

**T.C.**  
**ERCIYES ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**  
**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**METABOLİK SENDROMLU HASTALARDA SERUM NESFATİN-1  
DÜZEYİ İLE BESLENME DURUMLARI VE KAN  
PARAMETRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Hazırlayan**  
**Tuba TEKİN**

**Danışman**  
**Prof. Dr. Betül ÇİÇEK**

**Yüksek Lisans Tezi**

**Temmuz 2018**  
**KAYSERİ**

**T.C.  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**METABOLİK SENDROMLU HASTALARDA SERUM NESFATİN-1  
DÜZEYİ İLE BESLENME DURUMLARI VE KAN  
PARAMETRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Hazırlayan  
Tuba TEKİN**

**Danışman  
Prof. Dr. Betül ÇİÇEK**

**Yüksek Lisans Tezi**

**Temmuz 2018  
KAYSERİ**

## BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK

Bu çalışmadaki tüm bilgilerin, akademik ve etik kurallara uygun bir şekilde elde edildiğini beyan ederim. Aynı zamanda bu kural ve davranışların gerektirdiği gibi, bu çalışmanın özünde olmayan tüm materyal ve sonuçları tam olarak aktardığımı ve referans gösterdiğimi belirtirim.

Tuba TEKİN



**YÖNERGEYE UYGUNLUK ONAYI**

“Metabolik Sendromlu Hastalarda Serum Nesfatin-1 Düzeyi İle Beslenme Durumları Ve Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi ”adlı Yüksek Lisans Tezi, Erciyes Üniversitesi Lisansüstü Tez Önerisi ve Tez Yazma Yönergesi’ne uygun olarak hazırlanmıştır.

**Hazırlayan**


Tuba TEKİN

**Danışman**

Prof. Dr. Betül ÇİÇEK

**Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Başkanı** ✓

Prof. Dr. Habibe ŞAHİN



**Prof. Dr. Betül ÇİÇEK** danışmanlığında **Tuba TEKİN** tarafından hazırlanan “**Metabolik Sendromlu Hastalarda Serum Nesfatin-1 Düzeyi İle Beslenme Durumları Ve Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**” bu çalışma jürimiz tarafından Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü **Beslenme ve Diyetetik** Anabilim Dalında **Yüksek Lisans Tezi** olarak kabul edilmiştir.

..... /..... /2018

**JÜRİ:**

Danışman : Prof. Dr. Betül ÇİÇEK



(Erciyes Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı)

Üye : Dr. Öğr. Üyesi Aysun Yüksel



(Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü)

Üye : Dr. Öğr. Üyesi Neslihan Öner



(Erciyes Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı)

**ONAY:**

Bu tezin kabulü Enstitü Yönetim Kurulunun ..... tarih ve .....sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Aykut ÖZDARANDELİ

Enstitü Müdürü

## TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın planlanmasında, yürütülmesinde ve her konuda bana destek olan tez danışmanım Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyesi Prof. Dr. Betül ÇİÇEK' e,

Çalışmanın yürütülmesinde destek olan Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Züleyha Cihan ÖZDAMAR KARACA' ya ve Endokrin Polikliniği'nde görev yapan Diyabet Eğitim Hemşiresi Elif ELİŞ' e,

Çalışmanın biyokimyasal analizlerinin yapılması konusunda katkılarından dolayı Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Biyokimya Bölümü öğretim üyesi Prof. Dr. Cevat YAZICI' ya, Dr. İlayet GÜNTÜRK' e ve Klinik Biyokimya Bölümü çalışanlarına,

Çalışma süresince beni hiç yalnız bırakmayan ve her daim birbirimize destek olduğumuz değerli arkadaşım Nureşan KONYALIGİL'e,

Her zaman desteklerini ve sevgilerini hissettiğim aileme teşekkür ederim.

# METABOLİK SENDROMLU HASTALARDA SERUM NESFATİN-1 DÜZEYİ İLE BESLENME DURUMLARI VE KAN PARAMETRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

**Tuba TEKİN**

**Erciyes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü**

**Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı**

**Yüksek Lisans Tezi, Temmuz 2018**

**Danışman: Prof. Dr. Betül ÇİÇEK**

## ÖZET

Bu vaka-kontrol çalışması metabolik sendrom tanısı alan hastalarda serum nesfatin-1 düzeyi ile beslenme durumları ve kan parametreleri arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yapılmıştır. Çalışmaya Ulusal Kolesterol Eğitim Programı-Yetişkin Tedavi Paneli III (NCEP-ATP III) kriterlerine göre metabolik sendrom tanısı alan 30 hasta (vaka) ve metabolik sendromlu hastalara yaş, cinsiyet ve beden kütle indeksi (BKİ) bakımından uyumlu 30 sağlıklı birey (kontrol) dahil edilmiştir. Bireylerden üç günlük (iki gün hafta içi, bir gün hafta sonu) besin tüketim kaydı alınmıştır. Vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi ölçümleri ve biyoelektriksel impedans ile vücut bileşimi saptanmıştır. Katılımcıların açlık kan glikozu, glikozile hemoglobin (HbA1c), total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserit ve serum nesfatin-1 düzeyleri sekiz saatlik açlık sonrası ölçülmüştür. Vaka grubunun yaş ortalaması  $43.20 \pm 8.59$  yıl, kontrol grubunun yaş ortalaması  $45.80 \pm 6.20$  yıl olarak bulunmuştur ( $p > 0.05$ ). Ağırlık ortalaması vaka ve kontrol gruplarında sırasıyla  $86.08 \pm 9.02$  kg ve  $78.42 \pm 9.03$  kg olarak bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). BKİ ortalamaları vaka grubunda  $32.58 \pm 3.73$  kg/m<sup>2</sup>, kontrol grubunda  $31.03 \pm 3.57$  kg/m<sup>2</sup> dir ( $p < 0.05$ ). Vaka grubunda serum nesfatin-1 düzeyi  $0.245 \pm 0.272$  ng/ml, kontrol grubunda  $0.528 \pm 0.987$  ng/ml bulunmuştur. Serum nesfatin-1 düzeyi kontrol grubunda daha yüksektir, ancak bu fark anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Vaka grubundaki hastaların serum nesfatin-1 düzeyi ile vücut ağırlığı, BKİ, bel ve kalça çevresi ölçümleri arasında pozitif yönlü bir ilişki bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Kontrol grubunda serum nesfatin-1 düzeyi ile vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve bazal metabolizma hızları arasında pozitif yönlü bir ilişki bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Vaka grubundaki hastaların HbA1c düzeyi ile serum nesfatin-1 düzeyi arasında negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur ( $p < 0.05$ ), ancak kontrol grubunda anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Serum nesfatin-1 düzeyi ile enerji ve makro besin ögesi alımları incelendiğinde, vaka grubunda posa alımı ile serum nesfatin-1 düzeyi arasında anlamlı bir ilişki bulunurken ( $p < 0.05$ ); kontrol grubunda enerji ve makro besin ögesi alımları ile serum nesfatin-1 düzeyi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Sonuç olarak, metabolik sendromlu bireylerde serum nesfatin-1 düzeyi ile antropometrik ölçümlerin ve kan parametrelerinin ilişkili olduğu görülmüştür. Serum nesfatin-1 düzeyi ile beslenme durumu arasındaki ilişkiyi ortaya koymak amacıyla daha fazla klinik çalışma yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Beslenme, Metabolik Sendrom, Nesfatin-1

**ASSESSMENT OF RELATIONSHIP BETWEEN NUTRITIONAL STATUS  
AND BLOOD PARAMETERS OF SERUM NESFATIN-1 LEVEL IN PATIENTS  
WITH METABOLIC SYNDROME**

**Tuba TEKİN**

**Erciyes University, Graduate School of Health Sciences**

**Department of Nutrition and Dietetics**

**M.Sc. Thesis, July 2018**

**Supervisor: Prof.Dr. Betül ÇiÇEK**

**ABSTRACT**

This case-control study was conducted to investigate the relationship between serum nesfatin-1 levels and nutritional status and blood parameters in patients diagnosed with metabolic syndrome. Thirty patients (case) diagnosed with metabolic syndrome according to National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) criteria were included. Thirty healthy subjects (control) matched with patients with metabolic syndrome in terms of age, gender, and body mass index (BMI) were included. Three-days (two days on weekdays, one day on weekends) food consumption records were obtained. Body weight, height, waist and hip circumferences were measured and body composition were by determined bioelectrical impedance. Glycosylated hemoglobin (HbA1c), total cholesterol, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, triglyceride and serum nesfatin-1 levels were measured after eight hours fasting. The mean age of the case and control groups were  $43.20 \pm 8.59$  years and  $45.80 \pm 6.20$  years, respectively ( $p > 0.05$ ). The mean weight of the case and control groups were  $86.08 \pm 9.02$  kg and  $78.42 \pm 9.03$  kg, respectively ( $p < 0.05$ ). The mean BMI of the groups were  $32.58 \pm 3.73$  kg/m<sup>2</sup> and  $31.03 \pm 3.57$  kg/m<sup>2</sup> in case and control groups, respectively ( $p < 0.05$ ). Serum nesfatin-1 levels were  $0.245 \pm 0.272$  ng / ml in the case group and  $0.528 \pm 0.987$  ng / ml in the control group respectively. Serum nesfatin-1 levels were higher in the control group, however the difference was not significant ( $p > 0.05$ ). There was a positive significant correlation between serum nesfatin-1 levels and body weight, BMI, waist and hip circumferences in the case group ( $p < 0.05$ ). In the control group, there was a positive significant correlation between body weight, height, basal metabolic rates and serum nesfatin-1 values ( $p < 0.05$ ). A significant correlation was detected between HbA1c and serum nesfatin-1 levels in the case group ( $p < 0.05$ ) however, no significant correlation was detected between serum nesfatin-1 levels and biochemical parameters in the control group ( $p > 0.05$ ). A significant relationship was detected between fiber intake and the serum nesfatin-1 levels in the case group ( $p < 0.05$ ). In the control group, there was no significant correlation between energy and macro-nutrient intakes and the serum nesfatin-1 levels ( $p > 0.05$ ). In conclusion, anthropometric measurements and blood parameters were correlated with serum nesfatin-1 levels in patients with metabolic syndrome. More clinical trials may be performed to establish the relationship between serum nesfatin-1 levels and nutritional status.

**Keywords:** Nutrition, Metabolic Syndrome, Nesfatin-1

## İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa No</b>
BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK.....	i
YÖNERGEYE UYGUNLUK ONAYI.....	ii
ONAY .....	iii
TEŞEKKÜR .....	iv
ÖZET .....	v
ABSTRACT .....	vi
İÇİNDEKİLER.....	vii
KISALTMALAR ve SİMGELER.....	x
TABLolar LİSTESİ.....	xiii
ŞEKİLLER LİSTESİ .....	xiv
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>3</b>
2.1. METABOLİK SENDROM.....	3
2.1.1. Metabolik Sendrom Tanımı .....	3
2.1.2. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri.....	4
2.1.3. Metabolik Sendrom Prevalansı .....	7
2.1.4. Metabolik Sendrom Bileşenleri.....	8
2.1.4.1. Abdominal Obezite.....	8
2.1.4.2. Aterojenik Dislipidemi .....	9
2.1.4.3. Yüksek Kan Basıncı .....	11
2.1.4.4. İnsülin Direnci - Glikoz İntoleransı .....	12
2.1.4.5. Proinflamatuvar durum.....	12
2.1.4.6. Protrombotik durum .....	13

	<b>Sayfa No</b>
2.1.5. Metabolik Sendrom Patogenezi .....	13
2.1.5.1. Obezite/ Yağ Dokusu Bozuklukları .....	13
2.1.5.2. İnsülin Direnci.....	14
2.1.5.3. Bağımsız Faktörler .....	14
2.1.6. Metabolik Sendrom ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi .....	15
2.2. Nesfatin-1 .....	17
2.2.1. Nesfatin-1 Keşfi ve Yapısı.....	17
2.2.2. Nesfatin-1 Ekspresyonu .....	18
2.2.3. Nesfatin-1 Etki Mekanizması.....	19
2.2.4. Nesfatin-1 ve Metabolik Etkileri.....	19
2.2.4.1. Nesfatin-1 ve Besin Alımı Üzerine Etkileri.....	20
2.2.4.2. Nesfatin-1 ve Obezite İlişkisi.....	22
2.2.4.3. Nesfatin-1 ve Termogenez Arasındaki İlişki .....	23
2.2.4.4. Nesfatin-1 ve Glikoz Metabolizması Arasındaki İlişki ..	24
2.2.4.5. Nesfatin-1 ve Kardiyovasküler Sistem Arasındaki İlişki	25
2.2.4.6. Nesfatin-1 ve Lipit Metabolizması Arasındaki İlişki .....	26
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>27</b>
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	27
3.2. Araştırmanın Genel Planı.....	27
3.2.1. Bireylerin Sosyodemografik Özelliklerinin Belirlenmesi .....	28
3.2.2. Bireylerin Besin Tüketim Durumunun Belirlenmesi .....	28
3.2.3. Bireylerin Diğer Yaşam Tarzı Alışkanlıklarının Belirlenmesi .....	28
3.2.4. Antropometrik Ölçümler.....	29
3.2.5. Biyokimyasal Ölçümler .....	30
3.3. Verilerin İstatiksel Olarak Değerlendirilmesi .....	31

**Sayfa No**

<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>32</b>
4.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi .....	32
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Diğer Yaşam Tarzı Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi .....	34
4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi.....	40
4.4. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi .....	42
4.5. Bireylerin Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi .....	43
<b>5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....</b>	<b>52</b>
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri .....	52
5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Diğer Yaşam Tarzı Alışkanlıkları ..	54
5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri .....	56
5.4. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri.....	57
5.5. Bireylerin Besin Tüketim Durumları.....	59
<b>6. KAYNAKLAR .....</b>	<b>68</b>

**EKLER****ÖZGEÇMİŞ**

## KISALTMALAR ve SİMGELER

### Simgeler

### Açıklamalar

cm	Santimetre
dl	Desilitre
g	Gram
kg	Kilogram
kkal	Kilokalori
m <sup>2</sup>	Metrekare
mcg	Mikrogram
mg	Miligram
ng	Nanogram
pg	Pikogram

### Kısaltmalar

### Açıklamalar

<b>HDL</b>	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
<b>TG</b>	Trigliserid
<b>DSÖ</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>EGIR</b>	Avrupa İnsülin Direnci Çalışma Grubu
<b>NCEP-ATP III</b>	Ulusal Kolesterol Eğitim Programı-Yetişkin Tedavi Paneli
<b>AACE</b>	Amerikan Klinik Endokrinoloji Birliği
<b>IDF</b>	Uluslararası Diyabet Federasyonu
<b>TEMĐ</b>	Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği
<b>BKİ</b>	Beden Kütle İndeksi
<b>NHANES III</b>	Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması III

<b>METSAR</b>	Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması
<b>TEKHARF</b>	Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	Tümör Nekrozis Faktör Alfa
<b>PAI-1</b>	Plazminojen Aktivatör İnhibitör-1
<b>sd-LDL</b>	Küçük Yoğunluklu Düşük Dansiteli Lipoprotein
<b>apo B</b>	Apolipoprotein B
<b>VLDL</b>	Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
<b>LDL</b>	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
<b>CRP</b>	C-reaktif protein
<b>NEFA</b>	Esterlenmemiş Yağ Asitleri
<b>LPL</b>	Lipoprotein Lipaz
<b>SYA</b>	Serbest Yağ Asitleri
<b>KVH</b>	Kardiyovasküler Hastalık
<b>NUCB2</b>	Nükleobindin2
<b>MCH</b>	Melanin-Konsantre Edici Hormon
<b>CART</b>	Kokain ve Amfetaminle Düzenlenmiş Transkript
<b>POMC</b>	Pro-Opiomelanocortin
<b><math>\alpha</math>-MSH</b>	$\alpha$ -Melanosit Uyarıcı Hormon
<b>NPY</b>	Nöropeptid Y
<b>GHRH</b>	Büyüme Hormonu Salgılatıcı Hormon
<b>TRH</b>	Tirotropin Salgılatıcı Hormon
<b>CRF</b>	Kortikotropin Salgılama Faktörü
<b>OGTT</b>	Oral Glikoz Tolerans Testi
<b>NO</b>	Nitrik Oksit
<b>IPAQ</b>	Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi
<b>FA</b>	Fiziksel Aktivite

<b>HbA1c</b>	Glikolize Hemoglobin
<b>SS</b>	Standart Sapma
<b>BMH</b>	Bazal Metabolizma Hızı
<b>TDYA</b>	Tekli Doymamış Yağ Asitleri
<b>ÇDYA</b>	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
<b>KAH</b>	Koroner Arter Hastalığı
<b>TÜBER</b>	Türkiye Beslenme Rehberi
<b>AHA</b>	Amerikan Kalp Birliği
<b>BEBİS</b>	Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı
<b>ÖYP</b>	Öğretim Üyesi Yetiştirme Programı
<b>MET</b>	Metabolik Eşdeğer Dakika

## TABLOLAR LİSTESİ

	Sayfa No
<b>Tablo 2.1.</b> Metabolik Sendrom Klinik Tanı Kriterleri .....	6
<b>Tablo 4.1.</b> Gruplara Göre Bireylerin Yaş ve Cinsiyet Dağılımları .....	32
<b>Tablo 4.2.</b> Gruplara Göre Bireylerin Sosyodemografik Özelliklerinin Dağılımları .....	33
<b>Tablo 4.3.</b> Gruplara Göre Bireylerin Ana ve Ara Öğün Tüketim Durumlarının Dağılımı .....	35
<b>Tablo 4.4.</b> Gruplara Göre Bireylerin Dışarıda Yemek Tüketim Sıklığı ve Tüketilen Yemek Türünün Dağılımı .....	36
<b>Tablo 4.5.</b> Gruplara Göre Bireylerin İştah Durumu ve Yemek Yemeye Karşı Tutumlarının Dağılımı .....	37
<b>Tablo 4.6.</b> Gruplara Göre Bireylerin Gün İçerisindeki İştah Durumu ve Duygu Durumlarına Göre İştah Değişikliklerinin Dağılımı .....	39
<b>Tablo 4.7.</b> Gruplara Göre Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarına Göre Dağılımları .....	40
<b>Tablo 4.8.</b> Gruplara Göre Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin ve Vücut Analizlerinin Ortalamaları .....	41
<b>Tablo 4.9.</b> Gruplara Göre Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Dağılımı .....	43
<b>Tablo 4.10.</b> Gruplara Göre Bireylerin Diyetle Aldıkları Enerji ve Makro Besin Öğelerinin Dağılımları .....	45
<b>Tablo 4.11.</b> Gruplara Göre Bireylerin Diyetle Aldıkları Vitamin Miktarlarının Dağılımı .....	46
<b>Tablo 4.12.</b> Gruplara Göre Bireylerin Diyetle Aldıkları Mineral Miktarlarının Dağılımı .....	47
<b>Tablo 4.13.</b> Gruplara Göre Bireylerin Serum Nesfatin-1 Değerleri ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki .....	48
<b>Tablo 4.14.</b> Gruplara Göre Bireylerin Serum Nesfatin-1 Değerleri ile Biyokimyasal Parametreleri Arasındaki İlişki .....	49
<b>Tablo 4.15.</b> Gruplara Bireylerin Göre Serum Nesfatin-1 Değerleri ile Enerji ve Makro Besin Öğeleri Alım Düzeyleri Arasında İlişki .....	50
<b>Tablo 4.16.</b> Gruplara Göre Bireylerin Serum Nesfatin-1 Değerleri ile Mikro Besin Öğeleri Alım Düzeyleri Arasındaki İlişki .....	51

## ŞEKİLLER LİSTESİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Şekil 2.1.</b> Obezite ve Metabolik Sendrom Arasındaki İlişki.....	9
<b>Şekil 2.2.</b> Lipoprotein Partiküllerinin Yeniden Biçimlenmesi.....	10
<b>Şekil 2.3.</b> Metabolik Sendrom Patogenezi.....	15
<b>Şekil 2.4.</b> Metabolik Sendrom ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi .....	17
<b>Şekil 2.5.</b> NUCB2 Proteinin Yapısı ve Nesfatin-1 Oluşumu .....	18
<b>Şekil 2.6.</b> Nesfatin-1 ve Etkileri .....	20



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde dünya çapında bir milyardan fazla yetişkini etkileyen ve toplum sağlığı sorunlarından olan obezite; insülin direnci, hiperinsülinemi, glikoz intoleransı, dislipidemi, hipertansiyon, ateroskleroz ve kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. Obezite ile birlikte bu anormalliklerin bulunması durumu insülin direnci sendromu veya metabolik sendrom olarak adlandırılmaktadır. Bu metabolik anormalliklerin temelini açıklamak için birçok neden bulunmasına rağmen, hastalığın ana mekanizması henüz tam olarak belirlenememiştir (1).

Abdominal obezite, yüksek trigliserit düzeyleri, düşük yoğunluklu lipoprotein düzeyinin azalması, artmış kan basıncı ve açlık kan glikozu düzeyinin artması metabolik sendromun bileşenlerini oluşturmaktadır. Bu bileşenleri içermesi bakımından metabolik sendrom, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için risk oluşturmaktadır (2). Dünyada ve ülkemizde erişkin toplumun yaklaşık olarak üçte birinde metabolik sendrom bulunmaktadır. Yaş artışı ile birlikte metabolik sendrom prevalansında artış gözlenmesi, morbidite ve mortaliteyi arttırması bakımından metabolik sendrom giderek büyüyen bir toplumsal sağlık sorunu haline gelmiştir (3).

Metabolik sendrom oluşum mekanizması tam olarak anlaşılammıştır; ancak yakın zamanda bazı yeni düzenleyici adipokinlerin metabolik sendrom patogenezinde anahtar rol oynayabileceği düşünülmüştür. Adipokinler, önemli endokrin fonksiyonları ile adipoz dokudan salgılanmaktadır. Bu adipokinlerden nesfatin-1, retinol bağlayıcı protein 4, omentin-1, vaspin ve progranulin adipoz dokudan geniş bir salgılanma ağı ile salgılanmakta olup, doğrudan metabolik sendromla ilişkili patolojilerde rol almaktadırlar (1,4).

Nesfatin-1, nöronlar (hipotalamik paraventricüler nükleus, supraoptik nükleus, arkuat nükleus, lateral hipotalamik alan, omurilik) ve periferel dokular (pankreas, karaciğer,

deri altı ve viseral yağ dokular, kahverengi adipoz doku, iskelet kasları) olmak üzere çeşitli dokulardan salgılanmaktadır (5). Vücuttaki bu dağılım özelliği nedeniyle nesfatin-1'in pek çok fonksiyonu etkilediği düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda, nesfatin-1'in besin alımını baskılayarak enerji metabolizması üzerinde olan düzenleyici etkilerinin olduğu bildirilmiştir. Nesfatin-1'in besin alımındaki etkisine ek olarak kardiyolojik fonksiyonları düzenlediği, kan glikoz düzeyini düşürdüğü, nöroendokrin düzenleyici olarak görev yaptığı ve enerji alımındaki azalma ile birlikte ağırlık kaybı sağladığı bildirilmiştir (6).

Yakın zamanda keşfedilen bir adipokin olmasından dolayı, nesfatin-1 ve beslenme durumu arasındaki ilişkiyi araştıran yeterli sayıda insan çalışması bulunmamaktadır. Metabolik sendromda nesfatin-1 düzeyini araştıran çalışma sayısı oldukça azdır. Bu çalışma metabolik sendrom tanısı alan hastaların ve sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubunun; serum nesfatin-1 düzeyi ile beslenme durumları, kan parametreleri ve antropometrik ölçümleri arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yürütülmüştür.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. METABOLİK SENDROM

#### 2.1.1. Metabolik Sendrom Tanımı

Metabolik sendrom yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) düzeyindeki azalma, trigliserit (TG) düzeyinde artış ile birlikte hipertansiyon, insülin direnci, hiperglisemi ve viseral adipozitenin eşlik ettiği bir bozukluk olarak tanımlanmaktadır (7). Yağ ve şeker içeriği yüksek besinlerin tüketiminin artması, fiziksel aktivite yetersizliği ve santral obezite prevalansında artış ile paralel olarak metabolik sendrom prevalansı giderek artmaktadır (8).

Metabolik sendrom kavramı yaklaşık olarak 90 yıldır var olan bir kavramdır (9). Metabolik sendrom, ilk kez 1920'lerde İsveçli bir doktor olan Kylin tarafından kardiyovasküler hastalık için tüm risk faktörlerini içeren hipertansiyon, hiperglisemi ve gutun bir araya gelmesi olarak tanımlamıştır. Daha sonra 1947'de Vague (10), tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıkla ilişkili metabolik anormalliklerle sıklıkla bağlantılı olan android tip obeziteye dikkat çekmiştir. 1960'lı yılların sonunda Avogaro ve ark. (11) obezite, hipertansiyon, hiperlipidemi ve tip 2 diyabetin sıklıkla birlikte görüldüğünü vurgulamışlardır. 1977'de Haller ve ark. (12) metabolik sendrom terimini ilk kez kullanmışlardır. Sonraki yıllarda ise plazma viskozitesinin artması, pıhtılaşma bozuklukları, diğer risk faktörleri ile birlikte ateroskleroz gelişimi ve metabolik sendrom arasındaki ilişki ortaya konmuştur (13). 1988'de ise Reaven (14), kardiyovasküler hastalık gelişme riskini arttıran insülin direnci, hiperglisemi, düşük HDL-kolesterol, yüksek trigliserit düzeyi ve hipertansiyonun bir arada bulunduğu bir hastalık olarak saptamış ve bunu sendrom X olarak adlandırmıştır. Bu tanımlamadan sonra ilerleyen süreçte metabolik sendrom için insülin direnci sendromu, polimetabolik sendrom, ölümcül dördü ve uygarlık sendromu gibi farklı kavramlar da kullanılmıştır (3).

### 2.1.2. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

Birçok uzman grup metabolik sendrom için ortak bir tanım geliştirmeye çalışmıştır. Bu tanımların en yaygın kabul görenleri Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), Avrupa İnsülin Direnci Çalışma Grubu (EGIR) ve Ulusal Kolesterol Eğitim Programı-Yetişkin Tedavi Paneli III (NCEP-ATP III) tarafından üretilmiştir. Tüm gruplar, metabolik sendromun temel bileşenleri olan obezite, insülin direnci, dislipidemi ve hipertansiyon konusunda ortak uzlaşmaya varmışlardır (15).

Dünya Sağlık Örgütü tarafından metabolik sendromun geçerli ilk tanımı 1998'de yapılmış ve 1999'da tamamlanmıştır (16). Bu tanımda, metabolik sendroma katkıda bulunan ana bileşenin insülin direnci olduğunu varsayılmıştır (15).

1999'da DSÖ tanımının yayınlanmasının ardından EGIR, metabolik sendrom için diyabetik olmayan bireylerde kullanılmak üzere değiştirilmiş bir tanım önermiştir (17). EGIR tarafından önerilen metabolik sendrom tanımı hipertansiyon, trigliserit, HDL-kolesterol ve obezite için kısmen modifiye edilmiş kesim noktaları içermektedir (15).

NCEP-ATP III tarafından 2001 yılında koroner kalp hastalığının önlenmesine yönelik bir eğitim programı kapsamında metabolik sendrom tanımı yapılmıştır (15). NCEP-ATP III tarafından yayınlanan rehber; visseral obezite, yükselmiş TG düzeyi, azalmış HDL-kolesterol düzeyi, yükselmiş tansiyon ve yükselmiş açlık glikoz konsantrasyonunu içeren beş kriterden üç yada daha fazlasına sahip olan bireylere metabolik sendrom tanısı konabileceğini belirtmektedir (18).

Amerikan Klinik Endokrinoloji Birliği (AACE) ise 'insülin direnci sendromu' hakkında 2003 yılında bir bildiri yayınlamıştır. Bildiride; yükselmiş TG düzeyi, azalmış HDL-kolesterol düzeyi, artmış kan basıncı, artmış açlık glikoz konsantrasyonu ve yüklenme sonrası artan glikoz konsantrasyonu sendromun bileşenleri olarak gösterilmiştir. AACE; obezite ve hipertansiyon gibi sendromun var olma olasılığını artıran ek faktörler de olduğunu belirtmiştir (15).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), metabolik sendromun mevcut tanımlarını geliştirerek, dünya çapında bir tanımın getirilmesi için kriterlerin kesim noktalarını yeniden düzenleyerek 2005 yılında bir tanımlama yapmıştır (15). IDF, metabolik sendromda obezite için kullanılan kriterlerin Asya'da ve diğer popülasyonlarda Batı'da

kullanılanlardan farklı olduğundan dolayı, etnik gruplara göre ortalama bel çevresi değerlerinin belirlenmesi gerektiğini vurgulamıştır (10).

IDF'e göre bel çevresinin Avrupalı erkeklerde 94 cm, kadınlarda 80 cm, Güney Asyalı ve Çinli erkeklerde 90 cm, kadınlarda 80 cm, Japon erkeklerde 85 cm ve kadınlarda 90 cm üzerinde olması metabolik sendrom için bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir (19).

Ülkemizde ise Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği (TEMĐ) Metabolik Sendrom Çalışma Grubu; metabolik sendrom tanı kriterleri içerisinde insülin direncinin bulunması gerektiğini belirtmektedir. Bu nedenle TEMĐ 1999-DSÖ metabolik sendrom tanı kriterleriyle, 2001-NCEP-ATP III tanı kriterlerini içeren bir tanımlama yapmaktadır. TEMĐ'ye göre metabolik sendrom tanısı için diabetes mellitus, bozulmuş glikoz toleransı veya insülin direncinden biri; hipertansiyon (sistolik kan basıncı >130, diyastolik kan basıncı >85 mm Hg veya antihipertansif ilaç kullanıyor olmak), dislipidemi (trigliserit düzeyi > 150 mg/dl veya HDL-kolesterol düzeyi erkeklerde < 40 mg/dl, kadınlarda < 50 mg/dl) ve abdominal obezite (BKİ > 30 kg/m<sup>2</sup> veya bel çevresi: erkeklerde > 94 cm, kadınlarda > 80 cm) kriterlerinden en az ikisi bulunmalıdır (3). Çeşitli otoriteler tarafından geliştirilen metabolik sendrom tanı kriterleri Tablo 2.1'de özetlenmiştir (17, 19, 20).

