyle ilişkili faktörler de fiziksel aktivite düzeyinin düşük olmasının nedenlerindedir.

Eşleşme bozucu protein 3 geninden meydana gelen polimorfizmler, *UCP1* ve *UCP2*'ye göre daha sonraki yıllarda çalışılmaya başlanmıştır. Schrauwen ve ark. (1999), *UCP3*'ün proksimal promoter bölgesinde, diyabetik olmayan erkek Pima Kızılderililerinde artan *UCP3* iskelet kası ekspresyonu ile ilişkili yeni bir polimorfizm (*UCP3*-55 C/T) belirlemiştir. *Eşleşme bozucu protein 3* geni -55 T alleli ile iskelet kaslarında artan *UCP3* mRNA ekspresyonunun ilişkili olduğu ve uyku sırasındaki metabolik hızın, *UCP3* ile pozitif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir. Bu çalışma ile birlikte, *UCP3*-55 C/T polimorfizminin

enerji dengesinin düzenlenmesinde fizyolojik öneme sahip olabileceği düşünülmüştür (327, 328). Yetişkin Fransız Kafkasyalılarda *UCP3* CC (riskli olmayan genotip) genotipine sahip bireylerde, BKİ ile fiziksel aktivite arasında negatif yönde bir ilişki olduğu ($p<0,05$), *UCP3*-55 C/T polimorfizminin bireylerin fiziksel aktivitesinin olumlu etkilerini değiştirebileceği gösterilmiştir (329).

Mevcut çalışmada bireylerin fiziksel aktivite durumunu etkileyen faktörler incelenmiştir (Çizelge 4.36). Tüm örnekleme fiziksel aktivite tercih durumunu etkileyen faktörlerin incelenmesinde; (bütün genlerin modelinde) leptin değerinin fiziksel aktivite yapmamayı etkileyen anlamlı parametre olduğu ($p<0,05$), kızlarda ise ek olarak *UCP2* modelinde adiponektinin etkili bir faktör olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Bireylerin genotipleri ile ailede obezite öyküsünün, fiziksel aktivite durumunu etkileyen faktörler olmadığı bulunmuştur (Çizelge 4.36). Bu bulgular, bireylerin fiziksel aktivite düzeyi değiştirilerek, genotipten bağımsız olarak obezite ilişkili biyokimyasal parametrelerinde iyileştirme yapılabileceğini düşündürmektedir. Ancak, genetik polimorfizmlerin yaşam tarzı faktörleriyle etkileşiminin daha iyi anlaşılabilmesi için geniş çapta çalışmalara ihtiyaç vardır.

5.8. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* Genlerinin Genotiplerine Göre BKİ, Leptin ve Adiponektin ile Yaşam Tarzı Faktörleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Leptin ve adiponektinin diyetle enerji ve besin ögesi alımları başta olmak üzere bazı yaşam tarzı faktörleri ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Obez bireylerde genellikle serum leptin düzeyi yüksek, serum adiponektin düzeyi ise düşüktür. Leptin ve adiponektin sekresyonu yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite, diyetle enerji ve besin ögesi alımı ile enerji kısıtlaması başta olmak üzere çeşitli faktörlerden etkilenmektedir (330, 331). Bu nedenle bu çalışmada, yarısı obez yarısı sağlıklı olmak üzere eşit sayıda ve benzer yaşlarda, daha önce diyet yapmamış erkek ve kız bireyler alınmış, bireylerin genotiplerine göre adipokinler ve yaşam tarzı faktörleri arasındaki ilişki değerlendirilmiştir (Çizelge 4.34).

Eşleşme bozucu protein 1 gen riskli genotipe sahip bireylerin serum leptin düzeyi ve ekran süresi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.34). Ekran süresinin artması, bireylerin fiziksel aktivite süresinin kısılmasına neden olduğu için, bu çalışmada *UCP1* polimorfizminin yaşam tarzı faktörleri ile etkileşimi sonucu serum leptin düzeylerini etkileyebileceği düşünülmektedir. Buna paralel olarak, riskli genotipe sahip olmayan (*UCP1* ve *UCP3*) bireylerde ekran süresi ile serum adiponektin düzeyi

arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür ($p<0,05$). *Eşleşme bozucu protein 1* geni riskli allel taşımayan bireyler (AA), *UCP2* geni riskli allel taşıyan bireyler (GA) ile *UCP3* geni hem riskli hem riskli olmayan alleli taşıyan bireylerin (CC ve CT), leptin seviyeleri ile fiziksel aktivite düzeyi (MET) arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.34). Yetişkin bireylerde yapılan bir çalışmada, *UCP2* genotiplerine göre bazı yaşam tarzı faktörleri ile leptin arasındaki ilişki incelenmiştir. Hem riskli genotipe sahip hem sahip olmayan bireylerde fiziksel aktivite ile leptin arasında negatif yönde anlamlı olmayan bir ilişki olduğu gösterilmiştir ($p>0,05$) (115). Bu bulgular doğrultusunda, bireylerin genotiplerinin fiziksel aktivite düzeyleri ve dolayısıyla leptin seviyeleri ve vücut ağırlığı yönetiminde bir etkiye sahip olabileceği söylenebilir.

Diyetle alımların serum leptin ve adiponektin düzeyi ile ilişkisi incelendiğinde, *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* riskli genotipe sahip bireylerde anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Ancak, *UCP2* (GA) ve *UCP3* (CT) geninde riskli alleli taşıyan bireylerin serum leptin düzeyleri ile enerjinin karbondihydrattan gelen yüzdesi arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişki, enerjinin yağdan gelen yüzdesi arasında ise pozitif yönlü anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). Bu genotipleri taşıyan bireylerin besin tüketim kayıtlarından elde edilen makro besin öğelerinin dağılımlarında, karbondihydratın enerjiye katkısının (%), önerilen düzeylerin altında olduğu, buna karşılık diyetle yağ alım miktarlarının ise yüksek olduğu görülmüştür (Çizelge 4.13). Heterozigot genotipe (*UCP2* ve *UCP3*) sahip bireylerde karbondihydrat ve yağ alım miktarlarının önerilerin dışında olması, bireylerin leptin düzeyi ile diyetel alım etkileşimi (dolaşımdaki leptin kontrasyonu ile vücudun leptine tepkisi) ile ilgili olabilir. Leptinin iştah regülasyonunda önemli fonksiyonları ve *UCP* genleri ile etkileşimi göz önünde bulundurulduğunda, riskli allellere sahip bireylerin iştah modülasyonunun leptin aracılığıyla modifiye edilebileceği düşünülmektedir.

Mevcut çalışmada, bireylerin vücut ağırlığına ilişkin risk durumunu etkileyen faktörler incelenmiştir (Çizelge 4.35). Riskli allele sahip olmanın bireylerin vücut ağırlığı üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığı görülmüştür. Ancak, riskli genotipi taşıyan erkek bireylerde (bütün gen modellerinde), leptin (Leptin 1 birim arttığında obez olma riski yaklaşık 1,4 kat artmaktadır.) ve adiponektinin (Adiponektin 1 birim arttığında obez olma riski yaklaşık 0,4 kat azalmaktadır.) vücut ağırlığını etkileyen anlamlı parametreler olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Riskli genotipi taşıyan kız bireylerde (bütün gen modellerinde) ise leptinin (Leptin 1 birim arttığında obez olma riski yaklaşık 1,5 kat artmaktadır.) vücut ağırlığını etkileyen

anlamli bir parametre olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). *Eşleşme bozucu protein 3* gen modelinde leptine ek olarak, ailede obezite öyküsünün kız bireylerin obez olma riski etkilediği bulunmuştur ($p<0,05$). Ailesinde obezite öyküsü olan kız bireylerin, olmayanlara göre obez olma riskinin 3,894 kat daha yüksek olduğu görülmüştür (izelge 4.35). Bu bulgular, bireylerin riskli genotipe sahip olma ihtimali ve vücut ağrılığını etkileyen risk faktörlerin; çevresel faktörler, aile öyküsü ve biyokimyasal parametreler ile etkileşim halinde olduğuna işaret etmektedir. Bireylerin vücut ağrılığı üzerinde etkili olan diğer SNP'ler ve genotiplerin tanımlanması bu noktada önem taşımaktadır. Ayrıca, leptin ve adiponektinin serum seviyelerinin yanı sıra mRNA ekspresyon seviyelerinin gelecekteki çalışmalarda değerlendirilmesi önerilmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, Türk adölesan bireylerde *UCP1* (rs1800592), *UCP2* (rs659366) ve *UCP3* (rs1800849) gen polimorfizmlerinin, obezite ve beslenme durumu ile ilişkisinin belirlenmesi amacıyla yürütülmüştür. Bu çalışmanın sonuçları aşağıda özetlenmiştir:

1. Erkek bireylerin yaş ortalaması $13,6 \pm 1,64$ yılı; kız bireylerin ise $14,9 \pm 2,21$ yıldır ($p < 0,05$).
2. Bireylerin %86,5'i iki ve üzeri kardeşe sahipken, %42,5'inin ailesinde obezite öyküsü vardır ($p > 0,05$).
3. Katılımcıların %60,5'inin normal hızda yemek yediği tespit edilmiştir ($p < 0,05$) ve ekran süresi 6,0 saat/gün olarak saptanmıştır.
4. Bireylerin allel sıklıklarının; *UCP1* geni için %75,3'ünün A, %24,7'sinin G, *UCP2* geni için %70,7'sinin G, %29,3'ünün A, *UCP3* geni için %86,0'ının C ve %14,0'ının T alleli şeklinde olduğu belirlenmiştir.
5. Bireylerin genotip sıklıkları değerlendirildiğinde; *UCP1* geni için bireylerin %60,5'i AA, %29,5'i AG ve %10,0'ı GG genotipine, *UCP2* geni için bireylerin %44,0'ı GG, %53,5'i GA ve %2,5 AA genotipine, *UCP3* geni için bireylerin %74,0'ı CC, %24,0'ı CT ve %2,0'ı TT genotipine sahiptir.
6. Bireylerin genotiplerine (*UCP 1-3*) göre, günde tüketilen ana öğün sayıları açısından farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$).
7. Bütün genlerin genotiplerinde en çok atlanan ana öğün öğle öğünü, en çok atlanan ara öğün ise kuşluk öğünüdür.
8. *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipine sahip olanların sırasıyla; %65,3'ü, %61,0'ı ve %45,0'ı; *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipine sahip olanların sırasıyla; %69,3'ü, %56,1'i ve %60,0'ı; *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipine sahip olanların sırasıyla; %60,8'i, %68,8'i ve %25,0'ı canının istememesinden dolayı öğün atlamaktadır ($p > 0,05$).
9. Bütün genlerin genotiplerinde bireylerin en yüksek oranda çikolata, gofret, vb. ürünleri severek tükettiği ve yarısından fazlasının yemek yerken herhangi bir elektronik eşya ile uğraştıkları görülmüştür.
10. Bireylerin *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotiplerine göre enerji alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p > 0,05$).

11. Diyetle günlük protein alımları (g) değerlendirildiğinde, bütün genlerin genotiplerinde anlamlı farklılık tespit edilirken ($p<0,05$), enerjinin proteinden gelen yüzdesi açısından genotipler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
12. Bireylerin *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için günlük protein alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 57,0 g, 57,7 g ve 48,0 g ($p<0,05$), *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için günlük protein alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 61,7 g, 55,1 g ve 59,3 g ($p<0,05$), *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için günlük protein alım miktarlarının medyan değeri sırasıyla; 58,7 g, 55,1 g ve 43,4 g olarak hesaplanmıştır ($p<0,05$).
13. Bireylerin diyetle günlük yağ alımları (g ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi) değerlendirildiğinde; *UCP2* geninde anlamlı farklılık tespit edilirken ($p<0,05$); diğer genlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).
14. Bireylerin diyetle günlük doymuş ve tekli doymamış yağ asidi alımları (g) değerlendirildiğinde; *UCP2* geninde anlamlı farklılık tespit edilirken ($p<0,05$); diğer genlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).
15. Bireylerin diyetle günlük karbonhidrat alımları (g) değerlendirildiğinde; tüm genlerin genotipleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülürken ($p>0,05$), enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi açısından *UCP2* geni genotiplerinde önemli bir fark bulunmuştur ($p<0,05$).
16. Farklı genlerin farklı genotiplerine göre bireylerin günlük omega 6 yağ asidi (g), omega6/omega 3 oranı, kolesterol (mg), A vitamini (mcg), D vitamini (mcg), E vitamini (mg), B₁ vitamini (mg), B₆ vitamini (mg), folik asit (mcg), B₁₂ vitamini (mcg), C vitamini (mg), potasyum (mg), demir (mg) ve bakır (mg) alım miktarları değerlendirildiğinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).
17. Bireylerin genotiplerine ve cinsiyetine göre, duygusal yeme puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Obez bireylerin anksiyete, öfke ve hayal kırıklığı ($2,45\pm 0,74$), depresif belirtiler ($2,96\pm 0,73$) ve huzursuz hissetme puanları ($2,53\pm 0,81$), normal vücut ağırlığına sahip olanlara göre (sırasıyla; $1,98\pm 0,60$, $2,65\pm 0,64$ ve $2,09\pm 0,60$) anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).
18. Bireylerin yeme farkındalığı puanları açısından genlerin genotipleri arasında farklılıklar görülse de bu farkların anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Erkeklerin duygusal yeme puanlarının ($3,22\pm 0,97$), kızlara göre ($2,95\pm 0,98$) anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Kızların ise yeme disiplini puanlarının ($3,01\pm 0,71$), erkeklere göre ($2,82\pm 0,68$) anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).

19. Yeme farkındalığı alt ölçeklerine bakıldığında; obez olanların disinhibisyon (kısıtlamasız/düşünmeden yeme) ($2,70\pm 0,97$), duygusal yeme ($2,80\pm 1,04$) ve yeme kontrolü puanları ($3,12\pm 0,91$), normal vücut ağırlığına sahip olanlara (sırasıyla $3,22\pm 0,72$, $3,37\pm 0,83$ ve $3,86\pm 0,72$) göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).
20. Obez erkeklerin %60,0'ı kendini obez olarak değerlendirirken, kızlarda bu sıklık %38,0 olarak bulunmuştur. Sağlıklı erkeklerin %56,0'ı kendini normal kilolu olarak, %40,0'ı ise kendini zayıf olarak ifade etmiştir. Sağlıklı kızların yarısından fazlası (%68,0) kendisini normal kilolu, %38,0'ı ise zayıf olarak değerlendirmiştir. Beden algısı açısından cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$).
21. *UCP1*, *UCP2* ve *UCP3* genlerinin genotipleri arasında göre beden algısı açısından farklılık tespit edilmemiştir ($p>0,05$).
22. Bireylerin ortalama BKİ (kg/m^2) değerleri; *UCP1* geni AA, AG ve GG genotipleri için sırasıyla; $26,2\pm 7,13 \text{ kg/m}^2$, $25,9\pm 6,45 \text{ kg/m}^2$ ve $25,5\pm 4,41 \text{ kg/m}^2$ ($p>0,05$); *UCP2* geni GG, GA ve AA genotipleri için sırasıyla; $25,7\pm 7,37 \text{ kg/m}^2$, $26,1\pm 6,11 \text{ kg/m}^2$ ve $30,32\pm 5,28 \text{ kg/m}^2$ ($p>0,05$); *UCP3* geni CC, CT ve TT genotipleri için sırasıyla; $26,1\pm 6,91 \text{ kg/m}^2$, $26,0\pm 6,11 \text{ kg/m}^2$ ve $23,4\pm 5,29 \text{ kg/m}^2$ dir ($p>0,05$).
23. Vücut yağ miktarı (%) genotiplere göre değerlendirildiğinde; *UCP1* geninde AA genotipine (%31,5), *UCP2* geninde AA genotipine (%37,8), *UCP3* geninde CT genotipine (%31,3) sahip olan bireylerin diğer genotiplere göre vücut yağ miktarı (%) daha yüksektir ($p>0,05$).
24. Tüm bireylerde ve her iki cinsiyette genotiplerine göre diğer antropometrik ölçüm değerleri (segmental yağ yüzdesi, bel çevresi, ÜOKÇ, DKK) arasında fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
25. Tüm bireylerde *UCP1* geni AG genotipine sahip bireylerin trigliserit (mg/dL), total kolesterol (mg/dL) ve VLDL-K (mg/dL) seviyeleri diğer genotiplerden daha yüksektir ($p<0,05$).
26. Tüm bireylerde genotiplere göre HDL-K, LDL-K, serum leptin (ng/mL) ve adiponektin ($\mu\text{g/mL}$) düzeyleri istatistiksel olarak farklı değildir ($p>0,05$).
27. Erkek bireylerde *UCP1* geni AG genotipine sahip bireylerin trigliserit (mg/dL) ve VLDL-K (mg/dL) seviyeleri diğer genotiplerden daha yüksektir ($p<0,05$).
28. Erkek bireylerde *UCP1* GG ($7,1\pm 2,99 \mu\text{g/mL}$) genotipine sahip bireylerin serum adiponektin düzeyi, AA ($9,4\pm 2,06 \mu\text{g/mL}$) ve AG ($9,4\pm 2,63 \mu\text{g/mL}$) genotipine sahip olanlara göre daha yüksektir ($p<0,05$).

29. Kız bireylerde *UCPI* AG genotipine sahip bireylerin total kolesterol (mg/dL) seviyesi, diğer genotiplerden daha yüksektir ($p<0,05$).
30. Kız bireylerde *UCP2* AA ($11,5\pm 2,46$ µg/mL) genotipine sahip bireylerin serum adiponektin düzeyi, GG ($8,7\pm 2,96$ µg/mL) ve GA ($9,9\pm 2,45$ µg/mL) genotipine sahip olanlara göre daha yüksektir ($p<0,05$).
31. Tüm bireylerde ve her iki cinsiyette genotiplere göre fiziksel aktivite düzeyi açısından fark yoktur ($p>0,05$). Riskli genotipten bağımsız genel olarak bireylerin fiziksel aktivite düzeyi düşüktür.
32. *UCPI* GG olan bireylerin, serum leptin düzeyleri ile ekran süresi (saat) arasında pozitif yönde, orta derecede ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). Ekran süresi (saat) arttıkça, leptin değeri artmaktadır.
33. *UCP2* GA genotipinde olanların, serum leptin düzeyleri ile karbonhidrat (%), fiziksel aktivite (MET) skorları arasında negatif yönde; enerji (kkal), yağ (%), ekran süresi (saat) ile pozitif yönde ve zayıf derecede istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).
34. *UCP3* CT olan bireylerde ise serum leptin düzeyleri ile protein (%), fiziksel aktivite (MET) arasında negatif yönde; yağ (%) ile pozitif yönde ve zayıf derecede istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).
35. Erkek bireylerde tüm gen modellerinde, serum leptin ve adiponektin düzeyinin, kız bireylerde ise serum leptin düzeyi (*UCPI* ve *UCP2*) ve ailede obezite öyküsünün (*UCP3*) obez olmayı etkileyen anlamlı parametreler olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).