Tablo 2.1. Metabolik Sendrom Klinik Tanı Kriterleri

Metabolik Sendrom Bileşeni	WHO (1998)	EGIR (1999)	NCEP ATP III (2001)	AACE (2003)	IDF (2005)
<b>Glikoz Metabolizması</b>	Glikoz intoleransı, BGT veya diyabet ve / veya insülin direnci	APG $\geq$ 110 mg/dl (diyabet yok)	APG $\geq$ 100 mg/dl*	APG 110–125 mg/dl PG 140-200 mg/dl	APG $\geq$ 100 mg/dL veya teşhis konmuş tip 2 diyabet
<b>Obezite</b>	E:bel-kalça oranı > 0.90 K:bel-kalça oranı > 0.85 ve / veya BKİ > 30 kg / m <sup>2</sup>	E: BÇ $\geq$ 94 cm K: BÇ $\geq$ 80 cm	E: BÇ $\geq$ 102 cm K: BÇ $\geq$ 88 cm	BKİ $\geq$ 25 kg/m <sup>2</sup>	Etnik gruplara göre
<b>Dislipidemi</b>	TG $\geq$ 150 mg/dl E: HDL < 35 mg/dl K: HDL < 39 mg/dl	TG > 178 mg/dl HDL < 39 mg/dl	TG $\geq$ 150 mg/dl E: HDL < 40 mg/dl K: HDL < 50 mg/dl	TG $\geq$ 150 mg/dl E: HDL < 40 mg/dl K: HDL < 50 mg/dl	TG $\geq$ 150 mg/dl E: HDL < 40 mg/dl K: HDL < 50 mg/dl
<b>Hipertansiyon</b>	$\geq$ 140/90 mmHg	$\geq$ 140/90 mmHg veya ilaç tedavisi	$\geq$ 130/ $\geq$ 85 mmHg	> 130/85 mmHg	$\geq$ 130/85 mm Hg veya ilaç tedavisi yada konmuş hipertansiyon
<b>Diğer Kriterler</b>	Mikroalbuminüri Üriner albumin atılım oranı $\geq$ 20 $\mu$ g / dakika veya albumin:kreatinin oranı $\geq$ 30 mg / g				
<b>Tam Kriteri</b>	Glikoz intoleransı, BGT ,diyabet ve / veya insülin direnci ile birlikte iki veya daha fazla risk faktörü	İnsülin direnci ile birlikte iki veya daha fazla risk faktörü	Beş risk faktöründen üç veya daha fazlası	İleri yaş, sedanter yaşam, aile ve hastalık öyküsü, riskli etnik grup Bel çevresi ile birlikte iki veya daha fazla risk faktörü	Bel çevresi ile birlikte iki veya daha fazla risk faktörü

BGT: Bozulmuş Glikoz Toleransı, APG: Açlık Plazma Glikozu, PG: Postprandiyal Glikoz, BKİ: Beden kütle indeksi, BÇ: bel çevresi, TG: Trigliserit, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, E: Erkek, K: Kadın.

\*2001 yılında, açlık plazma glikozunun  $\geq$ 110 mg / dl'nin üzerinde olması Metabolik sendrom kriterlerinden biri olarak belirlenmiştir. Amerikan Diyabet Birliği'ne göre, bozulmuş açlık glikozunun güncellenmiş tanımı  $\geq$ 100 mg / dl olduğu için 2004 yılında güncellenerek değiştirilmiştir.

### 2.1.3. Metabolik Sendrom Prevalansı

Metabolik sendrom, 2000'li yılların epidemisi olarak kabul edilmekte olup, görülme sıklığı vücut ağırlığı artışı ve ilerleyen yaş ile birlikte artmaktadır (21,22). Dünyadaki yetişkin nüfusun yaklaşık % 20-25' inde metabolik sendrom bulunduğu ve bu kişilerde sendromu bulunmayan kişilere göre karşılaştırıldığında kalp krizi ya da inme geçirme olasılığının üç kat fazla olduğu tahmin edilmektedir (23).

Otoriteler tarafından kabul edilmiş ortak bir tanım yapılamadığından dolayı, metabolik sendrom prevalansına ilişkin veriler farklılık göstermektedir (24). Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması III (NHANES III) verilerine göre ABD'de 2007-2014 yılları arasında yetişkinlerde metabolik sendrom prevalansı % 34.3 (erkeklerde % 35.3, kadınlarda % 33.3) olarak bulunmuştur. Yaşa göre metabolik sendrom prevalansı ise 20-39 yaş grubunda % 19.3, 40-59 yaş grubunda % 37.7 ve 60 yaş üstü grupta % 54.9 bulunmuştur (25). Avrupa'daki metabolik sendrom görülme sıklığı EGIR tarafından Avrupa ülkelerinde yapılan sekiz araştırmanın analizine dayanılarak belirlenmiştir. Çalışmanın sonuçlarına göre; Avrupa'da metabolik sendrom sıklığının 40-55 yaş arası erkeklerde %7-36, aynı yaş grubundaki kadınlarda %5-22 arasında olduğu görülmüştür (26).

Asya kıtasında metabolik sendrom prevalans değerleri, bölgelere göre değişkenlik göstermektedir. ATP III kriterlerine göre Hindistanda yetişkinlerde metabolik sendrom prevalansı %31.6 ve %41.1 iken; Güneydoğu Asya'da yine ATP III kriterlerine göre toplumun 1/5'inden azında metabolik sendrom saptanmıştır. Çin'de ise metabolik sendrom prevalansı %13.2 olarak bulunmuştur (27).

Ülkemizde ise metabolik sendrom prevalansını belirlemek amacıyla yapılan Türkiye Metabolik Sendrom Araştırmasında (METSAR) 20 yaş ve üzeri yetişkin bireylerde NCEP-ATP III kriterlerine göre metabolik sendrom sıklığı %33.9 (erkeklerde %28.0, kadınlarda %39.6) olarak saptanmıştır. Metabolik sendrom sıklığı kırsal ve kentsel kesimler arasında benzer oranlarda görülürken; 20-29 yaş grubu erkeklerde %10.7, 70 yaş üzeri erkeklerde %49.0 olarak saptanmıştır. Metabolik sendrom sıklığı kadınlarda yaşla birlikte artarken, 20-29 yaş grubu kadınlarda % 9.6, 60-69 yaş grubu kadınlarda % 74.6'ya yükselmiştir (28). 2002 yılında yapılan Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışması verilerine göre 30 yaş ve üzeri yetişkinlerde Metabolik sendrom sıklığı erkeklerde %27.0, kadınlarda %38.6 olarak saptanmıştır

(29). TEKHARF çalışmasının 2009-2011 dönem taramasında ise aynı kohortta metabolik sendrom prevalansının son 12 yıl içerisinde, bir yıl yaşlanma başına %1.3 oranında arttığı belirlenmiştir (30).

#### **2.1.4. Metabolik Sendrom Bileşenleri**

Metabolik sendrom bir grup hastalığın birbirine eklenerek oluşturduğu kalp-damar hastalıklarına yol açan metabolik bir hastalıktır. Kardiyovasküler risk faktörlerinin oluşmasında metabolik sendrom bileşenlerinin rolü bulunmaktadır (31). ATP III tarafından, metabolik sendromun kalp damar hastalıkları ile ilişkili 6 bileşeni tanımlanmıştır. Bu bileşenler; abdominal obezite, aterojenik dislipidemi, yüksek kan basıncı, insülin direnci-glikoz intoleransı, proinflamatuvar durum ve protrombotik durumdur (32).

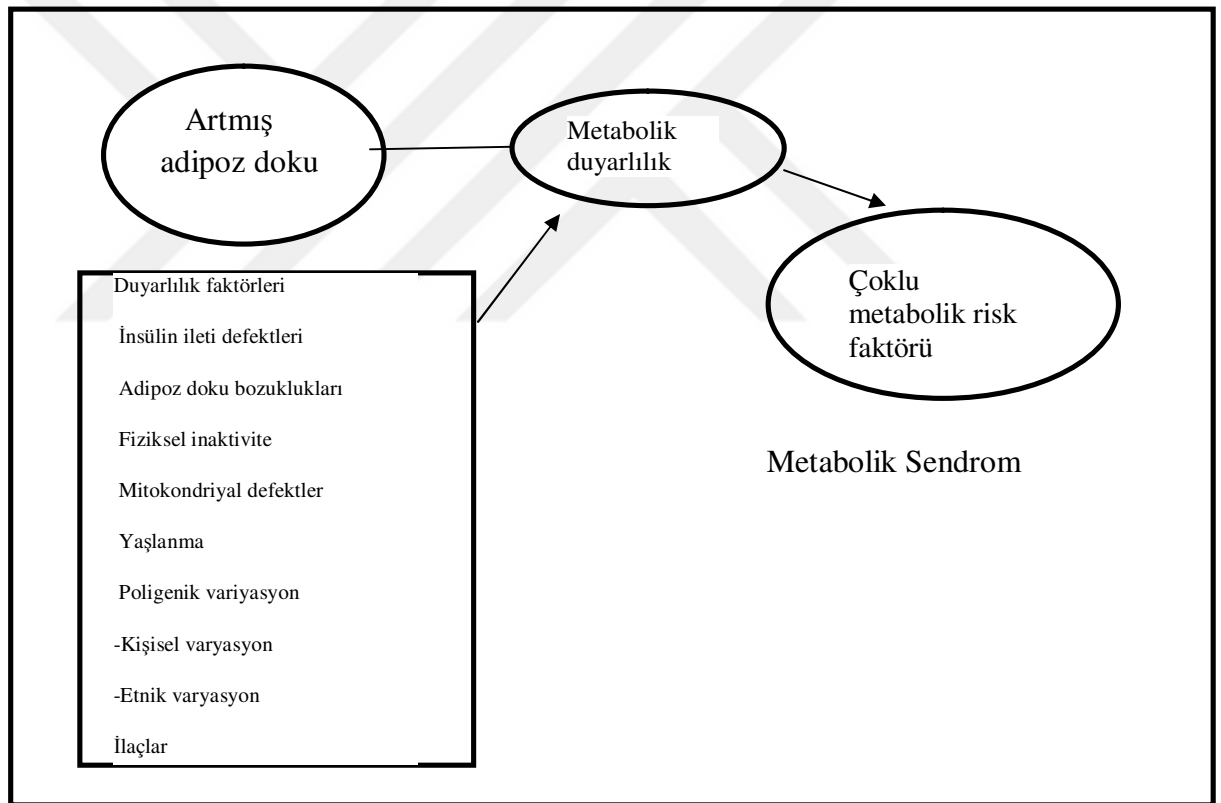
##### **2.1.4.1. Abdominal Obezite**

Abdominal obezitenin kadın ve erkeklerde metabolik sendromun en önemli özelliklerinden biri olduğu epidemiyolojik çalışmalarla gösterilmiştir (33). Obezite; yüksek serum kolesterol ve trigliserit düzeyleri, hipertansiyon ve düşük HDL-kolesterol düzeylerine katkıda bulunmaktadır. Metabolik sendrom prevalansının artmasının en önemli nedenleri arasında obezite ve fiziksel aktivite yetersizliği bulunmaktadır (34). Metabolik sendromun ilk tanımı 20. yüzyılın başlarında olmasına rağmen, dünya çapındaki obezite epidemisi, sendromun daha yakın zamanda tanınmasına neden olmuştur (10).

Obezite ile birlikte vücut yağ oranı artmaktadır, ancak vücut yağının depolandığı bölgeler ortaya çıkabilecek komplikasyonlar ile yakından ilişkilidir. Özellikle abdominal obezite ile insülin direnci arasında güçlü bir ilişkili bulunmaktadır. Obezite sonucu artan adipoz doku vücudun üst bölgelerinde intraperitoneal (visseral yağ) veya deri altından birikebilmektedir. Yapılan çalışmalar sonucunda abdominal (veya üst vücut) obezitenin, insülin direnci ve metabolik sendrom ile daha güçlü korelasyon gösterdiği bulunmuştur (35).

Obezite sonucu artan adipoz doku, metabolik risk faktörlerinin ortaya çıkmasına katkıda bulunan çeşitli salgılar üretmektedir. Bu salgılardan biri olan esterleşmemiş yağ asitlerinin aşırı miktarda salgılanması sonucu karaciğer, kas ve visseral adipoz dokuda ektopik yağ birikimi ortaya çıkmaktadır. Metabolik sendrom risk faktörlerinin oluşması

ve ektopik yağ (yağ dokusu dışında) birikimi birbiri ile yakında ilişkilidir. Ayrıca adipoz doku sistemik metabolizmayı etkileyen ve adipokin olarak isimlendirilen leptin, rezistin, tümör nekrozis faktör alfa (TNF- $\alpha$ ), interlökin-6, adiponektin, plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1) gibi proteinler salgılamaktadır. Yapılan çalışmalar sonucunda bu adipokinlerin konsantrasyonlarının değişmesinin, sistemik insülin direncini etkilediği ve metabolik sendromun risk faktörlerinin gelişimine katkıda bulunduğu ortaya konmuştur. Metabolik duyarlılık ile birlikte artan adipoz doku, metabolik risk faktörlerinin oluşumuna katkıda bulunarak metabolik sendroma yol açmaktadır (Şekil 2.1). (36).



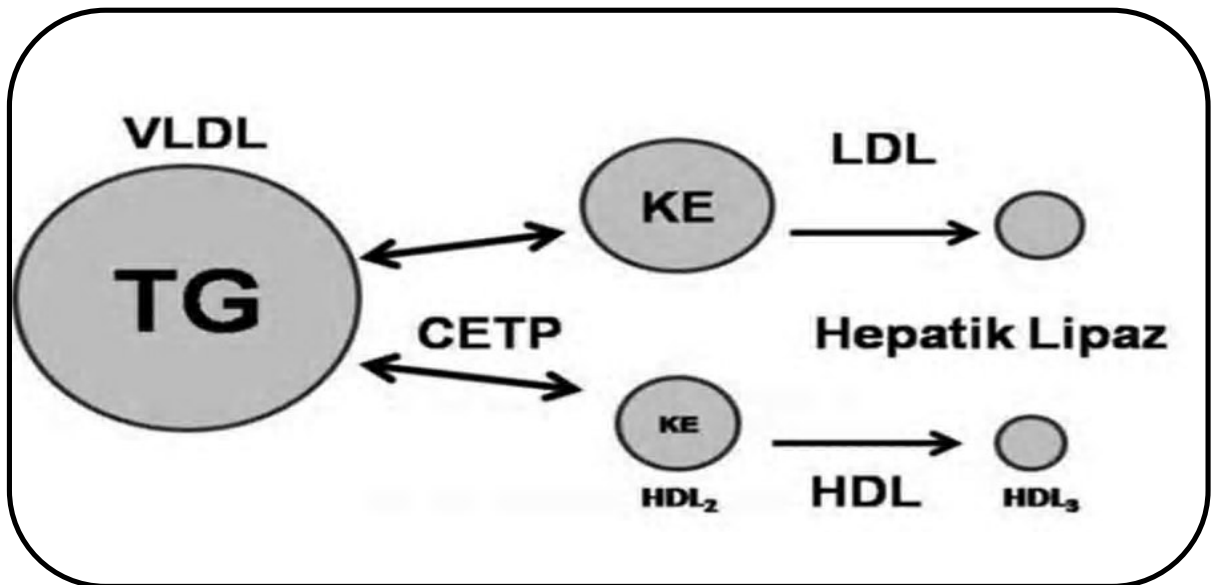
**Şekil 2.1.** Obezite ve Metabolik Sendrom Arasındaki İlişki

#### 2.1.4.2. Aterojenik Dislipidemi

Abdominal obezite nedeniyle lipit metabolizmasında bozukluklar meydana gelmektedir. Lipit metabolizmasında özellikle, serum TG düzeylerinde artış (hipertrigliseridemi), küçük yoğunluklu düşük dansiteli lipoprotein (sd-LDL) partiküllerinde artış ve HDL-

kolesterol düzeylerinde azalma görülmektedir. Serum TG ve sd-LDL partiküllerinde artma ve HDL-kolesterol düzeylerinde azalma, aterojenik dispidemi olarak adlandırılmaktadır (37). Metabolik sendromlu bireylerde kardiyovasküler hastalık riskinin artmasının en önemli nedeni ise aterojenik dislipidemidir (38).

Abdominal obezitenin oluşmasıyla adipoz dokudan aşırı miktarda serbest yağ asidi salınımı meydana gelmektedir (38). Serbest yağ asidi konsantrasyonunun karaciğerde artması sonucu, apolipoprotein B (apo B) içeren, trigliseritten zengin çok düşük yoğunluklu lipoproteinlerin (VLDL) üretiminde ve hepatik trigliserit sentezinde artış görülmektedir (10). Serumda VLDL-kolesterol miktarının artması ile birlikte VLDL'de bulunan trigliseritler kolesterol ester transfer proteini aracılığı ile düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterole transfer edilmektedir. Transfer sonucunda LDL-kolesterol partiküllerinde trigliserit konsantrasyonu artmaktadır. Trigliserit miktarı artan LDL-kolesterol partikülleri hepatik lipaz enzimi ile yıkılarak küçülme ve kolaylıkla okside olabilen aterojenik sd-LDL oluşmaktadır (33). Küçük, yoğun ve kolesterolden fakir LDL partikülleri kardiyovasküler hastalık riskini daha da arttırmaktadır. Lipoprotein partiküllerinin yeniden biçimlenmesi Şekil 2.2'de gösterilmiştir (37).



CETP: kolesterol ester transfer protein, KE: kolesterol ester

Şekil 2.2. Lipoprotein Partiküllerinin Yeniden Biçimlenmesi

Metabolik sendromdaki diğer majör lipit bozukluklarından biri de HDL-kolesterolde görülen azalmadır. Bu azalma HDL-kolesterolün bileşimindeki ve metabolizmasındaki değişikliklerin bir sonucudur (10). Düşük HDL-kolesterol düzeyi serum trigliserit düzeylerindeki artış ile karakterizedir. HDL- ve VLDL-kolesterol metabolizmaları yakından ilişkili olup, LDL-kolesterolde görülen mekanizma ile aynıdır. VLDL'deki trigliseritler kolesterol ester transfer proteini aracılığı ile HDL'deki kolesterol esterle yer değiştirerek, trigliseritten zengin HDL partikülleri oluşturmaktadır (Şekil-2.2) (37). Trigliserit bakımından zengin HDL-kolesterol, parçalanmaya daha eğilimlidir (38). Hepatik lipaz enzimi tarafından büyük antiaterojenik HDL (HDL2) parçalanarak HDL-kolesterol düzeyi azalmaktadır (37). Ayrıca karaciğerde bulunan aşırı miktardaki serbest yağ asitlerinin apoprotein-A sentezini bozması sonucunda da HDL-kolesterol düzeyi azalmaktadır (33).

#### **2.1.4.3. Yüksek Kan Basıncı**

Yüksek kan basıncı metabolik sendrom bileşenleri arasında en sık görülen durumlardan biridir. Metabolik sendromlu bireylerin yaklaşık olarak üçte birinde kan basıncı yüksekliği görülmektedir (38). Ülkemizde yapılan bir çalışmada hipertansiyon tanısı alan bireylerde metabolik sendrom görülme sıklığı % 65 olarak bulunmuştur (39). Metabolik sendromda yüksek kan basıncına neden olabilecek, birbiri ile bağlantılı pek çok faktör bulunmaktadır. Abdominal obezite, insülin direnci, sempatik sinir aktivite artışı, oksidatif stres ve endotel disfonksiyonu, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu, inflamatuvar belirteçlerde görülen artış, obstrüktif uyku apnesi bu faktörlerden en önemlileridir (40).

Yüksek kan basıncı obezite ile kuvvetli bir şekilde ilişkilidir ve sıklıkla insülin direnci tanısı alan bireylerde görülür (32). Hipertansiyon ve insülin direnci arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla; normal ağırlıktaki bireylere intravenöz insülin verildiğinde; böbrekte sodyumun geri emiliminde etkilerinin olduğu ve vazodilatör olarak görev yaptığı görülmüştür. Ayrıca insülin sempatik sinir sisteminin aktivitesini arttırmaktadır. Sempatik sinir aktivitesindeki artış kalp atım hızını arttırarak kan basıncı yüksekliğinin oluşumuna zemin hazırlamaktadır (10). Yapılan prospektif bir çalışmada benzer sonuçlara ulaşılarak insülin direncinin yüksek kan basıncı oluşumuna öncülük ettiği saptanmıştır (41).

#### 2.1.4.4. İnsülin Direnci - Glikoz İntoleransı

İnsülin direnci, normal düzeylerde bulunan insülinin, daha az biyolojik yanıt geliştirmesi olarak tanımlanmaktadır (31). Hücreler tarafından kullanılmayan glikozun kandaki düzeyi yükselerek, daha fazla insülin üretimine yol açmaktadır. Sürekli artan miktarda insülin üretimi hiperinsülinemi oluşturmakta ve insülin direnci gelişmektedir. İnsülin direnci, vücuttaki hücreler (karaciğer, iskelet kası ve yağ/yağ dokusu) daha az duyarlı hale geldiğinde ve sonunda insüline dirençli olduğunda ortaya çıkmaktadır (23). İnsülin direnci sağlıklı toplumun %25'inde görülmektedir. İnsülin direnci obezite, glikoz intorelansı, hipertansiyon, dislipidemi ve kardiyovasküler hastalıkların patofizyolojisinde temel etkindir (33).

İnsülin direnci, metabolik sendromu olan bireylerin çoğunluğunda mevcuttur. Metabolik sendromun diğer metabolik risk faktörleri ile insülin direnci arasında güçlü bir korelasyon bulunmaktadır (32). İnsülin direncinin gelişmesinde dolaşımdaki yağ asitlerinin konsantrasyonu önemli bir rol oynamaktadır. İnsülin direnci geliştiğinde, adipoz dokuda depolanmış olan trigliserit moleküllerinin lipoliz oranı artmaktadır. Böylelikle plazma trigliserit konsantrasyonu, plazma serbest yağ asidi konsantrasyonu artarken HDL-1 kolesterolün yıkımı azalmaktadır. Ayrıca insülin direnci ile birlikte hepatik glukoneogenez artarken, karaciğer ve kaslarda glikoz intoleransına yatkınlık ortaya çıkmaktadır (10, 34).

Glikoz toleransı ve insülin direnci arasında ise pozitif bir ilişki mevcuttur (10). İnsülin direnci ortaya çıktığında artan plazma insülin düzeyine rağmen, normal glikoz metabolizması işlevine devam etmektedir. Ancak; glikoz intoleransı gelişen bireylerde insülin direncinin yol açtığı insülin üretimindeki artış, pankreas tarafından yeterli düzeyde karşılanamamaktadır. Ayrıca glikoz intoleransının kardiyovasküler hastalık riskini artırdığı, epidemiyolojik çalışmalarla ortaya konmuştur (10, 33).

#### 2.1.4.5. Proinflamatuvar durum

Metabolik sendromlu bireylerde klinik olarak C-reaktif proteinin (CRP) yükselmesiyle bilinen bir proinflamatuvar durum söz konusudur. CRP değerinin yükselmesinden birden fazla mekanizma sorumludur. Obezite ile birlikte artan adipoz doku, CRP yüksekliğine neden olmaktadır. Adipoz doku, daha yüksek CRP düzeylerine neden olabilecek inflamatuvar sitokinleri salgılamaktadır (32). İnterlökin-6, resistin, TNF-  $\alpha$  bu inflamatuvar sitokinlerden bazılarıdır (10). İnsülin direnci ve adipoz doku artışı ile

plazma CRP düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Ancak metabolik sendromda inflamatuvar belirteçlerin ölçümünün veya tedavisinin değeri tam olarak bilinmemektedir (15, 33).

#### **2.1.4.6. Protrombotik durum**

Artmış plazma PAI-1 ve fibrinojen ile karakterize olan protrombotik durum metabolik sendromla ilişkilidir (32). Akut faz reaktanı olan fibrinojen, artan sitokin durumuna yanıt olarak yükselmekte ve inflamatuvar aktiviteyi arttırmaktadır. Artan PAI-1 düzeyi ise aterogenezi hızlandırmakta ve trombus oluşumuna katkı sağlamaktadır. Bu nedenle, protrombotik durum metabolik sendromun kardiyovasküler sonuçlarına katkıda bulunmaktadır (33).

#### **2.1.5. Metabolik Sendrom Patogenezi**

Fiziksel inaktivite, yüksek yağlı diyet tüketimi ile karakterize olan 'Batılı' yaşam tarzı ve metabolik sendrom arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır. Çocukluk çağında görülen obezite de erişkin dönemde ortaya çıkabilecek metabolik sendrom için bir risk faktörüdür. Genetik faktörlerin metabolik sendromdaki yağ dağılımına katkıda bulunduğu tahmin edilmektedir. Birkaç aday genin, poligenik bir şekilde metabolik sendroma katkıda bulunma ihtimali olduğu düşünülmektedir (42). Bunların dışında yaşlanma, sigara içme, postmenapozal dönem, düşük gelir düzeyi, aşırı alkol tüketimi ve etnik köken gibi faktörler de metabolik sendromun patogenezinde rol oynamaktadır (43). Metabolik sendromun tüm bileşenleri ile birlikte patogenezi açıklayabilecek tek başına genetik ya da çevresel bir faktör henüz tanımlanamamıştır. Ancak metabolik sendromun patogenezi obezite/yağ dokusu bozuklukları, insülin direnci ve bağımsız faktörler (vasküler, hepatik ve immünolojik kökenli moleküller gibi) olarak üç başlık altında incelenebilmektedir (44).

##### **2.1.5.1. Obezite/ Yağ Dokusu Bozuklukları**

Vücuttaki yağ dokusunun amacı enerji olarak trigliseritleri adipozitlerde depolamak ve daha sonra enerji gerektiğinde yağ asitlerine dönüştürmektir. Bu adipozitlerin trigliserit depolama kapasitesi bittiğinde, trigliseritler hepatositlerde, iskelet miyositlerinde ve visseral adipozitlerde birikmektedir. Çok fazla trigliserit ya da fazla vücut yağının depolanması yağ dokusu bozukluğudur. Anormal trigliserit birikimi ise insüline hepatik ve musküler direnç gelişmesine yol açabilmektedir. Bu "overflow-aşırı akım" hipotezi

olarak adlandırılmaktadır (45). Ayrıca artan yağ dokusu esterleşmemiş yağ asitleri (NEFA), sitokinler, PAI-1, adiponektin, TNF- $\alpha$ , interlökin-6, adipoz dokuya özgü kollajen benzeri molekül, anjiyotensinojen ve leptin salgılamaktadır. Salgılanan bu adipokinler proinflamatuvar duruma, protrombotik duruma ve hipertansiyon gelişimine yol açmaktadır. Yağ dokusunun artışı ile birlikte salgılanması azalan adiponektin ise, insülin duyarlılığının azalmasına neden olmaktadır (15, 32, 40).

### **2.1.5.2. İnsülin Direnci**

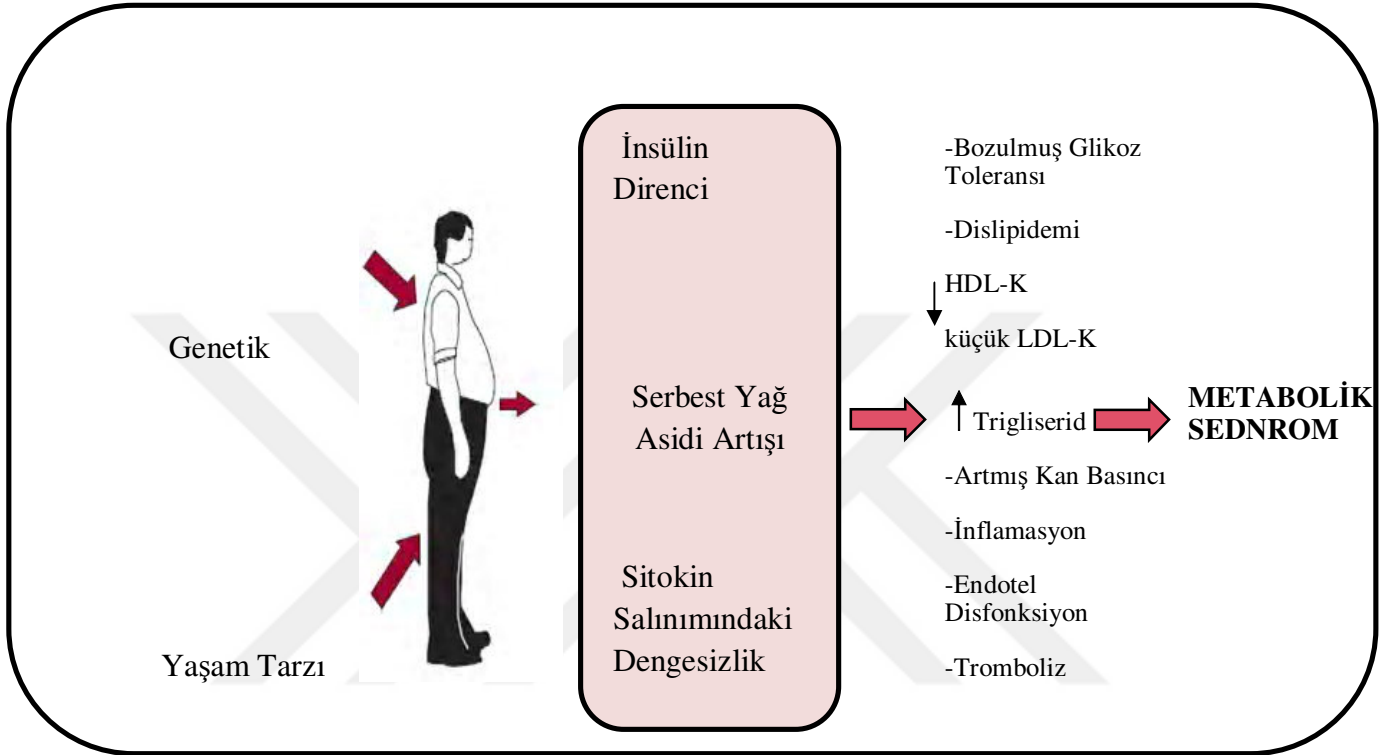
Metabolik sendrom bileşenleri görülen bireylerin çoğunluğunda, insülin aracılı glikoz metabolizması bozukluklarının olduğu görülmüştür (46). İnsülin direnci ile metabolik sendrom bileşenleri arasındaki mekanik bağlantı tam olarak anlaşılmamış olmasına rağmen, insülin direncinin metabolik sendromun merkezi bir özelliği olduğuna inanılmaktadır (15). Birçok araştırmacı, metabolik sendrom patogeneğinde insülin direncine, obeziteden daha fazla öncelik vermektedir. İnsülin direncinin veya onunla birlikte hiperinsülineminin doğrudan diğer metabolik risk faktörlerine neden olduğu öne sürülmektedir (32). Metabolik sendromun diğer risk faktörleri olan aterojenik dislipidemi ve proinflamatuvar durum ile insülin direnci arasında güçlü bir korelasyon bulunmasına karşın hipertansiyon ve protrombotik durum ile daha zayıf bir korelasyon göstermektedir (15).