Bu çalışmanın verileri ışığında aşağıdaki öneriler geliştirilmiştir;

- Beslenme alışkanlıklarının çocukluk ve adölesan çağında şekillenmeye başladığı düşünüldüğünde, obeziteye yatkınlığı artıran genetik faktörlerin erken dönemlerde tanımlanması ve riskli genotiplere sahip bireylerin beslenme alışkanlıklarının sağlıklı yönde geliştirilmesi, yeterli ve dengeli beslenmelerinin sağlanması önerilmektedir.
- Genetik polimorfizmlerin çevre ile etkileşimi, bireylerin obeziteye yatkınlığını etkileyebilmektedir. Bu nedenle genetik risklerin belirlenmesinin yanı sıra bireylerin obezogenik çevreye maruziyetinin ve genetik faktörler ile etkileşiminin araştırılması önerilmektedir.
- Bazı polimorfizmlerin bir arada bulunmasının sinerjik etkiye neden olabileceği düşünüldüğünde, bu çalışmada analiz edilen polimorfizmlere ek olarak toplumda

sıklıkla görülen diğer polimorfizmlerin belirlenmesi ve bir arada değerlendirilmesi önerilmektedir.

- *UCP* (1-3) genleri başlıca enerji harcaması ile ilişkili olduğundan, gelecekteki çalışmalarda bireylerin enerji harcamasının da değerlendirilmesi, polimorfizmlerin enerji dengesi üzerindeki etkisinin açıklanmasında faydalı olacaktır.
- Bu çalışmada, *UCP* (*UCP1*-rs1800592, *UCP2*-rs659366 ve *UCP3*-rs1800849) genlerinde meydana gelen polimorfizmlerin vücut bileşimi üzerinde doğrudan bir etkiye sahip olmadığı görülmüştür. Ancak obezite ve vücut bileşimi ile ilişkili literatürde tanımlanan diğer SNP'lerin Türk adölesanlarındaki etkisi bilinmemekle beraber, bu SNP'lerin bir arada incelenmesi ve genlerin ekspresyon seviyelerinin de değerlendirilmesi, *UCP* genlerinin obezite ilişkili mekanizmalarının anlaşılmasında daha yararlı olacaktır.
- Adipokinlerin *UCP* genleri ve çevre ile etkileşimlerinin daha iyi anlaşılabilmesi için leptin ve adiponektin reseptör genlerinin gelecekteki çalışmalarda daha geniş örnekleme detaylı olarak incelenmesi önerilmektedir.
- Bireye özgü beslenme tedavilerinin geliştirilmesinde, genetik varyasyonların biyolojik rolü, genetik faktörlerin çevre ile etkileşimlerinin daha iyi anlaşılabilmesi için farklı etnik gruplarda, *UCP* polimorfizmleri ve etkilediği fenotipler hakkında daha fazla araştırma yapılması önerilmektedir.

Sınırlılıklar

Bu çalışmada değerlendirilen riskli allellerin enerji harcaması ile ilişkili olup bu yolla obezite ile ilişkili fenotipleri etkileyebilmektedir. Bu nedenle, çalışma planlanırken katılımcıların enerji harcamasının indirekt kalorimetre yöntemiyle ölçülmesine karar verilmesine rağmen COVID-19 salgınına nedeniyle enerji harcamasına ilişkin bir veri alınamamıştır. Bu durum çalışmanın en büyük sınırlılıklarından biridir. Ayrıca yine pandemi döneminde verilerin toplanmasından ötürü katılımcıların beslenme alışkanlıklarında ciddi değişiklikler olduğu gözlemlenmiştir. Dolayısıyla katılımcıların beslenme alışkanlıklarının pandemi dönemine göre değerlendirilmiştir. Bir diğer sınırlayıcı faktör ise bir günlük besin tüketim kaydının alınmış olmasıdır. En az üç günlük besin tüketim kaydının alınmasının daha yararlı olacağı düşünülmektedir. Son olarak, çalışmada genlerin ekspresyon seviyelerinin değerlendirilememesi mekanizmaların yorumlanmasında sınırlayıcı bir faktör olmuştur.

KAYNAKLAR

1. İnternet: WHO WHO. Recognizing adolescence 2014 [Available from: [https://apps.who.int/adolescent/second-decade/section2/page1/recognizing-adolescence.html#:~:text=The%20World%20Health%20Organization%20\(WHO,th e%20age%20of%2018%20years](https://apps.who.int/adolescent/second-decade/section2/page1/recognizing-adolescence.html#:~:text=The%20World%20Health%20Organization%20(WHO,th e%20age%20of%2018%20years), Son Erişim Tarihi: 20/07/2020.
2. Martos-Moreno, G.Á., Barrios, V., Chowen, J.A., and Argente, J. (2013). Adipokines in childhood obesity. *Vitamins and Hormones*, 91, 107–142.
3. İnternet: WHO WHO. Obesity 2020 Web: <https://www.who.int/topics/obesity/en/>, Son Erişim Tarihi: 20/07/2020.
4. Garver, W.S. (2011). Gene-diet interactions in childhood obesity. *Current Genomics*, 12(3), 180–189.
5. İnternet: CDC CfDCaP. Childhood Obesity Facts 2020 Web: <https://www.cdc.gov/obesity/data/childhood.html>, Son Erişim Tarihi: 22/07/2020.
6. The, N.S., Suchindran, C., North, K.E., Popkin, B.M., and Gordon-Larsen, P. (2010). Association of adolescent obesity with risk of severe obesity in adulthood. *JAMA*, 304(18), 2042–2047.
7. Simmonds, M., Llewellyn, A., Owen, C.G., and Woolacott, N. (2016). Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews: an Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 17(2), 95–107.
8. Hinney, A., Vogel, C.I., and Hebebrand, J. (2010). From monogenic to polygenic obesity: recent advances. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19(3), 297–310.
9. Bradfield, J. P., Taal, H.R., Timpson, N. J., Scherag, A., Lecoeur, C., Warrington, N.M., Hypponen, E., Holst, C., Valcarcel, B., Thiering, E., Salem, R.M., Schumacher, F.R., Cousminer, D.L., Sleiman, P.M., Zhao, J., Berkowitz, R.I., Vimalaswaran, K.S., Jarick, I., Pennell, C.E., Evans, D.M., and Early Growth Genetics Consortium (2012). A genome-wide association meta-analysis identifies new childhood obesity loci. *Nature Genetics*, 44(5), 526–531.
10. Wen, W., Cho, Y. S., Zheng, W., Dorajoo, R., Kato, N., Qi, L., Chen, C. H., Delahanty, R. J., Okada, Y., Tabara, Y., Gu, D., Zhu, D., Haiman, C. A., Mo, Z., Gao, Y. T., Saw, S. M., Go, M. J., Takeuchi, F., Chang, L. C., Kokubo, Y., and Shu, X. O. (2012). Meta-analysis identifies common variants associated with body mass index in east Asians. *Nature Genetics*, 44(3), 307–311.
11. Gallagher, M.D., Chen-Plotkin, A.S. (2018). The Post-GWAS Era: From Association to Function. *American Journal of Human Genetics*, 102(5):717-30.
12. Welter, D., MacArthur, J., Morales, J., Burdett, T., Hall, P., Junkins, H., Klemm, A., Flicek, P., Manolio, T., Hindorff, L., and Parkinson, H. (2014). The NHGRI GWAS Catalog, a curated resource of SNP-trait associations. *Nucleic Acids Research*, 42 (Database issue), D1001–D1006.

13. Buniello, A., MacArthur, J., Cerezo, M., Harris, L.W., Hayhurst, J., Malangone, C., McMahon, A., Morales, J., Mountjoy, E., Sollis, E., Suveges, D., Vrousitou, O., Whetzel, P. L., Amode, R., Guillen, J.A., Riat, H. S., Trevanion, S.J., Hall, P., Junkins, H., Flicek, P., and Parkinson, H. (2019). The NHGRI-EBI GWAS Catalog of published genome-wide association studies, targeted arrays and summary statistics 2019. *Nucleic Acids Research*, 47(D1), D1005–D1012.
14. Loos R.J. (2018). The genetics of adiposity. *Current Opinion in Genetics & Development*, 50, 86–95.
15. Csernus, K., Pauler, G., Erhardt, E., Lanyi, E., and Molnar, D. (2013). Uncoupling protein-2 gene polymorphisms are associated with obesity in Hungarian children. *Acta Paediatrica (Oslo, Norway:1992)*, 102(5), e200–e204.
16. Erden, Y., Tekin, S., Kirbag, S., ve Sandal, S. (2015). Mitochondrial uncoupling proteins in the brain: their structure, function and physiological roles [Beyindeki mitokondriyal eşleşme bozucu proteinler: yapısı, işlevi ve fizyolojik rolleri]. *Medicine Science*, 4(2), 2289-2307.
17. Flouris, A. D., Shidlovskii, Y.V., Shaposhnikov, A.V., Yepiskoposyan, L., Nadolnik, L., Karabon, L., Kowalska, A., Carrillo, A.E., Metsios, G.S., and Sakellariou, P. (2017). Role of *UCPI* gene variants in interethnic differences in the development of cardio-metabolic diseases. *Frontiers in Genetics*, 8, 7.
18. Wang, H., Chu, W.S., Lu, T., Hasstedt, S.J., Kern, P.A., and Elbein, S.C. (2004). Uncoupling protein-2 polymorphisms in type 2 diabetes, obesity, and insulin secretion. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 286(1), E1–E7.
19. Pravednikova, A.E., Shevchenko, S.Y., Kerchev, V.V., Skhirtladze, M.R., Larina, S.N., Kachaev, Z.M., Egorov, A.D., and Shidlovskii, Y.V. (2020). Association of uncoupling protein (Ucp) gene polymorphisms with cardiometabolic diseases. *Molecular Medicine (Cambridge, Mass.)*, 26(1), 51.
20. Chathoth, S., Ismail, M.H., Vatte, C., Cyrus, C., Al Ali, Z., Ahmed, K.A., Acharya, S., Al Barqi, A.M., and Al Ali, A. (2018). Association of uncoupling protein 1 (UCP1) gene polymorphism with obesity: a case-control study. *BMC Medical Genetics*, 19(1), 203.
21. Heilbronn, L.K., Kind, K.L., Pancewicz, E., Morris, A.M., Noakes, M., and Clifton, P.M. (2000). Association of -3826 G variant in uncoupling protein-1 with increased BMI in overweight Australian women. *Diabetologia*, 43(2):242-244.
22. Ramis, J.M., González-Sánchez, J.L., Proenza, A.M., Martínez-Larrad, M.T., Fernández-Pérez, C., Palou, A, and Serrano-Ríos, M. (2004). The Arg64 allele of the β 3-adrenoceptor gene but not the -3826G allele of the uncoupling protein 1 gene is associated with increased leptin levels in the Spanish population. *Metabolism*, 2004;53(11):1411-1416.

23. Oguzkan-Balci, S., Col-Araz, N., Nacak, M., Araz, M., Sabanci, H., Balat, A., and Pehlivan, S. (2013). Mitochondrial uncoupling protein 2 (UCP2) gene polymorphisms are associated with childhood obesity and related metabolic disorders. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism:JPEM*, 26(3-4), 277–283.
24. Gul, A., Ateş, Ö., Özer, S., Kasap, T., Ensari, E., Demir, O., and Sönmezgöz, E. (2017). Role of the Polymorphisms of uncoupling protein genes in childhood obesity and their association with obesity-related disturbances. *Genetic Testing and Molecular Biomarkers*, 21(9), 531–538.
25. Kökoğlu, B., ve Ünlüoğlu, İ. (2018). Adolesan Dönemi ve psikiyatrik bozukluklar. *Türkiye Klinikleri Family Medicine - Special Topics*, 61-4.
26. İnternet: WHO. Maternal, newborn, child and adolescent health and ageing 2020. Web: <https://www.who.int/data/maternal-newborn-child-adolescent-ageing/indicator-explorer-new/mca/adolescent-population-as-percentage-of-total-population>, Son Erişim Tarihi: 25/07/2020.
27. Sağlan, Y., ve Bilge, U. (2018). Adolesan ve okul sağlığı. *Türkiye Klinikleri*, 11-6.
28. İnternet: WHO WHO. Adolescents: health risks and solutions 2018. Web: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/adolescents-health-risks-and-solutions>, Son Erişim Tarihi: 26/07/2020.
29. Deniz Şafak, E., ve Mazıcıoğlu, M.M. (2018). Adolesan ve kronik hastalıklar. *Türkiye Klinikleri*, 46-52.
30. Geckil, E., ve Yıldız, S. (2006). Adolescent health behaviors and problems. *Journal of Hacettepe University School of Nursing*, 26-34.
31. Sabin, M.A., Kao, K.T., Juonala, M., Baur, L.A., and Wake, M. (2015). Viewpoint article: Childhood obesity--looking back over 50 years to begin to look forward. *Journal of Paediatrics And Child Health*, 51(1), 82–86.
32. Cole, T.J., and Lobstein, T. (2012). Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity. *Pediatric Obesity*, 7(4), 284–294.
33. İnternet: WHO WHO. Obesity and Public health 2010. Web: https://www.who.int/global_health_histories/seminars/presentation46a.pdf?ua=1#:~:text=The%20words%20'obese'%2F',obesitas'%20means%20being%20very%20fat, Son Erişim Tarihi: 28/07/2020.
34. Deurenberg, P., Weststrate, J.A., and Seidell, J.C. (1991). Body mass index as a measure of body fatness: age- and sex-specific prediction formulas. *The British Journal of Nutrition*, 65(2), 105–114.
35. Kumar, S., and Kelly, A.S. (2017). Review of childhood obesity: From epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment. *Mayo Clinic Proceedings*, 92(2), 251–265.

36. World Health Organization. (1995). Physical status: The use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. (1995). *World Health Organization Technical Report Series*. 854, 1–452.
37. Fernández, J.R., Redden, D.T., Pietrobelli, A., and Allison, D.B. (2004). Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *The Journal of Pediatrics*, 145(4), 439–444.
38. Moreno, L.A., Rodríguez, G., Guillén, J., Rabanaque, M.J., León, J.F., and Ariño, A. (2002). Anthropometric measurements in both sides of the body in the assessment of nutritional status in prepubertal children. *European Journal of Clinical Nutrition*, 56(12), 1208–1215.
39. McCarthy H.D. (2014). Measuring growth and obesity across childhood and adolescence. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 73(2), 210–217.
40. Shah, M., Radia, D., and McCarthy, H.D. (2020). Waist circumference centiles for UK South Asian children. *Archives of Disease in Childhood*, 105(1):80-85.
41. Hatipoglu, N., Ozturk, A., Mazicioglu, M.M., Kurtoglu, S., Seyhan, S., and Lokoglu, F. (2008). Waist circumference percentiles for 7- to 17-year-old Turkish children and adolescents. *European Journal of Pediatrics*, 167(4):383-389.
42. İnternet: WHO. Child growth standards 2020. Web: https://www.who.int/childgrowth/standards/tsf_for_age/en/ Son Erişim Tarihi: 30/07/2020.
43. Rodríguez, G., Moreno, L.A., Blay, M.G., Blay, V.A., Fleta, J., Sarría, A., Bueno, M., and AVENA-Zaragoza Study Group (2005). Body fat measurement in adolescents: comparison of skinfold thickness equations with dual-energy X-ray absorptiometry. *European Journal of Clinical Nutrition*, 59(10), 1158–1166.
44. İnternet: WHO WHO. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health 2020. Web: https://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/en/ Son Erişim Tarihi: 02/08/2020.
45. İnternet: WHO WHO. Obesity and overweight 2020. Web: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>, Son Erişim Tarihi: 02/08/2020.
46. Bundak, R., Furman, A., Gunoz, H., Darendeliler, F., Bas, F., and Neyzi, O. (2006). Body mass index references for Turkish children. *Acta Paediatrica (Oslo, Norway:1992)*, 95(2), 194–198.
47. İnternet: CDC CfDcAP. Defining Childhood Obesity 2020. Web: <https://www.cdc.gov/obesity/childhood/defining.html>, Son Erişim Tarihi: 02/08/2021.
48. Kuczmarski, R.J., Ogden, C.L., Guo, S.S., Grummer-Strawn, L.M., Flegal, K.M., Mei, Z., Wei, R., Curtin, L.R., Roche, A.F., and Johnson, C.L. (2002). 2000 CDC

- Growth Charts for the United States: methods and development. *Vital and Health Statistics. Series 11, Data from the National Health Survey*, (246), 1–190.
49. de Onis, M., Blössner, M., and Borghi, E. (2010). Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 92(5), 1257–1264.
 50. Ogden, C. L., Carroll, M. D., Lawman, H. G., Fryar, C. D., Kruszon-Moran, D., Kit, B. K., and Flegal, K. M. (2016). Trends in Obesity prevalence among children and adolescents in the United States, 1988-1994 through 2013-2014. *JAMA*, 315(21), 2292–2299.
 51. Skinner, A. C., and Skelton, J. A. (2014). Prevalence and trends in obesity and severe obesity among children in the United States, 1999-2012. *JAMA Pediatrics*, 168(6), 561–566.
 52. Garrido-Miguel, M., Cavero-Redondo, I., Álvarez-Bueno, C., Rodríguez-Artalejo, F., Moreno, L. A., Ruiz, J. R., Ahrens, W., and Martínez-Vizcaíno, V. (2019). Prevalence and trends of overweight and obesity in european children from 1999 to 2016: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatrics*, 173(10), e192430.
 53. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). (2016). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19·2 million participants. *Lancet (London, England)*, 387(10026), 1377–1396.
 54. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2019. (2020). Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1132, Ankara.
 55. Türkiye’de Okul Çağı (6-10 Yaş Grubu) Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi (TOÇBİ) Projesi Araştırma Raporu (2011). Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Milli Eğitim Bakanlığı, Sağlık Bakanlığı Yayın No:834, Ankara.
 56. Türkiye Çocukluk Çağı (İlkokul 2. Sınıf Öğrencileri) Şişmanlık Araştırması - COSI-TUR 2016 (2017). Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Milli Eğitim Bakanlığı, Dünya Sağlık Örgütü Avrupa Bölge Ofisi, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1080, Ankara.
 57. Aksoydan, E., ve Çakır, N. (2011). Adölesanların beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyleri ve vücut kitle indekslerinin değerlendirilmesi. *Gülhane Tıp Dergisi*, 53(1):264-270.
 58. Güler, Y., Cabar, H.D., Altay, B., ve Gönener, A. (2009). Adölesanlarda obezite ve hemşirelik bakımı. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi*, 4(10):166-181.
 59. Aktaş, D., Öztürk, F.N., and Kapan, Y. (2015). Determination of the obesity prevalence and affecting risk factors, of eating habits among adolescents. *TAF Preventive Medicine Bulletin*, 14(5):406-412.

60. Erem, C. (2015). Prevalence of overweight and obesity in Turkey. *IJC Metabolic & Endocrine*, 8:38-41.
61. Alper, Z., Ercan, İ., and Uncu, Y. (2018). A meta-analysis and an evaluation of trends in obesity prevalence among children and adolescents in Turkey: 1990 through 2015. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*, 10(1), 59–67.
62. Hoedjes, M., Makkes, S., Halberstadt, J., Noordam, H., Renders, C. M., Bosmans, J. E., van der Baan-Slootweg, O. H., and Seidell, J. C. (2018). Health-Related quality of life in children and adolescents with severe obesity after intensive lifestyle treatment and at 1-year follow-up. *Obesity Facts*, 11(2), 116–128.
63. Cardel, M. I., Jastreboff, A. M., and Kelly, A. S. (2019). Treatment of adolescent obesity in 2020. *JAMA*, 322(17), 1707–1708.
64. Steinbeck, K. S., Lister, N. B., Gow, M. L., and Baur, L. A. (2018). Treatment of adolescent obesity. *Nature Reviews. Endocrinology*, 14(6), 331–344.
65. Matson, K. L., and Fallon, R. M. (2012). Treatment of obesity in children and adolescents. *The Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics: JPPT: The Official Journal of PPAG*, 17(1), 45–57.
66. Köksal, G., Gökmen-Özel, H. (2008). Çocukluk ve Ergenlik Döneminde Obezite. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Beslenme ve Fiziksel Aktiviteler Daire Başkanlığı, Yayın No: 729, Ankara.
67. Schwingshackl, L., Hobl, L. P., and Hoffmann, G. (2015). Effects of low glycaemic index/low glycaemic load vs. high glycaemic index/ high glycaemic load diets on overweight/obesity and associated risk factors in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition Journal*, 14, 87.
68. Demol, S., Yackobovitch-Gavan, M., Shalitin, S., Nagelberg, N., Gillon-Keren, M., and Phillip, M. (2009). Low-carbohydrate (low & high-fat) versus high-carbohydrate low-fat diets in the treatment of obesity in adolescents. *Acta Paediatrica (Oslo, Norway:1992)*, 98(2), 346–351.
69. Gow, M. L., Ho, M., Burrows, T. L., Baur, L. A., Stewart, L., Hutchesson, M. J., Cowell, C. T., Collins, C. E., and Garnett, S. P. (2014). Impact of dietary macronutrient distribution on BMI and cardiometabolic outcomes in overweight and obese children and adolescents: a systematic review. *Nutrition Reviews*, 72(7), 453–470.
70. Erkan, T. (2011). Adolescent nutrition. *Turkish Archives of Pediatrics*, 46, 49-53.
71. Hörnell, A., Lagström, H., Lande, B., and Thorsdottir, I. (2013). Protein intake from 0 to 18 years of age and its relation to health: a systematic literature review for the 5th Nordic Nutrition Recommendations. *Food & Nutrition Research*, 57, 21083.
72. Giovannini, M., Agostoni, C., Gianni, M., Bernardo, L., and Riva, E. (2000). Adolescence: macronutrient needs. *European Journal of Clinical Nutrition*, 54(1), 7–10.

73. Diethelm, K., Jankovic, N., Moreno, L. A., Huybrechts, I., De Henauw, S., De Vriendt, T., González-Gross, M., Leclercq, C., Gottrand, F., Gilbert, C. C., Dallongeville, J., Cuenca-Garcia, M., Manios, Y., Kafatos, A., Plada, M., Kersting, M., and HELENA Study Group (2012). Food intake of European adolescents in the light of different food-based dietary guidelines: results of the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. *Public Health Nutrition*, 15(3), 386–398.
74. Ho, M., Garnett, S. P., Baur, L. A., Burrows, T., Stewart, L., Neve, M., and Collins, C. (2013). Impact of dietary and exercise interventions on weight change and metabolic outcomes in obese children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *JAMA Pediatrics*, 167(8), 759–768.
75. US Preventive Services Task Force, Grossman, D. C., Bibbins-Domingo, K., Curry, S. J., Barry, M. J., Davidson, K. W., Doubeni, C. A., Epling, J. W., Jr, Kemper, A. R., Krist, A. H., Kurth, A. E., Landefeld, C. S., Mangione, C. M., Phipps, M. G., Silverstein, M., Simon, M. A., and Tseng, C. W. (2017). Screening for Obesity in children and adolescents: us preventive services task force recommendation statement. *JAMA*, 317(23), 2417–2426.
76. Srivastava, G., Fox, C. K., Kelly, A. S., Jastreboff, A. M., Browne, A. F., Browne, N. T., Pratt, J., Bolling, C., Michalsky, M. P., Cook, S., Lenders, C. M., and Apovian, C. M. (2019). Clinical Considerations regarding the use of obesity pharmacotherapy in adolescents with obesity. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 27(2), 190–204.
77. Ells, L. J., Mead, E., Atkinson, G., Corpeleijn, E., Roberts, K., Viner, R., Baur, L., Metzendorf, M. I., and Richter, B. (2015). Surgery for the treatment of obesity in children and adolescents. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (6), CD011740.
78. Paulus, G. F., de Vaan, L. E., Verdam, F. J., Bouvy, N. D., Ambergen, T. A., and van Heurn, L. W. (2015). Bariatric surgery in morbidly obese adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Surgery*, 25(5), 860–878.
79. Parks, E. P., Finnerty, D. D., Panganiban, J., Frasso, R., Bishop-Gilyard, C., Tewksbury, C. M., Williams, N. N., Dumon, K. R., Cordero, G., Hill, D. L., and Sarwer, D. B. (2020). Perspectives of adolescents with severe obesity on social Media in Preparation for weight-loss surgery: a qualitative study. *BMC Pediatrics*, 20(1), 96.
80. Kelsey, M. M., Zaepfel, A., Bjornstad, P., and Nadeau, K. J. (2014). Age-related consequences of childhood obesity. *Gerontology*, 60(3), 222–228.
81. Diels, S., Vanden Berghe, W., and Van Hul, W. (2020). Insights into the multifactorial causation of obesity by integrated genetic and epigenetic analysis. *Obesity Reviews : an Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 21(7), e13019.

82. Sheikh, A. B., Nasrullah, A., Haq, S., Akhtar, A., Ghazanfar, H., Nasir, A., Afzal, R. M., Bukhari, M. M., Chaudhary, A. Y., and Naqvi, S. W. (2017). The interplay of genetics and environmental factors in the development of obesity. *Cureus*, 9(7), e1435.
83. Stipančić, G. and Šepec, M.P. (2018). Secondary causes of obesity in children and adolescents. *Central European Journal of Paediatrics*, 14(1):1-11.
84. Kohut, T., Robbins, J., and Panganiban, J. (2019). Update on childhood/adolescent obesity and its sequela. *Current Opinion in Pediatrics*, 31(5), 645–653.
85. Rankinen, T., Pérusse, L., Weisnagel, S. J., Snyder, E. E., Chagnon, Y. C., and Bouchard, C. (2002). The human obesity gene map: the 2001 update. *Obesity Research*, 10(3), 196–243.
86. Skinner, A. C., Perrin, E. M., Moss, L. A., and Skelton, J. A. (2015). Cardiometabolic risks and severity of obesity in children and young adults. *The New England Journal of Medicine*, 373(14), 1307–1317.
87. Mazarello Paes, V., Ong, K. K., and Lakshman, R. (2015). Factors influencing obesogenic dietary intake in young children (0-6 years): systematic review of qualitative evidence. *BMJ Open*, 5(9), e007396.
88. Anderson, P. M., and Butcher, K. E. (2006). Childhood obesity: trends and potential causes. *The Future of Children*, 16(1), 19–45.
89. Sahoo, K., Sahoo, B., Choudhury, A. K., Sofi, N. Y., Kumar, R., and Bhadoria, A. S. (2015). Childhood obesity: causes and consequences. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 4(2), 187–192.
90. de Onis, M. (2015). Preventing childhood overweight and obesity. *The Journal of Pediatrics*, 91(2):105-7.
91. Han, J. C., Lawlor, D. A., and Kimm, S. Y. (2010). Childhood obesity. *Lancet (London, England)*, 375(9727), 1737–1748.
92. Schwartz, B. S., Pollak, J., Bailey-Davis, L., Hirsch, A. G., Cosgrove, S. E., Nau, C., Kress, A. M., Glass, T. A., and Bandeen-Roche, K. (2016). Antibiotic use and childhood body mass index trajectory. *International Journal of Obesity*, 40(4), 615–621.
93. Santacruz, A., Marcos, A., Wärnberg, J., Martí, A., Martín-Matillas, M., Campoy, C., Moreno, L. A., Veiga, O., Redondo-Figuero, C., Garagorri, J. M., Azcona, C., Delgado, M., García-Fuentes, M., Collado, M. C., Sanz, Y., and EVASYON Study Group (2009). Interplay between weight loss and gut microbiota composition in overweight adolescents. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 17(10), 1906–1915.
94. Swinburn, B., Egger, G., and Raza, F. (1999). Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. *Preventive Medicine*, 29(6 Pt 1), 563–570.

95. Gauthier, K. I., and Krajicek, M. J. (2013). Obesogenic environment: a concept analysis and pediatric perspective. *Journal for Specialists in Pediatric Nursing : JSPN*, 18(3), 202–210.
96. Banfield, E. C., Liu, Y., Davis, J. S., Chang, S., and Frazier-Wood, A. C. (2016). Poor Adherence to US Dietary Guidelines for Children and Adolescents in the National Health and Nutrition Examination Survey Population. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 116(1), 21–27.
97. Ford, C. N., Slining, M. M., and Popkin, B. M. (2013). Trends in dietary intake among US 2- to 6-year-old children, 1989-2008. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 113(1), 35–42.
98. Hobbs, M., and Radley, D. (2020). Obesogenic environments and obesity: a comment on 'Are environmental area characteristics at birth associated with overweight and obesity in school-aged children? Findings from the SLOPE (Studying Lifecourse Obesity PrEdictors) population-based cohort in the south of England. *BMC Medicine*, 18(1), 59.
99. Malik, V. S., Pan, A., Willett, W. C., and Hu, F. B. (2013). Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 98(4), 1084–1102.
100. Wang, Y. C., Bleich, S. N., and Gortmaker, S. L. (2008). Increasing caloric contribution from sugar-sweetened beverages and 100% fruit juices among US children and adolescents, 1988-2004. *Pediatrics*, 121(6), e1604–e1614.
101. Miller, J., Rosenbloom, A., Silverstein, J. (2004). Childhood obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89(9):4211-4218.
102. Güngör N. K. (2014). Overweight and obesity in children and adolescents. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*, 6(3), 129–143.
103. Speiser, P. W., Rudolf, M. C., Anhalt, H., Camacho-Hubner, C., Chiarelli, F., Eliakim, A., Freemark, M., Gruters, A., HersHKovitz, E., Iughetti, L., Krude, H., Latzer, Y., Lustig, R. H., Pescovitz, O. H., Pinhas-Hamiel, O., Rogol, A. D., Shalitin, S., Sultan, C., Stein, D., Vardi, P., and Obesity Consensus Working Group (2005). Childhood obesity. *The Journal of clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(3), 1871–1887.
104. Reinehr, T., Hinney, A., de Sousa, G., Austrup, F., Hebebrand, J., and Andler, W. (2007). Definable somatic disorders in overweight children and adolescents. *The Journal of Pediatrics*, 150(6), 618–622.e6225.
105. Castañeda, T. R., Jürgens, H., Wiedmer, P., Pfluger, P., Diano, S., Horvath, T. L., Tang-Christensen, M., and Tschöp, M. H. (2005). Obesity and the neuroendocrine control of energy homeostasis: the role of spontaneous locomotor activity. *The Journal of Nutrition*, 135(5), 1314–1319.
106. Çayır, A. (2018). Obezitede risk faktörleri. Akıncı, A. ve Uçkun-Kitapçı, A. (Editörler). *Çocuk ve ergenlerde obezite*. Ankara. Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Derneği, s. 57-62.

107. Dunn, T. N., and Adams, S. H. (2014). Relations between metabolic homeostasis, diet, and peripheral afferent neuron biology. *Advances in Nutrition (Bethesda, Md.)*, 5(4), 386–393.
108. Farias, G., Netto, B., Bettini, S. C., Dâmaso, A. R., and de Freitas, A. (2017). Neuroendocrine regulation of energy balance: Implications on the development and surgical treatment of obesity. *Nutrition and Health*, 23(3), 131–146.
109. Tartaglia, L. A., Dembski, M., Weng, X., Deng, N., Culpepper, J., Devos, R., Richards, G. J., Campfield, L. A., Clark, F. T., Deeds, J., Muir, C., Sanker, S., Moriarty, A., Moore, K. J., Smutko, J. S., Mays, G. G., Wool, E. A., Monroe, C. A., and Tepper, R. I. (1995). Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R. *Cell*, 83(7), 1263–1271.
110. Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L., and Friedman, J. M. (1994). Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, 372(6505), 425–432.
111. Álvarez-Castro, P., Sangiao-Alvarellos, S., Brandón-Sandá, I., and Córdido, F. (2011). Función endocrina en la obesidad [Endocrine function in obesity]. *Endocrinología y Nutrición : Órgano de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición*, 58(8), 422–432.
112. Akıncı, A. (2018). Adipoz dokunun endokrin fonksiyonları. Akıncı, A. ve Uçkun-Kitapçı, A. (Editörler). *Çocuk ve ergenlerde obezite*. Ankara: Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Derneği, s. 21-31.
113. Kershaw, E. E., and Flier, J. S. (2004). Adipose tissue as an endocrine organ. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89(6), 2548–2556.
114. Zhou, Y., and Rui, L. (2013). Leptin signaling and leptin resistance. *Frontiers of Medicine*, 7(2), 207–222.
115. Luglio, H. F., Sulistyoningrum, D. C., Huriyati, E., Lee, Y. Y., and Wan Muda, W. (2017). The Gene-lifestyle interaction on leptin sensitivity and lipid metabolism in adults: A population based study. *Nutrients*, 9(7), 716.
116. Moehlecke, M., Canani, L.H., Junqueira e Silva, L.O., Maciel Trindade, M.R., Friedman, R., and Leitão, C.B. (2016). Determinants of body weight regulation in humans. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, 60(2):152-62.
117. Galic, S., Oakhill, J. S., and Steinberg, G. R. (2010). Adipose tissue as an endocrine organ. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 316(2), 129–139.
118. Motoshima, H., Wu, X., Sinha, M. K., Hardy, V. E., Rosato, E. L., Barbot, D. J., Rosato, F. E., and Goldstein, B. J. (2002). Differential regulation of adiponectin secretion from cultured human omental and subcutaneous adipocytes: effects of insulin and rosiglitazone. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 87(12), 5662–5667.

119. Golubović, M. V., Dimić, D., Antić, S., Radenković, S., Djindjić, B., and Jovanović, M. (2013). Relationship of adipokine to insulin sensitivity and glycemic regulation in obese women--the effect of body weight reduction by caloric restriction. *Vojnosanitetski Pregled*, 70(3), 284–291.
120. Cho, S. A., Joo, H. J., Cho, J. Y., Lee, S. H., Park, J. H., Hong, S. J., Yu, C. W., and Lim, D. S. (2017). Visceral Fat area and serum adiponectin level predict the development of metabolic syndrome in a community-based asymptomatic population. *PloS One*, 12(1), e0169289.
121. Sun, J., Gao, Y., Yao, T., Huang, Y., He, Z., Kong, X., Yu, K. J., Wang, R. T., Guo, H., Yan, J., Chang, Y., Chen, H., Scherer, P. E., Liu, T., and Williams, K. W. (2016). Adiponectin potentiates the acute effects of leptin in arcuate *Pomc* neurons. *Molecular Metabolism*, 5(10), 882–891.
122. Goryakin, Y., Lobstein, T., James, W. P., and Suhrcke, M. (2015). The impact of economic, political and social globalization on overweight and obesity in the 56 low and middle income countries. *Social Science & Medicine*, 133, 67–76.
123. Albuquerque, D., Stice, E., Rodríguez-López, R., Manco, L., and Nóbrega, C. (2015). Current review of genetics of human obesity: from molecular mechanisms to an evolutionary perspective. *Molecular Genetics and Genomics : MGG*, 290(4), 1191–1221.
124. Min, J., Chiu, D. T., and Wang, Y. (2013). Variation in the heritability of body mass index based on diverse twin studies: a systematic review. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 14(11), 871–882.
125. Pigeyre, M., Yazdi, F. T., Kaur, Y., and Meyre, D. (2016). Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity. *Clinical Science (London, England: 1979)*, 130(12), 943–986.
126. Bouchard, C. (1997). Genetic determinants of regional fat distribution. *Human Reproduction (Oxford, England)*, 12(1), 1–5.
127. Liu, Q., Yu, C., Gao, W., Cao, W., Lyu, J., Wang, S., Pang, Z., Cong, L., Dong, Z., Wu, F., Wang, H., Wu, X., Jiang, G., Wang, B., and Li, L. (2015). Genetic and Environmental effects on weight, height, and bmi under 18 years in a chinese population-based twin sample. *Twin Research and Human Genetics : The Official Journal of the International Society for Twin Studies*, 18(5), 571–580.
128. Silventoinen, K., Rokholm, B., Kaprio, J., and Sørensen, T. I. (2010). The genetic and environmental influences on childhood obesity: a systematic review of twin and adoption studies. *International Journal of Obesity*, 34(1), 29–40.
129. Neel, J.V. (1962). Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? *American Journal of Human Genetics*, 14(4), 353–362.
130. Neel, J.V. (1999). The "thrifty genotype" in 1998. *Nutrition Reviews*, 57(5 Pt 2):2-9.