İnsülin direnci ile metabolik sendrom bileşenleri arasındaki potansiyel bağlantı şu şekilde özetlenebilmektedir: İnsülin direnci genellikle artan vücut yağ dokusu ile artmaktadır. İnsülin direnci ile birlikte plazma lipoprotein lipaz (LPL) aktivitesi azalmakta, bununla birlikte plazma trigliserit düzeyi ve plazma serbest yağ asitleri (SYA) konsantrasyonu artmaktadır. Karaciğerde LPL aktivitesinin artması nedeniyle HDL-kolesterolün yıkımı hızlanmaktadır. İnsülin direnci ile birlikte kaslarda glikoz intoleransına yatkınlık artmakta olup, karaciğerde hepatik glukoneogenez hızlanmaktadır. Ayrıca, insülin direnci çeşitli mekanizmalarla kan basıncının yükselmesine de neden olmaktadır (32, 46).

### **2.1.5.3. Bağımsız Faktörler**

Çeşitli endokrin faktörler vücut yağ dağılımında anormalliklerle yol açmakta ve dolaylı olarak metabolik sendrom ile ilişkilendirilmektedir. Metabolik sendromun her bir risk faktörü hem genetik hem de edinilmiş faktörler aracılığıyla kendi içinde bir regülasyona tutulabilir. Bu durum risk faktörlerinin ifadesinde değişkenliğe yol açmaktadır. Bu

durumda, metabolik sendromun patogenezi giderek karmaşık hale gelmektedir. Ancak daha ileri araştırmalar sonucunda metabolik sendrom patogenezi daha anlaşılır duruma gelebilecektir (32). Metabolik sendrom patogenezi Şekil 2.3'te gösterilmiştir (47).



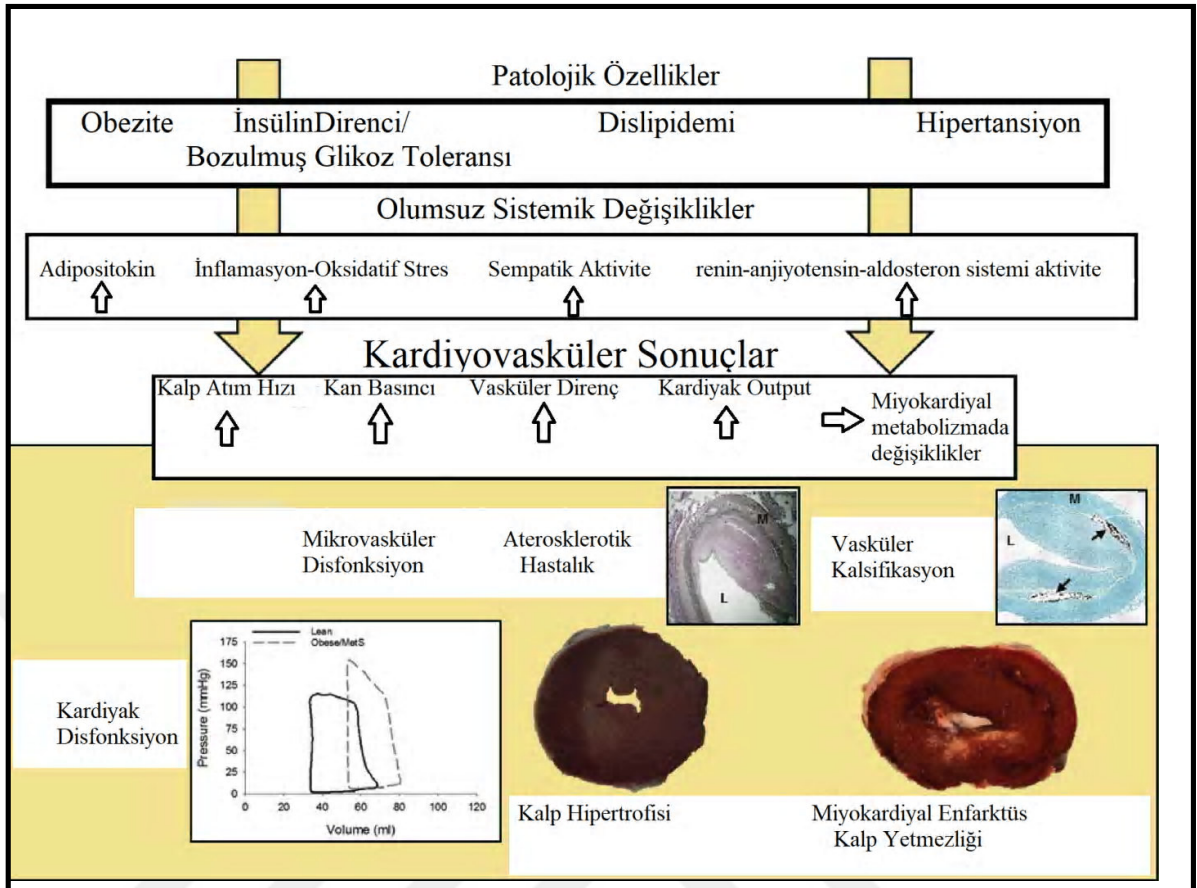
Şekil 2.3. Metabolik Sendrom Patogenezi

### 2.1.6. Metabolik Sendrom ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi

Metabolik sendromun her bir bileşeni kardiyovasküler hastalık (KVH) için bağımsız bir risk faktörüdür. Bu risk faktörlerinin kombinasyonu, mikrovasküler fonksiyon bozukluğu, koroner ateroskleroz ve kalsifikasyon, kardiyak disfonksiyon, miyokard enfarktüsü ve kalp yetmezliği dahil olmak üzere kardiyovasküler durumların spektrumu ile ilişkili olarak KVH oranını ve şiddetini artırmaktadır. Yapılan çalışmalar sonucunda bir çok araştırmacı metabolik sendrom risk faktörlerinin ortaya çıkması ile birlikte sempatik sinir sistemi aktivitesinde, renin-anjiyotensin sisteminde, proinflamatuvar adipokin ve sitokin düzeylerinde artış olduğunu ortaya koymuştur. Bu değişiklikler daha sonra kalp hızında, dolaşımdaki kan hacminde ve vasküler dirençte artışa neden olmaktadır. Bu hemodinamik fenotip, kardiyovasküler hastalık riski ile yakından

ilişkilidir. Bu karmaşık bozukluğun patogenezi ile ilgili ilerlemeler kaydedilmiştir, ancak altta yatan patofizyolojik mekanizmalar tam olarak anlaşılammıştır. Bu durumun temel nedeni ise, ilgili faktörlerin ya da belirli faktör kombinasyonlarının birbiri ile bağlantılı çok yönlü bir yapısının bulunmasından kaynaklanmaktadır (48).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar sonucunda metabolik sendrom tanısı alan hastalarda KVH prevalansının veya KVH gelişme riskinin arttığı bulunmuştur. Popülasyonlara göre değişmekle birlikte metabolik sendromlu hastalarda KVH riskinin %30-400 oranında artmış olduğu gösterilmiştir (49). Kesitsel olarak yapılan çalışmalar sonucunda metabolik sendromlu bireylerde KVH riskinin 1.5 kat daha fazla olduğu ortaya konmuştur. KVH riski artıran nedenin obezite olmadığı, metabolik sendromun bütün bileşenleri ile bir bütün olarak kalp hastalıklarına neden olduğu sonucuna varılmıştır (50). Seksen yedi klinik çalışmanın dahil edildiği bir meta-analizde 951 083 metabolik sendromlu bireye ait sonuçlar değerlendirilmiştir. Metabolik sendromun kardiyovasküler hastalık riskini 2.35, kardiyovasküler mortaliteyi 2.40, tüm mortaliteyi 1.58, miyokard infarktüsü riskini 1.99 ve inme riskini 2.27 kat artırdığı bulunmuştur. Ayrıca çalışma sonucunda, metabolik sendromlu kadınlarda kardiyovasküler hastalık riskinin erkeklere göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Kadınlarda bu riskin daha yüksek olmasında; erkeklere göre postmenopozal dönemdeki kadınlarda abdominal obeziteye yatkınlığın fazla olması, kadınlarda erkeklere göre daha farklı bir kolesterol profilinin bulunması, trigliserit yüksekliğinin kadınlarda erkeklere göre daha fazla koroner arter hastalığı ile ilişkili bulunması, polikistik over sendromu, hormon replasman tedavisi ve gestasyonel diyabet gibi çeşitli nedenlerin etkin olabileceği vurgulanmıştır (51). Metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalık arasındaki ilişki Şekil 2.4'te gösterilmiştir (48).



Şekil 2.4. Metabolik Sendrom ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi

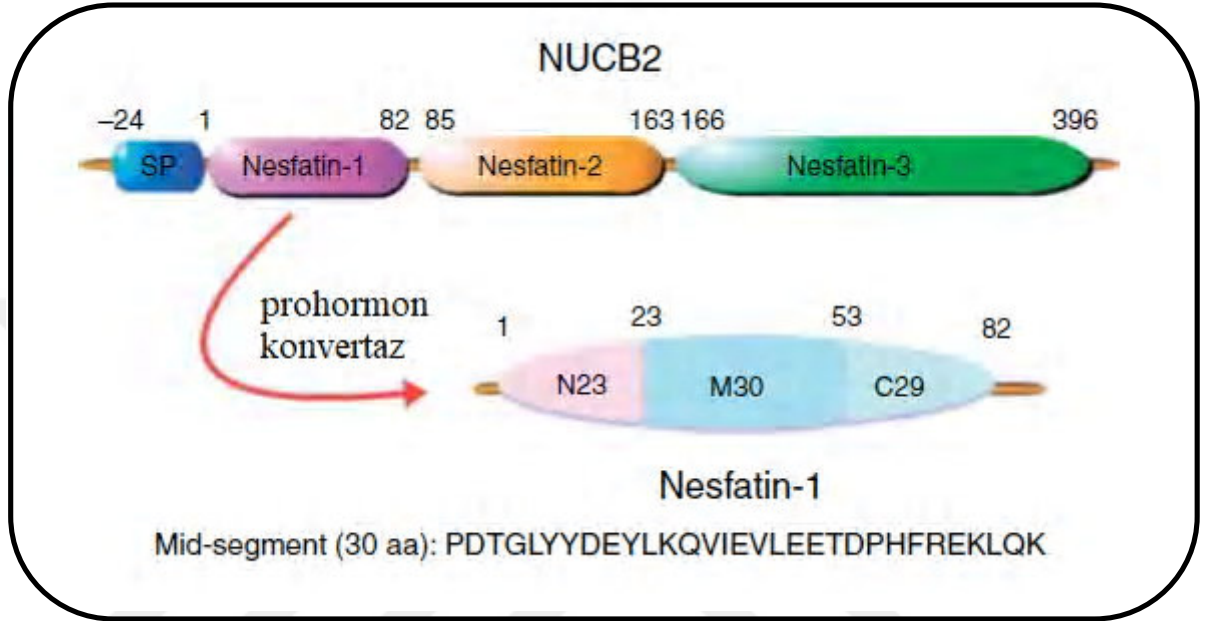
## 2.2. NESFATİN-1

### 2.2.1. Nesfatin-1 Keşfi ve Yapısı

Nesfatin-1, Oh-I ve ark. (52) tarafından ilk olarak 2006 yılında 82 aminoasitten oluşan bir peptit olarak tanımlanmıştır. Bu çalışmada farelerin hipotalamik çekirdeklerinde salgılanan bir protein keşfedilmiştir. Nükleobindin2 (NUCB2)'ye karşılık gelen bu protein 396 aminoasitten oluşmaktadır. NUCB2 prohormonu proteolitik işlemler sonucunda üçe bölünmektedir. N-terminal parçası nesfatin-1'i (1-82), C-terminal parçası nesfatin-2'yi (85-163) ve nesfatin-3'ü (166-396) oluşturmaktadır. NUCB2'den oluşan peptitlerden sadece nesfatin-1'in besin alımı ve iştah kontrolü üzerinde etkilerinin olduğu ortaya konmuştur (52,53). Ancak nesfatin-2 ve nesfatin-3'ün etkin olduğu fonksiyonlar henüz bilinmemektedir (54).

Nesfatin-1'in yapısı da üç bölümden oluşmaktadır. İlk bölüm N-terminal ucundan başlayarak 23. aminoaside kadar devam eder ve N23 olarak adlandırılmaktadır. İkinci bölüm 23 ile 53 arasındaki aminoasitleri kapsamakta olup M30 olarak tanımlanmıştır.

Üçüncü bölüm ise 53 ile 82 arasındaki amino asitlerden karboksi terminaline doğru olan kısımdır ve C29 olarak adlandırılmaktadır. Besin alımı ve iştah kontrolünde ise M30 olarak adlandırılan orta segmentin etkin olduğu düşünülmektedir (54). Şekil 2.5'te NUCB2 proteininin yapısı ve nesfatin-1 oluşumu gösterilmiştir (55).



Şekil 2.5. NUCB2 Proteininin Yapısı ve Nesfatin-1 Oluşumu

### 2.2.2. Nesfatin-1 Ekspresyonu

NUCB2'nin mRNA ve protein ekspresyonu, sıçanlarda lateral hipotalamik alanın yanısıra merkezi beslenme düzeninde yer alan beyin çekirdeğinde bulunan arkuat nükleus, para ventriküler nükleus ve supraoptik nükleusta tespit edilmiştir. Bu ekspresyonlar sonraki çalışmalar ile doğrulanmıştır ve buna ek olarak; ada kortekste, merkezi amigdaloid çekirdekte, peri ventriküler nükleusta, tübüler hipotalamik alanda, dorsomedial hipotalamik nükleusta, Edinger-Westphal nükleusta ve ventrolateral medullada NUCB2/nesfatin-1 ekspresyonu olduğu bulunmuştur. NUCB2/nesfatin-1'in yaygın beyin dağılımı, başlangıçta tanımlanan besin alımı ve iştah kontrolündeki etkisinin yanısıra otonom işlevler ve strese yanıt gibi işlevlerde de fonksiyonu olabileceği gösterilmektedir (56).

Nesfatin-1'in ilk tanımlandığı çalışmada sadece beyin-omurilik sıvısında ve hipotalamik çekirdekte bulunduğu belirtilmiştir. Ancak sonraki çalışmalarda ratların ön hipofiz bezi, yağ dokusu, kalp, pankreas, mide mukozası ve testis gibi farklı periferik dokularda da

bulunduğu belirtilmiştir. Ayrıca midedeki NUCB2 mRNA ekspresyonunun, beyinde yapılan ekspresyondan, on kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Pankreasta, NUCB2/nesfatin-1, Langerhans adacıklarının hücrelerinde insülin ile birlikte yer almaktadır. NUCB2/nesfatin-1'in yaygın periferik dağılımına bakıldığında, besin alımı modülasyonuna ek olarak homeostatik fonksiyonları olduğu gösterilmektedir (56).

### **2.2.3. Nesfatin-1 Etki Mekanizması**

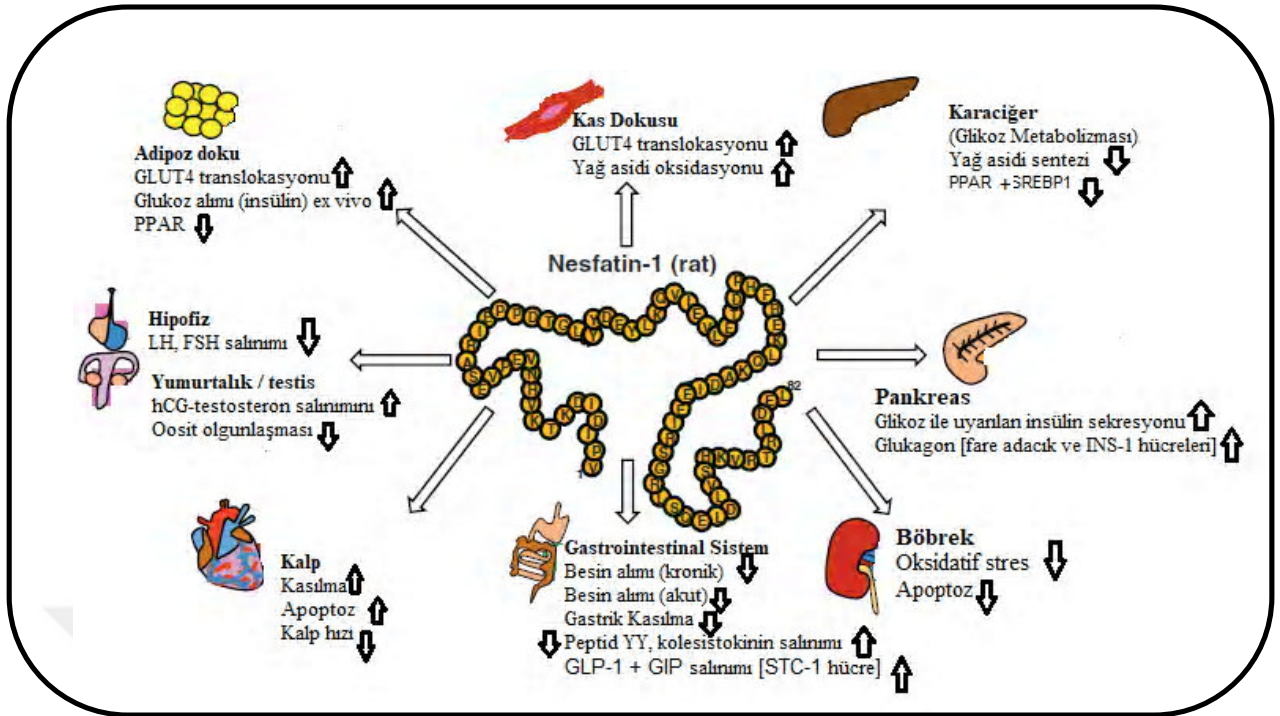
Hipotalamusa yapılan intraserebroventriküler bir uygulama ile birlikte anoreksijenik aktivite göstermektedir. Nesfatin-1'in intraserebroventriküler enjeksiyonu besin alımını önemli ölçüde uyarmaktadır. Nesfatin-1 tarafından indüklenen merkezi anoreksijenik fonksiyon, hipotalamustaki leptin salınımından bağımsız olarak melanokortin  $\frac{3}{4}$  reseptörüne bağımlı bir mekanizma yardımıyla gerçekleşmektedir (57, 58).

Nesfatin-1'in immünoreaktivitesi, hipofiz hormonu regülasyonu ve stresi düzenleyen çeşitli nörotransmitterler ile birlikte ön beyin ve arka beyin çekirdeklerinde lokalizedir. Bu nedenle nesfatin-1'in besin alımının yanısıra nöroendokrin regülasyon, ağrı, stres ve iç organların otonomik kontrolü dahil olmak üzere potansiyel olarak genişletilmiş çeşitli biyolojik etkileri bulunmaktadır (59).

Nesfatin-1'in besin alımında çeşitli nörotransmitterler ve nöropeptitler ile birlikte etkileşim içinde olduğu ortaya konmuştur. Yapılan çalışmalarda NUCB2/nesfatin1'in beyinde melanin-konsantr edici hormon (MCH), kokain ve amfetaminle düzenlenmiş transkript (CART)/pro-opiomelanokortin (POMC),  $\alpha$ -melanosit uyarıcı hormon ( $\alpha$ -MSH), oksitosin, nöropeptit Y (NPY), büyüme hormonu salgılatıcı hormon (GHRH), tiotropin salgılatıcı hormon (TRH), kortikotropin salgılama faktörü (CRF), somatostatin gibi nörotransmitterler ile birlikte besin alımı, nöroendokrin regülasyon, ağrı, stres ve iç organların otonomik kontrolünde rol oynamaktadır (59).

### **2.2.4. Nesfatin-1 ve Metabolik Etkileri**

Nesfatin-1'in farklı beyin bölgelerine enjekte edilmesinden sonra besin alımını azaltmadaki merkezi etkisi fareler, ratlar ve akvaryum balıkları üzerinde yapılan çeşitli çalışmalarda doğrulanmıştır (60). Son yıllarda yapılan çalışmalarla anoreksijenik etkisinin yanı sıra, diğer bazı merkezi etkilerinin olduğu ortaya konmuştur (Şekil 2.6) (61).



FSH: folikül uyarıcı hormon; GLP-1: glukagon benzeri peptid 1; GLUT4: glukoz taşıyıcı 4; hCG: insan koriogonadotropin; LH: luteinize edici hormon; PPARg: peroksizom proliferatörü aktive reseptör gama; SREBP1: sterol düzenleyici faktör bağlayıcı protein.

**Şekil 2.6.** Nesfatin-1 ve Etkileri

Nesfatin-1'in beyne enjeksiyonu ile birlikte anoreksijenik etkisine ek olarak mide boşalmasını ve gastrik motiliteyi azaltmaktadır. Nesfatin-1'in üçüncü serebral ventriküle enjeksiyonundan sonra ratlarda periferik glikoz alımını ve insülin duyarlılığını geliştirdiği gözlenmiştir. Ek olarak, merkezi nesfatin-1'in anksiyete ve strese verilen yanıtta rol oynayabileceği düşünülmektedir. Ayrıca, sempatik sinir aktivitesini uyararak vücut ısısını uyardığı ve kardiyovasküler fonksiyonların düzenlenmesinde rolü olduğuna ilişkin kanıtlar bulunmaktadır (60).

Merkezi ekspresyon ve eylemlerinin yanı sıra, NUCB2 / nesfatin-1'in ağırlıklı olarak rat midesinde bulunduğu ortaya konmuştur. Periferik olarak salgılanan nesfatin-1'in çeşitli işlevler gösterdiği çalışmalarla gösterilmiştir (60).

#### 2.2.4.1. Nesfatin-1 ve Besin Alımı Üzerine Etkileri

Nesfatin-1'in keşfi ile birlikte hem nesfatin-1 hem de onun öncüsü olan NUCB2'nin anoreksijenik özelliklere sahip olduğu gösterilmiştir (62). NUCB2 veya nesfatin-1'in benzer dozlarda üçüncü ventriküle enjeksiyonu sonucunda, karanlık faz boyunca besin alımı sınırlanmayan ratlarda besin alımını azaltmaktadır (52). Leptine dirençli Zucker ratlarda yapılan çalışmalarda, nesfatin-1'in anoreksijenik etkisinin leptinden bağımsız

olduğu ortaya konmuştur. Ayrıca, anti-nesfatin-1'in üçüncü ventriküle akut uygulanması veya on gün boyunca NUCB2 duyarsız oligonükleotidinin günlük olarak enjekte edilmesi besin alımını arttırmaktadır. Bu durum NUCB2 / nesfatin-1'in endojen düzeylerinin beslenme davranışını düzenlemede rol oynadığını göstermektedir (62).

Farelerde nesfatin-1'in merkezi enjeksiyonu (2. ve 3. beyin ventrikülü) besin alımını doza bağımlı olarak azaltmaktadır (63). Nesfatin-1'in 5-20 pmol arasında değişen dozlarda farklı düzeylerde (lateral veya dördüncü) beyin ventriküllerine enjekte edilmesi ile birlikte kemirgenlerde, karanlık faz süresince besin alımını engellediği gösterilmiştir. Nesfatin-1'in ratlarda lateral beyin ventrikülüne (intraserebroventriküler) düşük doz (5 pmol) olarak enjekte edilmesiyle birlikte, enjeksiyondan sonraki üçüncü saat boyunca besin alımında %87'lik bir azalma görülmüştür. Besin alımındaki bu azalma altı saate kadar sürmüştür ayrıca daha yüksek dozlarda (25 pmol) besin alımındaki azalmanın 48 saate kadar sürdüğü gözlemlenmiştir (64).

Nesfatin-1'in tam periyot anoreksijenik etkisi farelerde yemek büyüklüğünde ve yemek sıklığındaki azalma ile ilişkili bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda nesfatin-1 enjeksiyonu sonrasında gözlemlenen besin alımı mikro yapısı farelerde tokluk artışı, sıçanlarda ise doyumluk olarak farklılık göstermektedir. Nesfatin-1'in kemirgenlerde anoreksijenik rolüne dair artan kanıtlara rağmen, bu etkiler insanlarda henüz doğrulanmamıştır (63).

Nesfatin-1'in periferik enjeksiyonunun etkisi incelendiğinde ise farelerde farklı etkiler görülmüştür. Fareler üzerinde yapılan bir çalışmada, nesfatin-1 intraperitoneal olarak enjekte edilmiştir. Enjeksiyon sonucunda nesfatin-1'in periferik enjeksiyonunun doza bağımlı olarak besin alımını azalttığı gözlemlenmiştir (57). Ancak başka bir çalışmada farelere nesfatin-1'in intraperitoneal veya subkutan olarak yüksek dozlarda enjekte edilmesi durumunda besin alımında veya beslenme mikroyapı parametrelerinde herhangi bir azalma görülmemiştir (65). Bu nedenle periferik nesfatin-1'in besin alımı üzerindeki etkisi henüz tam olarak açıklanamamıştır (63).

Nesfatin-1'in periferik etkilerini araştıran çalışmalarda periferik nesfatin-1'in üst gastrointestinal motilite ve sekresyon üzerinde etki gösterdiğine ilişkin kanıtlar bulunmaktadır. Nesfatin-1 amigdalanın merkezi çekirdeğindeki melanokortin yolağı ile mide hareketlerini ve gastrik distansiyona duyarlı nöronların aktivitesini düzenlemektedir. Ayrıca nesfatin-1 paraventriküler çekirdek ve lateral hipotalamik alan

üzerindeki etkisi ile gastrik motiliteyi düzenlemek için bir inhibitör nörotransmitter olarak düşünülmektedir (66).

Besin alımı ve su tüketimi çoğunlukla bağımsız olarak incelenmesine rağmen, bu iki sürecin yakından bağlantılı olduğu görülmüştür. Besin alımını etkileyen peptitlerin çoğunluğu su tüketimini de modüle etmektedir. Çalışmalar sonucunda nesfatin-1'in su tüketimi üzerindeki etkisi (% 70 azalma), besin alımındaki etkisinden (% 50 azalma) daha belirgin olduğu ortaya konmuştur (67). Yapılan bir çalışmada nesfatin-1 enjeksiyonu ile birlikte anjiyotensin II'nin dipsogenik (su içmeyi artırıcı etki) dozuna yanıt olarak, yiyecek mevcut şekilde 18 saat sıvı kısıtlaması sonrasında veya hipertonic bir durumun ardından ratlarda su tüketiminin önemli ölçüde azaldığı saptanmıştır. Sıvı kısıtlaması ve ardından rehidrasyon uygulamasının ise NUCB2 gen ekspresyonunda artışa yol açtığı görülmüştür (68). Nesfatin-1 enerji alımından bağımsız olarak sıvı dengesini düzenleyebilmektedir ve iki sürecin entegrasyonunda önemli bir düzenleyici mekanizma olarak görev yapabilmektedir (67).

#### **2.2.4.2. Nesfatin-1 ve Obezite İlişkisi**

Nesfatin-1'in besin alımı ve enerji metabolizması üzerinde potansiyel etkileri aracılığıyla vücut ağırlığının düzenlenmesiyle ilgili potansiyel etkilerini tanımlamak için NUCB2 / nesfatin-1 ve obezite ile ilişkisi konusunda çeşitli araştırmalar yapılmıştır (58). Genetik olarak, NUCB2 geninin nükleotid polimorfizminin obezite ile ilişkisini araştıran bir çalışmada, 1049 obez ve 315 normal ağırlıkta birey dahil edilmiştir. Çalışmanın sonucunda NUCB2 geninin nükleotid polimorfizminin BKİ, vücut ağırlığı ve yağsız vücut dokusu obezite ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Obezite ve NUCB2 genindeki polimorfizmlerin erkeklerde obezitenin gelişmesine karşı korunmasında önemli bir rol oynayabileceği ve enerji metabolizması üzerinde etkili olabileceği sonucuna varılmıştır (69). Obezite ile ilgili yapılan başka bir çalışmada, 471 obez çocuk ve adölesandan oluşan bir popülasyonda NUCB2 geninin yedi varyantı gözlenmiştir. Bu durumun ise, NUCB2 / nesfatin-1'in beyin fizyolojisindeki olası değişikliklere yol açarak obezitenin gelişmesine neden olabileceği düşünülmektedir (70). Obezite ile ilgili yapılan bir hayvan çalışmasında ise obez diyabetik farelerde görülen hiperfajiyeye; hipotalamustaki NUCB2 mRNA ve protein düzeylerindeki azalmanın katkı sağlayabileceği düşünülmüştür (71). Bu sonuçlar birlikte düşünüldüğünde NUCB2 /

nesfatin-1 ekspresyonunun bazı genetik koşullar oluşması durumunda obezite gelişme riskini arttırabilmektedir (56).

Kronik olarak besin alımı kısıtlaması görülen anoreksiya nervoza tanısı alan bireylerde plazma nesfatin-1 düzeylerinin sağlıklı kontrol grubuna göre önemli ölçüde düşük olduğu bulunmuştur (72). Plazma nesfatin-1 düzeylerinin BKİ, insülin direnci, açlık kan şekeri ve açlık insülin düzeyleri ile vücut ağırlığı ve yağ kütlesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (73,74). Elde edilen bu veriler özellikle yağdan türeyen nesfatin-1'in metabolizma ve besin alımı üzerinde önemli bir rol oynayabileceğini göstermektedir (67). Başar ve ark.'nın (75) yapmış olduğu bir çalışmada serum nesfatin-1 düzeyleri ile açlık kan şekeri ve BKİ arasında negatif bir korelasyon olduğu saptanmıştır. Obez bireylerin serum nesfatin-1 konsantrasyonlarının obez olmayan kişilerle karşılaştırıldığında önemli ölçüde düşük olduğu bulunmuştur. Obezite ve nesfatin-1 ilişkisini araştıran başka bir çalışmada da yine benzer sonuçlar elde edilmiştir. Obez bireylerin açlık nesfatin-1 düzeyleri obez olmayan bireylere göre daha düşük bulunmuştur. Nesfatin-1 düzeyleri ile BKİ, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ ağırlığı ve kan glikoz düzeyleri negatif korelasyon göstermiştir (76).

Çeşitli çalışmalarda ise NUCB2 / nesfatin-1 plazma düzeylerinin BKİ ile pozitif ilişkili olduğu ve BKİ artışı olan obez hastalarda gastrik NUCB2 / nesfatin-1 eksprese eden hücrelerin sayısında artış olduğu görülmüştür (77,78). Vücut ağırlığı ile NUCB2/nesfatin-1 arasında bir bağlantı olduğu kabul edilmektedir, ancak çalışmalar sonucunda elde edilen bulgular farklılık göstermektedir (60). Gelecekte yapılacak olan araştırmalar ışığında nesfatin-1 ile obezite arasındaki ilişki net olarak anlaşılacaktır.