131. Garver, W. S., Newman, S. B., Gonzales-Pacheco, D. M., Castillo, J. J., Jelinek, D., Heidenreich, R. A., and Orlando, R. A. (2013). The genetics of childhood obesity and interaction with dietary macronutrients. *Genes & Nutrition*, 8(3), 271–287.
132. Knowler, W. C., Pettitt, D. J., Bennett, P. H., and Williams, R. C. (1983). Diabetes mellitus in the Pima Indians: genetic and evolutionary considerations. *American Journal of Physical Anthropology*, 62(1), 107–114.
133. Knowler, W. C., Pettitt, D. J., Saad, M. F., Charles, M. A., Nelson, R. G., Howard, B. V., Bogardus, C., and Bennett, P. H. (1991). Obesity in the Pima Indians: Its magnitude and relationship with diabetes. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 53(6 Suppl), 1543S–1551S.
134. Drabsch, T., Gatzemeier, J., Pfadenhauer, L., Hauner, H., and Holzapfel, C. (2018). Associations between single nucleotide polymorphisms and total energy, carbohydrate, and fat intakes: A systematic review. *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)*, 9(4), 425–453.
135. Bush, W. S., and Moore, J. H. (2012). Genome-wide association studies. *PLoS Computational Biology*, 8(12), e1002822.
136. Dehghan, A. (2018). Genome-Wide Association Studies. *Methods in Molecular Biology (Clifton, N.J.)*, 1793, 37–49.
137. Gibson, G. (2010). Hints of hidden heritability in GWAS. *Nature Genetics*, 42(7), 558–560.
138. Visscher, P. M., Wray, N. R., Zhang, Q., Sklar, P., McCarthy, M. I., Brown, M. A., and Yang, J. (2017). 10 years of GWAS discovery: Biology, function, and translation. *American Journal of Human Genetics*, 101(1), 5–22.
139. Hirschhorn, J. N., and Daly, M. J. (2005). Genome-wide association studies for common diseases and complex traits. *Nature Reviews. Genetics*, 6(2), 95–108.
140. Klein, R. J., Zeiss, C., Chew, E. Y., Tsai, J. Y., Sackler, R. S., Haynes, C., Henning, A. K., SanGiovanni, J. P., Mane, S. M., Mayne, S. T., Bracken, M. B., Ferris, F. L., Ott, J., Barnstable, C., and Hoh, J. (2005). Complement factor H polymorphism in age-related macular degeneration. *Science (New York, N.Y.)*, 308(5720), 385–389.
141. Tam, V., Patel, N., Turcotte, M., Bossé, Y., Paré, G., and Meyre, D. (2019). Benefits and limitations of genome-wide association studies. *Nature Reviews. Genetics*, 20(8), 467–484.
142. Scuteri, A., Sanna, S., Chen, W. M., Uda, M., Albai, G., Strait, J., Najjar, S., Nagaraja, R., Orrú, M., Usala, G., Dei, M., Lai, S., Maschio, A., Busonero, F., Mulas, A., Ehret, G. B., Fink, A. A., Weder, A. B., Cooper, R. S., Galan, P., and Abecasis, G. R. (2007). Genome-wide association scan shows genetic variants in the FTO gene are associated with obesity-related traits. *PLoS Genetics*, 3(7), e115.

143. Hinney, A., Nguyen, T. T., Scherag, A., Friedel, S., Brönner, G., Müller, T. D., Grallert, H., Illig, T., Wichmann, H. E., Rief, W., Schäfer, H., and Hebebrand, J. (2007). Genome wide association (GWA) study for early onset extreme obesity supports the role of fat mass and obesity associated gene (FTO) variants. *PloS One*, 2(12), e1361.
144. Frayling, T. M., Timpson, N. J., Weedon, M. N., Zeggini, E., Freathy, R. M., Lindgren, C. M., Perry, J. R., Elliott, K. S., Lango, H., Rayner, N. W., Shields, B., Harries, L. W., Barrett, J. C., Ellard, S., Groves, C. J., Knight, B., Patch, A. M., Ness, A. R., Ebrahim, S., Lawlor, D. A., and McCarthy, M. I. (2007). A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science (New York, N.Y.)*, 316(5826), 889–894.
145. Dina, C., Meyre, D., Gallina, S., Durand, E., Körner, A., Jacobson, P., Carlsson, L. M., Kiess, W., Vatin, V., Lecoœur, C., Delplanque, J., Vaillant, E., Pattou, F., Ruiz, J., Weill, J., Levy-Marchal, C., Horber, F., Potoczna, N., Hercberg, S., Le Stunff, C., and Froguel, P. (2007). Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity. *Nature Genetics*, 39(6), 724–726.
146. Sandholt, C. H., Allin, K. H., Toft, U., Borglykke, A., Ribel-Madsen, R., Sparso, T., Justesen, J. M., Harder, M. N., Jørgensen, T., Hansen, T., and Pedersen, O. (2014). The effect of GWAS identified BMI loci on changes in body weight among middle-aged Danes during a five-year period. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 22(3), 901–908.
147. Goodarzi, M. O. (2018). Genetics of obesity: what genetic association studies have taught us about the biology of obesity and its complications. *The Lancet. Diabetes & Endocrinology*, 6(3), 223–236.
148. Zhao, J., and Grant, S. F. (2011). Genetics of childhood obesity. *Journal of Obesity*, 2011, 845148.
149. Zhao, J., Bradfield, J. P., Zhang, H., Annaiah, K., Wang, K., Kim, C. E., Glessner, J. T., Frackelton, E. C., Otieno, F. G., Doran, J., Thomas, K. A., Garris, M., Hou, C., Chiavacci, R. M., Li, M., Berkowitz, R. I., Hakonarson, H., and Grant, S. F. (2010). Examination of all type 2 diabetes GWAS loci reveals HHEX-IDE as a locus influencing pediatric BMI. *Diabetes*, 59(3), 751–755.
150. Hallman, D. M., Friedel, V. C., Eissa, M. A., Boerwinkle, E., Huber, J. C., Jr, Harrist, R. B., Srinivasan, S. R., Chen, W., Dai, S., Labarthe, D. R., and Berenson, G. S. (2012). The association of variants in the FTO gene with longitudinal body mass index profiles in non-Hispanic white children and adolescents. *International Journal of Obesity*, 36(1), 61–68.
151. Hardy, R., Wills, A. K., Wong, A., Elks, C. E., Wareham, N. J., Loos, R. J., Kuh, D., and Ong, K. K. (2010). Life course variations in the associations between FTO and MC4R gene variants and body size. *Human Molecular Genetics*, 19(3), 545–552.

152. Graff, M., Ngwa, J. S., Workalemahu, T., Homuth, G., Schipf, S., Teumer, A., Völzke, H., Wallaschofski, H., Abecasis, G. R., Edward, L., Francesco, C., Sanna, S., Scheet, P., Schlessinger, D., Sidore, C., Xiao, X., Wang, Z., Chanock, S. J., Jacobs, K. B., Hayes, R. B., and Berndt, S. I. (2013). Genome-wide analysis of BMI in adolescents and young adults reveals additional insight into the effects of genetic loci over the life course. *Human Molecular Genetics*, 22(17), 3597–3607.
153. Graff, M., North, K. E., Richardson, A. S., Young, K. L., Mazul, A. L., Highland, H. M., Mohlke, K. L., Lange, L. A., Lange, E. M., Mullan Harris, K., and Gordon-Larsen, P. (2017). BMI loci and longitudinal BMI from adolescence to young adulthood in an ethnically diverse cohort. *International Journal of Obesity*, 41(5), 759–768.
154. Meng, X. R., Song, J. Y., Ma, J., Liu, F. H., Shang, X. R., Guo, X. J., and Wang, H. J. (2014). Association study of childhood obesity with eight genetic variants recently identified by genome-wide association studies. *Pediatric Research*, 76(3), 310–315.
155. Young, K. L., Graff, M., North, K. E., Richardson, A. S., Bradfield, J. P., Grant, S. F., Lange, L. A., Lange, E. M., Harris, K. M., and Gordon-Larsen, P. (2016). Influence of SNP*SNP interaction on BMI in European American adolescents: findings from the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Pediatric Obesity*, 11(2), 95–101.
156. den Hoed, M., Ekelund, U., Brage, S., Grøntved, A., Zhao, J. H., Sharp, S. J., Ong, K. K., Wareham, N. J., and Loos, R. J. (2010). Genetic susceptibility to obesity and related traits in childhood and adolescence: influence of loci identified by genome-wide association studies. *Diabetes*, 59(11), 2980–2988.
157. Melka, M. G., Bernard, M., Mahboubi, A., Abrahamowicz, M., Paterson, A. D., Syme, C., Lourdasamy, A., Schumann, G., Leonard, G. T., Perron, M., Richer, L., Veillette, S., Gaudet, D., Paus, T., and Pausova, Z. (2012). Genome-wide scan for loci of adolescent obesity and their relationship with blood pressure. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 97(1), E145–E150.
158. Jiménez-Osorio, A. S., Aguilar-Lucio, A. O., Cárdenas-Hernández, H., Musalem-Younes, C., Solares-Tlapechco, J., Costa-Urrutia, P., Medina-Contreras, O., Granados, J., and Rodríguez-Arellano, M. E. (2019). Polymorphisms in adipokines in Mexican children with obesity. *International Journal of Endocrinology*, 2019, 4764751.
159. Hughes, J., and Criscuolo, F. (2008). Evolutionary history of the UCP gene family: gene duplication and selection. *BMC Evolutionary Biology*, 8, 306.
160. Ramsden, D. B., Ho, P. W., Ho, J. W., Liu, H. F., So, D. H., Tse, H. M., Chan, K. H., and Ho, S. L. (2012). Human neuronal uncoupling proteins 4 and 5 (UCP4 and UCP5): structural properties, regulation, and physiological role in protection against oxidative stress and mitochondrial dysfunction. *Brain and Behavior*, 2(4), 468–478.

161. Pierelli, G., Stanzione, R., Forte, M., Migliarino, S., Perelli, M., Volpe, M., and Rubattu, S. (2017). Uncoupling protein 2: A key player and a potential therapeutic target in vascular diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2017, 7348372.
162. Pohl, E. E., Rupprecht, A., Macher, G., and Hilse, K. E. (2019). Important trends in UCP3 investigation. *Frontiers in Physiology*, 10, 470.
163. Nedergaard, J., Bengtsson, T., and Cannon, B. (2010). Three years with adult human brown adipose tissue. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1212, E20–E36.
164. Cannon, B., and Nedergaard, J. (2004). Brown adipose tissue: function and physiological significance. *Physiological Reviews*, 84(1), 277–359.
165. Kwok, K. H., Lam, K. S., and Xu, A. (2016). Heterogeneity of white adipose tissue: molecular basis and clinical implications. *Experimental & Molecular Medicine*, 48(3), e215.
166. Shabalina, I. G., Petrovic, N., de Jong, J. M., Kalinovich, A. V., Cannon, B., and Nedergaard, J. (2013). UCP1 in brite/beige adipose tissue mitochondria is functionally thermogenic. *Cell Reports*, 5(5), 1196–1203.
167. Palmieri, F. (2013). The mitochondrial transporter family SLC25: identification, properties and physiopathology. *Molecular Aspects of Medicine*, 34(2-3), 465–484.
168. Nicholls, D. G. (2017). The hunt for the molecular mechanism of brown fat thermogenesis. *Biochimie*, 134, 9–18.
169. Ricquier, D. (2017). UCP1, the mitochondrial uncoupling protein of brown adipocyte: A personal contribution and a historical perspective. *Biochimie*, 134, 3–8.
170. Kozak, L. P., and Anunciado-Koza, R. (2008). UCP1: its involvement and utility in obesity. *International Journal of Obesity (2005)*, 32 Suppl 7(7), S32–S38.
171. Ricquier, D. (2011). Uncoupling protein 1 of brown adipocytes, the only uncoupler: a historical perspective. *Frontiers in Endocrinology*, 2, 85.
172. Busiello, R. A., Savarese, S., and Lombardi, A. (2015). Mitochondrial uncoupling proteins and energy metabolism. *Frontiers in Physiology*, 6, 36.
173. Krauss, S., Zhang, C. Y., and Lowell, B. B. (2005). The mitochondrial uncoupling-protein homologues. *Nature Reviews. Molecular Cell Biology*, 6(3), 248–261.
174. Borecký, J., Maia, I. G., and Arruda, P. (2001). Mitochondrial uncoupling proteins in mammals and plants. *Bioscience Reports*, 21(2), 201–212.
175. Jaburek, M., and Garlid, K. D. (2003). Reconstitution of recombinant uncoupling proteins: UCP1, -2, and -3 have similar affinities for ATP and are unaffected by coenzyme Q10. *The Journal of Biological Chemistry*, 278(28), 25825–25831.

176. Echtay, K. S., Winkler, E., Frischmuth, K., and Klingenberg, M. (2001). Uncoupling proteins 2 and 3 are highly active H(+) transporters and highly nucleotide sensitive when activated by coenzyme Q (ubiquinone). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98(4), 1416–1421.
177. Vidal-Puig, A. J., Grujic, D., Zhang, C. Y., Hagen, T., Boss, O., Ido, Y., Szczepanik, A., Wade, J., Mootha, V., Cortright, R., Muoio, D. M., and Lowell, B. B. (2000). Energy metabolism in uncoupling protein 3 gene knockout mice. *The Journal of Biological Chemistry*, 275(21), 16258–16266.
178. Bondareva, E.A., Parfenteva, O.I., Kozlov, A.V., Zhuravleva, U.S., Kosyakova, E.V., Karelina, E.E., Ketlerova, E.S., and Son'kin, V.D. (2018). The Ala/Val polymorphism of the UCP2 gene is reciprocally associated with aerobic and anaerobic performance in athletes. *Human Physiology*, 44(6):673-678.
179. Chan, C. B., and Kashemsant, N. (2006). Regulation of insulin secretion by uncoupling protein. *Biochemical Society Transactions*, 34(Pt 5), 802–805.
180. Fisler, J. S., and Warden, C. H. (2006). Uncoupling proteins, dietary fat and the metabolic syndrome. *Nutrition & Metabolism*, 3, 38.
181. Zhang, C. Y., Baffy, G., Perret, P., Krauss, S., Peroni, O., Grujic, D., Hagen, T., Vidal-Puig, A. J., Boss, O., Kim, Y. B., Zheng, X. X., Wheeler, M. B., Shulman, G. I., Chan, C. B., and Lowell, B. B. (2001). Uncoupling protein-2 negatively regulates insulin secretion and is a major link between obesity, beta cell dysfunction, and type 2 diabetes. *Cell*, 105(6), 745–755.
182. Brand, M. D., and Esteves, T. C. (2005). Physiological functions of the mitochondrial uncoupling proteins UCP2 and UCP3. *Cell Metabolism*, 2(2), 85–93.
183. Cadenas, S. (2018). Mitochondrial uncoupling, ROS generation and cardioprotection. *Biochimica Et Biophysica Acta. Bioenergetics*, 1859(9), 940–950.
184. Ruiz-Ramírez, A., López-Acosta, O., Barrios-Maya, M. A., and El-Hafidi, M. (2016). Cell Death and heart failure in obesity: role of uncoupling proteins. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2016, 9340654.
185. Brondani, L. A., de Souza, B. M., Assmann, T. S., Bouças, A. P., Bauer, A. C., Canani, L. H., and Crispim, D. (2014). Association of the UCP polymorphisms with susceptibility to obesity: case-control study and meta-analysis. *Molecular Biology Reports*, 41(8), 5053–5067.
186. Sámano, R., Huesca-Gómez, C., López-Marure, R., Hernández-Cabrera, A. K., Rodríguez-Ventura, A., Tolentino, M., Morales, R. M., and Gamboa, R. (2018). Association between UCP polymorphisms and adipokines with obesity in Mexican adolescents. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism: JPEM*, 31(5), 561–568.

187. Daghestani, M., Daghestani, M., Daghistani, M., Eldali, A., Hassan, Z. K., Elamin, M. H., and Warsy, A. (2018). ADRB3 polymorphism rs4994 (Trp64Arg) associates significantly with bodyweight elevation and dyslipidaemias in Saudis but not rs1801253 (Arg389Gly) polymorphism in ARDB1. *Lipids in Health And Disease*, 17(1), 58.
188. Hamada, T., Kotani, K., Nagai, N., Tsuzaki, K., Matsuoka, Y., Sano, Y., Fujibayashi, M., Kiyohara, N., Tanaka, S., Yoshimura, M., Egawa, K., Kitagawa, Y., Kiso, Y., Moritani, T., and Sakane, N. (2009). Low-calorie diet-induced reduction in serum HDL Cholesterol is ameliorated in obese women with the -3826 G allele in the uncoupling protein-1 gene. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 219(4):337-342.
189. Heilbronn, L. K., Kind, K. L., Pancewicz, E., Morris, A. M., Noakes, M., and Clifton, P. M. (2000). Association of -3826 G variant in uncoupling protein-1 with increased BMI in overweight Australian women. *Diabetologia*, 43(2), 242–244.
190. Cha, M. H., Kang, B. K., Suh, D., Kim, K. S., Yang, Y., and Yoon, Y. (2008). Association of UCP1 genetic polymorphisms with blood pressure among Korean female subjects. *Journal of Korean Medical Science*, 23(5), 776–780.
191. Halsall, D. J., Luan, J., Saker, P., Huxtable, S., Farooqi, I. S., Keogh, J., Wareham, N. J., and O'Rahilly, S. (2001). Uncoupling protein 3 genetic variants in human obesity: the c-55t promoter polymorphism is negatively correlated with body mass index in a UK Caucasian population. *International Journal of Obesity And Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 25(4), 472–477.
192. Yang, M., Huang, Q., Wu, J., Yin, J. Y., Sun, H., Liu, H. L., Zhou, H. H., and Liu, Z. Q. (2009). Effects of UCP2 -866 G/A and ADRB3 Trp64Arg on rosiglitazone response in Chinese patients with Type 2 diabetes. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 68(1), 14–22.
193. Lapice, E., Monticelli, A., Coccozza, S., Pinelli, M., Giacco, A., Rivellesse, A. A., Coccozza, S., Riccardi, G., and Vaccaro, O. (2014). The energy intake modulates the association of the -55CT polymorphism of UCP3 with body weight in type 2 diabetic patients. *International Journal of Obesity*, 38(6), 873–877.
194. Muñoz, A. M., Velásquez, C. M., Agudelo, G. M., Uscátegui, R. M., Estrada, A., Patiño, F. A., Parra, B. E., Parra, M. V., and Bedoya, G. (2017). Examining for an association between candidate gene polymorphisms in the metabolic syndrome components on excess weight and adiposity measures in youth: a cross-sectional study. *Genes & Nutrition*, 12, 19.
195. Lindholm, E., Klannemark, M., Agardh, E., Groop, L., and Agardh, C. D. (2004). Putative role of polymorphisms in UCP1-3 genes for diabetic nephropathy. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 18(2), 103–107.

196. Otabe, S., Clement, K., Dubois, S., Lepretre, F., Pelloux, V., Leibel, R., Chung, W., Boutin, P., Guy-Grand, B., Froguel, P., and Vasseur, F. (1999). Mutation screening and association studies of the human uncoupling protein 3 gene in normoglycemic and diabetic morbidly obese patients. *Diabetes*, 48(1), 206–208.
197. Berentzen, T., Dalgaard, L. T., Petersen, L., Pedersen, O., and Sørensen, T. I. (2005). Interactions between physical activity and variants of the genes encoding uncoupling proteins -2 and -3 in relation to body weight changes during a 10-y follow-up. *International Journal of Obesity*, 29(1), 93–99.
198. Kogure, A., Yoshida, T., Sakane, N., Umekawa, T., Takakura, Y., and Kondo, M. (1998). Synergic effect of polymorphisms in uncoupling protein 1 and beta3-adrenergic receptor genes on weight loss in obese Japanese. *Diabetologia*, 41(11), 1399.
199. Fumeron, F., Durack-Bown, I., Betoulle, D., Cassard-Doulcier, A. M., Tuzet, S., Bouillaud, F., Melchior, J. C., Ricquier, D., and Apfelbaum, M. (1996). Polymorphisms of uncoupling protein (UCP) and beta 3 adrenoreceptor genes in obese people submitted to a low calorie diet. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 20(12), 1051–1054.
200. Rakııcıoğlu, N., Acar-Tek, N., Ayaz, A., ve Pekcan, G. (Editörler). (2014). *Yemek ve besin fotoğraf kataloğu*. Dördüncü Baskı. Ankara: Ata Ofset Matbaacılık, 132.
201. Baysal A., Kutluay-Merdol, T., Ciğirim, N., Sacır, H., Başoğlu, S. (2005). *Türk mutfağından örnekler*. Üçüncü baskı. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi.
202. Kutluay-Merdol, T. (2003). *Standart yemek tarifeleri*. Üçüncü baskı. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi.
203. BEBİS (version 8.2). *Ebispro for windows*. Germany: Turkish Version Beslenme Bilgi Sistemleri. 2020.
204. Woodward, E., Haszard, J., Worsfold, A., and Venn, B. (2020). Comparison of self-reported speed of eating with an objective measure of eating rate. *Nutrients*, 12(3):599.
205. Köse, G., Tayfur, M., Birincioğlu, İ., ve Dönmez, A. (2016). Yeme Farkındalığı Ölçeği'ni Türkçeye Uyarlama Çalışması. *Bilişsel Davranışçı Psikoterapi ve Araştırmalar Dergisi*, 3:125-134.
206. Bektas, M., Bektas, I., Selekoğlu, Y., Kudubes, A. A., Altan, S. S., and Ayar, D. (2016). Psychometric properties of the Turkish version of the emotional eating scale for children and adolescents. *Eating Behaviors*, 22, 217–221.
207. Kelly, J., and Metcalfe, J. (2012). Validity and Reliability of Body Composition Analysis Using the Tanita BC418-MA. *Journal of Exercise Physiology*, 15(6):74-83.

208. Pekcan, G. (2008). Beslenme durumunun saptanması. Baysal, A., Aksoy, M., Besler, T., Bozkurt, N., Keçecioglu, S., Mercanlıgil, S.M., Kutluay-Merdol, T., Pekcan, G., Yıldız, E. (Editörler). *Diyet el kitabı*. Beşinci Baskı. Ankara. Hatiboğlu Yayınevi, s. 67-141.
209. İnternet: WHO WHO. Growth reference data for 5-19 years 2020 Web: <https://www.who.int/toolkits/growth-reference-data-for-5to19-years/application-tools>, Son Erişim Tarihi: 20/08/2021.
210. İnternet: WHO WHO. Growth reference 5-19 years 2020. Web: https://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/, Son Erişim Tarihi: 20/08/2021.
211. Mehta, S.K. (2015). Waist circumference to height ratio in children and adolescents. *Clinical Pediatrics*, 54(7):652-8.
212. Timothy, G.L., Alex F.R., and Martorell, R. (Editors). (1988). *Anthropometric standardization reference manual*, Champaign: Human Kinetics.
213. Bays, H. E., Bazata, D. D., Fox, K. M., Grandy, S., Gavin, J. R., 3rd, and SHIELD Study Group (2009). Perceived body image in men and women with type 2 diabetes mellitus: correlation of body mass index with the figure rating scale. *Nutrition Journal*, 8, 57.
214. KURABO (2021). QuickGene DNA whole blood kit S (DB-S). For extraction of genomic DNA from whole blood.
215. İnternet:BIOLINE (2021). SensiFAST™ Probe No-ROX Kit 2021 Web: <https://www.bioline.com/sensifast-probe-no-rox-kit.html>, Son Erişim Tarihi: 06/07/2021.
216. Öztürk, M. (2005). *Üniversitede Eğitim-Öğretim Gören Öğrencilerde Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketinin Geçerliliği ve Güvenirliği ve Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Belirlenmesi*, Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
217. Booth, M. (2000). Assessment of physical activity: an international perspective. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 71(2), 114–120.
218. SPSS Inc. (2020). Statistical Package for the Social Sciences. Chicago, IL; USA.
219. Pietrobelli, A., Pecoraro, L., Ferruzzi, A., Heo, M., Faith, M., Zoller, T., Antoniazzi, F., Piacentini, G., Fearnbach, S. N., and Heymsfield, S. B. (2020). Effects of COVID-19 Lockdown on Lifestyle Behaviors in Children with Obesity Living in Verona, Italy: A Longitudinal Study. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 28(8), 1382–1385.
220. Nicklas, T. A., and O'Neil, C. E. (2014). Prevalence of obesity: A Public health problem poorly understood. *AIMS Public Health*, 1(2), 109–122.
221. Yılmaz, B., Gezmen Karadağ, M. (2021). The current review of adolescent obesity: the role of genetic factors. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 34(2):151-62.

222. Magi, R., Lindgren, C. M., and Morris, A. P. (2010). Meta-analysis of sex-specific genome-wide association studies. *Genetic Epidemiology*, 34(8), 846–853.
223. Muthuri, S. K., Onywera, V. O., Tremblay, M. S., Broyles, S. T., Chaput, J. P., Fogelholm, M., Hu, G., Kuriyan, R., Kurpad, A., Lambert, E. V., Maher, C., Maia, J., Matsudo, V., Olds, T., Sarmiento, O. L., Standage, M., Tudor-Locke, C., Zhao, P., Church, T. S., Katzmarzyk, P. T., and ISCOLE Research Group (2016). Relationships between Parental education and overweight with childhood overweight and physical activity in 9-11 year old children: Results from a 12-country study. *Plos One*, 11(8), e0147746.
224. Shai, I., Schwarzfuchs, D., Henkin, Y., Shahar, D. R., Witkow, S., Greenberg, I., Golan, R., Fraser, D., Bolotin, A., Vardi, H., Tangi-Rozental, O., Zuk-Ramot, R., Sarusi, B., Brickner, D., Schwartz, Z., Sheiner, E., Marko, R., Katorza, E., Thiery, J., Fiedler, G. M., and Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group (2008). Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *The New England Journal of Medicine*, 359(3), 229–241.
225. Ryan, A. S., Nicklas, B. J., Berman, D. M., and Elahi, D. (2003). Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 27(9), 1066–1071.
226. Ma, W., Huang, T., Zheng, Y., Wang, M., Bray, G. A., Sacks, F. M., and Qi, L. (2016). Weight-loss diets, adiponectin, and changes in cardiometabolic risk in the 2-year POUNDS lost trial. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 101(6), 2415–2422.
227. Fogelholm, M., Valve, R., Kukkonen-Harjula, K., Nenonen, A., Hakkarainen, V., Laakso, M., & Uusitupa, M. (1998). Additive effects of the mutations in the beta3-adrenergic receptor and uncoupling protein-1 genes on weight loss and weight maintenance in Finnish women. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 83(12), 4246–4250.
228. Forga, L. I., Corbalán, M., Marti, A., Fuentes, C., Martínez-González, M. A., & Martínez, A. (2003). Influencia del polimorfismo -3826 A --> G en el gen de la UCP1 sobre los componentes del síndrome metabólico [Influence of the polymorphism 03826 A --> G in the UCP1 gene on the components of metabolic syndrome]. *Anales del sistema sanitario de Navarra*, 26(2), 231–236.
229. de Souza, B. M., Brondani, L. A., Bouças, A. P., Sortica, D. A., Kramer, C. K., Canani, L. H., Leitão, C. B., & Crispim, D. (2013). Associations between UCP1 -3826A/G, UCP2 -866G/A, Ala55Val and Ins/Del, and UCP3 -55C/T polymorphisms and susceptibility to type 2 diabetes mellitus: case-control study and meta-analysis. *PloS one*, 8(1), e54259.

230. Rudofsky, G., Jr, Schrödter, A., Voron'ko, O. E., Schlotterer, A., Humpert, P. M., Tafel, J., Nawroth, P. P., Bierhaus, A., & Hamann, A. (2007). Promoter polymorphisms of UCP1, UCP2, and UCP3 are not associated with diabetic microvascular complications in type 2 diabetes. *Hormone and metabolic research= Hormon- und Stoffwechselforschung= Hormones et Metabolisme*, 39(4), 306–309.
231. Andersen, G., Dalgaard, L. T., Justesen, J. M., Anthonsen, S., Nielsen, T., Thøerner, L. W., Witte, D., Jørgensen, T., Clausen, J. O., Lauritzen, T., Holmkvist, J., Hansen, T., and Pedersen, O. (2013). The frequent UCP2 -866G>A polymorphism protects against insulin resistance and is associated with obesity: a study of obesity and related metabolic traits among 17 636 Danes. *International Journal of Obesity*, 37(2), 175–181.
232. Fang, K., Mu, M., Liu, K., and He, Y. (2019). Screen time and childhood overweight/obesity: A systematic review and meta-analysis. *Child: Care, Health and Development*, 45(5), 744–753.
233. Hammons, A. J., and Fiese, B. H. (2011). Is frequency of shared family meals related to the nutritional health of children and adolescents? *Pediatrics*, 127(6), e1565–e1574.
234. Toschke, A. M., Küchenhoff, H., Koletzko, B., and von Kries, R. (2005). Meal frequency and childhood obesity. *Obesity Research*, 13(11), 1932–1938.
235. Robinson, T. N., Banda, J. A., Hale, L., Lu, A. S., Fleming-Milici, F., Calvert, S. L., and Wartella, E. (2017). Screen Media Exposure and Obesity in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 140(Suppl 2), S97–S101.
236. Castillo, J. J., Orlando, R. A., and Garver, W. S. (2017). Gene-nutrient interactions and susceptibility to human obesity. *Genes & Nutrition*, 12, 29.
237. Damcott, C. M., Feingold, E., Moffett, S. P., Barmada, M. M., Marshall, J. A., Hamman, R. F., and Ferrell, R. E. (2004). Genetic variation in uncoupling protein 3 is associated with dietary intake and body composition in females. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 53(4), 458–464.
238. Petzke, K. J., Friedrich, M., Metges, C. C., and Klaus, S. (2005). Long-term dietary high protein intake up-regulates tissue specific gene expression of uncoupling proteins 1 and 2 in rats. *European Journal of Nutrition*, 44(7), 414–421.
239. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Dairesi Başkanlığı (2019). Türkiye Beslenme Rehberi TÜBER 2015 , “T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1031, Ankara.
240. Fleury, C., Neverova, M., Collins, S., Raimbault, S., Champigny, O., Levi-Meyrueis, C., Bouillaud, F., Seldin, M. F., Surwit, R. S., Ricquier, D., and Warden, C. H. (1997). Uncoupling protein-2: a novel gene linked to obesity and hyperinsulinemia. *Nature Genetics*, 15(3), 269–272.
241. Gong, D. W., He, Y., and Reitman, M. L. (1999). Genomic organization and regulation by dietary fat of the uncoupling protein 3 and 2 genes. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 256(1), 27–32.

242. Hesselink, M. K., Greenhaff, P. L., Constantin-Teodosiu, D., Hultman, E., Saris, W. H., Nieuwlaet, R., Schaart, G., Kornips, E., and Schrauwen, P. (2003). Increased uncoupling protein 3 content does not affect mitochondrial function in human skeletal muscle in vivo. *The Journal of Clinical Investigation*, 111(4), 479–486.
243. Huskisson, E., Maggini, S., and Ruf, M. (2007). The role of vitamins and minerals in energy metabolism and well-being. *The Journal of International Medical Research*, 35(3), 277–289.
244. Tardy, A. L., Pouteau, E., Marquez, D., Yilmaz, C., and Scholey, A. (2020). Vitamins and Minerals for energy, fatigue and cognition: a narrative review of the biochemical and clinical evidence. *Nutrients*, 12(1), 228.
245. Brookes, P. S., Parker, N., Buckingham, J. A., Vidal-Puig, A., Halestrap, A. P., Gunter, T. E., Nicholls, D. G., Bernardi, P., Lemasters, J. J., and Brand, M. D. (2008). UCPs--unlikely calcium porters. *Nature Cell Biology*, 10(11), 1235–1240.
246. Sun, X., and Zemel, M. B. (2004). Role of uncoupling protein 2 (UCP2) expression and 1 α , 25-dihydroxyvitamin D3 in modulating adipocyte apoptosis. *FASEB Journal : Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 18(12), 1430–1432.
247. McCarty, M. F., and Thomas, C. A. (2003). PTH excess may promote weight gain by impeding catecholamine-induced lipolysis-implications for the impact of calcium, vitamin D, and alcohol on body weight. *Medical Hypotheses*, 61(5-6), 535–542.
248. Soares, M. J., and She-Ping-Delfos, W. L. (2010). Postprandial energy metabolism in the regulation of body weight: is there a mechanistic role for dietary calcium? *Nutrients*, 2(6), 586–598.
249. Boon, N., Hul, G. B., Viguerie, N., Sicard, A., Langin, D., and Saris, W. H. (2005). Effects of 3 diets with various calcium contents on 24-h energy expenditure, fat oxidation, and adipose tissue message RNA expression of lipid metabolism-related proteins. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 82(6), 1244–1252.
250. Basile, J. N., Liel, Y., Shary, J., and Bell, N. H. (1993). Increased calcium intake does not suppress circulating 1,25-dihydroxyvitamin D in normocalcemic patients with sarcoidosis. *The Journal of Clinical Investigation*, 91(4), 1396–1398.
251. Szostak-Wegierek, D. (2014). Intrauterine nutrition: long-term consequences for vascular health. *International Journal of Women's Health*, 6, 647–656.
252. Claycombe, K. J., Vomhof-DeKrey, E. E., Roemmich, J. N., Rhen, T., and Ghribi, O. (2015). Maternal low-protein diet causes body weight loss in male, neonate Sprague-Dawley rats involving UCP-1-mediated thermogenesis. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 26(7), 729–735.
253. Bruce, K. D., and Jonscher, K. R. (2018). Assessment of fatty liver in models of disease programming. *Methods in Molecular Biology (Clifton, N.J.)*, 1735, 251–266.

254. Rippe, C., Berger, K., Böiers, C., Ricquier, D., and Erlanson-Albertsson, C. (2000). Effect of high-fat diet, surrounding temperature, and enterostatin on uncoupling protein gene expression. *American journal of physiology. Endocrinology and Metabolism*, 279(2), E293–E300.
255. Felipe, A., Villarroya, F., and Mampel, T. (1988). Effects of maternal hypocaloric diet feeding on neonatal rat brown adipose tissue. *Biology of the Neonate*, 53(2), 105–112.
256. Priego, T., Sánchez, J., García, A. P., Palou, A., and Picó, C. (2013). Maternal dietary fat affects milk fatty acid profile and impacts on weight gain and thermogenic capacity of suckling rats. *Lipids*, 48(5), 481–495.
257. Innis, S. M. (2011). Metabolic programming of long-term outcomes due to fatty acid nutrition in early life. *Maternal and Child Nutrition*, 7(2), 112–123.
258. Argentato, P. P., de Cássia César, H., Estadella, D., and Pisani, L. P. (2018). Programming mediated by fatty acids affects uncoupling protein 1 (UCP-1) in brown adipose tissue. *The British Journal of Nutrition*, 120(6), 619–627.
259. Kim, M., Goto, T., Yu, R., Uchida, K., Tominaga, M., Kano, Y., Takahashi, N., and Kawada, T. (2015). Fish oil intake induces UCP1 upregulation in brown and white adipose tissue via the sympathetic nervous system. *Scientific Reports*, 5, 18013.
260. Lee MS, Kim IH, Kim Y. Effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on uncoupling protein 3 gene expression in C(2)C(12) muscle cells. *Nutrients*. 2013 May 21;5(5):1660-71.
261. Saboori, S., Koohdani, F., Nematipour, E., Yousefi Rad, E., Saboor-Yaraghi, A. A., Javanbakht, M. H., Eshraghian, M. R., Ramezani, A., and Djalali, M. (2016). Beneficial effects of omega-3 and vitamin E coadministration on gene expression of SIRT1 and PGC1 α and serum antioxidant enzymes in patients with coronary artery disease. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases: NMCD*, 26(6), 489–494.
262. Rodríguez, V. M., Portillo, M. P., Picó, C., Macarulla, M. T., and Palou, A. (2002). Olive oil feeding up-regulates uncoupling protein genes in rat brown adipose tissue and skeletal muscle. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 75(2), 213–220.
263. Serra, M. C., Ryan, A. S., Hafer-Macko, C. E., Yepes, M., Nahab, F. B., and Ziegler, T. R. (2020). Dietary and serum omega-6/omega-3 fatty acids are associated with physical and metabolic function in stroke survivors. *Nutrients*, 12(3), 701.
264. Simopoulos A. P. (2002). The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomedicine and Pharmacotherapy= Biomedecine and Pharmacotherapie*, 56(8), 365–379.
265. Shriver, L. H., Dollar, J. M., Calkins, S. D., Keane, S. P., Shanahan, L., and Wideman, L. (2020). Emotional eating in adolescence: Effects of emotion regulation, weight status and negative body image. *Nutrients*, 13(1), 79.
266. Scaglioni, S., Arrizza, C., Vecchi, F., and Tedeschi, S. (2011). Determinants of children's eating behavior. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 94(6 Suppl), 2006S–2011S.