#### **2.2.4.3. Nesfatin-1 ve Termogenez Arasındaki İlişki**

Nesfatin-1 besin alımındaki rolünün yanı sıra enerji dengesine ve enerji harcamasının düzenlenmesine katkıda bulunmaktadır. Merkezi veya periferik olarak uygulanan nesfatin-1, uygulama biçimine göre ve doza bağlı olarak değişen sıcaklıklarda vücut ısısında artışa neden olmaktadır. Nesfatin-1'in intraserebroventriküler olarak ratlara uygulanması sonucunda vücut sıcaklığının, 48 saatlik gözlem periyodundan sonraki ışık fazlarında daha yüksek kaldığı görülmüştür. Soğukta aktive olan nesfatin-1 / NUCB2 nöronlarının, soğuk adaptasyona katılan çeşitli beyin çekirdeklerinde bulunduğu görülmüştür. Prepro-tirotropin salgılatıcı hormon ile birlikte lokalize olan NUCB2 / nesfatin-1, soğuğa yanıt veren nöronlarda sıcaklık değişimlerine karşı hassasiyet

oluşturmaktadır ve termoregülasyonda rol oynamaktadır (79). Nesfatin-1'in termogenez ve enerji harcamasındaki rolünü ortaya koyan başka bir çalışmada ise direkt kalorimetre kullanılarak ratlarda kuru ısı kaybı ölçülmüştür. Nesfatin-1'in intraserebroventriküler olarak ratlara uygulanmasıyla; sekiz saatten daha uzun süre boyunca kuru ısı kaybının deney grubu ratlarda kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu görülmüştür (80). Nesfatin-1 ve termogenez arasındaki ilişki tam olarak aydınlatılamamış olmasına rağmen, bu durumun enerji tüketimi ve korunmasında NUCB2 / nesfatin-1'in rolüyle ilişkili olduğu varsayılmaktadır (79).

#### **2.2.4.4. Nesfatin-1 ve Glikoz Metabolizması Arasındaki İlişki**

Besin alımının düzenlenmesinin yanısıra, NUCB2 / nesfatin-1, glikoz metabolizmasının düzenlenmesinde rol oynamaktadır. İnsan ve kemirgen pankreasında NUCB2 / nesfatin-1 ve insülinin birlikte bulunması bu durumu açıklamaktadır. Glikoz salınımını takiben, pankreas hücrelerinden NUCB2 / nesfatin-1'in salındığı gösterilmiştir. Yapılan in vitro çalışmalarda nesfatin-1'in pre-proinsülin mRNA'sının ekspresyonunu arttırdığı ve L-tipi kanalları içeren kalsiyum akışının uyarılması yoluyla glikozla indüklenmiş insülin salınımını arttırdığı gösterilmiştir (56).

Nesfatin-1'in glikoz metabolizması üzerindeki etkisini inceleyen bir araştırmada, nesfatin-1'in anti-hiperglisemik etkisi gösterilmiştir. Hiperglisemik db/db farelerde (tip 2 diyabet modelinin taklitleri), nesfatin-1'in intravenöz uygulanması kan glikoz düzeyini önemli ölçüde düşürmüştür. Aynı çalışmada nesfatin-1'in db/db farelerine intraserebroventriküler olarak uygulanması sonucu, besin alımı engellenmiş, ancak yüksek kan glikoz düzeyi etkilenmemiştir. Elde edilen sonuçlar, nesfatin-1'in anti-hiperglisemik etkisinin periferik olarak uygulanmasına, zamana, doza ve insüline bağımlı olduğunu ortaya koymuştur (81).

Yapılan başka bir çalışmada ise farelere, oral glikoz tolerans testi (OGTT) sırasında sürekli subkutan nesfatin-1 infüzyonu yapılması sonucunda kan glikoz düzeylerinin düştüğü gözlenmiştir. Aynı çalışmada intraserebroventriküler nesfatin-1 infüzyonunun kan glikoz düzeylerine etki etmediği görülmüştür. Bu bulgular santral nesfatin-1 uygulamasından çok periferik uygulanan nesfatin-1'in glikoz metabolizmasında etkin olduğunu göstermektedir (82). Nesfatin-1'in sürekli subkutan infüzyonu ise erkek Fischer 344 sıçanlarında OGTT'nin ilk 30 dakikasında dolaşımdaki insülin düzeyinde

artışa ve glukagon düzeyinde azalmaya neden olmuştur. Bu bulgular nesfatin-1'in insülin duyarlılığını etkilediğini göstermektedir (83).

Tip 2 diyabetli hastalarda yapılan çalışmada ise sağlıklı kontrollere veya tip 1 diyabetli hastalara göre plazma nesfatin-1 düzeylerinin tip 2 diyabetli hastalarda azaldığı görülmüştür (84). Aslan ve ark. (85) gestasyonel diabetes mellituslu gebe kadınlarda serum nesfatin-1 düzeylerinin sağlıklı kontrollere göre daha düşük olduğunu saptamışlardır.

#### **2.2.4.5. Nesfatin-1 ve Kardiyovasküler Sistem Arasındaki İlişki**

Nesfatin-1, kardiyovasküler fonksiyonun düzenlenmesinde rol oynayan farklı hipotalamik çekirdeklerde yaygın olarak eksprese edilmektedir. Merkezi düzeyde bulunan nesfatin-1 dağılımı, kardiyovasküler fonksiyonların düzenlenmesinde ve kardiyovasküler homeostaza katkı sağlayacak mekanizmalarda önemli rol oynayabileceğini göstermektedir. Adipoz doku birikimi ve kardiyovasküler risk arasındaki ilişki göz önüne alındığında, vücut yağ kütlesindeki değişikliklere bağlı olarak nesfatin-1 düzeylerindeki değişikliklerin kardiyovasküler fonksiyona etki edeceği düşünülmektedir (86).

Beyin nesfatin-1 sinyali stres koşulları altında kardiyovasküler yanıtın düzenlenmesinde rol oynamaktadır. Örneğin nesfatin-1'in intra-serebro-spinal enjeksiyonu arteriyel kan basıncını yükseltmektedir. Melanokortin ve oksitosin reseptör antagonistleri ile yapılan çalışmalarda ise, beslenme ve artmış kan basıncı üzerine nesfatin-1'in etkileri ortaya konmuştur. Paraventriküler nükleusta oksitosin ile birlikte lokalize olan nesfatin-1, depolarizasyon yoluyla oksitosinin salgılanmasını uyarmaktadır. Ayrıca nesfatin-1'in melanokortin yolağını oksitosin aracılığıyla aktive ettiği bilinmektedir. Bu nedenle hipertansif etkisinin ya merkezi oksitosin ya da melanokortin yolakları ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (87).

Nesfatin-1'in intravenöz olarak uygulandığı bir hayvan çalışmasında, nesfatin-1 uygulamasının nitrik oksit (NO) üretimini inhibe ederek, vazokonstriksiyona yol açtığı ve yüksek kan basıncına neden olduğu gösterilmiştir. Nesfatin-1'in intravenöz uygulaması; hem merkezi sinir sisteminde, hem de arteriyel direncin modüle edilmesiyle potansiyel olarak hipertansif bir etki oluşturmaktadır (88). Bir çalışmada hipertansif (n=40) ve sağlıklı bireyler (n=40) karşılaştırıldığında serum nesfatin-1 düzeyinin hipertansif bireylerde daha yüksek olduğu bulunmuştur (89). Başka bir

çalışmada, yüksek plazma nesfatin-1 düzeylerinin, polikistik over sendromunda sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinin ve kalp atım hızının artması ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir (90). Yapılan in vitro çalışmada ise, rat kalbinde nesfatin-1 proteinin ve öncüsü olan NUCB2'nin mRNA'sı saptanmıştır. Yine aynı çalışmada iskemi/reperfüzyon hasarı altında kalp dokusunda nesfatin-1 düzeylerinin azaldığı ortaya konmuştur. Sonuç olarak nesfatin-1'in, iskemi/reperfüzyon hasarına karşı, enfarktüs boyutunda belirgin bir azalmaya neden olduğu ve iskemik kasılma sonrası fonksiyon iyileşmesini indüklediği gösterilmiştir (91).

#### **2.2.4.6. Nesfatin-1 ve Lipit Metabolizması Arasındaki İlişki**

İnsülin ve glikoz metabolizmasına katılımının yanı sıra, yakın zamanda yayınlanan bir çalışmada, nesfatin-1'in farelerde periferik lipit birikimi ve hepatik lipit metabolizmasının regülasyonunda rol oynadığını göstermiştir. Yapılan çalışmada normal veya yüksek yağlı diyetle beslenen farelerde, nesfatin-1'in kronik infüzyonunun, plazma trigliserit düzeyini azalttığı gözlenmiştir. Ayrıca kontrol grubuyla karşılaştırıldığında; yüksek yağlı diyetle beslenen farelerde nesfatin-1 infüzyonu lipit damlacıklarının çapını, inflamatuvar hücrelerin infiltrasyonunu, epididimal yağ kitlesini azaltmış ve plazma kolesterol düzeyini düşürmüştür. Yüksek yağlı bir diyetle beslenen farelerin epididimal yağ kitlesindeki PPAR $\gamma$  gibi lipogenez ile ilişkili enzimler önemli ölçüde azalmıştır. Primer hepatositlerin kullanıldığı in vitro deneyler sonucunda, nesfatin-1 ile stimülasyonun lipogenez ile ilişkili ve  $\beta$ -oksidasyona bağlı artmış genleri azalttığını göstermiştir. Bu durumun da hepatik lipit içeriğinin azalmasına ve lipit damlacık boyutunun azalmasına neden olduğunu gösterilmiştir (92).

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi**

Bu çalışma Mayıs 2017 ile Şubat 2018 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gevher Nesibe Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'nde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'ne başvuran ve NCEP ATP III kriterlerine (Tablo 2.1) göre metabolik sendrom tanısı almış 30 gönüllü erişkin birey dahil edilmiştir. Kontrol grubunu metabolik sendromlu hastalara yaş, cinsiyet ve BKİ bakımından uyumlu olan 30 gönüllü erişkin birey oluşturmuştur. Çalışmanın vaka grubuna tip 1 Diabetes Mellitus, Gestasyonel Diabetes Mellitus, kanser, sistemik hastalıkları (kalp yetmezliği, karaciğer veya böbrek hastalığı veya akciğer hastalığı) olan hastalar ile hormon replasman tedavisi alan, majör depresif bozukluğu olan, gebe kadınlar, ağır akut veya kronik bulaşıcı hastalığa sahip olan bireyler dahil edilmemiştir. Kontrol grubuna ise doktor tarafından tanı konmuş bir hastalığı olan, düzenli olarak ilaç kullanan ve sigara içen bireyler dahil edilmemiştir.

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu tarafından incelenmiş olup, 2017/183 sayılı raporla 07.04.2017 tarihinde onaylanmıştır (EK-1). Katılımcılara çalışmaya gönüllü olarak katıldıklarına dair yazılı onam formu imzalatılmıştır (EK-2).

#### **3.2. Araştırmanın Genel Planı**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gevher Nesibe Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'nde uzman doktor tarafından fizik muayeneleri yapılan hastalardan NCEP-ATP III kriterlerine göre çalışmaya katılması uygun bulunan ve çalışmaya katılmaya gönüllü olan bireyler araştırmacıya yönlendirilmiştir. Araştırmacı tarafından katılımcıların sosyodemografik özellikleri, beslenme alışkanlıkları, sigara ve alkol tüketim durumları, fiziksel aktivite düzeyleri gibi yaşam tarzı alışkanlıkları kaydedilerek antropometrik ölçümleri yapılmıştır. Serum nesfatin-1 analizi için kan örnekleri toplanmıştır. Serum nesfatin-1 analizi için alınan kan örnekleri Endokrinoloji

ve Metabolizma Polikliniği'nde görev yapan diyabet eğitim hemşiresi tarafından alınmıştır.

### **3.2.1. Bireylerin Sosyodemografik Özelliklerinin Belirlenmesi**

Çalışmaya katılan bireylere ilişkin genel özelliklerin belirlenmesi için (yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, meslek ve yaşadığı yer) bir anket formu hazırlanmıştır (EK-3). Anket formundaki sorular araştırmacı tarafından katılımcılara yüz yüze görüşme tekniği ile sorularak veriler elde edilmiştir.

### **3.2.2. Bireylerin Besin Tüketim Durumunun Belirlenmesi**

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıklarını belirlemek amacıyla, öğün sayısı, öğün atlanıp atlanmadığı, atlanıyorsa hangi öğünün atlandığı, ara öğün tüketim durumu ve ara öğün sayısı gibi sorular sorulmuştur. Genel beslenme alışkanlıklarını değerlendiren sorular hazırlanan ankette yer almıştır (EK-3).

Bireylerin besin tüketim durumlarını belirlemek amacıyla araştırmacı tarafından bireylerden üç gün (iki gün hafta içi, bir gün hafta sonu ) olmak üzere besin tüketim kaydı alınmıştır (EK-4). Üç günlük besin tüketim kaydı ile bireylerin diyetle aldıkları enerji, makro ve mikro besin öğelerinin miktarları hesaplanmıştır. Besin tüketim kaydı verileri Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS) kullanılarak hesaplanmıştır. Besin tüketim kayıtlarının değerlendirilmesinde "Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu- Ölçü ve Miktarlar" ile "Standart Yemek Tarifleri" kitaplarından yararlanılmıştır (93, 94).

### **3.2.3. Bireylerin Diğer Yaşam Tarzı Alışkanlıklarının Belirlenmesi**

Bireylerin sigara ve alkol tüketim durumları ankete eklenen sorular aracılığı ile belirlenmiştir. Sigara ve alkol tüketim durumu, tüketim süresi ve miktarı araştırmacı tarafından katılımcılara sorulmuştur.

Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerine ait veriler ise "Uluslararası Fiziksel Aktivite Değerlendirme Anketi Kısa Formu (IPAQ Short Form - International Physical Activity Questionnaire Short Form)" kullanılarak belirlenmiştir. Uluslararası Fiziksel Aktivite Değerlendirme Anketi (EK-5) 15-65 yaş aralığındaki bireylerin fiziksel aktivite düzeylerini belirlemek amacıyla geliştirilmiştir (95). Ülkemizde 2007 yılında IPAQ anketinin geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (96).

Anket toplam yedi sorudan oluşmaktadır. Anket son yedi günde en az on dakikalık yapılan fiziksel aktivite (FA) ile ilgili sorular içermektedir. Anket ile son bir haftada kaç gün ve her bir gün için ne kadar süre ile şiddetli fiziksel aktivite, orta şiddetli fiziksel aktivite ve yürüyüş yapıldığı belirlenmektedir. Bu aktiviteler için standart Metabolik Eşdeğer Dakika (MET) değerleri oluşturulmuştur. Oluşturulan MET değerleri şu şekilde ifade edilmektedir: Şiddetli Fiziksel Aktivite=8.0 MET, Orta şiddetli Fiziksel Aktivite=4.0 MET, Yürüme=3.3 MET. Bu değerler kullanılarak haftalık fiziksel aktivite düzeyi hesaplanmaktadır. IPAQ puanlama yönergeleri ve fiziksel aktivite sınıflandırma kriterleri ise şu şekilde belirlenmiştir (97):

Şiddetli FA puanı=  $8 \times (\text{şiddetli aktivite yapılan gün sayısı}) \times (\text{şiddetli aktivite dakikası})$

Orta Şiddetli FA puanı=  $4 \times (\text{orta şiddetli aktivite yapılan gün sayısı}) \times (\text{orta şiddetli aktivite dakikası})$

Yürüyüş FA puanı=  $3.3 \times (\text{yürüyüş yapılan gün sayısı}) \times (\text{yürüyüş dakikası})$

Toplam FA puanı= Şiddetli FA puanı+ Orta Şiddetli FA puanı+ Yürüyüş FA puanı

Aktif Olmayan Düzey FA kategorisi: Toplam FA puanı < 600 MET-dk./hafta

Düşük Düzey FA kategorisi:  $3000 \text{ MET -dk./hft.} > \text{Toplam FA puanı} \geq 600 \text{ METdk./hafta}$

Yeterli Düzey FA kategorisi:  $\text{Toplam FA puanı} \geq 3000 \text{ MET-dk./hafta}$

### 3.2.4. Antropometrik Ölçümler

Çalışmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından alınmıştır. Bireylerin vücut ağırlığı sabah aç karnına, ince kıyafetlerle ve ayakkabısız olarak  $\pm 0.10$  kg duyarlılığı olan TANİTA BC 730 (TANITA Corporation, Japonya) marka tartı ile ölçülmüştür. Bireylerin boy uzunluğu dik pozisyonda, baş Frankfort düzleminde, ayaklar topuklardan bitişik, sırt, kalça ve topuklar duvara değecek şekilde ölçülmüştür. Elde edilen vücut ağırlıkları ve boy uzunluğu değerlerinden ağırlık (kg)/boy ( $m^2$ ) cinsinden BKİ değeri hesaplanmıştır. BKİ değeri < 18.50  $kg/m^2$  olanlar zayıf, 18.50-24.99  $kg/m^2$  olanlar normal ağırlıkta, 25.00-29.99  $kg/m^2$  olanlar hafif şişman, 30.00-34.99  $kg/m^2$  olanlar I. derece şişman, 35.00- 39.99  $kg/m^2$  olanlar II. derece şişman,  $\geq 40.00$   $kg/m^2$  olanlar III. derece şişman olarak değerlendirilmiştir. Bireylerin bel ve kalça çevresi esnemeyen mezür kullanılarak ölçülmüştür. Bel çevresi en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunarak, orta noktadan ölçülerek bulunmuştur. Bel çevresi için

sınır olarak erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm kabul edilmiştir. Kalça çevresi ise bireyin yan tarafında durularak en geniş noktadan çevre ölçümü yapılmıştır. Elde edilen bel çevresi ve kalça çevresi değerlerinde bel/kalça oranı hesaplanmıştır (98).

Çalışmaya katılan bireylerin vücut bileşimi biyoelektriksel impedans yöntemi ile TANİTA BC 730 (TANITA Corporation, Japonya) marka tartı kullanılarak analiz edilmiştir. Vücut yağ oranı, vücut su oranı ve iç organ yağı yüzde olarak, yağsız vücut kütlesi ise ağırlık olarak değerlendirilmiştir. Biyoelektriksel impedans yöntemi ile bireylerin ayrıca bazal metabolizma hızı (BMH) saptanarak değerlendirilmiştir.

### 3.2.5. Biyokimyasal Ölçümler

Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'nde çalışmaya dahil edilme kriterlerini sağlayan ve gönüllü olarak katılmayı kabul eden hastalardan fizik muayeneleri yapıldıktan sonra en az sekiz saatlik açlık sonrası kan örnekleri alınmıştır. Hastaların açlık kan glikozu, glikozile hemoglobin (HbA1c), total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserit düzeylerinin analizi Erciyes Üniversitesi Merkez Laboratuvar'ında yapılmıştır. Hastane dışında olan kontrol grubundaki bireylerden de en az sekiz saatlik açlık sonrası kan örnekleri alınarak Erciyes Üniversitesi Merkez Laboratuvarına soğuk zincirle getirilmiştir. Kontrol grubunun açlık kan glikozu, HbA1c, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserit düzeylerinin analizi rutin olarak Erciyes Üniversitesi Merkez Laboratuvar'ında yapılmıştır. Çalışma için kullanılan nesfatin-1 kiti ve sağlıklı kontrol grubunun kan parametrelerinin ölçümü Öğretim Üyesi Yetiştirme Programı (ÖYP) bütçesinden karşılanmıştır.

Hasta ve kontrol grubundaki bireylerden rutin kan parametreleri sırasında serum nesfatin-1 düzeylerinin belirlenebilmesi için en az sekiz saatlik açlık sonrası 5 ml kan örneği daha alınmıştır. Alınan kan örnekleri soğuk zincir ile Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya ve Klinik Biyokimya Ana Bilim Dalı laboratuvarına getirilmiştir. Laboratuvara getirilen kan örnekleri 2500 devir ile +4 °C'de 10 dakika santrifüje edilerek serumları ayrılmıştır. Serumları ayrılan örnekler eppendorf tüplerine konularak analiz yapılincaya kadar -40 °C'de derin dondurucuda saklanmıştır. Örnek toplama işlemi tamamlandıktan sonra saklanan kan örnekleri Mybiosource marka Human Nesfatin-1 ELISA Kit (Mybiosource, Amerika) kullanılarak, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya ve Klinik Biyokimya Ana Bilim Dalı laboratuvarında ELISA cihazında analiz edilmiştir. Elde edilen sonuçlar ng/ml birimi ile gösterilmiştir.

### 3.3. Verilerin İstatiksel Olarak Değerlendirilmesi

Araştırmadan elde edilen verilerin istatistiksel analizi bilgisayar ortamında SPSS (IBM SPSS Statistics 22.0) paket programı kullanılarak analiz edilmiştir. Örnekleme tanımlamak için frekans dağılımı, minimum ve maksimum değerler, ortalama ve standart sapma (SS) tanımlayıcı istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren veriler  $\bar{x} \pm SS$  ile normal dağılıma uygunluk göstermeyen veriler ise medyan ile gösterilmiştir. Kategorik veriler ki-kare anlamlılık testi ile incelenmiştir.

Normal dağılım gösteren bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında Student's t testi kullanılmıştır. Normal dağılıma uygunluk göstermeyen bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkinin durumu, yönü ve derecesi Pearson veya Spearman korelasyon katsayısı kullanılarak analiz edilmiştir.  $p < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlılık kabul edilmiştir.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya vaka grubu olarak NCEP-ATP III kriterlerine göre metabolik sendrom tanısı alan 30 ve kontrol grubu olarak 30 birey olmak üzere toplam 60 birey dahil edilmiştir. Katılımcıların gruplara göre bireylerin yaş ve cinsiyet dağılımları Tablo 4.1’de verilmiştir. Metabolik sendrom grubunun yaş ortalaması  $43.20 \pm 8.59$  yıl bulunurken, kontrol grubunu yaş ortalaması  $45.80 \pm 6.20$  yıl olarak bulunmuştur. Grupların yaş ortalaması benzer bulunmuştur ( $p=0.440$ ). Metabolik sendrom grubunda bireylerin 21’i (%70) kadın, 9’u (%30) erkektir. Kontrol grubunda ise bireylerin 24’ü (%80) kadın, 6’sı (%20) erkektir. Cinsiyet dağılımları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0.551$ ).

**Tablo 4.1.** Gruplara Göre Bireylerin Yaş ve Cinsiyet Dağılımları

Değişkenler	Vaka Grubu (n=30) $\bar{x} \pm SS$	Kontrol Grubu (n=30) $\bar{x} \pm SS$	$\chi^2$ p
Yaş (yıl)	$43.20 \pm 8.59$	$45.80 \pm 6.20$	24.333 0.440
Cinsiyet	n (%)	n (%)	
Kadın	21 (%70)	24 (%80)	0.356
Erkek	9 (%30)	6 (%20)	0.551

$\chi^2$ : Ki kare, \* $p < 0.01$ , \*\* $p < 0.05$

Katılımcıların gruplara göre bireylerin meslek, eğitim durumu, yaşadığı yer ve medeni durum dağılımları Tablo 4.2’de verilmiştir. Katılımcılar mesleklere göre değerlendirildiğinde vaka grubunda ev hanımı olan kişi sayısı 18 (%60) iken, kontrol grubunda 22 (%73.3) olarak bulunmuştur. Vaka grubundan 2 (%6.7) kişi özel sektörde çalışırken, kontrol grubunda 7 (%23.3) kişi çalışmaktadır. Meslek dağılımları

açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p=0.008$ ). Özel sektörde çalışanların sayısı kontrol grubunda ( $n=7$ ) vaka grubuna göre ( $n=2$ ) anlamlı olarak daha fazladır. Katılımcıların eğitim durumları değerlendirildiğinde; vaka grubunda ilkokul mezunu oranı %46.7, üniversite mezunu oranı %26.7'dir. Kontrol grubunda ise ilkokul mezunu oranı %33.3 iken, üniversite mezunu oranı %30'dur ( $p>0.05$ ). Katılımcıların yaşadığı bölge değerlendirildiğinde sonuçların benzer olduğu görülmüştür. Katılımcıların medeni durumları incelendiğinde; her iki grupta evli birey sayısı 27 (%90) olarak bulunmuştur. Gruplar arasında eğitim durumu, yaşadığı bölge ve medeni durum bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.2.** Gruplara Göre Bireylerin Sosyodemografik Özelliklerinin Dağılımları

Değişkenler	Vaka Grubu (n=30)	Kontrol Grubu (n=30)	$\chi^2$ p
	n (%)	n (%)	
<b>Meslek</b>			
Ev Hanımı	18 (60)	22 (73.3)	10.578
Memur	9 (30)	1 (3.3)	0.008*
Özel Sektör	2 (6.7)	7 (23.3)	
Öğrenci	1 (3.3)	- -	
<b>Eğitim Durumu</b>			
İlkokul Mezunu	14 (46.7)	10 (33.3)	
İlköğretim	3 (10)	6 (20)	1.756
Mezunu	5 (16.7)	5 (16.7)	0.655
Lise Mezunu	8 (26.7)	9 (30)	
Üniversite			
Mezunu			
<b>Yaşadığı Yer</b>			
Kentsel	28 (93.3)	29 (96.7)	0.351
Kırsal	2 (6.7)	1 (3.3)	0.999
<b>Medeni Durum</b>			
Evli	27 (90)	27 (90)	3.333
Bekar	2 (6.7)	- -	0.610
Boşanmış/Eşini	1 (3.3)	3 (10)	
Kaybetmiş			

$\chi^2$ : Ki kare, \* $p<0.01$ , \*\* $p<0.05$

#### **4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Diğer Yaşam Tarzı Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi**

Katılımcıların gruplara göre bireylerin ana ve ara öğün tüketim durumları Tablo 4.3'te gösterilmiştir. Beslenme alışkanlıkları incelendiğinde; vaka grubundaki bireylerin %66.7'si, kontrol grubundaki bireylerin %53.3'ü günde üç ana öğün tüketmektedir. Vaka grubundaki bireylerin %43.3'ü, kontrol grubundaki bireylerin ise %40'ı öğün atladığını belirtmiştir. Vaka grubunun %81.8'i, kontrol grubunun %88.5'i öğle öğününü atlamaktadır ( $p>0.05$ ). Öğün atlama nedeni olarak vaka grubundaki bireylerin %27.3'ü zaman yetersizliğini, kontrol grubundaki bireylerin %19.2'si canının istemediğini belirtmiştir ( $p>0.05$ ).

Ara öğün tüketim durumları incelendiğinde vaka grubunun %60.0'ı, kontrol grubunun %83.3'ü ara öğün tüketmektedir. Vaka grubunun %52.6'sı, kontrol grubunun %40.0'ı günde iki kez ara öğün tüketmektedir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.3.** Gruplara Göre Bireylerin Ana ve Ara Öğün Tüketim Durumlarının Dağılımı

<b>Değişkenler</b>	<b>Vaka Grubu (n=30) n (%)</b>	<b>Kontrol Grubu (n=30) n (%)</b>	<b><math>\chi^2</math> p</b>
<b>Öğün Sayısı</b>			
Bir	1 (3.3)	- -	3.949
İki	8 (26.7)	9 (30)	0.266
Üç	20 (66.7)	16 (53.3)	
Dört ve üzeri	1 (3.3)	5 (16.7)	
<b>Öğün Atlama</b>			
Evet	13 (43.3)	12 (40)	2.460
Hayır	8 (26.7)	4 (13.3)	0.292
Bazen	9 (30)	14 (46.7)	
<b>Atlanan Öğün</b>			
Sabah	4 (18.2)	3 (11.5)	0.422
Öğle	18 (81.8)	23 (88.5)	0.687
<b>Öğün Atlama Nedeni</b>			
Zaman	6 (27.3)	11 (42.3)	
Yetersizliği	9 (40.9)	5 (19.2)	2.829
Canı İstememe	7 (31.8)	10 (38.5)	0.243
Diğer			
<b>Ara öğün Tüketimi</b>			
Evet	18 (60)	25 (83.3)	4.390
Hayır	11 (36.7)	5 (16.7)	0.086
Bazen	1 (3.3)	- -	
<b>Ara Öğün Sayısı</b>			
Bir	6 (31.6)	11 (44)	2.363
İki	10 (52.6)	10 (40)	0.552
Üç	2 (10.5)	4 (16)	
Dört	1 (5.3)	- -	

$\chi^2$ : Ki kare, \*p<0.01, \*\*p<0.05

Çalışmaya katılan bireylere dışarıda yemek tüketim sıklığı sorulduğunda vaka grubunun %30'u, kontrol grubunun %66.7'si ayda bir kez dışarıda yemek tükettiğini belirtmiştir. Dışarıda yemek tüketim sıklığı bakımından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.025). Dışarıda tüketilen yemek türü olarak vaka grubunun %25'i fast-food, kontrol grubunun %75'i ızgara, kebab, döner türü yemek yediğini belirtmiştir. Grupların dışarıda yemek tüketim sıklığı ve tüketilen yemek türlerine göre dağılımları tablo 4.4'te verilmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin sigara kullanımı incelendiğinde; vaka grubunun %16.7'si sigara kullanırken, %83.3'ü kullanmamaktadır. Kontrol grubu oluşturulurken sigara kullanmayan bireyler seçilmiştir. Sigara kullanım süresi incelendiğinde 5-10 yıl arası

sigara içen bireyler %33.3 oranında iken, 10-15 yıl arası sigara içen bireylerin oranı %66.7 olarak bulunmuştur. Günlük içilen sigara miktarı incelendiğinde ise 1-5 adet içenlerin oranı %40, 5-10 adet içenlerin oranı %60 olarak bulunmuştur. Bireylerin alkol tüketimi incelendiğinde vaka ve kontrol grubundaki bireylerin alkol tüketmedikleri saptanmıştır.

**Tablo 4.4.** Grupların Dışarıda Yemek Tüketim Sıklığı ve Tüketilen Yemek Türlerine Göre Dağılımları

<b>Değişkenler</b>	<b>Vaka Grubu (n=30) n (%)</b>	<b>Kontrol Grubu (n=30) n (%)</b>	<b><math>\chi^2</math> p</b>
<b>Dışarıda Yemek Tüketim Sıklığı</b>			
Hiç	10 (33.3)	6 (20)	9.772 0.025**
Haftada 4-6 kez	1 (3.3)	- -	
Haftada 1-3 kez	8 (26.7)	2 (6.7)	
Ayda 2-3 kez	2 (6.7)	2 (6.7)	
Ayda Bir kez	9 (30)	20 (66.7)	
<b>Tüketilen Yemek Türü</b>			
Ev yemeği	3 (15)	3 (12.5)	1.426
Fast-food	5 (25)	3 (12.5)	0.537
Izgara-kebab-döner	12 (60)	18 (75)	

$\chi^2$  : Ki kare, \*p<0.01, \*\*p<0.05

Çalışmaya katılan bireylerin iştah durumundaki değişiklik sorgulandığında vaka grubunun %40.0'ı, kontrol grubunun %26.7'si son bir ayda iştah durumunda bir artış olduğunu belirtmiştir. İştah durumu incelendiğinde çok iştahlı olduğunu belirten bireyler vaka grubunun %26.7'sini, kontrol grubunun %10'unu oluşturmaktadır. Yemek yemeye karşı bireylerin tutumu incelendiğinde "sadece acıktığımda yemek yerim" tutumu gösteren bireyler vaka grubunun %60.0'ını, kontrol grubunun %76.7'sini oluşturmaktadır. Grupların iştah durumu ve yemek yemeye karşı tutumlarına göre dağılımları tablo 4.5'te verilmiştir.