267. Croker, H., Cooke, L., and Wardle, J. (2011). Appetitive behaviours of children attending obesity treatment. *Appetite*, 57(2), 525–529.
268. Sojcher, R., Gould Fogerite, S., and Perlman, A. (2012). Evidence and potential mechanisms for mindfulness practices and energy psychology for obesity and binge-eating disorder. *Explore (New York, N.Y.)*, 8(5), 271–276.
269. Dunn, C., Haubenreiser, M., Johnson, M., Nordby, K., Aggarwal, S., Myer, S., and Thomas, C. (2018). Mindfulness approaches and weight loss, weight maintenance, and weight regain. *Current Obesity Reports*, 7(1), 37–49.
270. Shriver, L. H., Dollar, J. M., Lawless, M., Calkins, S. D., Keane, S. P., Shanahan, L., and Wideman, L. (2019). Longitudinal associations between emotion regulation and adiposity in late adolescence: indirect effects through eating behaviors. *Nutrients*, 11(3), 517.
271. Favieri, F., Marini, A., and Casagrande, M. (2021). Emotional regulation and overeating behaviors in children and adolescents: A systematic review. *Behavioral Sciences (Basel, Switzerland)*, 11(1), 11.
272. van Strien, T., Konttinen, H., Homberg, J. R., Engels, R. C., and Winkens, L. H. (2016). Emotional eating as a mediator between depression and weight gain. *Appetite*, 100, 216–224.
273. Subay Orbatu, D. (2020). İzmir ili lise çağı çocuklarında yeme farkındalığının değerlendirilmesi. *The Journal of Tepecik Education and Research Hospital*, 30(1):19-27.
274. Hendrickson, K. L., and Rasmussen, E. B. (2017). Mindful eating reduces impulsive food choice in adolescents and adults. *Health Psychology: an Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 36(3), 226–235.
275. Mond, J., van den Berg, P., Boutelle, K., Hannan, P., and Neumark-Sztainer, D. (2011). Obesity, body dissatisfaction, and emotional well-being in early and late adolescence: findings from the project EAT study. *The Journal of Adolescent Health: Official Publication of the Society For Adolescent Medicine*, 48(4), 373–378.
276. Bucchianeri, M. M., Arikian, A. J., Hannan, P. J., Eisenberg, M. E., and Neumark-Sztainer, D. (2013). Body dissatisfaction from adolescence to young adulthood: findings from a 10-year longitudinal study. *Body Image*, 10(1), 1–7.
277. de Guzman, N. S., and Nishina, A. (2014). A longitudinal study of body dissatisfaction and pubertal timing in an ethnically diverse adolescent sample. *Body Image*, 11(1), 68–71.
278. Quick, V., Eisenberg, M. E., Bucchianeri, M. M., and Neumark-Sztainer, D. (2013). Prospective predictors of body dissatisfaction in young adults: 10-year longitudinal findings. *Emerging Adulthood (Print)*, 1(4), 271–282.
279. Harriger, J. A., and Thompson, J. K. (2012). Psychological consequences of obesity: weight bias and body image in overweight and obese youth. *International Review of Psychiatry (Abingdon, England)*, 24(3), 247–253.

280. Loth, K. A., Watts, A. W., van den Berg, P., and Neumark-Sztainer, D. (2015). Does body satisfaction help or harm overweight teens? A 10-year longitudinal study of the relationship between body satisfaction and body mass index. *The Journal of Adolescent Health : Official Publication of the Society For Adolescent Medicine*, 57(5), 559–561.
281. Taş, D., Ünlü, H., Öztürk Çopur, E., Tüzün, Z., Özcebe, L.H. (2017). Ergenlerde beden algısının yaşam kalitesi ve öz yeterlilik ile ilişkisi. *Journal of Dr. Behcet Uz Children's Hospital*, 7(2), 133-40.
282. Quittkat, H. L., Hartmann, A. S., Düsing, R., Buhlmann, U., and Vocks, S. (2019). Body dissatisfaction, importance of appearance, and body appreciation in men and women over the lifespan. *Frontiers in Psychiatry*, 10, 864.
283. Duncan, M. J., Al-Nakeeb, Y., Nevill, A. M., and Jones, M. V. (2006). Body dissatisfaction, body fat and physical activity in British children. *International journal of pediatric obesity: IJPO: Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 1(2), 89–95.
284. Oppert, J. M., Vohl, M. C., Chagnon, M., Dionne, F. T., Cassard-Doulcier, A. M., Ricquier, D., Pérusse, L., and Bouchard, C. (1994). DNA polymorphism in the uncoupling protein (UCP) gene and human body fat. *International journal of obesity and related metabolic disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 18(8), 526–531.
285. Esterbauer, H., Oberkofler, H., Liu, Y. M., Breban, D., Hell, E., Krempler, F., and Patsch, W. (1998). Uncoupling protein-1 mRNA expression in obese human subjects: the role of sequence variations at the uncoupling protein-1 gene locus. *Journal of Lipid Research*, 39(4), 834–844.
286. Schäffler, A., Palitzsch, K. D., Watzlawek, E., Drobnik, W., Schwer, H., Schölmerich, J., and Schmitz, G. (1999). Frequency and significance of the A->G (-3826) polymorphism in the promoter of the gene for uncoupling protein-1 with regard to metabolic parameters and adipocyte transcription factor binding in a large population-based Caucasian cohort. *European Journal of Clinical Investigation*, 29(9), 770–779.
287. Kieć-Wilk, B., Wybrańska, I., Malczewska-Malec, M., Leszczyńska-Gołabek, L., Partyka, L., Niedbał, S., Jabrocka, A., and Dembińska-Kieć, A. (2002). Correlation of the -3826A >G polymorphism in the promoter of the uncoupling protein 1 gene with obesity and metabolic disorders in obese families from southern Poland. *Journal of Physiology and Pharmacology: An Official Journal of the Polish Physiological Society*, 53(3), 477–490.
288. Brondani, L. A., Assmann, T. S., de Souza, B. M., Bouças, A. P., Canani, L. H., and Crispim, D. (2014). Meta-analysis reveals the association of common variants in the uncoupling protein (UCP) 1-3 genes with body mass index variability. *Plos One*, 9(5), e96411.

289. Esterbauer, H., Schneitler, C., Oberkofler, H., Ebenbichler, C., Paulweber, B., Sandhofer, F., Ladurner, G., Hell, E., Strosberg, A. D., Patsch, J. R., Krempler, F., and Patsch, W. (2001). A common polymorphism in the promoter of UCP2 is associated with decreased risk of obesity in middle-aged humans. *Nature Genetics*, 28(2), 178–183.
290. Dalgaard, L. T., Andersen, G., Larsen, L. H., Sørensen, T. I., Andersen, T., Drivsholm, T., Borch-Johnsen, K., Fleckner, J., Hansen, T., Din, N., and Pedersen, O. (2003). Mutational analysis of the UCP2 core promoter and relationships of variants with obesity. *Obesity Research*, 11(11), 1420–1427.
291. Krempler, F., Esterbauer, H., Weitgasser, R., Ebenbichler, C., Patsch, J. R., Miller, K., Xie, M., Linnemayr, V., Oberkofler, H., and Patsch, W. (2002). A functional polymorphism in the promoter of UCP2 enhances obesity risk but reduces type 2 diabetes risk in obese middle-aged humans. *Diabetes*, 51(11), 3331–3335.
292. Petzke, K. J., Riese, C., and Klaus, S. (2007). Short-term, increasing dietary protein and fat moderately affect energy expenditure, substrate oxidation and uncoupling protein gene expression in rats. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 18(6), 400–407.
293. Balistreri, C. R., Caruso, C., and Candore, G. (2010). The role of adipose tissue and adipokines in obesity-related inflammatory diseases. *Mediators of Inflammation*, 2010, 802078.
294. Blüher, M., and Mantzoros, C. S. (2015). From leptin to other adipokines in health and disease: facts and expectations at the beginning of the 21st century. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 64(1), 131–145.
295. Savage, D. B., and O'Rahilly, S. (2002). Leptin: a novel therapeutic role in lipodystrophy. *The Journal of Clinical Investigation*, 109(10), 1285–1286.
296. Halaas, J. L., Gajiwala, K. S., Maffei, M., Cohen, S. L., Chait, B. T., Rabinowitz, D., Lallone, R. L., Burley, S. K., and Friedman, J. M. (1995). Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. *Science*, 269(5223), 543–546.
297. Scarpace, P. J., Matheny, M., Moore, R. L., and Kumar, M. V. (2000). Modulation of uncoupling protein 2 and uncoupling protein 3: regulation by denervation, leptin and retinoic acid treatment. *The Journal of Endocrinology*, 164(3), 331–337.
298. Sarmiento, U., Benson, B., Kaufman, S., Ross, L., Qi, M., Scully, S., and DiPalma, C. (1997). Morphologic and molecular changes induced by recombinant human leptin in the white and brown adipose tissues of C57BL/6 mice. *Laboratory Investigation; A Journal of Technical Methods and Pathology*, 77(3), 243–256.
299. Scarpace, P. J., Matheny, M., Pollock, B. H., and Tümer, N. (1997). Leptin increases uncoupling protein expression and energy expenditure. *The American Journal of Physiology*, 273(1 Pt 1), E226–E230.
300. Xiao, X. Q., Grove, K. L., Grayson, B. E., and Smith, M. S. (2004). Inhibition of uncoupling protein expression during lactation: role of leptin. *Endocrinology*, 145(2), 830–838.

301. Maratos-Flier E. (2008). The long reach of leptin. *Nature Medicine*, 14(6), 604–606.
302. Ramos-Lobo, A. M., and Donato, J., Jr (2017). The role of leptin in health and disease. *Temperature (Austin, Tex.)*, 4(3), 258–291.
303. Coppola, A., Liu, Z. W., Andrews, Z. B., Paradis, E., Roy, M. C., Friedman, J. M., Ricquier, D., Richard, D., Horvath, T. L., Gao, X. B., and Diano, S. (2007). A central thermogenic-like mechanism in feeding regulation: an interplay between arcuate nucleus T3 and UCP2. *Cell Metabolism*, 5(1), 21–33.
304. González-Yanes, C., and Sánchez-Margalet, V. (2003). Pancreastatin, a chromogranin A-derived peptide, inhibits leptin and enhances UCP-2 expression in isolated rat adipocytes. *Cellular and Molecular Life Sciences: CMLS*, 60(12), 2749–2756.
305. Iacobellis, G., Di Gioia, C., Petramala, L., Chiappetta, C., Serra, V., Zinamosca, L., Marinelli, C., Ciardi, A., De Toma, G., and Letizia, C. (2013). Brown fat expresses adiponectin in humans. *International Journal of Endocrinology*, 2013, 126751.
306. Masaki, T., Chiba, S., Yasuda, T., Tsubone, T., Kakuma, T., Shimomura, I., Funahashi, T., Matsuzawa, Y., and Yoshimatsu, H. (2003). Peripheral, but not central, administration of adiponectin reduces visceral adiposity and upregulates the expression of uncoupling protein in agouti yellow (Ay/a) obese mice. *Diabetes*, 52(9), 2266–2273.
307. Ohman-Hanson, R. A., Cree-Green, M., Kelsey, M. M., Bessesen, D. H., Sharp, T. A., Pyle, L., Pereira, R. I., and Nadeau, K. J. (2016). Ethnic and Sex Differences in Adiponectin: From Childhood to Adulthood. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 101(12), 4808–4815.
308. Pereira, R. I., Wang, C. C., Hosokawa, P., Dickinson, L. M., Chonchol, M., Krantz, M. J., Steiner, J. F., Bessesen, D. H., Havranek, E. P., and Long, C. S. (2011). Circulating adiponectin levels are lower in Latino versus non-Latino white patients at risk for cardiovascular disease, independent of adiposity measures. *BMC Endocrine Disorders*, 11, 13.
309. Bush, N. C., Darnell, B. E., Oster, R. A., Goran, M. I., and Gower, B. A. (2005). Adiponectin is lower among African Americans and is independently related to insulin sensitivity in children and adolescents. *Diabetes*, 54(9), 2772–2778.
310. Shaibi, G. Q., Cruz, M. L., Weigensberg, M. J., Toledo-Corral, C. M., Lane, C. J., Kelly, L. A., Davis, J. N., Koebnick, C., Ventura, E. E., Roberts, C. K., and Goran, M. I. (2007). Adiponectin independently predicts metabolic syndrome in overweight Latino youth. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92(5), 1809–1813.
311. U.S. Department of Health and Human Services National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute. (2005). *Your guide to lowering your cholesterol with therapeutic lifestyle changes*. NIH Publication. Washington, D.C.: Department of Health and Human Services
312. Lowell, B. B., and Spiegelman, B. M. (2000). Towards a molecular understanding of adaptive thermogenesis. *Nature*, 404(6778), 652–660.

313. Dalgaard, L. T., and Pedersen, O. (2001). Uncoupling proteins: functional characteristics and role in the pathogenesis of obesity and Type II diabetes. *Diabetologia*, 44(8), 946–965.
314. Himms-Hagen J. (1989). Role of thermogenesis in the regulation of energy balance in relation to obesity. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 67(4), 394–401.
315. Daniel, H., and Derry, D. M. (1969). Criteria for differentiation of brown and white fat in the rat. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 47(11), 941–945.
316. Nicholls, D. G., and Locke, R. M. (1984). Thermogenic mechanisms in brown fat. *Physiological Reviews*, 64(1), 1–64.
317. Silva J. E. (2003). The thermogenic effect of thyroid hormone and its clinical implications. *Annals of Internal Medicine*, 139(3), 205–213.
318. Weyer, C., Gautier, J. F., and Danforth, E., Jr (1999). Development of beta 3-adrenoceptor agonists for the treatment of obesity and diabetes--an update. *Diabetes and Metabolism*, 25(1), 11–21.
319. Souza, B. M., Assmann, T. S., Kliemann, L. M., Gross, J. L., Canani, L. H., and Crispim, D. (2011). The role of uncoupling protein 2 (UCP2) on the development of type 2 diabetes mellitus and its chronic complications. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, 55(4), 239–248.
320. Ricquier D. (2005). Respiration uncoupling and metabolism in the control of energy expenditure. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 64(1), 47–52.
321. Jia, J. J., Zhang, X., Ge, C. R., and Jois, M. (2009). The polymorphisms of UCP2 and UCP3 genes associated with fat metabolism, obesity and diabetes. *Obesity Reviews: an Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 10(5), 519–526.
322. Brondani, L. A., Assmann, T. S., Duarte, G. C., Gross, J. L., Canani, L. H., and Crispim, D. (2012). The role of the uncoupling protein 1 (UCP1) on the development of obesity and type 2 diabetes mellitus. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, 56(4), 215–225.
323. Lowell, B. B., and Shulman, G. I. (2005). Mitochondrial dysfunction and type 2 diabetes. *Science (New York, N.Y.)*, 307(5708), 384–387.
324. Pascual-Gamarra, J. M., Salazar-Tortosa, D., Martinez-Tellez, B., Labayen, I., Rupérez, A. I., Censi, L., Manios, Y., Nova, E., Gesteiro, E., Moreno, L. A., Meirhaeghe, A., and Ruiz, J. R. (2019). Association between UCP1, UCP2, and UCP3 gene polymorphisms with markers of adiposity in European adolescents: The HELENA study. *Pediatric Obesity*, 14(6), e12504.
325. Dong, C., Lv, Y., Xie, L., Yang, R., Chen, L., Zhang, L., Long, T., Yang, H., Mao, X., Fan, Q., Chen, X., and Zhang, H. (2020). Association of UCP1 polymorphisms with type 2 diabetes mellitus and their interaction with physical activity and sedentary behavior. *Gene*, 739, 144497.

326. Harry Freitag Lugliao, Dian Eurikeb, Emy Huriyatia, Madarina Juliac, Susilowati R. Gene-lifestyle interaction: The role of SNPs in UCP2 -866G/A and UCP3 -55C/T on dietary intake and physical activity in Indonesian obese female adolescents. *Mediterranean Journal of Nutrition and Metabolism*. 2016;9:87–93.
327. Schrauwen, P., Xia, J., Bogardus, C., Pratley, R. E., and Ravussin, E. (1999). Skeletal muscle uncoupling protein 3 expression is a determinant of energy expenditure in Pima Indians. *Diabetes*, 48(1), 146–149.
328. Schrauwen, P., Xia, J., Walder, K., Snitker, S., and Ravussin, E. (1999). A novel polymorphism in the proximal UCP3 promoter region: effect on skeletal muscle UCP3 mRNA expression and obesity in male non-diabetic Pima Indians. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 23(12), 1242–1245.
329. Otabe, S., Clement, K., Dina, C., Pelloux, V., Guy-Grand, B., Froguel, P., and Vasseur, F. (2000). A genetic variation in the 5' flanking region of the UCP3 gene is associated with body mass index in humans in interaction with physical activity. *Diabetologia*, 43(2), 245–249.
330. Tishinsky, J. M., Dyck, D. J., and Robinson, L. E. (2012). Lifestyle factors increasing adiponectin synthesis and secretion. *Vitamins and Hormones*, 90, 1–30.
331. Dagogo-Jack, S. (2015). Physiological and hormonal factors that influence leptin production. In Dagogo-Jack, M.D.S. (Editor). *Leptin: Regulation and clinical applications*. Cham: Springer International Publishing, 45-65.

EKLER

EK-1. Etik Kurul Onayı

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU				
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu		
	AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara		
	TELEFON	0312 202 69 58		
	FAKS	0312 202 46 73		
	E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr		
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Adölesanlarda UCP Polimorfizmlerinin Obezite ve Beslenme Durumu ile İlişkisi		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI /UZMANLIK ALANI/ BULUNDUĞU MERKEZ	Sağlık Bilimleri Fakültesi. / G.Ü.		
	YARDIMCI ARAŞTIRMACILAR	Araş.Gör.Birsen Yılmaz, Doç.Dr.Nevra Bozdoğan Koç, Doç.Dr.Seyit Ahmet Uçaktürk		
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Anket çalışmaları-Kan, idrar, doku, radyolojik görüntü gibi biyokimya, mikrobiyoloji, patoloji ve radyoloji kolleksiyon materyalleriyle veya rutin muayene tetkik tahlil ve tedavi işlemleri sırasında (önceden) elde edilmiş materyallerle yapılacak araştırmalar - Tanımlamaya yönelik olarak genetik materyalde yapılacak araştırmalar(gen tedavisi klinik araştırmaları dışında kalan)- Doktora Tezi		
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Ver.No	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	05.11.2019	2	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU	05.11.2019	2	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ		<input checked="" type="checkbox"/>	
	BIYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU		<input type="checkbox"/>	
	DİĞER		<input type="checkbox"/>	
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 202		Toplantı tarihi: 25.11.2019	
	<p>Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve "bütçesi dışında" uygun bulunmuş olup, araştırma dosyasında belirtilen merkez/merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakinca bulunmadığına, G.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.</p> <p>Etik Kurulun kararı, projenin bütçesi BAP tarafından kabul edildiği takdirde yürürlüğe girecek olup, BAP kararının Kurulumuza bildirilmesi gerekmektedir.</p> <p><i>NOT: Genetik analizlerin yapılacağı özel merkezin, BAP projesi sonrasında ihale ile belirlenecek firma tarafından yapılacağı bildirilmiştir. BAP onayı sonrası genetik çalışmanın yapılacağı özel laboratuvar belirlendikten sonra bu laboratuvarın ismi, sorumludan alınacak genetik materyallerin transportu, saklanması ve kullanımı konusunda bilgilendirildiğine dair yazı ve sorumluluklarına dair bir bilgilendirme ile etik kurula sunulması ve laboratuvar adının BGOF 'de de belirtilmesi gerekmektedir.</i></p>			
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU				
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Örünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu			
BAŞKANIN ÜNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. D. Berrin GÜNAYDIN			