**Tablo 4.5.** Grupların İştah Durumu ve Yemek Yemeye Karşı Tutumlarına Göre Dağılımları

<b>Değişkenler</b>	<b>Vaka Grubu (n=30) n (%)</b>	<b>Kontrol Grubu (n=30) n (%)</b>	<b><math>\chi^2</math> p</b>
<b>İştah Artışı</b>			
Evet	12 (40)	8 (26.7)	1.200
Hayır	18 (60)	22 (73.3)	0.411
<b>İştah Durumu</b>			
Az İştahlı (1-2 puan)	- -	1 (3.3)	
Orta iştahlı (3 puan)	16 (53.3)	18 (60)	3.676
İştahlı (4 puan)	6 (20)	8 (26.7)	0.336
Çok iştahlı (5 puan)	8 (26.7)	3 (10)	
<b>Yemek Yeme Tutumu</b>			
Acıktığımda yemek yemekten kendimi alamıyorum	10 (33.3)	11 (13.3)	
Açlık hissetmesem bile yemek yemekten kendimi alamıyorum	2 (6.7)	12 (10)	3.381
Sadece acıktığımda yemek yiyorum	18 (60)	23 (76.7)	0.200

$\chi^2$ : Ki kare, \*p<0.01, \*\*p<0.05

Bireylerin gün içerisindeki iştah durumu incelendiğinde sabah saatlerinde iştah durumunda artış olan bireylerin oranı vaka grubunda %30.0 iken, kontrol grubunda %13.3 olarak bulunmuştur. Kuşluk zamanında iştahında değişiklik olmayan bireylerin oranı vaka grubunda %53.3 olarak bulunurken, kontrol grubunda %63.3 olarak bulunmuştur. Öğle saatlerinde iştah durumunda artış olan bireylerin oranı vaka grubunda %23.3, kontrol grubunda %30.0'dır. İkinci zamanında iştahında değişiklik olmayan bireylerin oranı her iki grupta benzer oranda bulunmuştur (p>0.05). Akşam saatlerinde iştahında artış olan bireylerin oranı her iki grupta yine benzer oranlarda olduğu görülmüştür (p>0.05). Gece saatlerinde iştahında artış olan bireylerin oranı vaka grubunda %26.7 iken, kontrol grubunda %10.0 olarak saptanmıştır.

Bireylerin duygu durumlarına göre iştah değişiklikleri incelendiğinde, her iki grupta sevinç durumunda iştah artışı aynı oranda bulunmuştur ( $p>0.05$ ). Üzüntü ve heyecan durumunda iştah değişikliğinin her iki grupta benzer oranda olduğu saptanmıştır. Stres durumunda iştah artışı olan bireylerin oranı vaka grubunda %36.7 iken, kontrol grubunda %43.3 olarak bulunmuştur. Menstruasyon döneminde iştah artışı olan kadınların oranı vaka grubuna göre kontrol grubunda daha yüksek saptanmıştır. Gruplara göre bireylerin gün içerisindeki iştah durumu ve duygu durumlarına göre iştah değişikliklerinin dağılımı Tablo 4.6'da gösterilmiştir.



**Tablo 4.6.** Gruplara Göre Bireylerin Gün İçerisindeki İştah Durumu ve Duygu Durumlarına Göre İştah Değişikliklerinin Dağılımı

<b>Değişkenler</b>	<b>Vaka Grubu (n=30) n (%)</b>	<b>Kontrol Grubu (n=30) n (%)</b>	<b><math>\chi^2</math> p</b>
<b>Sabah İştah Durumu</b>			
Artar	9 (30.0)	4 (13.3)	6.000
Azalı	6 (20.0)	2 (6.7)	0.059
Değişmez	15 (50.0)	24 (80.0)	
<b>Kuşluk İştah Durumu</b>			
Artar	11 (36.7)	10 (33.3)	1.305
Azalı	3 (10.0)	1 (3.3)	0.608
Değişmez	16 (53.3)	19 (63.3)	
<b>Öğle İştah Durumu</b>			
Artar	7 (23.3)	9 (30.0)	0.636
Azalı	3 (10.0)	4 (13.3)	0,744
Değişmez	20 (66.7)	17 (56.7)	
<b>İkinci İştah Durumu</b>			
Artar	11 (36.7)	11 (36.7)	1.027
Azalı	-	1 (3.3)	0.999
Değişmez	19 (63.3)	18 (60.0)	
<b>Akşam İştah Durumu</b>			
Artar	13 (43.3)	15 (50.0)	0.787
Azalı	1 (3.3)	2 (6.7)	0.692
Değişmez	16 (53.3)	13 (43.3)	
<b>Gece İştah Durumu</b>			
Artar	8 (26.7)	3 (10.0)	3.370
Azalı	2 (6.7)	1 (3.3)	0.204
Değişmez	20 (66.7)	26 (86.7)	
<b>Sevinç Durumunda İştah</b>			
Artar	9 (30.0)	9 (30.0)	1.543
Azalı	5 (16.7)	2 (6.7)	0.498
Değişmez	16 (53.3)	19 (63.3)	
<b>Üzüntü Durumunda İştah</b>			
Artar	7 (23.3)	8 (26.7)	0.351
Azalı	14 (46.7)	15 (50.0)	0.839
Değişmez	9 (30.0)	7 (23.3)	
<b>Heyecan Durumunda İştah</b>			
Artar	5 (16.7)	4 (13.3)	0.618
Azalı	9 (30.0)	7 (23.3)	0.764
Değişmez	16 (53.3)	19 (63.3)	
<b>Stres Durumunda İştah</b>			
Artar	11 (36.7)	13 (43.3)	0.611
Azalı	15 (50.0)	12 (40.0)	0.775
Değişmez	4 (13.3)	5 (16.7)	
<b>Menstrasyon Döneminde İştah</b>			
Artar	9 (60.0)	13 (87.5)	3.344
Azalı	1 (6.7)	-	0.145
Değişmez	5 (33.3)	2 (12.5)	

$\chi^2$ : Ki kare, \*p<0.01, \*\*p<0.05

Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri incelendiğinde; aktif olmayan bireylerin oranı vaka grubunda %70 iken, kontrol grubunda %63.3 olarak bulunmuştur. Fiziksel aktivite bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ( $p=0.039$ ). Vaka grubunda yeterli düzeyde aktivite yapanların sayısı kontrol grubunda yeterli düzeyde aktivite yapanlardan anlamlı olarak fazladır. Gruplara göre bireylerin fiziksel aktivite durumlarına göre dağılımları Tablo 4.7’de verilmiştir.

**Tablo 4.7.** Gruplara Göre Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarına Göre Dağılımları

Değişkenler	Vaka Grubu (n=30) n (%)	Kontrol Grubu (n=30) n (%)	$\chi^2$ p
<b>Fiziksel Aktivite Düzeyi</b>			
Aktif Olmayan Düzey	21 (70.0)	19 (63.3)	6.350 0.039**
Düşük Düzey	5 (16.7)	11 (36.7)	
Yeterli Düzey	4 (13.3)	-	

$\chi^2$ : Ki kare, \* $p<0.01$ , \*\* $p<0.05$

### 4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Gruplara göre bireylerin antropometrik ölçümlerinin ve vücut analizlerinin dağılımları Tablo 4.8’de verilmiştir. Vaka grubu ağırlık ortalaması  $86.08\pm 9.02$  kg, kontrol grubu ağırlık ortalaması  $78.42\pm 9.03$  kg olarak bulunmuştur. Vaka grubu boy uzunluğu ortalaması  $162.73\pm 7.66$  cm iken, kontrol grubu boy uzunluğu ortalaması  $159.10\pm 7.26$  cm olarak bulunmuştur. Grupların BKİ ortalamaları vaka grubunda  $32.58\pm 3.73$  kg/m<sup>2</sup>, kontrol grubunda  $31.03\pm 3.57$  kg/m<sup>2</sup>’dir. BKİ bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ( $p>0.05$ ). Grupların bel ve kalça çevresi ölçümleri sırasıyla vaka grubunda  $100.89\pm 9.01$ cm ve  $111.42\pm 8.27$  cm; kontrol grubunda  $87.10\pm 8.09$  cm ve  $107.20\pm 6.75$  cm’dir. Bel/kalça oranı ise vaka grubunda  $0.902\pm 0.46$  iken kontrol grubunda  $0.808\pm 0.67$  olarak bulunmuştur. Vaka grubundaki bireylerin bel/kalça oranı kontrol grubundaki bireylerin bel/kalça oranından anlamlı olarak daha yüksektir ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.8.** Gruplara Göre Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin ve Vücut Analizlerinin Ortalamaları

<b>Değişkenler</b>	<b>Vaka Grubu (n=30) X ± SS veya Medyan (min-max)</b>	<b>Kontrol Grubu (n=30) X ± SS veya Medyan (min-max)</b>	<b>Test istatistiği p</b>
Vücut Ağırlığı (kg)	86.08±9.02 (68.30-102.30)	78.42±9.03 (68.00-108.30)	t=3.284 p=0.002*
Boy Uzunluğu (cm)	162.73±7.66 (151.00-177.00)	159.10±7.26 (147.00-180.00)	t=1.883 p=0.065
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	32.58±3.73 (26.60-38.37)	31.03±3.57 (26.56-42.30)	t=1.645 p=0.105
Bel Çevresi (cm)	100.89±9.01 (78.00-119.00)	87.10±8.09 (73.00-107.00)	t=6.141 p=0.000*
Kalça Çevresi (cm)	111.42±8.27 (96.00-132.00)	107.20±6.75 (96.00-125.00)	t=2.138 p=0.037**
Bel/Kalça Oranı	0.902±0.46 (0.80-0.99)	0.808±0.67 (0.70-0.97)	t=6.126 p=0.001*
Bazal Metabolizma Hızı (kcal)	1639.83±210.09 (1334-2025)	1489.76±202.32 (1231-1984)	t=2.818 p=0.007*
Kas Kütlesi (kg)	51.43±7.75 (41.30-66.50)	46.53±7.26 (37.50-64.20)	t=2.529 p=0.014**
Vücut Yağ Yüzdesi (%)	40.15 (21.40-49.90)	39.75 (20.40-48.30)	z=-0.251 p=0.783
Vücut Su Yüzdesi	42.65 (36.30-55.10)	42.60 (37.10-56.20)	z=-0.070 p=0.577
İç Organ Yağlanma Oranı (%)	10.03±2.80 (5.00-17.00)	9.28±2.41 (5.00-16.50)	t=1.097 p=0.277

t= Student's t-testi, z=Kruskal-Wallis, \*p<0.01, \*\*p<0.05, BKİ: Beden Kütle İndeksi

Bireylerin bazal metabolizma hızları incelendiğinde; vaka grubu BMH  $1639.83 \pm 210.09$  kkal, kontrol grubu BMH  $1489.76 \pm 202.32$  kkal olarak bulunmuştur. Bireylerin kas kütlesi ortalamasının vaka grubunda ( $51.43 \pm 7.75$  kg) kontrol grubundan ( $46.53 \pm 7.26$  kg) daha yüksek olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). İç organ yağlanma yüzdesi vaka grubunda  $\%10.03 \pm 2.80$ , kontrol grubunda  $\%9.28 \pm 2.41$  bulunmuştur. Grupların vücut su ve yağ yüzdesi ise sırasıyla vaka grubunda  $\%44.90 \pm 5.63$  ve  $\%37.03 \pm 8.16$ ; kontrol grubunda  $\%44.11 \pm 5.07$  ve  $\%37.60 \pm 7.68$  olarak bulunmuştur. Vücut su yüzdesi ve vücut yağ yüzdesi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

#### **4.4. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi**

Gruplara göre bireylerin biyokimyasal parametrelerine ilişkin veriler Tablo 4.9'da verilmiştir. Bireylerin biyokimyasal parametreleri incelendiğinde; vaka grubunun kan glikoz düzeyleri ortalamasının kontrol grubundan daha yüksek olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Bireylerin HbA1c değeri vaka grubunda  $5.34 \pm 0.19$ , kontrol grubunda  $5.21 \pm 0.25$  olarak bulunmuştur ( $p > 0.05$ ).

Bireylerin total kolesterol değerleri incelendiğinde vaka grubunda total kolesterol düzeyi ortalaması  $208.64 \pm 31.57$  mg/dl iken, kontrol grubunda  $195.83 \pm 37.60$  mg/dl olarak bulunmuştur. Bireylerin LDL-kolesterol düzeyleri incelendiğinde vaka grubunda LDL-kolesterol ortalaması daha yüksek bulunmuştur ancak LDL kolesterol bakımından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Trigliserit değerleri incelendiğinde vaka grubunda ortalama trigliserit düzeylerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). HDL-kolesterol düzeyleri incelendiğinde ise ortalama HDL-kolesterol düzeylerinin kontrol grubunda daha yüksek olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

Bireylerin serum nesfatin-1 değerleri incelendiğinde; vaka grubunda serum nesfatin-1 düzeyi  $0.245 \pm 0.272$  ng/ml bulunurken, kontrol grubunda  $0.528 \pm 0.987$  ng/ml olarak bulunmuştur. Serum nesfatin-1 düzeyi kontrol grubunda daha yüksek bulunmuştur ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 4.9.** Gruplara Göre Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerinin Dağılımı

<b>Biyokimyasal Parametreler</b>	<b>Vaka Grubu (n=30) X ± SS veya Medyan (min-max)</b>	<b>Kontrol Grubu (n=30) X ± SS veya Medyan (min-max)</b>	<b>Test istatistiği p</b>
Kan Glikozu (mg/dL)	97.34±10.33 (78.00-120.00)	91.83±8.00 (74-108)	t=2.294 p=0.025**
HbA1c (%)	5.34±0.19 (4.70-6.00)	5.21±0.25 (4.80-5.70)	t=1.480 p=0.145
Total Kolesterol (mg/dL)	208.64±31.57 (151.00-259.00)	195.83±37.60 (118-285)	t=1.429 p=0.158
LDL-Kolesterol (mg/dL)	117.89±31.28 (33.19-165.80)	114.31±33.66 (65.20-125.00)	t=0.426 p=0.671
HDL-Kolesterol (mg/dL)	38.83±6.93 (26.00-52.00)	56.41±11.16 (32.00-78.00)	t=-7.323 p=0.000*
Trigliserit (mg/dL)	219.50 (133.00-657.80)	116.50 (30.00-194.00)	z=-5.079 p=0.000*
Nesfatin-1 (ng/mL)	0.245±0.272 (0.04-1.32)	0.528±0.987 (0.04-4.89)	t=-1.510 p=0.136

t= Student's t-testi, z=Kruskal-Wallis, \*p<0.01, \*\*p<0.05

#### 4.5. Bireylerin Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi

Gruplara göre bireylerin diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğelerinin dağılımları Tablo 4.10'da verilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin gruplara göre diyetle aldıkları enerji miktarı incelendiğinde vaka grubunun diyetle aldığı enerjinin (1704.26±420.23 kkal) kontrol grubunun diyetle aldığı enerjiden (1460.16±393.62 kkal) daha yüksek olduğu bulunmuştur (p<0.05).

Bireylerin makro besin öğeleri alımı incelendiğinde; vaka grubu günde ortalama 193.12±57.08 g karbonhidrat tüketmektedir. Kontrol grubunun günlük ortalama

karbonhidrat alımı vaka grubundan daha düşük bulunmuştur, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Grupların günlük ortalama yağ tüketimi vaka grubunda  $76.60\pm 32.70$  g iken, kontrol grubu günde ortalama  $59.63\pm 19.90$  g yağ tüketmektedir ( $p<0.05$ ). Günlük ortalama protein alımı ise vaka grubunda  $79.26\pm 52.54$  g, kontrol grubunda  $52.78\pm 19.13$  g olarak bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Günlük ortalama yağ ve protein alımları bakımından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Makro besin öğelerin enerji dağılımı incelendiğinde günlük enerjinin karbonhidratlardan sağlanan oranı vaka grubunda  $\%46.54\pm 6.95$ 'tir. Kontrol grubunda ise karbonhidratlar günlük enerjinin  $\%48.67\pm 6.92$ 'sini oluşturmaktadır. Günlük enerjinin yağlardan sağlanan oranı vaka grubunda  $\%37.14\pm 5.96$  iken kontrol grubunda  $\%36.07\pm 5.88$ 'dir. Günlük enerjinin proteinlerden sağlanan oranı vaka grubunda  $\%16.27$ , kontrol grubunda  $\%15.03$  olarak bulunmuştur. Makro besin öğelerin enerji dağılımı bakımından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Çalışmaya katılan bireylerin posa alımları karşılaştırıldığında, vaka grubunun posa alım miktarının kontrol grubundan daha yüksek olduğu bulunmuştur. Grupların diyetle aldıkları kolesterol miktarı incelendiğinde ise vaka grubu diyetle alınan kolesterol miktarı  $282.77\pm 111.04$  mg iken, kontrol grubu kolesterol alım miktarı  $248.17\pm 126.50$  mg olarak bulunmuştur. Gruplar kolesterol alım miktarı bakımından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Grupların doymuş yağ alım miktarları karşılaştırıldığında doymuş yağ alım miktarının kontrol grubunda daha düşük olduğu bulunmuştur. Bireylerin tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) alımları incelendiğinde vaka grubu TDYA alımı  $24.46\pm 6.97$  g, kontrol grubu TDYA alımı  $22.81\pm 7.14$  g olarak bulunmuştur ( $p>0.05$ ). Grupların çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) alımı karşılaştırıldığında vaka grubunun ÇDYA alımının daha yüksek olduğu bulunmuştur. ÇDYA alımı bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Grupların n-6 ve n-3 yağ asidi alımları değerlendirildiğinde; vaka grubu n-6 yağ asidi alımı 15.78, n-3 yağ asidi alımı 1.36'dır. Kontrol grubu n-6 yağ asidi alımı 8.45, n-3 yağ asidi alımı 0.91 olarak bulunmuştur. n-6 ve n-3 yağ asidi alım düzeyleri bakımından gruplar arasında anlamlı fark vardır ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.10.** Gruplara Göre Bireylerin Diyetle Aldıkları Enerji ve Makro Besin Öğelerinin Dağılımları

<b>Enerji ve Makro Besin Öğeleri</b>	<b>Vaka Grubu (n=30) X ± SS veya Medyan (min-max)</b>	<b>Kontrol Grubu (n=30) X ± SS veya Medyan (min-max)</b>	<b>Test istatistiği P</b>
Enerji (kkal)	1704.26±420.23 (1051.27-2922.07)	1460.16±393.62 (842.17-2317.83)	t=2.322 p=0.024**
Karbonhidrat (g)	193.12±57.08 (112.37-363.40)	173.95±54.60 (82.50-318.00)	t=1.329 p=0.189
Karbonhidrat (%)	%46.54±6.95 (30.00-60.00)	%48.67±6.92 (35.67-61.67)	t=-1.190 p=0.289
Yağ (g)	76.60±32.70 (36.67-217.50)	59.63±19.90 (34.07-127.30)	t=-2.927 p=0.003*
Yağ (%)	%37.14±5.96 (23.00-28.67)	%36.07±5.88 (24.33-50.67)	t=0.697 p=0.489
Protein (g)	79.26±52.54 (38.50-315.00)	52.78±19.13 (31.81-25.63)	t=-3.090 p=0.002*
Protein (%)	16.27±3.34 (12.00-25.33)	15.03±3.04 (9.67-25.00)	t=1.597 p=0.137
Posa (g)	21.14±14.57 (6.37-81.87)	19.46±5.93 (9.77-31.10)	t=-0.621 p=0.535
Kolesterol (mg)	282.77±111.04 (126.50-585.23)	248.17±126.50 (132.77-808.43)	t=-1.700 p=0.089
Doymuş Yağ (g)	22.92±9.61 (10.10-57.80)	20.06±6.80 (11.83-36.77)	t=1.331 p=0.188
Tekli Doymamış Yağ Asitleri (g)	24.46±6.97 (13.60-39.93)	22.81±7.14 (10.87-42.17)	t=0.907 p=0.368
Çoklu Doymamış Yağ Asitleri (g)	17.50 (9.20-34.47)	9.91 (5.43-41.77)	z=-3.615 p=0.000*
n-6 Yağ Asitleri	15.78 (8.20-28.43)	8.45 (4.13-38.37)	z=-3.600 p=0.000*
n-3 Yağ Asitleri	1.36 (0.47-4.00)	0.91 (0.47-9.30)	z=-2.064 p=0.039**

t= Student's t-testi, z=Kruskal-Wallis, \*p<0.01, \*\*p<0.05

Gruplara göre bireylerin diyetle aldıkları vitamin miktarları Tablo 4.11'de gösterilmiştir. Bireylerin gruplara göre A vitamini alım düzeyleri incelendiğinde; kontrol grubu A vitamini alım düzeyinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ancak A vitamini alım düzeyi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05). Gruplara göre E vitamini alım düzeyleri karşılaştırıldığında; vaka grubunun E vitamini alım düzeyi daha yüksektir ve E vitamini alım düzeyi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0.05).

B grubu vitamin alım düzeyleri incelendiğinde tiamin alım düzeyleri vaka grubunda  $0.76\pm 0.21$  mg, kontrol grubunda  $0.69\pm 0.20$  mg'dır. Riboflavin ve piridoksin alım düzeyleri sırasıyla vaka grubunda  $1.09\pm 0.35$  mg ve  $1.19\pm 0.42$  mg'dır. Kontrol grubunda ise riboflavin alım düzeyi daha yüksek, piridoksin alım düzeyi daha düşük olduğu görülmüştür. Gruplar arasında riboflavin alım düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ( $p>0.05$ ), piridoksin alım düzeyleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Grupların folat alım düzeyleri incelendiğinde; vaka grubu folat alım düzeyi  $261.86\pm 81.44$  mcg, kontrol grubu folat alım düzeyi  $284.98\pm 154.68$  mcg olarak bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

Çalışmaya katılan bireylerin gruplara göre C vitamini alım düzeyleri incelendiğinde vaka grubu C vitamini alım düzeyi  $133.31\pm 99.31$  mg'dır. Kontrol grubunun C vitamini alım düzeyi vaka grubundan daha düşük bulunmuştur, ancak C vitamini alımı bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.11.** Gruplara Göre Bireylerin Diyetle Aldıkları Vitamin Miktarlarının Dağılımı

<b>Vitaminler</b>	<b>Vaka Grubu (n=30) X ± SS veya Medyan (min-max)</b>	<b>Kontrol Grubu (n=30) X ± SS veya Medya (min-max)</b>	<b>Test istatistiği p</b>
<b>A Vitamini (mcg)</b>	985.81 (736.87-1247.95)	758.43 (261.23-16037.93)	z=-1.050 0.294
<b>E Vitamini (mg)</b>	19.31 (14.32-22.64)	11.86 (8.80-21.15)	z=-3.038 0.002*
<b>Tiamin (mg)</b>	$0.76\pm 0.21$ (0.40-1.30)	$0.69\pm 0.20$ (0.40-1.37)	z=-1.756 0.229
<b>Riboflavin (mg)</b>	1.00 (0.85-1.26)	0.98 (0.61-4.77)	z=-0.481 0.630
<b>Piridoksin (mg)</b>	1.13 (0.92-1.35)	0.93 (0.60-2.53)	z=-2.339 0.019**
<b>Folat (mcg)</b>	$261.86\pm 81.44$ (110.53-421.53)	$284.98\pm 154.68$ (134.47-1017.60)	t=-0.724 0.472
<b>C Vitamini (mg)</b>	$133.31\pm 99.31$ (26.10-517.40)	$126.25\pm 53.22$ (46.40-253.30)	t=-0.591 0.554

z=Kruskal-Wallis, t=Student's t-testi, \* $p<0.01$ , \*\* $p<0.05$

Gruplara göre bireylerin diyetle aldıkları mineral miktarları Tablo 4.12’de gösterilmiştir. Bireylerin diyetle aldıkları mineral miktarları incelendiğinde diyetle alınan sodyum, potasyum, fosfor ve çinko düzeylerinin vaka grubunda kontrol grubundan daha yüksek olduğu ortaya konmuştur. Ancak diyetle alınan sodyum, potasyum, fosfor ve çinko düzeyleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Bireylerin diyetle alınan kalsiyum miktarı incelendiğinde vaka grubu kalsiyum alım düzeyi  $674.95\pm149.77$  mg, kontrol grubu kalsiyum alım düzeyi  $683.27\pm200.07$  mg olarak bulunmuştur ( $p>0.05$ ). Diyetle alınan magnezyum ve demir düzeyleri karşılaştırıldığında ise kontrol grubunun magnezyum ve demir alım düzeylerinin daha düşük olduğu ortaya konmuştur ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.12.** Gruplara Göre Bireylerin Diyetle Aldıkları Mineral Miktarlarının Dağılımı

Mineraller	Vaka Grubu (n=30) $\bar{X} \pm SS$ veya Medyan (min-max)	Kontrol Grubu (n=30) $\bar{X} \pm SS$ veya Medyan (min-max)	Test istatistiği p
Sodyum (mg)	$3177.62\pm1144.76$ (1609.70-5900.53)	$2842.48\pm1059.10$ (1183.93-5957.57)	t=1.177 0.244
Potasyum (mg)	$2384.09\pm751.04$ (1057.30-4231.70)	$2208.08\pm629.94$ (1184.80-4066.97)	t=0.983 0.329
Fosfor (mg)	$996.86\pm325.55$ (577.00-1831.20)	$876.83\pm288.58$ (470.50-1880.07)	t=1.511 0.136
Kalsiyum (mg)	$674.95\pm149.77$ (256.90-1936.90)	$683.27\pm200.07$ (387.43-1024.13)	t=-0.961 0.337
Magnezyum (mg)	244.31 (124.20-987.13)	233.55 (127.33-478.43)	z=-0.784 0.433
Çinko (mg)	$9.02\pm2.85$ (4.70-14.90)	$8.20\pm3.38$ (4.10-22.47)	z=-1.538 0.312
Demir (mg)	9.21 (4.87-17.80)	8.18 (4.30-26.50)	z=-1.804 0.071

z=Kruskal-Wallis, t=Student’s t-testi, \* $p<0.01$ , \*\* $p<0.05$

Gruplara göre bireylerin serum nesfatin-1 düzeyleri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki Tablo 4.13'de gösterilmiştir. Vaka grubundaki hastaların serum nesfatin-1 düzeyleri ile vücut ağırlığı, BKİ değeri, bel ve kalça çevresi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Kontrol grubunda ise bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve bazal metabolizma hızları ile serum nesfatin-1 düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.13.** Gruplara Göre Bireylerin Serum Nesfatin-1 Düzeyleri ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki

Antropometrik Ölçümler	Vaka Grubu (n=30) Serum Nesfatin-1 (ng/ml)		Kontrol Grubu (n=30) Serum Nesfatin-1 (ng/ml)	
	r	p	r	p
Vücut Ağırlığı (kg)	0.363	0.049**	0.423	0.020**
Boy Uzunluğu (cm)	-0.063	0.742	0.538	0.002*
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	0.352	0.050**	-0.116	0.540
Bel Çevresi (cm)	0.506	0.006*	0.258	0.169
Kalça Çevresi (cm)	0.511	0.006*	0.084	0.660
Bel/Kalça Oranı	0.070	0.722	0.210	0.266
Bazal Metabolizma Hızı (kkal)	0.165	0.383	0.357	0.050**
Kas Kütlesi (kg)	0.138	0.466	0.264	0.159
Vücut Yağ Yüzdesi (%)	0.305	0.102	0.010	0.960
Vücut Su Yüzdesi	-0.261	0.179	-0.123	0.518
İç Organ Yağlanma Oranı (%)	0.131	0.505	0.134	0.479

\* $p<0.01$ , \*\* $p\leq 0.05$

Gruplara göre bireylerin serum nesfatin-1 düzeyleri ile biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki Tablo 4.14'de gösterilmiştir. Vaka grubundaki hastaların HbA1c değeri ile serum nesfatin-1 düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<0.05$ ) ancak kontrol grubundaki bireylerin biyokimyasal parametreleri ile serum nesfatin-1 düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.14.** Gruplara Göre Bireylerin Serum Nesfatin-1 Düzeyleri ile Biyokimyasal Parametreleri Arasındaki İlişki

Biyokimyasal Parametreler	Vaka Grubu (n=30) Serum Nesfatin-1 (ng/ml)		Kontrol Grubu (n=30) Serum Nesfatin-1 (ng/ml)	
	r	p	r	p
Kan Glikozu (mg/dL)	0.051	0.791	0.291	0.119
HbA1c (%)	0.491	0.033**	0.212	0.261
Total Kolesterol (mg/dL)	0.195	0.301	0.097	0.609
LDL-Kolesterol (mg/dL)	0.063	0.742	0.026	0.893
HDL-Kolesterol (mg/dL)	-0.091	0.634	0.187	0.322
Trigliserit (mg/dL)	0.170	0.370	-0.170	0.369

\*p&lt;0.01, \*\*p&lt;0.05

Gruplara göre bireylerin serum nesfatin-1 düzeyleri ile enerji ve makro besin öğelerinin alım düzeyleri Tablo 4.15’de gösterilmiştir. Serum nesfatin-1 düzeyleri ile enerji ve makro besin öğelerinin alım düzeyleri incelendiğinde, vaka grubunda posa alım düzeyi ile serum nesfatin-1 düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p<0.05). Kontrol grubundaki bireylerin ise enerji ve makro besin öğelerinin alım düzeyleri ile serum nesfatin-1 düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p>0.05).