EK-1. (devam) Etik Kurul Onayı

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *	
			E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Prof. Dr. D. Berrin GÜNAYDIN BAŞKAN	Anest. ve Rea. AD. Farmako. Bİ.Dr.	G.Ü.T.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Gülten TAÇOY BAŞKAN YARD.	Kardiyoloji AD.	G.Ü.T.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Doç. Dr. İlyas OKUR BİLDİRİMDEN SORUMLU ÜYE	Çocuk Sağ. ve Hast AD Ç.Met. Bes BD	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Nevzat YÜKSEL ÜYE	Psikiyatri AD.	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Tarihi ve Etik AD.	G.Ü.T.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Mehmet Ali ERGÜN ÜYE	Tıbbi Genetik AD.	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Nuriye ÖZDEMİR ÜYE	İç Hast. AD. Tıbbi Onkoloji BD.	G.Ü.T.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Aylin SEPİCİ DİNÇEL ÜYE	Tıbbi Biyokimya A.D	G.Ü.T.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Doç. Dr. Hasan BOSTANCI ÜYE	Genel Cerrahi AD.	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Doç. Dr. Murat UÇAR ÜYE	Radyoloji AD.	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Doç. Dr. Gökçe S. ÖZTÜRK FİNCAN ÜYE	Tıbbi Farmakoloji AD.	G.Ü.T.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Dr.Öğr.Üyesi A.Meltem SEVGİLİ ÜYE	Tıbbi Fizyoloji AD.	G.Ü.T.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Uzm Dr. Emine AVCI ÜYE	Halk Sağlığı	Halk Sağlığı Genel Müd.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Araş.Gör.Dr. Fahri Erdem KAŞAK ÜYE	Hukukçu	Hacı Bayram Veli Üniv.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
İ. Nüket EKŞİ ÜYE	Sivil Temsilci	-	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>

* :Araştırma ile ilişki
** :Toplantıda Bulunma

EK-2. Gönüllü Katılım Formu

**ÇOCUK HASTALARDA YAPILACAK KLİNİK ARAŞTIRMALAR İÇİN
“EBEVEYN” BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU
(İLAÇ VE İLAÇ DIŞI KLİNİK ÇALIŞMALAR İÇİN)**

Araştırma Projesinin Adı: Adölesanlarda UCP Polimorfizmlerinin Obezite ve Beslenme Durumu ile İlişkisi
Sorumlu Araştırmacının Adı: Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ
Diğer Araştırmacıların Adı: Arş. Gör. Birsen YILMAZ, Doç. Dr. Nevra BOZDOĞAN KOÇ, Doç. Dr. Seyit Ahmet UÇAKTÜRK

Destekleyici (varsa):

Değerli anne ve babalar;

Çocuğunuzun, kliniğimizde yapılması planlanan “Adölesanlarda UCP Polimorfizmlerinin Obezite ve Beslenme Durumu ile İlişkisi” isimli bir çalışmada yer alabilmesi için sizden izin istiyoruz. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır. Çocuğunuzun çalışmaya katılması konusunda karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapıldığını, çocuğunuzla ilgili bilgilerin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neler içerdiğini, olası yararlarını, risklerini ve rahatsızlıklarını bilmeniz önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırın ve bu bilgileri ailenizle, çocuğunuzla ve/veya doktorunuzla tartışın. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma hakkında çocuğunuza da bilgi vereceğiz ve ondan da bu çalışmaya katılımı için izin isteyeceğiz.

Çalışmanın amaçları ve dayanağı nelerdir, çocuğumdan başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Çocuğunuzun “Adölesanlarda UCP Polimorfizmlerinin Obezite ve Beslenme Durumu ile İlişkisi” isimli bir çalışmada yer alması üzerine davet etmiş bulunuyoruz. Bu çalışma, sadece araştırma amacı ile yapılmaktadır. Son zamanlarda obezite ve genlerimizle ilgili olarak çok fazla çalışma yapılmaktadır. Bu çalışmalardan bazıları da genlerimizde meydana gelen tek nükleotid polimorfizmi (Polimorfizm hastalık anlamına gelmemekte, hastalığa yatkınlık konusunda bizlere bilgi veren bir kavramdır.) ile ilgilidir. Bizler de bu çalışmayı çocuklarda obezite ile polimorfizm durumunu değerlendirmek üzere gerçekleştiriyoruz. Çalışmamız tek merkezli olacaktır. Çalışmaya normal ağırlıkta (100 kişi) ve şişman/obez (100 kişi) olmak üzere toplam 200 adölesan bireyin (100 kız ve 100 erkek) katılması planlanmaktadır.

Çocuğum bu çalışmaya katılmalı mı? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çocuğunuzun bu çalışmada yer alıp almaması tamamen size ve çocuğunuza bağlıdır. Eğer katılmasına izin vererseniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalanmak için size verilecektir. Şu anda bu formu imzalasanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda çocuğunuzun çalışmadan çekebilirsiniz. Eğer katılmasını istemezseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından çocuğunuz için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çocuğunuzun çalışmaya devam etmesinin yararlı olmayacağına karar verebilir ve onu çalışma dışı bırakabilir.

Çocuğum için önerilen araştırma yöntemi/ilacı dışında başka alternatif tedaviler var mı?

Bu çalışmada çocuğunuz için herhangi bir tedavi veya ilaç uygulanmayacaktır.

Çocuğum bu çalışmaya katılırsa onu neler bekliyor?

Çalışmamızda bir anket uygulaması, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, vücut bileşimi ölçümü yapılacaktır. Vücut bileşimi için baskül şeklinde bir tartı kullanılacaktır. Anket bitiminde ise iki tüp kan alınacaktır. Çocuğunuzla sadece bir defa görüşme yapılacaktır. Herhangi bir ilaç/ tedavi olmayacaktır. Alınan kan örnekleri ile çocuğunuzun rutinde bakılmayan hormon analizleri ve gen analizleri yapılacaktır. Bu analizler ülkemizde yapılacaktır.

Çocuğumun ne yapması gerekiyor?

Çocuğunuzun yapması gereken herhangi bir durum yoktur.

EK-2. (devam) Gönüllü Katılım Formu

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları nelerdir, çocuğumun görebileceği olası bir zarar durumunda ne yapılacak?

Çalışmada kan alınması sırasında iğne batmasına bağlı olarak çocuğunuz hafif bir acı duyabilir. Araştırmadan dolayı çocuğunuz göreceği olası bir zararda bunun sorumluluğunun ve giderilmesi için gerekli her türlü tıbbi müdahale yapılacak ve bu konudaki tüm harcamalar üstlenilecektir.

Muhtemel zarar durumunda ya da çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksinim duyduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Birsen YILMAZ
GÖREVİ : Araştırma Görevlisi
TELEFON : 0312 216 29 37

Çocuğumun bu çalışmada yer almasının yararları nelerdir?

Bu araştırma, günümüzün en önemli sorunlarından birisi olan şişmanlığın nedeninin genetiğe bağlı olup olmadığını, eğer bağlıysa bunun vücuttaki olası etkilerinin ortaya konması açısından faydalı olacaktır.

Çalışma hakkında yeni bilgiler elde edilirse ne olacak? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Araştırmaya katılmaya devam etme isteğinizi etkileyebilecek, araştırma konusuyla ilgili yeni bilgiler elde edildiğinde zamanında bilgilendirileceksiniz.

Araştırmadan kendi isteğimiz dışında çıkmamız gerekebilir mi?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Eğer katılmaya karar verirsiniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalanmak için size verilecektir. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Böyle bir karar vermeniz durumunda tıbbi bakımınız bu durumdan etkilenmeyecektir.

Çocuğumun bu çalışmaya katılmasının maliyeti nedir? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır. Varsa, gönüllülere yapılacak ulaşım, yemek gibi masraflara ilişkin ödemeler hakkındaki bilgiler burada verilmelidir.

Çocuğumun kişisel bilgileri nasıl kullanılacak? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çalışma doktorunuz çocuğunuz ile ilgili kişisel bilgileri, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır. Çalışmanın sonunda, bu bilgiler hakkında bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak çocuğunuzun kimliği açıklanmayacaktır.

İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, Etik Kurul, Sağlık Bakanlığı ve diğer ilgili sağlık otoriteleri orijinal tıbbi kayıtlarınıza doğrudan erişebilir. Bu yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalayarak yalnızca adı geçen kişi ve kurumlara erişim izni vermiş olacaksınız. Ancak kimlik bilgileri gizli tutulacak, kamuoyuna açıklanamayacak; araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimlik gizli kalacaktır.

Daha fazla bilgi, yardım ve iletişim için kime başvurabilirim?

Çalışma ilacı ile ilgili bir sorunuz olduğunda ya da çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Birsen YILMAZ
GÖREVİ : Araştırma Görevlisi
TELEFON : 0312 216 29 37

(Katılımcı çocuğun ebeveyninin beyanı)

EK-2. (devam) Gönüllü Katılım Formu

GÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim dalında, Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ ve Birsen YILMAZ tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum.

Çocuğumun araştırmaya katılması konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer çocuğumun çalışmaya katılmasını reddedersem, bu durumun çocuğumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden çocuğumu araştırmadan çekebilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımızda; herhangi bir saatte, Doç. Dr. S. Ahmet UÇAKTÜRK (Doktor ismi), Ankara Şehir Hastaneleri Çocuk Hastanesi Endokrin Polikliniği adresinde ve 0505 252 0914 numaralı telefonda arayabileceğimi biliyorum. (Doktor ismi, telefon ve adres bilgileri mutlaka belirtilmelidir)

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla, çocuğumun söz konusu klinik araştırmaya katılmasını gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Velisinin adı- soyadı:

Tarih:

Velisinin imzası:

Tarih:

Araştırcının adı-soyadı, ünvanı

Adres:

Tel:

İmza:

AYDINLATMA ve KATILIMCININ BEYANI KESİNLİKLE BİRBİRLERİNİN DEVAMI ŞEKLİNDE OLACAKTIR. AYRI AYRI SAYFALARDA YER ALMAYACAKTIR.

EK-2. (devam) Gönüllü Katılım Formu

**OKUL ÇAĞINDAKİ ÇOCUK HASTALARDA YAPILACAK
İLAÇ VE İLAÇ DIŞI KLİNİK ARAŞTIRMALAR İÇİN
“HASTA ÇOCUK” BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU**

Araştırma Projesinin Adı: Adölesanlarda UCP Polimorfizmlerinin Obezite ve Beslenme Durumu ile İlişkisi
Sorumlu Araştırmacının Adı: Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ
Diğer Araştırmacıların Adı: Arş. Gör. Birsen YILMAZ, Doç. Dr. Nevra BOZDOĞAN KOÇ, Doç. Dr. Seyit Ahmet UÇAKTÜRK
Destekleyici (varsa):

Sevgili.....

Benim adım Arş. Gör. Birsen YILMAZ. Senin şu andaki hastalığın olan, obezite konusunda bir araştırma yapıyoruz. Amacımız, obezite, gen polimorfizmi ve bazı hormonların düzeyi arasındaki ilişkiyi değerlendirerek obezitenin beslenme tedavisi hakkında daha etkin çözümlerini multidisipliner olarak bulmak ve senin gibi bu hastalığa sahip olan çocukların daha az canı yanarak hastanede izlenmesini sağlamaktır.

Araştırmaya ben, Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ, Doç. Dr. Nevra BOZDOĞAN KOÇ, Doç. Dr. Seyit Ahmet UÇAKTÜRK katılacaklar. Eğer sen de bu araştırmaya katılmayı istersen iki tüp kan alınacak, bu kan örnekleri ile obezite hakkında bazı hormon ve genetik analizler yapılacak. Ayrıca boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve vücut bileşimi ölçümlerinin alınacak. Son olarak bir anket formunda yer alan sorular sorulacak.

Bu araştırmanın sonuçlarını başka doktorlara da söyleyeceğiz ancak senin adın ve tahlil sonuçlarını kimseye açıklamayacağız.

Bu araştırma hakkında anne ve babana bilgi vereceğiz ve senin de bu çalışmaya katılımın konusunda onlardan izin alacağız. Sen de bu konuyu anne ve/veya baban ile konuşabilirsin. Eğer katılmak istemezsen hiç kimse sana kızmaz veya küsmez. Doktorlar sana önceden olduğu gibi iyi davranacak, tedavini aynen sürdürecektir.

Aklına şimdi gelen veya daha sonra gelecek soruları bana sorabilirsin. Telefon numaram ve adresim aşağıda yazıyor.

Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorsan lütfen aşağıya adını ve soyadını yazarak imzayı at. Daha sonra bu formun bir kopyası sana ve ailene verilecektir.

Çocuğun adı- soyadı:

Çocuğun imzası:

Tarih:

Velisinin adı- soyadı:

Velisinin imzası:

Tarih:

Araştırmacının adı-soyadı, ünvanı: Birsen YILMAZ, Arş. Gör.

Adres: Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Beşevler/Ankara

Tel: 0312 216 29 37

İmza:

EK-2. (devam) Gönüllü Katılım Formu

**ÇOCUK HASTALARDA YAPILACAK KLİNİK ARAŞTIRMALARDA
KONTROL GRUBU OLARAK YER ALACAK “SAĞLIKLI ÇOCUĞUN EBEVEYNİNE”
YÖNELİK
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU ÖRNEĞİ
(İLAÇ VE İLAÇ DIŞI KLİNİK ÇALIŞMALAR İÇİN)**

Araştırma Projesinin Adı: Adölesanlarda UCP Polimorfizmlerinin Obezite ve Beslenme Durumu ile İlişkisi
Sorumlu Araştırmacının Adı: Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ
Diğer Araştırmacıların Adı: Arş. Gör. Birsen YILMAZ, Doç. Dr. Nevra BOZDOĞAN KOÇ, Doç. Dr. Seyit Ahmet UÇAKTÜRK
Destekleyici (varsa):

Değerli anne ve babalar;

Bazı çocuk hastalarımızda obezite adı verilen bir hastalık bulunmaktadır. Kliniğimizde bu hastalarda bir araştırma yapıyoruz. Amacımız; bu hastalığın teşhisinin konulmasında yeni bir yöntem geliştirmek/etkili bir tedavisini bulabilmek ve hasta çocukların daha az canlarının yanmasını sağlamaktır.

Bu araştırmayı sürdürebilmek ve sonuçları doğru değerlendirilebilmek için aynı yaş gruplarında sağlıklı çocukların da kan incelemelerine gereksinim vardır.

Araştırmaya ben, Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ, Doç. Dr. Nevra BOZDOĞAN KOÇ, Doç. Dr. Seyit Ahmet UÇAKTÜRK katılacaklar. Eğer sizin çocuğunuzun da bu araştırmaya katılmasını isterseniz çocuğunuzdan az miktarda kan alacağız.

Bu araştırmanın sonuçlarını başka doktorlara da söyleyeceğiz ancak sizin çocuğunuzun adını ve tahlil sonuçlarını kimseye açıklamayacağız.

Eğer çocuğunuzun bu çalışmaya dahil edilmesine izin verirseniz obezite isimli hastalığa sahip olan akranlarının daha güvenilir ve başarılı bir şekilde tanı almasına ve tedavi edilmesine katkı sağlamış olacaksınız.

Bu araştırma hakkında çocuğunuza da bilgi vereceğiz ve ondan da bu çalışmaya katılımı konusunda izin alacağız. Siz de bu konuyu lütfen çocuğunuz ile konuşunuz. Aklınıza şimdi gelen veya daha sonra gelecek soruları bana sorabilirsiniz. Telefon numaram ve adresim aşağıda bulunmaktadır.

Çocuğunuzun bu araştırmaya katılmasını kabul ediyorsanız lütfen aşağıya adını ve soyadını yazarak imzanızı atınız. Daha sonra bu formun bir kopyası size verilecektir.

Çocuğun adı- soyadı:

Çocuğun imzası:

Tarih:

Velisinin adı- soyadı:

Velisinin imzası:

Tarih:

Araştırmacının adı-soyadı, ünvanı Arş. Gör. Birsen YILMAZ
Adres: Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
Tel:05065860038
İmza:

EK-2. (devam) Gönüllü Katılım Formu

**OKUL ÇAĞINDAKİ ÇOCUK HASTALARDA YAPILACAK
KLİNİK ARAŞTIRMALARDA KONTROL GRUBU OLARAK YER ALACAK
“SAĞLIKLI ÇOCUKLAR” İÇİN
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU ÖRNEĞİ**

Araştırma Projesinin Adı: Adölesanlarda UCP Polimorfizmlerinin Obezite ve Beslenme Durumu ile İlişkisi
Sorumlu Araştırmacının Adı: Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ
Diğer Araştırmacıların Adı: Arş. Gör. Birsen YILMAZ, Doç. Dr. Nevra BOZDOĞAN KOÇ, Doç. Dr. Seyit Ahmet UÇAKTÜRK

Destekleyici (varsa):

Sevgili.....

Benim adım Arş. Gör. Birsen Yılmaz, Adölesanlarda UCP Polimorfizmlerinin Obezite ve Beslenme Durumu ile İlişkisi konusunda bir araştırma yapıyoruz. Amacımız, obezite, gen polimorfizmi ve bazı hormonların düzeyi arasındaki ilişkiyi değerlendirerek obezitenin beslenme tedavisi hakkında daha etkin çözümlerini multidisipliner olarak bulmak ve senin yaşına yakın olup bu hastalığa sahip olan çocukların daha az canı yanarak hastanede izlenmesini sağlamaktır.

Bu araştırmayı sürdürebilmek için hasta çocukların yanı sıra onların yaşlarına yakın olan sağlıklı çocukları da araştırmaya katmamız gerekiyor. Araştırmaya ben, Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ, Doç. Dr. Nevra BOZDOĞAN KOÇ, Doç. Dr. Seyit Ahmet UÇAKTÜRK katılacaklar. Eğer sen de bu araştırmaya katılmayı istersen senden az miktarda kan alacağız ve kısa bir anket yapacağız.

Bu araştırmanın sonuçlarını başka doktorlara da söyleyeceğiz ancak senin adını ve tahlil sonuçlarını kimseye açıklamayacağız.

Eğer bu çalışmaya katılırsan hasta çocukların daha güvenilir ve başarılı bir şekilde tanı almasına ve tedavi edilmesine katkı sağlamış olacaksın.

Bu araştırma hakkında anne ve babana bilgi vereceğiz ve senin bu çalışmaya katılımın konusunda onlardan izin alacağız. Sen de bu konuyu anne ve/veya baban ile konuşabilirsin. Eğer katılmak istemezsen hiç kimse sana kızmaz veya küsmez.

Aklına şimdi gelen veya daha sonra gelecek soruları bana sorabilirsin. Telefon numaram ve adresim aşağıda yazıyor.

Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorsan lütfen aşağıya adını ve soyadını yazarak imzanı at. Daha sonra bu formun bir kopyası sana ve ailene verilecektir.

Çocuğun adı- soyadı:

Çocuğun imzası:

Tarih:

Velisinin adı- soyadı:

Velisinin imzası:

Tarih:

Araştırmacının adı-soyadı, ünvanı: Birsen YILMAZ, Arş. Gör.