**Tablo 4.15.** Gruplara Göre Bireylerin Serum Nesfatin-1 Düzeyleri ile Enerji ve Makro Besin Öğeleri Alım Düzeyleri Arasında İlişki

Enerji ve Makro Besin Öğeleri	Vaka Grubu (n=30) Serum Nesfatin-1 (ng/ml)		Kontrol Grubu (n=30) Serum Nesfatin-1 (ng/ml)	
	r	p	r	p
Enerji (kkal)	0.015	0.935	0.175	0.354
Karbonhidrat (g)	-0.079	0.679	0.067	0.723
Karbonhidrat (%)	-0.079	0.677	-0.036	0.850
Yağ (g)	-0.094	0.620	0.080	0.623
Yağ (%)	0.103	0.586	0.072	0.705
Protein (g)	0.012	0.948	0.186	0.325
Protein (%)	0.032	0.867	-0.018	0.925
Posa (g)	-0.355	0.050**	0.019	0.921
Kolesterol (mg)	0.207	0.272	0.133	0.483
Doymuş Yağ (g)	-0.020	0.916	0.229	0.224
Tekli Doymamış Yağ Asitleri (g)	-0.030	0.874	0.146	0.442
Çoklu Doymamış Yağ Asitleri (g)	-0.134	0.480	-0.018	0.927
n-6 Yağ Asitleri	-0.078	0.682	-0.043	0.821
n-3 Yağ Asitleri	-0.205	0.277	0.061	0.748

\*p<0.01, \*\*p<0.05

Gruplara göre bireylerin serum nesfatin-1 düzeyleri ile mikro besin öğelerinin alım düzeyleri incelenerek, Tablo 4.16'da gösterilmiştir. Serum nesfatin-1 düzeyleri ile mikro besin öğelerinin alım düzeyleri karşılaştırıldığında hem vaka hem de kontrol grubunda serum nesfatin-1 düzeyleri ile mikro besin öğeleri alım düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05).

**Tablo 4.16.** Gruplara Göre Bireylerin Serum Nesfatin-1 Düzeyleri ile Mikro Besin Öğeleri Alım Düzeyleri Arasındaki İlişki

Mikro Besin Öğeleri	Vaka Grubu (n=30)		Kontrol Grubu (n=30)	
	Serum Nesfatin-1 (ng/ml)		Serum Nesfatin-1 (ng/ml)	
	r	p	r	p
A Vitamini (mcg)	-0.269	0.150	0.194	0.305
E Vitamini (mg)	-0.064	0.764	-0.055	0.772
Tiamin (mg)	-0.307	0.099	0.124	0.512
Riboflavin (mg)	-0.155	0.413	0.175	0.354
Piridoksin (mg)	-0.193	0.397	0.043	0.819
Folat (mcg)	-0.256	0.272	0.023	0.924
C Vitamini (mg)	-0.293	0.116	0.022	0.908
Sodyum (mg)	-0.009	0.964	0.147	0.439
Potasyum (mg)	-0.108	0.569	0.129	0.496
Fosfor (mg)	-0.117	0.537	0.123	0.517
Kalsiyum (mg)	-0.127	0.503	0.268	0.153
Magnezyum (mg)	-0.142	0.454	0.179	0.344
Çinko (mg)	-0.055	0.772	0.152	0.423
Demir (mg)	-0.181	0.338	0.065	0.734

\*p<0.01, \*\*p<0.05

## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Gelişen teknoloji ile birlikte sağlık alanındaki ilerlemeler sonucunda enfeksiyon hastalıkları başarılı bir şekilde ortadan kaldırılmıştır. Günümüzde bulaşıcı hastalıkların yerini bulaşıcı olmayan hastalıklar alarak; sadece gelişmiş ülkelerde değil, az gelişmiş ülkelerde de morbidite ve mortalitenin en önemli nedenini oluşturmaktadır. Bulaşıcı olmayan hastalıklar arasında bulunan metabolik sendrom, küresel olarak ciddi bir sorun yaratmaktadır (99). Metabolik sendromun karakteristik özellikleri abdominal obezite, hipertansiyon, aterojenik dislipidemi, glikoz intoleransı, proinflamatur durum ve protrombotik durumdur (100). Metabolik sendrom, birbiriyle ilişkili kardiyometabolik risk faktörlerinin bir kombinasyonu ile karakterizedir. Metabolik sendromun 5-10 yıl boyunca eşlik eden varlığı, tip 2 diabetes mellitus riskini beş kat, koroner arter hastalığı (KAH) riskini iki kat ve olumsuz sonuçlara yol açarak, toplam mortalite riskini 1.6 kat arttırmaktadır. Bu sebeplerden dolayı metabolik sendrom dünya çapında önemli bir halk sağlığı sorunu olmaktadır (101).

Bu çalışmaya NCEP-ATP III kriterlerine göre metabolik sendrom tanısı almış 30 hasta ve metabolik sendromlu hastalara yaş, cinsiyet ve BKİ bakımından uyumlu olan 30 gönüllü birey dahil edilmiştir. Bu araştırma glikoz metabolizması, kardiyovasküler sistem üzerine etkileri olan ve obezite, besin alımı, enerji dengesinde rol oynayan serum nesfatin-1 düzeylerinin, metabolik sendromlu hastalarda beslenme durumları ve kan parametreleri üzerindeki etkisi sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılarak incelenmiştir.

### 5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların yaş ortalaması  $43.20 \pm 8.59$  yıl, kontrol grubunda yer alan bireylerin yaş ortalaması  $45.80 \pm 6.20$  yıldır ( $p > 0.05$ , Tablo 4.1). Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada metabolik sendromu olan hastaların yaş ortalaması  $41.88 \pm 13.92$  yıl bulunurken, metabolik sendromu olmayan bireylerin yaş

ortalaması  $35.55 \pm 12.63$  yıl olarak bulunmuştur (102). Ülkemizde yapılan METSAR çalışmasının verileri yaş artışı ile birlikte metabolik sendromun ortaya çıkma sıklığının arttığını göstermektedir (28). Bayram ve ark.'nın (103) yaptığı araştırmada ise erkek ve kadınlarda metabolik sendromun en fazla görüldüğü yaş aralığının 50-59 ve 60-69 yıl olduğu ortaya konmuştur. Yaş artışı ile birlikte metabolik sendrom görülme sıklığı artmakta olup çalışmalarla bu durum kanıtlanmıştır. Bu çalışmada da metabolik sendromun görüldüğü yaş ortalaması diğer çalışmalar ile benzerlik göstermektedir.

Bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların %70'i kadın, %30'u erkektir ( $p > 0.05$ , Tablo 4.1). Kontrol grubundaki bireylerin cinsiyet dağılımı da metabolik sendrom grubu ile uyumludur. METSAR çalışmasının sonuçlarına göre; metabolik sendrom görülme sıklığı kadınlarda % 41.1 ve erkeklerde % 28.8 olarak bulunmuştur (28). Yine yapılan benzer bir çalışmada metabolik sendrom görülme sıklığının kadınlarda istatistiksel olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur (103). Güney Kore'de yapılan bir kohort çalışmasında dört yıllık izlem sonucunda hem kadınlarda, hem de erkeklerde metabolik sendrom prevalansının arttığı görülmüştür, ancak erkeklerdeki artışın, kadınlardan daha belirgin olduğu belirtilmiştir (104). Amerika'da yapılan bir çalışmada ise metabolik sendromun bölgelere göre cinsiyetlerde görülme oranı değişmektedir. ABD'nin kuzey eyaletleri bölgesinde metabolik sendrom erkeklerde % 34.2, kadınlarda % 35.2 oranlarında görülürken; güney eyaletlerde erkeklerde %36.2, kadınlarda %34.4 oranlarında görülmektedir (105). Bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan bireylerin büyük çoğunluğunun kadın olması ülkemizde yapılan çalışmaların sonuçları ile benzerlik göstermektedir.

Yapılan bu çalışmada metabolik sendrom grubundaki hastaların %60.0'ı ev hanımı olup, %36.7'si çalışmaktadır. Kontrol grubundaki bireylerin ise %73.3'ü ev hanımı olup, %26.6'sı çalışmaktadır (Tablo 4.2). Yapılan başka bir çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların %72.19'unun ev hanımı olduğu, %9.75'inin emekli olduğu, %5.6'sının memur olarak çalıştığı bulunmuştur. Aynı çalışmada metabolik sendrom olmayan bireylerin %50.0'si ev hanımı, %13.26'sı emekli, %18.07'si memur olarak çalışmaktadır (106). Metabolik sendrom tanısı alan bireylerin çoğunluğunun kadın olması sebebiyle, meslek grubu dağılımı bu durumdan etkilenmektedir.

Bu çalışmada metabolik sendrom grubundaki hastaların eğitim durumu incelendiğinde; ilkokul mezunu olan hastaların oranı %46.7 iken, üniversite mezunu olan hastaların

oranı %26.7'dir. Kontrol grubunda ise ilkokul mezunu olan bireylerin oranı %33.3 iken, üniversite mezunu olan bireylerin oranı %30.0'dur (Tablo 4.2). Başka bir çalışmada ise metabolik sendromu olan hastalarda okur-yazar olmayan oranı %31.95, ilköğretim mezunu olan hastaların oranı %32.95 ve üniversite mezunu olan hastaların oranı %21.46 olarak saptanmıştır. Yine aynı çalışmada metabolik sendromu olmayan bireylerin eğitim durumları incelendiğinde; ilköğretim ve üniversite mezunu olan bireylerin oranı vaka grubu ile benzerken, okur-yazar olmayan bireylerin oranı daha düşüktür (106). Yirmi yaş ve üzerindeki kadınlarda metabolik sendrom sıklığını saptayan bir çalışmada ise katılımcıların %11.8'inin okur-yazar olduğu, %62.2'sinin ilkokul mezunu olduğu, %26.0'sının ise ortaokul ve üzeri düzeyde eğitim aldığı gösterilmiştir (107). Bu çalışmada eğitim düzeyinin yüksek olması çalışmanın Kayseri il merkezinde yapılmasına bağlı olarak açıklanabilmektedir.

Bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların %93.3'ünün, kontrol grubundaki bireylerin ise %96.7'sinin kentsel bölgede yaşadığı belirlenmiştir (Tablo 4.2). METSAR çalışmasının bulguları incelendiğinde İç Anadolu Bölgesi kentsel alanda metabolik sendrom görülme sıklığı (%34.7), kırsal alanda metabolik sendrom görülme sıklığından (%28.4) daha yüksektir (28). Bazı gelişmekte olan ülkelerin kentsel popülasyonunda metabolik sendromun prevalansı, gelişmiş ülkelerin kentsel popülasyonundan daha fazladır (99). Bu durum, kentsel yaşam tarzının artmasıyla, fiziksel aktivitenin azalmasıyla obezite ve metabolik sendromu tetiklemesiyle açıklanabilmektedir.

Bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların %90'ı evli, %6.7'si bekar. Kontrol grubundaki bireylerin ise %90'ı evli, %6.7'si boşanmıştır (Tablo 4.2). Metabolik sendrom sıklığını araştıran başka bir çalışmada metabolik sendromlu bireylerin %88.15'i evli, %11.85'i bekar. Aynı çalışmada metabolik sendrom olmayan bireylerin %69.0'unun evli, %30.99'unun bekar olduğu belirlenmiştir (108). Bireylerin eğitim durumu, medeni durum, yaşadıkları çevre ve meslekleri dolaylı olarak metabolik sendrom gelişimini etkileyebilmektedir.

## **5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Diğer Yaşam Tarzı Alışkanlıkları**

Günlük yemek yeme sıklığının, özellikle kardiyometabolik risk olmak üzere sağlık sonuçlarını etkilediği düşünülmektedir. Yapılan epidemiyolojik çalışmalar, lipid profillerinin artan öğün sayısı ile daha kontrollü hale geldiğini göstermiştir. Artan öğün sayısı daha düşük serum kolesterol ve düşük LDL-kolesterol düzeyleri ile

ilişkilendirilmiştir (109). Bu araştırmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların %66.7'si, kontrol grubundaki bireylerin %53.3'ü günde üç ana öğün tüketmektedir. Beslenme durumu bakımından metabolik sendrom tanısı alan hastaların %60.0'nın, kontrol grubundaki bireylerin %83.3'ünün ara öğün tükettiği görülmüştür (Tablo 4.3). Metabolik sendrom sıklığını araştıran başka bir çalışmada ise günde iki öğün tüketen bireylerin oranı %27.1, günde üç öğün tüketen bireylerin oranı %63.4, günde üç öğünden fazla tüketen bireylerin oranı %9.5 olarak bulunmuştur (107).

Metabolik sendromlu hastalarda sigara ve alkol tüketiminin kardiyovasküler ve metabolik hastalıkların komplikasyonlarını arttırdığı bilinmektedir (22). Bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların %16.7'sinin sigara içtiği belirlenmiştir. Yapılan başka bir çalışmada metabolik sendrom tanısı alan kadınların %11.6'sının sigara içtiği bulunmuştur (110). Yapılan diğer bir çalışmada ise metabolik sendrom tanısı alıp sigara içen bireylerin oranı %36.8 olarak bulunmuştur (108). Bu çalışmada kontrol grubu oluşturulurken sigara içmeyen bireyler dahil edilmiştir. Bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların tamamının alkol tüketmedikleri bulunmuştur. Kumsar ve ark.'nın (110) yaptığı çalışmada metabolik sendrom tanısı alan kadınların alkol tüketmedikleri belirtilerek, benzer bir sonuç bulunmuştur. Başka bir çalışmada ise alkol tüketen metabolik sendromlu bireylerin oranı %14.5 olarak belirtilmiştir. Alkol tüketimi ile ilgili farklı sonuçların ortaya çıkmasının nedeni, çalışmaların yapıldığı şehirlerden yada bölgelerden kaynaklanıyor olabilir.

Kentsel yaşam tarzının benimsenmesi ve fiziksel aktivitenin azalması metabolik sendrom prevalansına katkıda bulunmaktadır. Fiziksel aktivite hem insülin direncini azaltmadaki etkinliği hem de ağırlık kaybı sağlaması açısından metabolik sendromda oldukça önemlidir (111). Bu çalışmada metabolik sendromu olan hastaların %70.0'i, kontrol grubundaki bireylerin %63.3'ü fiziksel aktivite bakımından aktif olmayan düzeyde yer almaktadır. Metabolik sendromlu hastaların %13.3'ü yeterli düzeyde fiziksel aktivite yapmaktadır ( $p<0.05$ , Tablo 4.7). Yapılan başka bir çalışmada metabolik sendromlu hastaların fiziksel aktivite düzeylerini belirleyen toplam puan ortalamasının aktif olmayan düzeyde yer aldığı bulunmuştur (112). Blackford ve ark.'nın (113) yaptığı çalışmada ise metabolik sendromlu hastaların fiziksel aktivite toplam puan ortalaması düşük düzey olarak bulunmuştur.

### 5.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

Abdominal obezite, glikoz metabolizması bozukluğu, dislipidemi ve hipertansiyon gibi faktörlerin birleşimi metabolik sendromu oluşturmaktadır. Obezite başta kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere birçok hastalığın gelişme riskini arttırmakta iken, metabolik sendromda kardiyovasküler hastalık riski daha fazla artmıştır (114). Bu nedenle metabolik sendromun bir bileşeni olan abdominal obezite sebebiyle metabolik sendromlu hastalarda antropometrik ölçümlerin takibi daha da önem kazanmaktadır. Bu çalışmada metabolik sendromlu hastaların ağırlık ortalaması  $86.08 \pm 9.02$  kg, kontrol grubu ağırlık ortalaması  $78.42 \pm 9.03$  kg olarak bulunmuştur ( $p < 0.05$ , Tablo 4.8). Demir ve ark.'nın (115) yaptığı çalışmada metabolik sendromlu hastaların ağırlık ortalaması  $76.8 \pm 9.2$  kg iken, kontrol grubundaki bireylerin ağırlık ortalaması  $71.6 \pm 11.0$  kg olarak saptanmıştır. Bu çalışmada metabolik sendromlu hastaların BKİ ortalaması  $32.58 \pm 3.73$  kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur. BKİ bakımından kontrol grubundaki bireyler vaka grubu ile uyumlu olarak belirlenmiştir ( $p > 0.05$ , Tablo 4.8). Yapılan başka bir çalışmada metabolik sendromu olan kadınların BKİ ortalaması  $32.5 \pm 4.9$  kg/m<sup>2</sup>, metabolik sendromu olmayan kadınların BKİ ortalaması ise  $26.6 \pm 4.8$  kg/m<sup>2</sup> bulunmuştur (116).

Abdominal obezite insülin direncinin en önemli göstergesidir ve metabolik sendromun önemli bir bileşenidir. Bu nedenle obezite görülen bireyler metabolik sendrom açısından taranmalı ve visseral adipozite göstergesi olarak bel çevresi ölçümü yapılmalıdır (3). Bu çalışmada metabolik sendromlu bireylerin bel ve kalça ölçümleri sırasıyla  $100.89 \pm 9.01$  cm ve  $111.42 \pm 8.27$  cm; kontrol grubundaki bireylerin bel ve kalça ölçümleri sırasıyla  $87.10 \pm 8.09$  cm ve  $107.20 \pm 6.75$  cm olarak bulunmuştur ( $p < 0.05$ , Tablo 4.8). Yapılan başka bir çalışmada ise metabolik sendromlu hastaların bel ve kalça ölçümleri sırasıyla  $112.2 \pm 12.6$  cm ve  $119.7 \pm 14.3$  cm olarak saptanmıştır (117). Bel/kalça oranı incelendiğinde ise bu çalışmada metabolik sendromlu bireylerin bel/kalça oranı  $0.902 \pm 0.46$  iken, kontrol grubundaki bireylerin bel/kalça oranı  $0.808 \pm 0.67$ 'dir ( $p < 0.05$ , Tablo 4.8). Yapılan başka bir çalışmada metabolik sendromlu hastalarda bel/kalça oranı  $0.9 \pm 0.1$ 'dir (117).

Bireylerin vücut bileşimlerinin incelendiği bu çalışmada metabolik sendromlu hastaların kas kütlesi ortalamasının  $51.43 \pm 7.75$  kg, kontrol grubundaki bireylerin kas kütlesi ortalaması  $46.53 \pm 7.26$  kg olduğu ortaya konmuştur ( $p < 0.05$ , Tablo 4.8). Iacobellis ve ark.'nın (118) yaptığı çalışmada metabolik sendromlu hastaların kas kütlesi ortalaması

49.4±17.2 kg olarak bulunmuştur. İç organ yağlanma yüzdesi bakımından bu çalışmada metabolik sendromlu hastaların iç organ yağlanması %10.03±2.80, kontrol grubundaki bireylerin iç organ yağlanması %9.28±2.41'dir (p>0.05, Tablo 4.8). Yapılan başka bir çalışmada metabolik sendromlu bireylerin iç organ yağlanması %14.0 iken, metabolik sendromu olmayan bireylerin iç organ yağlanması %7 olarak gösterilmiştir (119). Vücut yağ yüzdesi incelendiğinde ise bu çalışmada metabolik sendromlu bireylerin vücut yağ yüzdesi ortalaması %37.03±8.16 iken, kontrol grubundaki bireylerin vücut yağ yüzdesi ortalaması %37.60±7.68'dir (p>0.05, Tablo 4.8). Daniele ve ark.'nın (117) yaptığı çalışmada ise metabolik sendromlu bireylerin vücut yağ yüzdesi ortalamasının %42.5 ± 7.5 olduğu belirtilmiştir.

#### **5.4. Bireylerin Biyokimyasal Parametreleri**

Diabetes mellitus ve kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörü olarak bilinen metabolik sendrom abdominal obezite, yüksek kan glikoz seviyesi, yüksek kan basıncı, trigliserit düzeyinin yükselmesi ve HDL-kolesterol düzeyinin düşmesi ile birlikte görülen bir endokrin bozukluktur (106). Biyokimyasal parametreler metabolik sendromun hem tanısında hem de tedavisinde büyük önem taşımaktadır. Bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların açlık kan glikoz düzeyi 97.34±10.33 mg/dL bulunurken, kontrol grubundaki bireylerin açlık kan glikoz düzeyi 91.83±8.00 mg/dL'dir (p<0.05, Tablo 4.9). Metabolik sendrom ve sağlıklı kontrol grubunu karşılaştıran başka bir çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların açlık kan glikoz düzeyi 127±50 mg/dL, sağlıklı kontrol grubunun açlık kan glikoz düzeyi 96±8 mg/dL olarak bulunmuştur (120).

NCEP-ATP III tanı kriterlerine göre serum total kolesterol düzeyinin  $\geq 200$  mg/dL, serum LDL-kolesterol düzeyinin  $\geq 130$  mg/dL, serum HDL-kolesterol düzeyinin erkeklerde  $<40$  mg/dL, kadınlarda  $<50$  mg/dL ve serum trigliserit değerinin  $\geq 150$  mg/dL olması kardiyovasküler hastalık bakımından risk faktörü olarak kabul edilmektedir (18). Bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların serum total kolesterolü düzeyi 208.64±31.57 mg/dL iken, sağlıklı kontrol grubunun serum total kolesterol düzeyi 195.83±37.60 mg/dL olarak bulunmuştur (p>0.05, Tablo 4.9). Serum LDL-kolesterol düzeyleri incelendiğinde ise metabolik sendrom tanısı alan hastaların serum LDL-kolesterol düzeyi 117.89±31.28 mg/dL, sağlıklı kontrol grubunun serum LDL kolesterol düzeyi 114.31±33.66 mg/dL'dir (p>0.05, Tablo 4.9). HDL-kolesterol

düzei metabolik sendrom tanısı alan hastalarda ( $38.83\pm6.93$  mg/dL), kontrol grubundaki bireylere ( $56.41\pm11.16$  mg/dL) göre daha düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ , Tablo 4.9). Trigliserit seviyesi ise metabolik sendrom tanısı alan hastalarda ( $252.73\pm129.44$  mg/dL), kontrol grubundaki bireylere ( $127.31\pm59.56$  mg/dL) göre daha yüksektir ( $p<0.05$ , Tablo 4.9). Valsamakis ve ark.'nın (121) yaptığı çalışmada ise metabolik sendromlu hastaların serum total kolesterol düzeyi  $201.01\pm40.20$  mg/dL, metabolik sendromu olmayan bireylerin serum total kolesterol düzeyi  $197.01\pm35.10$  mg/dL'dir. LDL-kolesterol düzeyi metabolik sendromlu hastalarda  $134.20\pm35.60$  mg/dL, metabolik sendromu olmayan bireylerde  $130.36\pm34.10$  mg/dL bulunmuştur. Aynı çalışmada HDL-kolesterol ve trigliserit düzeyleri sırasıyla metabolik sendromlu hastalarda  $35.90\pm12.11$  mg/dL ve  $80.72$  mg/dL iken, sağlıklı kontrol grubundaki bireylerde  $51.80\pm20.05$  mg/dL ve  $40.36$  mg/dL'dir (121). Yapılan başka bir çalışmada metabolik sendromlu bireylerin trigliserit düzeyleri  $144.01\pm53.80$  mg/dL olarak saptanmıştır (118). Diğer çalışmaların sonuçlarına göre bu çalışmada metabolik sendromlu hastalarda trigliserit düzeyleri oldukça yüksek bulunmuştur. Bu durumun beslenme şekli, genetik ve irksal farklılıklardan dolayı oluşabileceği düşünülmektedir.

Nesfatin-1 enerji düzenleyici bir peptit olarak hem merkezi, hem de periferel dokularda bulunmakta olup, 2006 yılında keşfedilmiştir (122). Nesfatin-1'in besin alımı (anoreksijenik etkiler) ve enerji homeostazının düzenlenmesi üzerinde leptinden bağımsız mekanizmalar yoluyla önemli etkileri olduğu bilinmektedir (123). Nesfatin-1'in anoreksijenik etkisinin yanı sıra metabolik kontrolde önemli rol oynayarak, antihiperglisemik etkisi de rapor edilmiştir. Nesfatin-1'in kardiyolojik fonksiyonlarda etkin olduğu, kan glikoz düzeyini düşürdüğü; korku, anksiyete ve stres benzeri davranışları indüklediği yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (58).

Bu araştırmada metabolik sendromlu hastalardaki serum nesfatin-1 düzeyi  $0.245\pm0.272$  ng/ml, kontrol grubundaki bireylerin serum nesfatin-1 düzeyleri  $0.528\pm0.987$  ng/ml olarak bulunmuştur ( $p>0.05$ , Tablo 4.9). Algül ve ark.'nın (123) yaptığı çalışmada serum nesfatin-1 düzeyinin metabolik sendromlu bireylerde  $0.885\pm0.01$  ng/ml ve kontrol grubundaki bireylerde  $1.094\pm0.07$  ng/ml olduğu gösterilmiştir. Fruktöz maruziyeti sonucunda metabolik sendrom oluşturulan ratlarda yapılan bir çalışmada metabolik sendromu olan hem dişi hem de erkek ratların serum nesfatin-1 düzeylerinin kontrol grubundan daha yüksek olduğu bulunmuştur (124). Aksu ve ark.'nın (125)

yaptığı bir çalışmada obstrüktif uyku apne sendromu tanısı alan hastalar metabolik sendromu olan ve olmayan hastalar olarak iki gruba ayrılmıştır. Serum nesfatin-1 düzeylerinin metabolik sendromu olan bireylerde ( $3.97 \pm 1.42$  pg/ml) metabolik sendrom olmayan bireylerden ( $4.98 \pm 1.84$  pg/ml) daha düşük olduğu bulunmuştur. Bozulmuş glikoz toleransı olan bireylerde serum nesfatin-1 düzeyini araştıran başka bir çalışmada ise bozulmuş glikoz toleransı olan bireylerin serum nesfatin-1 düzeyleri  $2.1 \pm 2.6$  ng/mL iken, sağlıklı kontrol grubunun serum nesfatin-1 düzeyleri  $0.5 \pm 0.2$  ng/mL olarak saptanmıştır (122).

### 5.5. Bireylerin Besin Tüketim Durumları

Abdominal obezite metabolik sendromun en önemli belirleyicisidir. Metabolik sendromun tedavi edilebilmesi için temel yaklaşım, ideal vücut ağırlığının sağlanması ve abdominal obezitenin düzenlenmesi şeklinde olmalıdır. Metabolik sendrom tedavisinde ilk olarak tıbbi beslenme tedavisi yapılmalı ve beslenme durumu düzenlenmelidir (111, 126). Bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların diyetle aldığı günlük enerji  $1704.26 \pm 420.23$  kkal, kontrol grubundaki bireylerin diyetle aldığı günlük enerji  $1460.16 \pm 393.62$  kkal olarak bulunmuştur ( $p < 0.05$ , Tablo 4.10). Yapılan başka bir çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların diyetle aldığı günlük enerji  $1.978.6 \pm 692.5$  kkal olarak bulunmuştur (127). 2006 yılında ülkemizde yapılan TEKHARF çalışması kapsamında bireylerin genel beslenme örüntüsü ve alışkanlıkları incelendiğinde ise; bireylerin diyetle aldığı günlük enerjinin, erkeklerde ve kadınlarda sırasıyla  $1825 \pm 711.7$  kkal ve  $1323 \pm 520.7$  kkal olduğu saptanmıştır (128).

Bu araştırmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların günlük enerji alımlarının  $\%46.54 \pm 6.95$ 'ini karbonhidrat,  $\%16.27 \pm 3.34$ 'ünü protein,  $\%37.14 \pm 5.96$ 'sını yağ oluşturmaktadır. Kontrol grubundaki bireylerin günlük enerji alımlarının  $\%48.67 \pm 6.92$ 'sini karbonhidrat,  $\%15.03 \pm 3.04$ 'ünü protein,  $\%36.07 \pm 5.88$ 'ini yağ oluşturmaktadır ( $p > 0.05$ , Tablo 4.10). Bo ve ark.'nın (127) yaptığı çalışmada metabolik sendromlu hastaların günlük enerji alımlarının  $\%48.2 \pm 7.1$ 'ini karbonhidrat,  $\%16.5 \pm 2.3$ 'ünü protein,  $\%35.3 \pm 5.2$ 'sini yağ oluşturmaktadır. TEKHARF çalışmasında ise katılımcıların günlük enerji alımlarının  $\%53.3$ 'ünü karbonhidrat,  $\%13.7$ 'sini protein,  $\%33$ 'ünü yağ oluşturmaktadır (128). Bireylerin günlük enerji alımlarının besin öğelerine göre dağılımı incelendiğinde; bu çalışmadaki vaka ve kontrol gruplarının yağ

alım yüzdelerinin Türkiye Beslenme Rehberi'ne (TÜBER) göre önerilen değerlerden yüksek olduğu görülmüştür (129).

Diyetle alınan posa miktarı yüksek olan toplumlarda serum kolesterol düzeylerinin daha düşük olduğu ve kardiyovasküler hastalıkların yol açtığı ölümlerin daha az olduğu bilinmektedir. Ayrıca diyetin posa miktarının yüksek olmasının ağırlık kaybında önemli bir etkisinin olduğu bilinmektedir (130). Bu araştırmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların diyetle aldığı günlük posa miktarının  $21.14 \pm 14.57$  g olduğu, kontrol grubundaki bireylerin diyetle aldığı günlük posa miktarının ise  $19.46 \pm 5.93$  g olduğu saptanmıştır ( $p > 0.05$ , Tablo 4.10). Yapılan başka bir çalışmada metabolik sendrom tanısı alan bireylerin diyetle aldığı günlük posa miktarının  $19.2 \pm 6.4$  g olduğu bulunmuştur (127). TÜBER'e göre yetişkin kadın ve erkek bireylerin günlük posa alım miktarının 25 g ve üzerinde olması gerekmektedir (129). Bu araştırmada hem vaka hem de kontrol grubundaki bireylerin günlük posa alım ortalamalarının önerilenden düşük olduğu görülmüştür.

Amerikan Kalp Birliği (American Heart Association-AHA) diyetle alınan günlük kolesterol alım miktarının 300 mg/gün altında olmasını önermektedir. Kolesterol alımının sınırlanarak 200 mg/gün altında olması ise, LDL-kolesterol düzeyini düşürerek kardiyovasküler hastalıkların ortaya çıkma riskini azaltmaktadır (131). Yapılan bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların diyetle aldığı kolesterol miktarı  $282.77 \pm 111.04$  mg, kontrol grubundaki bireylerin diyetle aldığı kolesterol miktarı  $248.17 \pm 126.50$  mg olarak bulunmuştur ( $p > 0.05$ , Tablo 4.10). TÜBER'e göre yetişkin bireylerde diyetle alınan kolesterol miktarının 300 mg/gün altında olması gerekmektedir (129). Bu çalışmada, vaka ve kontrol grubundaki bireylerin diyetle aldığı kolesterol miktarının önerilen miktarlardan daha düşük olduğu bulunmuştur. Diyetle alınan doymuş yağ miktarının bu sonucun ortaya çıkmasında etkili olabileceği düşünülmektedir.

Yapılan çalışmalar, oksidatif süreçlerin kardiyovasküler hastalıkların gelişimine ve klinik ekspresyonuna dahil olduğunu ve diyet antioksidanlarının hastalık direncine katkıda bulunabileceğini göstermektedir. Tanımlayıcı, vaka-kontrol ve kohort çalışmalarını içeren gözleme dayalı epidemiyolojik çalışmalar, daha yüksek antioksidant alımlarının daha düşük hastalık riski ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Karotenoidler, E ve C vitaminleri gibi diğer antioksidantlarla ilgili kardiyovasküler

hastalıklar bakımından olumlu sonuçlar ortaya konmuştur (131). Bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların A vitamini alım düzeyi  $1058.91 \pm 542.86$  mcg/gün, E vitamini alım düzeyi  $19.56 \pm 6.00$  mcg/gün, C vitamini alım düzeyi  $133.31 \pm 99.31$  mg/gün iken; kontrol grubundaki bireylerin A vitamini alım düzeyi  $1738.43 \pm 3149.35$  mcg/gün, E vitamini alım düzeyi  $15.14 \pm 9.17$  mcg/gün, C vitamini alım düzeyi  $126.25 \pm 53.22$  mg/gün olarak saptanmıştır (Tablo 4.11). TÜBER'e göre incelendiğinde hem vaka hem de kontrol grubundaki bireylerin A, E ve C vitamini alım düzeylerinin önerilen miktarlardan daha yüksek olduğu görülmüştür (129).

Yapılan çalışmalar sonucunda düşük folat düzeylerinin artmış koroner hastalık riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Vaka-kontrol ve prospektif çalışmalarda daha düşük piridoksin düzeylerinin, artmış aterosklerotik vasküler hastalık riski ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur (131). Bu araştırmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların tiamin alım düzeyleri  $0.76 \pm 0.21$  mg/gün, riboflavin alım düzeyleri  $1.09 \pm 0.35$  mg/gün, piridoksin alım düzeyleri  $1.19 \pm 0.42$  mg/gün, folat alım düzeyi  $261.86 \pm 81.44$  mcg/gün iken; kontrol grubundaki bireylerin tiamin alım düzeyleri  $0.69 \pm 0.20$  mg/gün, riboflavin alım düzeyleri  $1.17 \pm 0.77$  mg/gün, piridoksin alım düzeyleri  $1.00 \pm 0.39$  mg/gün, folat alım düzeyleri ise  $284.98 \pm 154.68$  mcg/gün olarak saptanmıştır (Tablo 4.11). TÜBER'e göre incelendiğinde ise hem vaka, hem de kontrol grubundaki bireylerin tiamin, riboflavin, piridoksin ve folat alım düzeylerinin önerilen miktarlardan daha düşük olduğu görülmüştür (129).

Yakın zamandaki çalışmalar, düşük sodyum alımının hipertansiyon riski taşıyan kişilerde hipertansiyonu önleyebileceğini ve yaşlı yaşlı kişilerde ilaç kullanımına bağlı hipertansiyon kontrolünü kolaylaştırabileceğini belgelemiştir. Hipertansiyon Önleme Çalışmaları (The Trials of Hypertension Prevention), tek başına ya da ağırlık kaybı ile birlikte sodyum kısıtlamasının hipertansiyonu %20 oranında önleyebileceğini göstermektedir. Bu veriler ışığında, AHA tuz alımını günde 6 g/gün, sodyum alımını ise 2400 mg/gün olarak önermektedir (131). DSÖ yetişkin bireylerde tuz alımını en fazla 5 g/gün, sodyum alımını 2000 mg/gün olarak önermektedir (132). Yapılan bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların diyetle aldığı sodyum miktarı  $3177.62 \pm 1144.76$  mg/gün, kontrol grubundaki bireylerin diyetle aldığı sodyum miktarı  $2842.48 \pm 1059.10$  mg/gün olarak bulunmuştur ( $p > 0.05$ , Tablo 4.12). TÜBER'e göre 19-50 yaş arası erkek ve kadınların sodyum alım düzeyleri 1500 mg/gün olarak

önerilmektedir (129). Bu araştırmada vaka ve kontrol grubundaki bireylerin diyetle aldığı günlük sodyum miktarının önerilen değerlerden daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Bu araştırmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların diyetle aldığı potasyum miktarı  $2384.09 \pm 751.04$  mg/gün, fosfor miktarı  $996.86 \pm 325.55$  mg/gün, kalsiyum miktarı  $674.95 \pm 149.77$  mg/gün, magnezyum miktarı  $272.14 \pm 149.77$  mg/gün'dür. Kontrol grubundaki bireylerin diyetle aldığı potasyum miktarı  $2208.08 \pm 629.94$  mg/gün, fosfor miktarı  $876.83 \pm 288.58$  mg/gün, kalsiyum miktarı  $683.27 \pm 200.07$  mg/gün, magnezyum miktarı  $243.67 \pm 75.16$  mg/gün olarak bulunmuştur (Tablo 4.12). TÜBER'e göre değerlendirildiğinde vaka ve kontrol grubundaki bireylerin, diyetle aldığı potasyum miktarı önerilen miktarlardan düşük bulunurken; diyetle alınan fosfor miktarı ise önerilen değerlerden daha yüksek bulunmuştur. Kalsiyum ve magnezyum minerallerinin diyetle alım düzeyleri incelendiğinde hem vaka hem de kontrol grubundaki bireylerin alım değerlerinin önerilen miktarlardan düşük olduğu görölmüştür (129). Bu durum süt ve süt ürünlerinin yetersiz tüketimi ile ilişkilendirilebilir.

Bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların diyetle aldığı çinko miktarı  $9.02 \pm 2.85$  mg/gün, demir miktarı  $9.31 \pm 2.67$  mg/gün bulunurken; kontrol grubundaki bireylerin diyetle aldığı çinko miktarı  $8.20 \pm 3.38$  mg/gün, demir miktarı ise  $8.72 \pm 3.93$  mg/gün olarak bulunmuştur. TÜBER'e göre yetişkin erkek bireylerin günlük çinko alım miktarı  $9.4-16.3$  mg/gün, yetişkin kadın bireylerin günlük çinko alım miktarı  $7.5-12.7$  mg/gün olarak önerilmektedir (129). TÜBER'e göre bireylerin diyetle aldığı çinko ve demir miktarı değerlendirildiğinde, vaka ve kontrol grubundaki bireylerin çinko ve demir alımlarının önerilen değerlerden daha düşük olduğu görölmüştür.

Bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların vücut ağırlığı, BKİ değerleri, bel ve kalça çevresi ölçümleri ile serum nesfatin-1 düzeyleri arasında pozitif yönlü, anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Kontrol grubundaki bireylerin ise vücut ağırlığı ve BMH ile serum nesfatin-1 düzeyleri arasında pozitif yönlü, anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p < 0.05$ , Tablo 4.13). Saldanha ve ark.'nın (133) yaptığı çalışmada; serum nesfatin-1 düzeyleri ile BKİ ve vücut yağ yüzdesi arasında pozitif yönlü, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu ortaya konmuştur. Adölesan obez çocuklarda yapılan başka bir çalışmada ise; serum nesfatin-1 düzeyleri ile BKİ standart sapma skorları, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ ağırlığı, vücut kas ağırlığı ve BMH arasında pozitif yönlü ve

istatistiksel anlamlı olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur (134). Bu çalışmada serum nesfatin-1 düzeyleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişkiyi gösteren bulgular ile diğer çalışmalardan elde edilen bulgular benzerlik göstermektedir. Ayrıca bu çalışmada metabolik sendromun bir bileşeni olan bel çevresi ve serum nesfatin-1 düzeyi arasında da anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Literatürde bulunan diğer çalışmalarda ise benzer bir bulguya rastlanmamıştır.

Bu araştırmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların HbA1c düzeyleri ile serum nesfatin-1 düzeyleri arasında pozitif yönlü, anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<0.05$ , Tablo 4.14). Kontrol grubundaki bireylerin biyokimyasal parametreleri ile serum nesfatin-1 düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Yapılan başka bir çalışmada serum nesfatin-1 düzeyi ile açlık kan glikozu, açlık insülin düzeyi, HOMA-IR skoru, total kolesterol ve LDL-kolesterol düzeyi arasında pozitif yönlü, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (133).

Besin öğeleri alım düzeyi ve serum nesfatin-1 arasındaki ilişki incelendiğinde; bu çalışmada metabolik sendrom tanısı alan hastaların diyetle aldığı posa miktarı ve serum nesfatin-1 düzeyi arasında pozitif yönlü, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p<0.05$ , Tablo 4.15). Kontrol grubundaki bireylerin besin öğeleri alım miktarı ile serum nesfatin-1 düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Hemodiyaliz hastaları ile yapılan bir çalışmada serum nesfatin-1 düzeyi ile diyetle alınan protein miktarı arasında negatif yönlü, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (132). Anwar ve ark.'nın (133) yapmış olduğu çalışmada obez grupta; serum nesfatin-1 düzeyi ile diyetle alınan karbonhidrat ve doymuş miktarı arasında pozitif yönlü bir ilişki bulunurken; diyetle alınan protein miktarı ve serum nesfatin-1 düzeyi arasında negatif yönlü, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Yapılan başka bir çalışmada ise serum nesfatin-1 düzeyi yüksek olan gruba göre serum nesfatin-1 düzeyi düşük olan obez grupta diyetle alınan enerji, karbonhidrat ve protein miktarının daha yüksek olduğu bulunmuştur (135).

## **Sonuçlar**

Bu çalışma metabolik sendrom tanısı almış 30 hasta ve metabolik sendrom grubu ile yaş, cinsiyet ve BKİ bakımından uyumlu 30 sağlıklı birey ile gerçekleştirilmiştir. Çalışmada bireylerin serum nesfatin-1 düzeyleri ile beslenme durumları, antropometrik

ölçümleri ve kan parametreleri arasındaki ilişki incelenmiş olup, elde edilen sonuçlar şu şekilde özetlenmiştir:

1. Metabolik sendrom tanısı alan hastalar vaka grubu, sağlıklı bireyler kontrol grubu olarak incelenmiştir.
2. Vaka grubunun yaş ortalaması  $43.20 \pm 8.59$  yıl bulunurken, kontrol grubunun yaş ortalaması  $45.80 \pm 6.20$  yıl olarak bulunmuştur.
3. Vaka grubundaki bireylerin 21'i (%70) kadın, 9'u (%30) erkektir. Kontrol grubundaki bireylerin 24'ü (%80) kadın, 6'sı (%20) erkektir.
4. Vaka grubundaki bireylerin %60'ının ev hanımı olduğu, %6.7'sinin özel sektörde çalıştığı, %3.3'ünün öğrenci olduğu görülmüştür. Kontrol grubundaki bireylerin %73.3'ünün ev hanımı olduğu, %3.3'ünün memur olduğu, %23.3'ünün özel sektörde çalıştığı bulunmuştur.
5. Katılımcıların eğitim durumları değerlendirildiğinde vaka grubunda ilkökul mezunu oranı %46.7, üniversitesi mezunu oranı %26.7'dir. Kontrol grubunda ise ilkökul mezunu oranı %33.3 iken, üniversitesi mezunu oranı %30'dur.
6. Katılımcıların yaşadığı bölge değerlendirildiğinde sonuçların benzer olduğu görülmüştür. Katılımcılar medeni durumları incelendiğinde; her iki grupta evli birey sayısı 27 (%90) olarak bulunmuştur. Gruplar arasında eğitim durumu, yaşanan bölge ve medeni durum açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ).
7. Vaka grubundaki bireylerin %16.7'si sigara kullanırken, %83.3'ü kullanmamaktadır. Kontrol grubu oluşturulurken sigara kullanmayan bireyler seçilmiştir.
8. Çalışmaya katılan vaka ve kontrol grubundaki bireylerin alkol tüketmedikleri saptanmıştır.
9. Vaka grubunda fiziksel olarak aktif olmayan bireylerin oranı %70, kontrol grubunda %63.3 olarak bulunmuştur. Fiziksel aktivite bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ( $p < 0.05$ ).
10. Vaka grubundaki bireylerin ağırlık ortalaması  $86.08 \pm 9.02$  kg, kontrol grubu ağırlık ortalaması  $78.42 \pm 9.03$  kg olarak bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
11. Grupların BKİ ortalamaları vaka grubunda  $32.58 \pm 3.73$  kg/m<sup>2</sup>, kontrol grubunda  $31.03 \pm 3.57$  kg/m<sup>2</sup>'dir. BKİ açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ).

12. Grupların bel ve kalça çevresi ölçümleri sırasıyla vaka grubunda  $100.89 \pm 9.01$  cm ve  $111.42 \pm 8.27$  cm; kontrol grubunda  $87.10 \pm 8.09$  cm ve  $107.20 \pm 6.75$  cm'dir ( $p < 0.05$ ).
13. Bel/kalça oranı ise vaka grubunda  $0.902 \pm 0.46$ , kontrol grubunda  $0.808 \pm 0.67$  olarak bulunmuştur. Bel/kalça oranı bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
14. Vaka grubundaki bireylerin BMH ortalaması  $1639.83 \pm 210.09$  kkal, kontrol grubundaki bireylerin BMH ortalaması  $1489.76 \pm 202.32$  kkal olarak bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
15. Vaka grubundaki bireylerin kas kütlesi ortalamasının  $51.43 \pm 7.75$  kg, kontrol grubundaki bireylerin kas kütlesi ortalaması  $46.53 \pm 7.26$  kg olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
16. Vücut yağ yüzdesi, vücut su yüzdesi ve iç organ yağlanma yüzdesi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).
17. Vaka grubundaki bireylerin açlık kan glikozu  $97.34 \pm 10.33$  mg/dL, kontrol grubundaki bireylerin açlık kan glikozu  $91.83 \pm 8.00$  mg/dL olarak bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
18. Vaka grubundaki bireylerin HDL-kolesterol düzeyleri  $38.83 \pm 6.93$  mg/dL, kontrol grubundaki bireylerin HDL-kolesterol düzeyleri  $56.41 \pm 11.16$  mg/dL'dir ( $p < 0.05$ ). Trigliserit düzeyleri ise vaka grunda  $252.73 \pm 129.44$  mg/dL, kontrol grubunda  $127.31 \pm 59.56$  mg/dL olarak bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
19. Total kolesterol, HbA1c ve LDL kolesterol düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).
20. Vaka grubundaki bireylerin serum nesfatin-1 düzeyi ortalama  $0.245 \pm 0.272$  ng/mL, kontrol grubundaki bireylerin serum nesfatin-1 düzeyi ortalama  $0.528 \pm 0.987$  ng/mL olarak bulunmuştur. Serum nesfatin-1 düzeyleri kontrol grubunda daha yüksek bulunmuştur, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).
21. Vaka grubundaki bireylerin diyetle aldığı enerji  $1704.26 \pm 420.23$  kkal, kontrol grubundaki bireylerin diyetle aldığı enerji  $1460.16 \pm 393.62$  kkal olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
22. Besin ögesi alım düzeyi bakımından incelendiğinde; vaka grubundaki bireylerin diyetle aldığı yağ (g), protein (g), çoklu doymamış yağ asitleri (g), n-6 ve n-3

yağ asitleri alım miktarının kontrol grubundan daha yüksek olduğu görülmüştür. Alım düzeyleri arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

23. Vitamin alım düzeyleri incelendiğinde; vaka grubundaki bireylerin diyetle aldığı E vitamini ve piridoksin miktarının kontrol grubundan daha yüksek olduğu görülmüştür. Alım düzeyleri arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
24. Vaka grubundaki bireylerin diyetle aldığı sodyum miktarı  $3177.62\pm1144.76$  mg, kontrol grubundaki bireylerin diyetle aldığı sodyum miktarı  $2842.48\pm1059.10$  mg olarak bulunmuştur ( $p>0.05$ ).
25. Vaka grubundaki bireylerin serum nesfatin-1 düzeyleri ile vücut ağırlığı, BKİ değerleri, bel ve kalça çevresi ölçümleri arasında pozitif yönlü, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Kontrol grubundaki bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve bazal metabolizma hızları ile serum nesfatin-1 değerleri arasında pozitif yönlü, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
26. Serum nesfatin-1 düzeyleri ile kan parametreleri arasındaki ilişki incelendiğinde; sadece vaka grubundaki bireylerin HbA1c değerleri ile serum nesfatin-1 düzeyleri arasında pozitif yönlü, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
27. Serum nesfatin-1 düzeyleri ile besin ögesi alım düzeyleri arasındaki ilişki incelendiğinde; sadece vaka grubundaki bireylerin diyetle aldığı posa miktarı ile serum nesfatin-1 düzeyleri arasında pozitif yönlü, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

## Öneriler

Metabolik sendrom prevalansı dünyada ve Türkiye’de giderek artmakta ve pek çok insanı etkilemektedir. Metabolik sendromu ortaya çıkaran bileşenler birbiri ile etkileşimde bulunmakta ve kronik hastalıklara yol açmaktadır. Bu nedenle metabolik sendromun tanı ve tedavisi daha da önem kazanmaktadır.

Abdominal obezite, dislipidemi, kan glikoz yüksekliği ve artmış kan basıncı metabolik sendromu ortaya çıkaran bileşenlerdir. Metabolik sendrom tedavisinde bileşenlerin her

biri ayrı olarak ele alınmalı ve öneriler bu doğrultuda düzenlenmelidir. Yapılan bu çalışmanın sonuçları doğrultusunda şu öneriler verilebilmektedir:

1. Metabolik sendrom bileşenlerini ve kronik hastalıkların risklerini öngörmek amacıyla bireylerin kan parametreleri düzenli olarak izlenmelidir.
2. Metabolik sendromun bir bileşeni olan abdominal obezite için antropometrik ölçümler düzenli olarak izlenmeli ve sağlıklı bir şekilde ağırlık kaybı sağlanmalıdır.
3. Ağırlık kaybı ve kaybedilen ağırlığın korunması için yeterli ve dengeli beslenme alışkanlıkları kazandırılmalıdır.
4. Günlük alınan diyet enerjisinin %55-60'ının karbonhidratlardan, %25-30'unun yağlardan, %10-20'sinin proteinlerden gelmesi sağlanmalıdır.
5. Toplam yağdan gelen enerjinin %10'u doymuş, %12-15'i tekli doymamış yağlardan ve %7-10'u ise çoklu doymamış yağlardan gelmelidir.
6. Toplam yağ alımında enerjinin %5-10'u n-6, %0.6-1.2'si ise n-3 yağ asitlerinden sağlanmalıdır.
7. Kompleks karbonhidrat tüketimi artırılarak, posa tüketimi 25-30 gr arasında tutulmalıdır.
8. Günlük tuz alımı 5 g/gün'ün, sodyum alımı ise 2400 mg/gün'ün üzerinde olmamalıdır.
9. Çalışmaya dahil edilen birey sayısının fazla olmaması sebebiyle bazı parametreler anlamlı bulunmamıştır. Bu nedenle katılımcı sayısının daha fazla olduğu geniş çaplı çalışmalar yapılmalıdır.
10. Nesfatin-1 düzeyi ile besin alımı, iştah ve beslenme durumu arasında bir ilişki bulunmaktadır. Katılımcı sayısının daha fazla olduğu klinik çalışmalar yapılarak nesfatin-1 ve beslenme durumu arasındaki ilişki ayrıntılı olarak incelenmelidir.
11. Metabolik sendromlu bireylerde serum nesfatin-1 düzeyi ile antropometrik ölçümler arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bu nedenle metabolik sendromda ve metabolik sendrom ile ilişkili diğer hastalıklarda serum nesfatin-1 düzeylerinin ölçülmesi yararlı olabilecektir.

## 6. KAYNAKLAR

1. Koç F, Tokaç M, Kocabaş V, et al. Ghrelin, Resistin and Leptin Levels in Patients with Metabolic Syndrome. *European Journal of General Medicine. Eur J Gen Med* 2011; 8: 92-97.
2. Kim SR, Lehman LO. Diagnostic imaging in the management of patients with metabolic syndrome. *Translational Research* 2017; 194: 1-18.
3. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. *Metabolik Sendrom Kılavuzu*, 2009.
4. Mirzaei K, Nezhad AH, Keshavarz SA, et al. Crosstalk between circulating peroxisome proliferator-activated receptor gamma, adipokines and metabolic syndrome in obese subjects. *Diabetology & Metabolic Syndrome* 2013; 5: 79-89.
5. Abaci A, Catli G, Anik A, et al. The relation of serum nesfatin-1 level with metabolic and clinical parameters in obese and healthy children. *Pediatric Diabetes* 2013; 14: 189–195.
6. Algül S, Özçelik O. Akut Aerobik Egzersizin Nesfatin-1 Üzerine Etkilerinin Belirlenmesi. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bil Tıp Derg.* 2016; 30: 5-8.
7. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356–359.
8. Alexander CA. The Coming of Age of the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care* 2003; 26: 3180-3181.
9. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: Prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004; 33: 351–375.
10. Eckel RH, Grundy MS, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415–1428.

11. Avogaro P, Crepaldi G, Enzi G, Tiengo A. Associazione di iperlipidemia, diabete mellito e obesita di medio grado (Association of hyperlipemia, diabetes mellitus and mild obesity). *Acta Diabetol Lat* 1967; 4: 36-41.
12. Alexander MC, Landsman PB, Teutsch SM, et al. NCEP-Defined Metabolic Syndrome, Diabetes and Prevalence of Coronary Heart Disease Among NHANES III Participants Age 50 Years and Older. *Diabetes* 2003; 52: 1210-1214.
13. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173–194.
14. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-1607.
15. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine* 2006; 23: 469-480.
16. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva (Switzerland): Department of Noncommunicable Disease Surveillance 1999.
17. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999; 16: 442–443.
18. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486–2497.
19. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome 2005. International Diabetes Federation.
20. Büyüktuncer Z. Metabolik Sendromlu Hastaların Genetik Özellikleri ile Beslenme ve Diğer Yaşam Tarzı Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi, Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara 2008: 9.
21. Özbakkaloğlu M, Demirci C. Yüzyılın Salgını: Metabolik Sendrom. *SSK Tepecik Hast Derg* 2003; 13: 121-127.

22. Oğuz A. Metabolik Sendrom ve Tedavisi (2018). Metabolik Sendrom Derneği. Kılavuzlar/Yayınlar <http://www.metsend.org/sayfa/klavuzveyayinlar.html> (Erişim Tarihi: 02.03.2018).
23. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome (2018). International diabetes federation. <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/60-idfconsensus-worldwide-definition-of-the-metabolic-syndrome> (Erişim Tarihi: 05.03.2018).
24. Sarti C, Gallagher J. Metabolik sendrom prevalansı, KKH riski ve tedavisi. *Journal of Diabetes and Its Complications* 2006; 2: 106-120.
25. Shin D, Kongpakpaisarn K, Bohra C. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in the United States 2007–2014. *International Journal of Cardiology* 2017; 26003: 1-4.
26. Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab* 2002; 28: 364-376.
27. Temizhan A, Korkmaz A. Metabolik Sendrom Tanısı ve Epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics* 2011; 4: 1-6.
28. Kozan O, Oğuz A, Abacı A, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 548-553.
29. Onat A, Ceyhan K, Basar Ö, et al. Metabolic syndrome: major impact on coronary risk in a population with low cholesterol levels-a prospective and cross-sectional evaluation. *Atherosclerosis* 2002; 165: 285-292.
30. Onat A, Yüksel M, Köroğlu B, ve ark. TEKHARF 2012: Genel ve koroner mortalite ile metabolik sendrom prevalansı eğilimleri. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2013; 41: 373-378.
31. Altuntaş Y. Metabolik sendrom ve insülin direnci. *Metabolik Sendrom Yıllığı*. Metabolik Sendrom Derneği. Ayrıntı Basımevi, Ankara, 2009.
32. Grundy SM, Brewer Jr HB, Cleeman JI. Definition of Metabolic Syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation*. 2004; 109: 433-438.
33. Gören B, Fen T. Metabolik Sendrom. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2008; 28: 686-696.

34. İslamoğlu Y, Koplay M, Sunay S, ve ark. Obezite ve metabolik sendrom. Tıp Araştırmaları Dergisi: 2008; 6: 168 -174.
35. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-2752.
36. Grundy SM. Metabolic Syndrome: A Multiplex Cardiovascular Risk factor. *JCEM* 2007; 92: 399-404.
37. Kaya EB, Kabakçı G. Metabolik Sendrom: Aterojenik Dislipidemi. *Metabolik Sendrom Yıllığı. Metabolik Sendrom Derneği. Ayrıntı Basımevi, Ankara, 2009.*
38. Işık S, Güler S. Metabolik Sendrom Bileşenlerinin Klinik Önemi. *Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics* 2011; 4: 41-47.
39. Kabakci G, Koylan N, Kozan O, et al. ICEBERG Investigators. Evaluation of the metabolic syndrome in hypertensive patients: results from the ICEBERG Study. *J Cardiometab Syndr* 2007; 3: 168-173.
40. Yanai H, Tomono T, Ito K, et al. The underlying mechanisms for development of hypertension in the metabolic syndrome. *Nutr J* 2008; 7: 10.
41. Arslan M. Metabolik Sendrom: Tanımı, Patogenezi, Tanı kriterleri ve Bileşenleri. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006; 2: 1-7.
42. Han TS, Lean MEJ. Metabolic syndrome. *Medicine* 2015; 43: 80-87.
43. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clinics in Dermatology* 2018; 36: 14–20.
44. Balkan F. Metabolik Sendrom. *Ankara Medical Journal* 2013; 13: 85-90.
45. Miranda PJ, DeFronzo RA, Califf RM, et al. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology, and mechanisms. *American Heart Journal* 2005; 149: 33-45.
46. Işıldak M, Güven GS, Gürlek A. Metabolik sendrom ve insülin direnci. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2004; 35: 96-99.
47. Ezquerria EA, Vázquez JMC, Barrero AA. Obesity, Metabolic Syndrome, and Diabetes: Cardiovascular Implications and Therapy. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61: 752-764.
48. Tune JD, Goodwill AG, Sassoon DJ, et al. Cardiovascular consequences of metabolic syndrome. *Translational Research* 2017; 183: 57-70.
49. Çömlekçi A. Metabolik Sendromda Kardiyovasküler Risk Değerlendirmesi ve Koroner Arter Hastalığı. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006; 2: 55-59.

50. Balcı MK. Metabolik sendrom. *Turkiye Klinikleri J Med Sci* 2008; 28: 102-106.
51. Mottillo S, Filion KB, Genest J, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 1113-1132.
52. Oh-I S, Shimizu H, Satoh T, et al. Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature* 2006; 443: 709–712.
53. Stengel A, Tache Y. Nesfatin-1--An Emerging New Player in the Brain-Gut, Endocrine, and Metabolic Axis. *Endocrinology* 2011; 152: 4033–4038.
54. Aydın S. Multi-functional peptide hormone NUCB2/nesfatin-1. *Endocrine* 2013; 44: 312–325
55. García-Galiano D, Navarro VM, Gaytan F, et al. Expanding roles of NUCB2/nesfatin-1 in neuroendocrine regulation. *J Mol Endocrinol* 2010; 45: 281-290.
56. Stengel A. Nesfatin-1 – More than a food intake regulatory peptide. *Peptides* 2015; 72: 175-183.
57. Shimizu H, Oh-I S, Hashimoto K, et al. Peripheral Administration of Nesfatin-1 Reduces Food Intake in Mice: The Leptin-Independent Mechanism. *Endocrinology* 2009; 150: 662–671.
58. Algül S, Özçelik O. Obezite Tedavisi İçin Umut Verici Yeni Bir Peptid: Nesfatin-1. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Tıp Dergisi* 2012; 26: 143–148.
59. Stengel A, Goebel M, Taché Y. Nesfatin-1: a novel inhibitory regulator of food intake and body weight. *International Association for the Study of Obesity* 2010; 12: 261–271.
60. Prinz P, Stengel A. Expression and regulation of peripheral NUCB2/nesfatin-1. *Current Opinion in Pharmacology* 2016; 31: 25–30.
61. Prinz P, Stengel A. Nesfatin-1: current status as a peripheral hormone and future prospects. *Current Opinion in Pharmacology* 2016; 31: 19–24.
62. Dore R, Levata L, Lehnert H, et al. Nesfatin-1: functions and physiology of a novel regulatory peptide. *Journal of Endocrinology* 2017; 232: 45–65.
63. Goebel-Stengela M, Stengel A. Role of Brain NUCB2/nesfatin-1 in the Stress-induced Modulation of Gastrointestinal Functions. *Current Neuropharmacology* 2016; 14: 882-891.

64. Stengel A, Mori M, Taché Y. The role of nesfatin-1 in the regulation of food intake and body weight: recent developments and future endeavors. *Obesity Reviews* 2013; 14: 859–870.
65. Goebel M, Stengel A, Wang L, et al. Central nesfatin-1 reduces the nocturnal food intake in mice by reducing meal size and increasing inter-meal intervals. *Peptides* 2011; 32: 36-43.
66. Ayada C, Toru Ü, Korkut Y. Nesfatin-1 and its effects on different systems. *Hippokratia* 2015; 19: 4-10.
67. Yosten GLC. Novel Neuropeptides in the Control of Food intake: Neuronostatin and nesfatin-1. *Vitamins and Hormones* 2013; 92: 1-25.
68. Yosten GLC, Redlinger L, Samson WK. Evidence for a role of endogenous nesfatin-1 in the control of water drinking. *Journal of Neuroendocrinology* 2012; 24: 1078–1084.
69. Zegers D, Beckers S, Mertens IL, et al. Association between polymorphisms of the Nesfatin gene, NUCB2, and obesity in men. *Mol Genet Metab* 2011; 103: 282–286.
70. Zegers D, Beckers S, de Freitas F, et al. Identification of mutations in the NUCB2/nesfatin gene in children with severeobesity. *Mol Genet Metab* 2012; 107: 729–734.
71. Miyata S, Yamada N, Kawada T. Possible involvement of hypothalamic nucleobindin-2 in hyperphagic feeding in Tsumura Suzuki obese diabetes mice. *Biol Pharm Bull* 2012; 35: 1784–1793.
72. Ogiso K, Asakawa A, Amitani H, et al. Plasma nesfatin-1 concentrations in restricting-type anorexia nervosa. *Peptides* 2011; 32; 150-153.
73. Zhang Z, Li L, Yang M, et al. Increased plasma levels of nesfatin-1 in patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes* 2012; 120: 91–95.
74. Tan BK, Hallschmid M, Kern W, et al. Decreased cerebrospinal fluid/plasma ratio of the novel satiety molecule, nesfatin-1/NUCB-2, in obese humans: Evidence of nesfatin-1/NUCB-2 resistance and implications for obesity treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 669-673.