Adres: Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Beşevler/Ankara

Tel: 0312 216 29 37

İmza:

EK-3. Anket Formu

ADÖLESANLARDA UCP POLİMORFİZMLERİNİN OBEZİTE VE BESLENME DURUMU İLE İLİŞKİSİ

Sayın katılımcı,

Bu çalışmada adölesanlarda UCP polimorfizmlerinin obezite ve beslenme durumu ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Verdiğiniz bilgiler bilimsel amaçlı kullanılacaktır. Katıldığınız için teşekkür ederiz.

Ad-Soyad:

Telefon numarası:

1. Doğum tarihi (gg/aa/yy):

2. Cinsiyet: 1) Erkek 2) Kız

3. Eğitim düzeyi:

1) Okuryazar değil 2) Okur-yazar 3) İlkokul 4) Ortaokul 5) Lise 6) Üniversite

4. Annenin eğitim düzeyi:

1) Okuryazar değil 2) İlköğretim 3) Orta öğretim 4) Üniversite 5) Lisansüstü

5. Babanın eğitim düzeyi:

1) Okuryazar değil 2) İlköğretim 3) Orta öğretim 4) Üniversite 5) Lisansüstü

6. Annenin mesleği:

7. Babanın mesleği:

8. Sahip olduğunuz kardeş sayısı:

9. Düzenli olarak kullandığınız bir besin desteği var mı?

1) Evet (Lütfen belirtiniz.....) 2) Hayır

10. Daha önce herhangi bir zayıflama diyeti yaptınız mı?

1) Evet (Lütfen belirtiniz.....) 2) Hayır

11. Ailenizde birinci derecedeki akrabalarınızda şişman/obez bir birey var mı?

1) Evet (Lütfen belirtiniz.....) 2) Hayır

12. TV, bilgisayar, telefon vb elektronik eşyalar ile günde ortalama ne kadar süre geçirirsiniz?

.....

EK-3. (devam) Anket Formu

13. Genellikle günde kaç öğün yemek yersiniz?

.....Ana öğün (Sabah, Öğlen, Akşam)Ara öğün (Kuşluk, ikindi, gece)

14. Yemeğinizi yeme hızınızı nasıl değerlendirirsiniz?

1) Yavaş (30 dk dan fazla) 2) Normal (15-30 dk) 3) Hızlı (15 dk dan az)

15. Her öğünü ortalama tüketme süreniz

Sabah:.....dak Öğle:.....dak Akşam:.....dak

16. Genellikle ana öğün atlar mısınız? 1) Evet 2) Hayır 3) Bazen

17. Cevabınız evet/bazen ise genelde hangi ana öğünü atlarsınız?

1) Sabah 2) Öğle 3) Akşam

18. Genellikle ara öğün atlar mısınız? 1) Evet 2) Hayır 3) Bazen

19. Cevabınız evet/bazen ise genelde hangi ara öğünü atlarsınız?

1) Kuşluk 2) İkinci 3) Gece

20. Öğün atlama nedeniniz nedir?

1) Zaman yetersizliği 2) Canım istemiyor, iştahsızım 3) Geç kalıyorum
4) Hazırlanmadığı için 5) Kilo almak istemediğim için 6) Alışkanlığım yok
7) Diğer.....

21. Ara öğünlerde genellikle ne tüketiyorsunuz?

1) Süt grubu 2) Et grubu 3) Tahıl grubu 4) Sebze grubu 5) Meyve grubu
6) Şerbetli tatlı 7) Sütlu tatlı 8) Çikolata, gofret, tatlı bisküvi 9) Hamur işleri
10) Fast food 11) Diğer (belirtiniz.....)

22. Tüketmeyi en çok sevdiğiniz besinleri seçiniz.

1) Süt grubu 2) Et grubu 3) Tahıl grubu 4) Sebze grubu 5) Meyve grubu
6) Şerbetli tatlı 7) Sütlu tatlı 8) Çikolata, gofret, tatlı bisküvi 9) Hamur işleri 10) Fast
food 11) Diğer (belirtiniz.....)

23. Yemeğinizi genellikle nerede ve kiminle yersiniz?

1) Kahvaltı:

2) Öğle yemeği:

3) Akşam yemeği:

24. Yemek yerken telefon, TV vb elektronik aletler ile uğraşır mısınız?

1) Evet 2) Hayır

EK-3. (devam) Anket Formu

25. Ev dışında yemek yeme sıklığınız:

1) Hergün 2)Haftada 2-3 kez 3) Haftada 1 kez 4) Ayda 2-3 kez 5) Ayda 1 kez 6) Hiç

26. Ev dışında yemek yeme yeri:

1) Fast-food restoran 2) Okul kantini 3) Pizzacı 4) Kafeler 5) Kebapçılar
6) Ev yemeği yapan restoranlar 7) Pastaneler 8) Diğer (belirtiniz.....)

27. Antropometrik Ölçümler ve Kan Basıncı

Boy uzunluğu (cm)		Bel çevresi (cm)	
V. ağırlığı (kg)		Üst orta kol çevresi(cm)	
V. yağ yüzdesi (%)		DKK (mm)	
Üst orta kol çevresi(cm)			

28. Biyokimyasal Bulgular

Açlık Glukozu (mg/dL)	
Trigliserit (mg/dL)	
Total Kolesterol (mg/dL)	
LDL-K (mg/dL)	
HDL-K (mg/dL)	
Leptin	
Adiponektin	
UCP1	
UCP2	
UCP3	

EK-3. (devam) Anket Formu

29. Çocuk ve Adölesanlar İçin Duygusal Yeme Ölçeği

Duygularımızı hepimiz farklı şekillerde gösteririz. Bazı duygular bizde yeme isteği uyandırır.

Aşağıda verilen duygu durumlarının sizde oluşturduğu yeme isteğini ifade eden kutuyu işaretleyiniz.

Bu şekilde hissettiğim zaman	Çok az yemek isterim	Az yemek isterim	Yemek isterim	Çok yemek isterim	Aşırı yemek isterim	Bir hafta içinde ortalama kaç gün bu duyguları hissettiğin için bu şekilde yemek yersin?
1.Kırgın						
2.Cesareti kırılmış						
3.Yıpranmış						
4.Yetersiz						
5.Heyecanlı						
6.Asi						
7.Aşağılanmış						
8.Stresli						
9.Üzüntülü						
10.Huzursuz						
11.Tedirgin						
12.Kıskanç						
13.Endişeli						
14.Hayal kırıklığına uğramış						
15.Yalnız						
16.Öfkeli						
17. Gergin						
18.Şaşkın						
19.Sinirli						
20.Kızgın						
21.Suçlu						
22.Bıkkın						
23.Çaresiz						
24. Üzgün						
25.Mutlu						
26.Sarsılmış						

EK-3. (devam) Anket Formu

30. Yeme Farkındalığı Ölçeği (YFÖ-30)

Değerli katılımcı, bu anket sizin yeme alışkanlıklarınız ve farkındalığınız ile ilgilidir. Lütfen her bir soruyu dikkatlice okuyunuz ve size uygun gelen kutunun içine X işareti koyunuz.

1 Hiç	2 Nadiren	3 Bazen	4 Sık sık	5 Her zaman
----------	--------------	------------	--------------	----------------

		1	2	3	4	5
1.	Besinlerin kalorileri hakkında bilgim vardır.					
2.	Ana öğünümü ekmezsiz yiyemem.					
3.	Lokmalarımı çiğnemedem yutarım.					
4.	Sevdiğim yiyeceklerden birini yerken, doduğumu fark edemem.					
5.	Fast food olmayan bir hayat düşünemiyorum.					
6.	Çevremdekiler çok hızlı yemek yediğimi söyler.					
7.	Gaz yapan yiyecekleri yemekten kaçınırım.					
8.	Yemeden önce yiyeceklerin görüntüsü ve kokusundan keyif alırım.					
9.	Dün akşam ne yediğimi hatırlayabilirim.					
10.	Bir şey ikram edildiğinde düşünmeden yerim.					
11.	Yüksek kalorili besinlerden uzak dururum.					
12.	Protein içeriği yüksek besinleri yemeyi tercih ederim.					
13.	Yediğim besinlerdeki ince tatları fark ederim.					
14.	Birden bire çok acıktığımı fark edip ne bulsam yiyecek duruma gelirim.					
15.	Yediğim her lokmanın tadına varırım.					
16.	Sık sık diyet yaparım.					
17.	Tok olsam bile bir yiyeceğin aklımı çeldiği olur.					
18.	Öğün saatlerim bellidir.					
19.	Yemek yerken çatal yerine kaşık kullanırım.					
20.	Bir öğünde daha fazla yiyemeyecek hale gelene kadar yerim.					
21.	Evin bir yerlerinde dondurma, kurabiye ya da cips varken yemeden duramam.					
22.	Moralim bozulunca ilk aklıma gelen şey yemek olur.					
23.	Canım sıkılınca yerim.					
24.	Sağlıklı beslenirim.					
25.	Yemek çok sıcak ise biraz soğumasını beklerim.					
26.	Yediğimi fark etmeden atıştırırım.					
27.	Küçük lokmalarla yerim.					
28.	Stresli hissettiğimde abur cubur yerim.					
29.	Yerken otomatik pilota bağlarım.					
30.	Mutlu olmak için çikolata yerim.					

EK-3. (devam) Anket Formu

31. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ kısa form)

Bu bölümdeki sorular son 7 gün içerisinde fiziksel aktivitede harcanan zamanla ilgilidir. Lütfen son 7 günde yaptığınız şiddetli fiziksel aktiviteleri düşünün (işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence vb.).

Şiddetli fiziksel aktiviteler yoğun fiziksel efor gerektiren ve nefes alıp verme temposunun normalden çok daha fazla olduğu aktivitelerdir. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika süre ile yaptığınız aktiviteleri düşünün.

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol, veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

Haftada ___ gün

Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → (3.soruya gidin.)

2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim.

Geçen 7 günde yaptığınız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Orta dereceli aktivite orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün.

3. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? Yürüme hariç.

Haftada ___ gün

Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → (5.soruya gidin.)

4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim.

Geçen 7 günde yürüyerek geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.

5. Geçen 7 gün, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

Haftada ___ gün

Yürümedim. → (7.soruya gidin.)

EK-3. (devam) Anket Formu

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

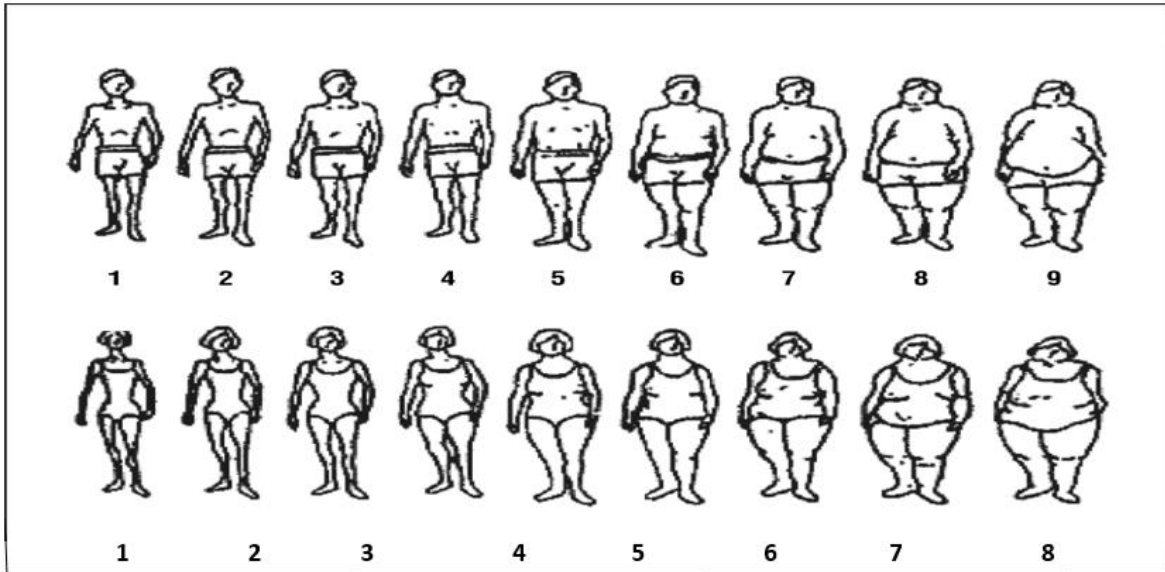
 Bilmiyorum/Emin değilim.

Son soru, geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dâhildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

7. Geçen 7 gün içerisinde, günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

 Bilmiyorum/Emin değilim.**32. Vücut ağırlığınızı nasıl tanımlarsınız?**

EK-3. (devam) Anket Formu

33. 24 SAATLİK GERİYE DÖNÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YIYECEKLER VE İÇECEKLER	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE YAĞ ÇEŞİDİ	MİKTAR	
			ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAH				
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında)				
ÖĞLE				
İKİNDİ (öğle ve akşam yemeği arasında)				
AKŞAM				
GECE (akşam yemeğinden sonra)				

EK-4. Laboratuvar Referans Değerleri

Parametreler	Birim	Referans Değer
Açlık kan glukozu	mg/dL	70-99
Trigliserit	mg/dL	47-210
Total kolesterol	mg/dL	200-239: Sınırdan Yüksek, > = 240: Yüksek
LDL kolesterol	mg/dL	100-130
HDL kolesterol	mg/dL	>50
VLDL kolesterol	mg/dL	10-40

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : YILMAZ, Birsen
Uyruğu : Türkiye Cumhuriyeti

Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet Tarihi
Doktora	Gazi Üniversitesi/ Beslenme ve Diyetetik A.B.D.	Devam Ediyor
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi/ Beslenme ve Diyetetik A.B.D.	2017
Lisans	Gazi Üniversitesi / Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2013
Lise	Adıyaman Anadolu Lisesi	2009

İş Deneyimi, Yıl	Yer	Görev
2015- devam ediyor	Gazi Üniversitesi	Araştırma Gör.
2015-Şubat 2015 Mayıs	Çukurova Üniversitesi	Araştırma Gör.
Eylül 2013 Şubat 2015	Batman Üniversitesi	Araştırma Gör.

Yabancı Dil

İngilizce, İspanyolca

Yayımlar

Makaleler

1. Köksal, E., Yardımcı, H., Kocaadam, B., Deniz Güneş, B., Yılmaz, B., Karabudak, E. (2016). Relationship between dietary caffeine intake and blood pressure in adults. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 68(2), 227-233.
2. Çetin, İ., Muhtaroglu, S., Yılmaz, B., Kurtoğlu, S. (2015). Biyoelektrik impedans analiz metodu ile obez çocuklarda cinsiyete göre vücut bileşimlerinin segmental olarak değerlendirilmesi. *Dicle Tıp Dergisi*, 4(449-454).

3. Çetin, İ., Muhtaroglu, S., Yılmaz, B., Kurtoğlu, S. (2015). Obez çocuklarda small dense LDL, Endotelin-1 ve Lipokalin-2 seviyelerinin değerlendirilmesi. *Batman Üniversitesi Yaşam Bilimleri Dergisi*, 1(151-161).
4. Akbulut, G., Yılmaz, B. (2016). Hastane malnütrisyonunun önlenmesinde yemek hizmetlerinin rolü. *Türkiye Klinikleri Journal of Nutrition and Dietetics-Special Topics*, 2(3), 33-39.
5. Yılmaz, B., Şanlıer, N. (2016). Konjuge linoleik asidin sağlık, vücut ağırlığı ve vücut bileşimi üzerine etkisi. *Türkiye Klinikleri Sağlık Bilimleri Dergisi*, 2(1), 47-54. doi: 10.5336/healthsci.2015-48656.

Bilimsel Toplantı ve Kongrelerde Yayımlanan Bildiriler

1. Yılmaz, B., Şanlıer, N., (2016). *Relationship between Acrylamide Found in Foods and Health*, 11th Nordic Nutrition Conference Gothenburg/Sweden.
2. Yılmaz, B., Akbulut, G., (2016). *The Life Quality (QoL) of the Patients with Irritable Bowel Syndrome*, 11th Nordic Nutrition Conference Gothenburg/Sweden.
3. Akbulut, G., Ülker, İ., Yılmaz, B. (2016). *Gastro- intestinal graft- versus- host disease (GI GVHD): A guide for recent dietary therapy*, 11th Nordic Nutrition Conference Gothenburg/Sweden.
4. Akbulut, G., Yılmaz, B., Ülker, İ. (2016). *The comparison of cardiometabolic risk factors and the prevalence of Metabolic Syndrome (MetS) among premenopausal (pre-M) and post-menopausal (post-M) women*, 11th Nordic Nutrition Conference Gothenburg/Sweden.
5. Akbulut, G., Yılmaz, B., Ülker İ. (2016). *The importance of Nutritional Status in Multiple Sclerosis (MS)*, 11th Nordic Nutrition Conference Gothenburg/Sweden
6. Yılmaz, B., Ülker, İ., Akbulut, G. (2016). *The Composition of Buckwheat and Its Effects on Health*, 11th Nordic Nutrition Conference Gothenburg/Sweden.
7. Ülker, İ., Yılmaz, B., Akbulut, G. (2016). *An Examination of the Food Addiction Status in Adults: A Pilot Study*, 11th Nordic Nutrition Conference Gothenburg/Sweden.
8. Çetin, İ., Nalbantçılar, M. T., Yılmaz, B., Saban Guler, M., Tosun, K., Akin, S. (2016). *Relationship between Micro Element Levels of Public Drinking Waters and Body Compositions of People Living in Turkey*, 11th Nordic Nutrition Conference Gothenburg/Sweden.
9. Aydın, R., Yılmaz, B., Akbulut, G. (2016). *D Vitamini Eksikliğinin Gebe ve Yeni Doğan Sağlığı Üzerine Etkileri*, II. Doğum Sonu Bakım Kongresi Antalya.
10. Yılmaz, B., Sözlü, S., Acar-Tek, N. (2015). *A Sip of Tradition, Forty Years Respects; Turkish Coffee*, The 3rd International Symposium on "Traditional Foods from Adriatic to Caucasus" Sarajevo/ Bosnia and Herzegovina.

11. Köksal, E., Yardımcı, H., Kocaadam, B., Deniz, B., Yılmaz, B., Karabudak, E. (2015). *Sağlıklı Bireylerde Diyetle Alınan Kafein ve Kan Basıncı İlişkisi*, Türkiye Doğal Beslenme ve Yaşam Boyu Sağlık Zirvesi Bilecik.
12. Yardımcı, H., Köksal, E., Yılmaz, B., Deniz, B., Kocaadam, B. (2015). *Yetişkin Bireylerde Diyetle Kafein Alımı, Vücut Ağırlığı ve Uyku Süresi İlişkisi*, Türkiye Doğal Beslenme ve Yaşam Boyu Sağlık Zirvesi Bilecik.

Hobiler

Kitap okuma, seyahat, spor, fotoğraf



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..