75. Başar O, Akbal E, Köklü S, et al. A novel appetite peptide, nesfatin-1 in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Scand. J. Clin. Lab. Invest* 2012; 72: 479–483.
76. Tsuchiya T, Shimizu H, Yamada M, et al. Fasting concentrations of nesfatin-1 are negatively correlated with body mass index in non-obese males. *Clin. Endocrinol.* 2010; 73: 484–490.
77. Ramanjaneya M, Chen J, Brown JE, et al. Identification of nesfatin-1 in human and murine adipose tissue: a novel depot-specific adipokine with increased levels in obesity. *Endocrinology* 2010; 151: 3169-3180.
78. Stengel A, Hofmann T, Goebel-Stengel M, et al. Ghrelin and NUCB2/nesfatin-1 are expressed in the same gastric cell and differentially correlated with body mass index in obese subjects. *Histochem Cell Biol* 2013; 139: 909-918.
79. Könözöl K, Pinter O, Ferenczi S, et al. Nesfatin-1 exerts long-term effect on food intake and body temperature. *Int. J. Obes.* 2012; 36: 1514–1521.
80. Wernecke K, Lamprecht I, Jöhren O, et al. Nesfatin-1 increases energy expenditure and reduces food intake in rats. *Obesity* 2014; 22: 1662–1668.
81. Su Y, Zhang J, Tang Y, et al. The novel function of nesfatin-1: anti-hyperglycemia. *Biochem Biophys Res Commun.* 2010; 391: 1039-1042.
82. Li Z, Gao L, Tang H, et al. Peripheral effects of nesfatin-1 on glucose homeostasis. *PLOS ONE* 2013; 8: 1-10.
83. Gonzalez R, Perry RL, Gao X, et al. Nutrient responsive nesfatin-1 regulates energy balance and induces glucose-stimulated insulin secretion in rats. *Endocrinology* 2011; 152: 3628-3637.
84. Li QC, Wang HY, Chen X, et al. Fasting plasma levels of nesfatin-1 in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus and the nutrient-related fluctuation of nesfatin-1 level in normal humans. *Regul. Pept.* 2010; 159: 72–77.
85. Aslan M, Celik O, Celik N, I. et al. Cord blood nesfatin-1 and apelin-36 levels in gestational diabetes mellitus. *Endocrine* 2012; 41: 424–429.
86. Bandın SF, Penas DR, Rual VG, et al. Nesfatin-1: a new energy-regulating peptide with pleiotropic functions. Implications at cardiovascular level. *Endocrine* 2016; 52: 11–29.

87. Yosten GL, Samson WK. Nesfatin-1 exerts cardiovascular actions in brain: possible interaction with the central melanocortin system. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2009; 297: 330-336.
88. Yamawaki H, Takahashi M, Mukohda M, et al. A novel adipocytokine, nesfatin-1 modulates peripheral arterial contractility and blood pressure in rats. *BiochemBiophys Res Commun.* 2012; 418: 676-681.
89. Zhao Y, Ma X, Wang Q, et al. Nesfatin-1 correlates with hypertension in overweight or obese Han Chinese population. *Clin. Exp. Hypertens.* 2015; 37: 51–56.
90. Şahin FK, Şahin SB, Ural ÜM, M. et al. Nesfatin-1 and vitamin D levels may be associated with systolic and diastolic blood pressure values and hearth rate in polycystic ovary syndrome. *Bosn. J. Basic Med. Sci.* 2015; 15: 57–63.
91. Angelone T, Filice E, Pasqua T, et al. Nesfatin-1 as a novel cardiac peptide: identification, functional characterization, and protection against ischemia/reperfusion injury. *Cellular and Molecular Life Sciences* 2013; 70: 495–509.
92. Yin Y, Li Z, Gao L, et al. AMPK-dependent modulaion of hepatic lipid metabolism by nesfatin-1. *Mol Cell Endocrinol* 2015; 417: 20-26.
93. Rakıcıoğlu N, Tek Acar N, Ayaz A, ve ark. *Yemek ve Besin Fotograf Katalogu- Ölçü ve Miktarlar 2012, III. Baskı, Ata Ofset Matbaacılık, Ankara, 2012.*
94. Merdol, T. *Standart Yemek Tarifeleri. Hatipoğlu Yayınları, Ankara, 2011.*
95. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, et al. International Physical Activity Questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2003; 35: 1381-1395.
96. Karaca A, Turnagöl HH. Çalışan bireylerde üç farklı fiziksel aktivite anketinin güvenilirliği ve geçerliliği. *Spor Bilimleri Dergisi* 2007; 18: 68-84.
97. Aydın G, Solmaz DY. *Spor Bilimleri Fakültesinde Öğrenim Gören Öğrencilerin Fiziksel Aktivite Düzeyleri. İnönü Üniversitesi, Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi* 2016; 3: 34-46.
98. Baysal A, Aksoy M, Besler T, ve ark. *Diyet El Kitabı. 6. Baskı, Hatipoğlu Yayınevi, Ankara, 2011.*
99. Saklayan MG. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Current Hypertension Reports* 2018; 20: 1-12.

100. Özkan S, Kayataş K. Hashimoto Tiroiditli Hastalarda Metabolik Sendrom Parametlerinin İncelenmesi. *İstanbul Med J* 2015; 16: 141-144.
101. Luna ML, Urrutia MD, Alarcion GV, et al. Adipose Tissue in Metabolic Syndrome: Onset and Progression of Atherosclerosis. *Archives of Medical Research* 2015; 46: 392-407.
102. Gülmez H, Kut A. Metabolik Sendromu Olan Hastalarda Visseral Yağlanma Oranı ve Boyun Çevresi Arasındaki İlişki. *Genel Tıp Derg* 2017; 27: 15-22.
103. Bayram F, Gündoğan K, Öztürk A, ve ark. Dünya’da ve Türkiye’de Metabolik Sendromun Dağılımı. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006; 2: 18-24.
104. Lee SE, Han K, Kang YM, et al. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in South Korea: Findings from the Korean National Health Insurance Service Database (2009-2013). *PLOS One* 2018; 13:1-12.
105. Gurka MJ, Filipp SL, DeBoer MD. Geographical variation in the prevalence of obesity, metabolic syndrome, and diabetes among US adults. *Nutrition and Diabetes* 2018; 8: 1-8.
106. Kutlu R, Çivi S. Aile Hekimliği Polikliniği’ne Başvuran Yirmi Yaş ve Üzeri Erişkinlerde Metabolik Sendrom Sıklığı ve İlişkili Faktörler. *Konuralp Tıp Dergisi* 2014; 6: 47-54.
107. Kitiş Y, Bilgili N, Hisar F, ve ark. Yirmi yaş ve üzeri kadınlarda metabolik sendrom sıklığı ve bunu etkileyen faktörler. *Anadolu Kardiyol Derg* 2010; 10: 111-119.
108. Tahsin Çelepkolu T, Bucaktepe PE, Yüksel H, ve ark. Güneydoğu Anadolu Bölgesi birinci basamak sağlık çalışanlarında Metabolik sendrom sıklığı ve farkındalığı. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi* 2016; 20: 104-114.
109. Johnson SJ, Unden A, Linstrand M, et al. Eating meals irregularly: A novel environmental risk factor for the metabolic syndrome. *Obesity* 2008; 16: 1302-1307.
110. Kumsar AK, Pakyüz SÇ. Metabolik Sendromlu Kadınlarda Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışlarının ve İlişkili Faktörlerin Belirlenmesi. *Hemşirelikte Eğitim ve Araştırma Dergisi* 2015; 12: 19-24.
111. Karşıdağ K. Metabolik Sendrom Tedavi İlkeleri. *Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics* 2011; 4: 62-66.

112. Tran VD, Lee AH, Jancey J, et al. Physical activity and nutrition behaviour outcomes of a cluster-randomized controlled trial for adults with metabolic syndrome in Vietnam. *Trials* 2017; 18: 1-10.
113. Blackford K, Jancey J, Lee AH, et al. Effects of a home-based intervention on diet and physical activity behaviours for rural adults with or at risk of metabolic syndrome: a randomised controlled trial. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 2016; 13: 1-10.
114. Diri H, Şimşek Y, Bayram F. Obezite ve Metabolik Sendrom. *Turkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics* 2013; 6: 37-39.
115. Demir D, Bucaktepe GE, Kara İH. Metabolik Sendrom, Tip 2 Diyabetes Mellitus ve Sağlıklı Bireylerin Sosyodemografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması. *Konuralp Tıp Dergisi* 2010; 2: 12-19.
116. Çetin F, Güneş G, Özer A. Malatya il merkezinde yaşayan kadınlarda Metabolik sendrom prevalansı ve öfke ve sosyodemografik özellikler ile ilişkisi: Enine-kesitsel gözlemsel bir araştırma. *Anadolu Kardiyol Derg* 2012; 12: 53-59.
117. Daniele ND, Petramala L, Renzo LD, et al. Body composition changes and cardiometabolic benefits of a balanced Italian Mediterranean Diet in obese patients with metabolic syndrome. *Acta Diabetol* 2013; 50: 409–416.
118. Iacobellis G, Rıbaudo MC, Assael F, et al. Echocardiographic Epicardial Adipose Tissue Is Related to Anthropometric and Clinical Parameters of Metabolic Syndrome: A New Indicator of Cardiovascular Risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 5163–5168.
119. Baudrand R, Dominguez JM, Tabilo C, et al. The estimation of visceral adipose tissue with a body composition monitor predicts the metabolic syndrome. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2013; 26: 154-158.
120. Hoenig MR. MRI sagittal abdominal diameter is a stronger predictor of metabolic syndrome than visceral fat area or waist circumference in a high-risk vascular cohort. *Vascular Health and Risk Management* 2010; 6: 629–633.
121. Valsamakis G, Chetty R, Anwar A. Association of simple anthropometric measures of obesity with visceral fat and the metabolic syndrome in male Caucasian and Indo-Asian subjects. *Diabetic Medicine* 2004; 21: 1339–1345.

122. Akın Ş, Gülçelik NÖ, Aksoy DY, et al. Increased Serum Nesfatin-1 Levels in Patients with Impaired Glucose Tolerance. *Turk J Endocrinol Metab* 2017; 21: 65-67.
123. Algül Ş, Özkan Y, Özçelik O. Serum Nesfatin-1 Levels in Patients With Different Glucose Tolerance Levels. *Physiol. Res.* 2016; 65: 979-985.
124. Çıtak Z, Aydın S, Şahin İ, et al. Regulatory neuropeptides (ghrelin, obestatin and nesfatin-1) levels in serum and reproductive tissues of female and male rats with fructose-induced metabolic syndrome. *Neuropeptides* 2014; 48: 167–177.
125. Aksu O, Aydın B, Doguç DK, et al. The evaluation of Nesfatin-1 levels in patients with OSAS associated with metabolic syndrome. *J Endocrinol Invest* 2015; 38: 463–469.
126. Akbulut G. Metabolik Sendroma Genel Bakış ve Tıbbi Beslenme Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci* 2012; 24: 231-238.
127. Bo S, Ciccone G, Baldi C, et al. Effectiveness of a Lifestyle Intervention on Metabolic Syndrome. A Randomized Controlled Trial. *J Gen Intern Med* 2007; 22: 1695–1703.
128. Arslan P, Mercanlıgil S, Özel HG, ve ark. TEKHARF 2003-2004 taraması katılımcılarının genel beslenme örüntüsü ve beslenme alışkanlıkları. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2006; 34: 331-339.
129. Türkiye Beslenme Rehberi 2015 (TÜBER). T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1031, Ankara 2016 .
130. Samur GE, Mercanlıgil SM. Diyet Posası ve Beslenme. T. C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Obezite Diyabet ve Metabolik Hastalıklar Dairesi Başkanlığı. Ankara, 2012.
131. Krauss R, Eckel M, Howard B, et al. AHA Dietary Duidelines: Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102: 2296-2311.
132. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control (2018). [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/publications/atlas\\_cvd/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/atlas_cvd/en/) (Erişim Tarihi: 04.07.2018).
132. Saldanha JF, Carrero JJ, Lobo JC, et al. The newly identified anorexigenic adipokine nesfatin-1 in hemodialysis patients: Are there associations with food

- intake, body composition and inflammation? *Regulatory Peptides* 2012; 173: 82–85.
133. Anwar GM, Yamamah G, Ibrahima A, et al. Nesfatin-1 in childhood and adolescent obesity and its association with food intake, body composition and insulin resistance. *Regulatory Peptides* 2014; 188: 21–24.
134. Mirzaei K, Nezhad AH, Keshavarz SA, et al. Association of nesfatin-1 level with body composition, dietary intake and resting metabolic rate in obese and morbid obese subjects. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 2015; 9: 292–298.




## EKLER

### EK-1. Etik Kurul Onay Formu

ARAŞTIRMANIN ADI		Metabolik Sendromlu Hastalarda Serum Neşefalin-1 Düzeyi ile Beslenme Durumları ve Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU			
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	ERCIYES ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
	AÇIK ADRES	Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Diş Hekimliği Fakültesi KAYSERİ	
	TELEFON	0 352 437 49 10 - 11	
	FAKS	0 352 437 32 85	
	E-POSTA	eyener@erciyes.edu.tr	
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATOR / SORUMLU ARAŞTIRMACI İSİMİ / ADI / SOYADI	Prof. Dr. Cevat Yavaş	
	KOORDİNATOR SORUMLU ARAŞTIRMACININ ÜZVİMLİK ALANI	Klinik Biyokimya	
	KOORDİNATOR / SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya ve Klinik Biyokimya Araştırma Dalı, Kayseri	
	VARSA İDARI SORUMLU İSİMİ / ADI / SOYADI		
	DESTEKLEYİCİ		
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ İSİMİ / ADI / SOYADI (TUBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)		
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLÇİSİ		
	ARAŞTIRMANIN FAZ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>
FAZ 4		<input type="checkbox"/>	
Gözetimsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>	
Tıbbi cihaz klinik çalışması		<input type="checkbox"/>	
In vitro tıbbi test cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>	
İlaç dışı klinik çalışması		<input checked="" type="checkbox"/>	
Diğer (se belirtiniz)	Yabancı Lisans Testi		
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/> ÇOK MERKEZ <input type="checkbox"/> ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/> ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>		

**ASLI GİBİDİR**

Etik Kurul Başkanı  
Çiyam/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ruhan DOŞUNSEL  
İmza:

  
**Funda HANCI ZEMECİ**  
Etik Kurul Sekreteri

*Not: Etik kurul başkanı, imzasız her sayfaya imza atmalıdır*

## EK-1. Etik Kurul Onay Formu

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU								
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Metabolik Sendromlu Hastalarda Serum Neşafatin-1 Düzeyi ile Beslenme Durumları ve Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi						
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU								
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	BELGE ADI	Tarihi	Versiyon Numarası	Dil				
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe	İngilizce	Diğer		
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe	İngilizce	Diğer		
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe	İngilizce	Diğer		
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe	İngilizce	Diğer		
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	BELGE ADI	Açıklama						
	SİGORTA	x						
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ							
	BYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU							
	ILAN							
	YILLIK BİLDİRİM							
	SONUÇ RAPORU							
	GÜVENLİK BİLDİRMELERİ							
DİĞER								
KARAR BİLGİLERİ	Karar No : 2017Y 183		Tarih : 07.04.2017					
	Yükünde bilgileri ve bu kararın dışına çıkıp çıkmadığı belgeleri araştırma/planlama süreci, esas, verileri ve sonuçları diğer bilimsel, akademik ve sosyal bulgularla karşılaştırılarak değerlendirilmelidir. Kararın uygulanması sırasında etik kurula danışılmalıdır. Etik kurulun kararları, araştırma sürecinde etik ve bilimsel bulgularla tutarlılık sağlanmalıdır. Etik kurulun kararları, araştırma sürecinde etik kurula danışılmalıdır.							
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU								
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İş ve Çocuk Üzerine Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İy Klinik Uygulamaları Kılavuzu						
ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI		Prof. Dr. Ruhan DOĞANSEL						
Unvanı /Adı Soyadı	Ünvanlık Alanı	Kurumu	Dinleyici		Araştırma ile İlgili	Kararın (*)	İmza	
Prof. Dr. Ruhan DOĞANSEL	Çocuk Sağ ve Hast.	E.Ü. Tıp Fak.	E	K	X	E	X	H
Prof. Dr. Sami AYDOĞAN	Fizyoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E	X	K	E	H	X
Prof. Dr. Ahmet ÖZTÜRK	Halk Sağlığı	E.Ü. Tıp Fak.	E	X	K	E	H	X
Prof. Dr. Kemal DENİZ	Psikiyatri	E.Ü. Tıp Fak.	E	X	K	E	H	X
Prof. Dr. Musa KARAKÖKÇÜ	Çocuk Sağ. ve Hast.	E.Ü. Tıp Fak.	E	X	K	E	H	X
Doç. Dr. Aydın ÖNAL	İç Hastalıkları	E.Ü. Tıp Fak.	E	X	K	E	H	X
Doç. Dr. Güven KAHRİMAN	İşyeri Hıyeri	E.Ü. Tıp Fak.	E	X	K	E	H	X
Doç. Dr. Kemal ÖZLYEL	Dermatoloji	Kayseri Eğitim Hast.	E	X	K	E	H	X
Doç. Dr. Emin Murat CANGÖR	Abd. Or. ve Genel Cerrahi	E.Ü. Diş Hekim Fak.	E	X	K	E	H	X
Doç. Dr. Cengiz BİÇER	Amel. ve Rean.	E.Ü. Tıp Fak.	E	X	K	E	H	X
Yardı. Doç. Dr. Zeynep SEZER	Farmakoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E	X	K	E	H	X
Yardı. Doç. Dr. Gülşen ZARARLI	Biyoistatistik	E.Ü. Tıp Fak.	E	X	K	E	H	X
Av. Serhat ÖSTÜNEL	Avukat	Haluk Mügevitli	E	X	K	E	H	X
İzzet Şükrü FERİZİ	Eczacı	Sarıbağlı Eczacı	E	X	K	E	H	X
Serhat Koçer	Sivil Uys.	Sarıbağlı	E	X	K	E	H	X
* Tiplerinde bulunmaz.								
Etik Kurul Başkanı		Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ruhan DOĞANSEL						
İmza:								
Not: Etik Kurul Başkanı, araştırmacıyı temsil eder ve araştırmacıya imza atamaz.								

## **EK-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu**

### **BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU**

**(Çalışma Grubu)**

#### **BİLGİLENDİRME**

Katılacak olduğunuz bu araştırma ile metabolik sendromlu hastalarda beslenme durumları ile besin alımı ve iştah üzerine etkili olan nesfatin-1 arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmaktadır. Araştırmanın adı “Metabolik Sendromlu Hastalarda Serum Nesfatin-1 Düzeyi ile Beslenme Durumları ve Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi” dir.

Araştırma 2017 yılında 6 ay içerisinde Kayseri Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gevher Nesibe Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniğine başvuran 30 metabolik sendrom tanısı almış hasta ve 30 sağlıklı kişi ile yürütülecektir. Eğer bu araştırmaya çalışma grubu dahilinde katılmayı kabul ederseniz size bazı kişisel bilgileri (yaş, cinsiyet, eğitim, vb.) içeren ve beslenme durumunuzu değerlendiren bir anket uygulanacaktır. Beslenme durumunu değerlendirmek amacıyla 24 saatlik besin tüketim kaydı anketi ve besin tüketim sıklığı anketi uygulanacaktır. Sonrasında ağırlık, boy uzunluğu gibi ölçümler yapılacaktır. Rutin kan parametreleri için yapılan kan alımı sırasında çalışma için 3 ml kan alımı yapılacaktır. Kan alımı sırasında iğne girişinden dolayı ciltte ağrı, kızarıklık vb. yan etkiler oluşabilecektir.

Bu araştırmaya katılmak sizin isteğinize bağlı olup, istediğiniz zaman, bir cezaya veya yaptırıma maruz kalmaksızın ve hiçbir hakkınızı kaybetmeksizin, araştırmaya katılmayı reddedebilirsiniz ve araştırmadan çekilebilirsiniz.

Kimliğinizi ortaya koyacak kayıtlar kesinlikle gizli tutulacaktır, kamuoyuna açıklanmayacaktır, araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde bile kimliğiniz gizli kalacaktır.

Araştırma Süresince 24 Saat Ulaşılabilir Kişi Adı / Soyadı / Telefonu: Prof. Dr. Cevat YAZICI/ 0 352 207 66 66 – 23279 (iç hat) Cep: 0 533 572 46 86

Araştırma Süresince 24 Saat Ulaşılabilir Kişi Adı / Soyadı / Telefonu: Arş. Gör. Tuba TEKİN /0352 207 66 66 – 28569 (iç hat) Cep: 0 554 962 29 57

#### **GÖNÜLLÜ OLURU**

“Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki” tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama, aşağıda adı belirtilen kişi tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum.

Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı / Soyadı / İmzası / Tarih/ Telefon

Açıklamaları Yapan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Gerekiyorsa Olur İşlemine Tanık Olan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Gerekiyorsa Yasal Temsilcinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih



## **EK-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu**

### **BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU**

**(Kontrol Grubu)**

#### **BİLGİLENDİRME**

Katılacak olduğunuz bu araştırma ile metabolik sendromlu hastalarda beslenme durumları ile besin alımı ve iştah üzerine etkili olan nesfatin-1 arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmaktadır. Araştırmanın adı “Metabolik Sendromlu Hastalarda Serum Nesfatin-1 Düzeyi ile Beslenme Durumları ve Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi” dir.

Araştırma 2017 yılında 6 ay içerisinde Kayseri Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gevher Nesibe Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniğine başvuran 30 metabolik sendrom tanısı almış hasta ve 30 sağlıklı kişi ile yürütülecektir. Eğer bu araştırmaya kontrol grubu dahilinde katılmayı kabul ederseniz size bazı kişisel bilgileri (yaş, cinsiyet, eğitim, vb.) içeren ve beslenme durumunuzu değerlendiren bir anket uygulanacaktır. Beslenme durumunu değerlendirmek amacıyla 24 saatlik besin tüketim kaydı anketi ve besin tüketim sıklığı anketi uygulanacaktır. Sonrasında ağırlık, boy uzunluğu gibi ölçümler yapılacaktır. Çalışma kapsamında kan parametreleri ve nesfatin-1 düzeyini belirlemek için kan alımı yapılacaktır. Kan alımı sırasında iğne girişinden dolayı ciltte ağrı, kızarıklık vb. yan etkiler oluşabilecektir.

Bu araştırmaya katılmak sizin isteğinize bağlı olup, istediğiniz zaman, bir cezaya veya yaptırıma maruz kalmaksızın ve hiçbir hakkınızı kaybetmeksizin, araştırmaya katılmayı reddedebilirsiniz ve araştırmadan çekilebilirsiniz.

Kimliğinizi ortaya koyacak kayıtlar kesinlikle gizli tutulacaktır, kamuoyuna açıklanmayacaktır, araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde bile kimliğiniz gizli kalacaktır.

Araştırma Süresince 24 Saat Ulaşılabilir Kişi Adı / Soyadı / Telefonu: Prof. Dr. Cevat YAZICI/ 0 352 207 66 66 – 23279 (iç hat) Cep: 0 533 572 46 86

Araştırma Süresince 24 Saat Ulaşılabilir Kişi Adı / Soyadı / Telefonu: Arş. Gör. Tuba TEKİN /0352 207 66 66 – 28569 (iç hat) Cep: 0 554 962 29 57

#### **GÖNÜLLÜ OLURU:**

“Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki” tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama, aşağıda adı belirtilen kişi tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim

zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum.

Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı / Soyadı / İmzası / Tarih/ Telefon

Açıklamaları Yapan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Gerekiyorsa Olur İşlemine Tanık Olan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Gerekiyorsa Yasal Temsilcinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih



### EK-3. Anket Formu

## Metabolik Sendromlu Hastalarda Serum Nesfatin-1 Düzeyi ile Beslenme Durumları ve Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Anket No:

Tarih:

Ad-Soyadı:

### A. SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

1. CİNSİYET: 1. Erkek 2. Kadın
2. YAŞ:
3. MESLEK: .....
4. EĞİTİM DÜZEYİ: 1. Okur Yazar Değil  
2. Okur-yazar  
3. İlkokul Mezunu  
4. İlköğretim Mezunu  
5. Lise Mezunu  
6. Üniversite Mezunu  
7. Lisans Üstü
5. YAŞADIĞI YER: 1. Kentsel 2. Kırsal
6. MEDENİ DURUM: 1. Evli 2. Bekâr 3. Eşinden Ayrılmış 4. Eşini Kaybetmiş

### B. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

7. VÜCUT AĞIRLIĞI (KG):
8. BOY UZUNLUĞU (CM):
9. BKİ (KG/M<sup>2</sup>):
10. BEL ÇEVRESİ (CM):
11. KALÇA ÇEVRESİ (CM):

### C. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

12. Günde kaç öğün yemek yersiniz ? 1. 1 2. 2 3. 3 4. 4 ve üzeri
13. Gün içinde öğün atlar mısınız ? 1. Evet 2. Hayır 3. Bazen
14. Cevabınız evet ise gün içinde en çok hangi öğününüzü atlıyorsunuz?  
1. Sabah 2. Öğle 3. Akşam
15. Öğün atlıyorsanız öğün atlama sebebiniz nedir ?

1. Zamanım yok 2. Canım istemiyor 3. Diğer

16. Gün içinde ara öğün yapıyor musunuz? 1. Evet 2. Hayır

17. Cevabınız evet ise günde kaç kez ara öğün yapıyorsunuz ?

1. 1 2. 2 3. 3 4. 4 ve üzeri

18. Yemeklerinizi dışarıda yerseniz daha çok nerede yersiniz ?

1. Ev yemekleri yapan restaurantlarda
2. Fast food tipi yemek yapan restaurantlarda
3. Izgara, kebab, pide veya döner gibi yemek yapan restaurantlarda
4. Diğer .....

19. Ev dışında hangi sıklıkla yemek yersiniz?

1. Hiç
2. Her gün
3. Haftada 4-6 kez
4. Haftada 1-3 kez
5. Ayda 2-3 kez
6. Ayda 1 kez
7. Diğer (Belirtiniz)

.....

20. Sigara kullanıyor musunuz? 1. Evet 2. Hayır

21. Cevabınız evet ise kaç yıldır?

1. 1yıl
2. 1-5 yıl
3. 5-10 yıl
4. 10-15 yıl
5. 15 yıl ve üstü

22. Günde ortalama kaç tane sigara içiyorsunuz?

1. 1-5
2. 5-10
3. 10-15
4. 15-20
5. 20 den fazla

23. Alkol kullanıyor musunuz? 1. Evet 2. Hayır

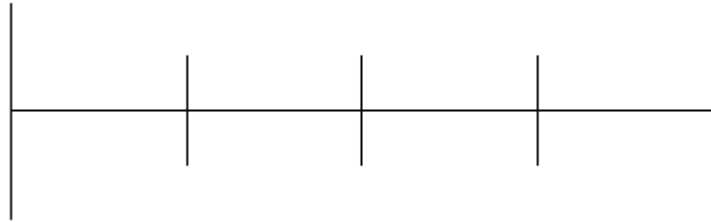
24. Cevabınız evet ise kaç yıldır ve ne kadar alıyorsunuz?

.....

25. Bir günde yaklaşık kaç su bardağı su tüketiyorsunuz? ..... su bardağı

26. Son 1 ay içerisinde iştahınızda bir artış oldu mu ? 1. Evet 2. Hayır

27. İştah durumunuzu belirtiniz (Genel olarak). .....



1. Hiç iştahım yok

5. Çok iştahlıyım

**28.** Gün içerisinde öğünlere göre iştahınızdaki değişiklikleri belirtiniz.

	Artar	Azalış	Değişmez
Sabah			
Kuşluk			
Öğle			
İkinci			
Akşam			
Gece			

**29.** İştahınızı arttıran/azaltan faktörler nelerdir? (Birden fazla seğenek işaretleyebilirsiniz.)

	Artırır	Azaltır
Sevinę/mutluluk		
Üzüntü		
Heyecan		
Stres		
Menstruasyon		
Diğer.....		

**30.** Yemek yemeye karşı işteğiniz ne kadar kuvvetli?

1. Acıktığımda yemek yemekten kendimi alamıyorum.
2. Açlık hissetmesem bile yemek yemekten kendimi alamıyorum.
3. Gece yatmadan önce yemek yemekten kendimi alamıyorum
4. Sadece acıktığım zaman yemek yiyorum.

**EK-4. 24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı**

<b>ÖĞÜNLER</b>	<b>TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER, İÇECEKLER</b>	<b>HAZIRLANIRKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER</b>	<b>MİKTAR</b>	
			<b>ÖLÇÜ</b>	<b>AĞIRLIK</b>
<b>SABAH</b>				
<b>KUŞLUK</b>				
<b>ÖĞLE</b>				
<b>İKİNDİ</b>				
<b>AKŞAM</b>				
<b>GECE</b>				

## EK-5. Uluslararası Fiziksel Aktivite Değerlendirme Anketi

Son 7 günde yaptığınız şiddetli aktiviteleri düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler; zor fiziksel efor yapıl- dığını ve nefes almanın normalden çok daha fazla olduğu aktiviteleri ifade eder. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika yaptığınız bu 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 sefer-de 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.)

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

Günde \_\_ saat

Günde \_\_ dakika

Bilmiyorum/Emin değilim.

Geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dahildir. 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

# METABOLİK SENDROMLU HASTALARDA SERUM NESFATİN-1 DÜZEYİ İLE BESLENME DURUMLARI VE KAN PARAMETRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ORIJINALLIK RAPORU

% **15**

BENZERLİK ENDEKSİ

% **13**

İNTERNET KAYNAKLARI

% **9**

YAYINLAR

%

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

- |   |  |    |
|---|--|----|
| 1 | library.neu.edu.tr<br>İnternet Kaynağı         | %2 |
| 2 | angora.baskent.edu.tr<br>İnternet Kaynağı      | %1 |
| 3 | katalog.hacettepe.edu.tr<br>İnternet Kaynağı   | %1 |
| 4 | dergipark.ulakbim.gov.tr<br>İnternet Kaynağı   | %1 |
| 5 | halksagligiokulu.org<br>İnternet Kaynağı       | %1 |
| 6 | dspace.baskent.edu.tr:8080<br>İnternet Kaynağı | %1 |
| 7 | ankaramedicaljournal.com<br>İnternet Kaynağı   | %1 |
| 8 | www.sporbilimleri.org.tr                       |    |

## ÖZ GEÇMİŞ

### KİŞİSEL BİLGİLER

Adı, Soyadı: Tuba TEKİN  
Uyruğu: Türkiye (TC)  
Doğum Tarihi ve Yeri: 25 Eylül 1990, Yozgat  
Medeni Durumu: Bekâr  
Tel: +90 554 962 29 57  
email: [tubatekin@erciyes.edu.tr](mailto:tubatekin@erciyes.edu.tr)  
Yazışma Adresi: Cumhuriyet Üniversitesi  
Sağlık Bilimleri Fakültesi B Blok 2.Kat Sivas

### EĞİTİM

Derece Tarihi	Kurum	Mezuniyet
Lisans	Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik	2013
Lise	Ahmet Eren Anadolu Lisesi	2009

### İŞ DENEYİMLERİ

Yıl	Kurum	Görev
2013-2015 Diyetisyen	Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi	
2015-halen	Sivas Cumhuriyet Üniversitesi	Arş. Gör.

### YABANCI DİL

İngilizce

### YAYINLAR

1. Tekin T, Çiçek B, Konyalığıl N. İntestinal Mikrobiyota ve Obezite İlişkisi. Sağlık Bilimleri Dergisi 2018; 27: 96-100