



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**GLİSEMİK YÜKÜ AZALTILMIŞ (200 İLE
SINIRLANDIRILMIŞ) BESLENME TEDAVİSİNİN
METABOLİK SENDROM ÜZERİNE ETKİSİ**

NİLBERK KARAMAN
YÜKSEK LİSANS TEZİ

BİYOKİMYA ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN

İSTANBUL-2008



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**GLİSEMİK YÜKÜ AZALTILMIŞ (200 İLE
SINIRLANDIRILMIŞ) BESLENME TEDAVİSİNİN
METABOLİK SENDROM ÜZERİNE ETKİSİ**

NİLBERK KARAMAN
YÜKSEK LİSANS TEZİ

BİYOKİMYA ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN

İSTANBUL-2008

TEZ ONAYI

Kurum : Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Programın seviyesi : Yüksek Lisans (X) Doktora ()

Anabilim Dalı : BİYOKİMYA ANABİLİM DALI

Tez Sahibi : NİLBERK KARAMAN

Tez Başlığı : GLİSEMİK YÜKÜ AZALTILMIŞ (200 İLE SINIRLANDIRILMIŞ)
BESLENME TEDAVİSİNİN METABOLİK SENDROM ÜZERİNE ETKİSİ

Sınav Yeri : BİYOKİMYA ANABİLİM DALI

Sınav Tarihi : 18.09.2008

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman (Unvan, Adı, Soyadı)

**PROF.DR.M.EMEL TÜFEKÇİ
ALPHAN**

Kurumu

M.Ü. Sağlık Bilimleri Fakültesi
Beslenme ve Diyetetik Bölümü

İmza



**Sınav Jüri Üyeleri (Unvan, Adı,
Soyadı)**

PROF.DR.TURAY YARDIMCI

M.Ü.Eczacılık Fakültesi

PROF.DR.NESRİN EMEKLİ

M.Ü. Dişhekimliği Fakültesi



Yukarıdaki jüri kararı Enstitü yönetim Kurulu'nun **25/09./2008** tarih ve **2** sayılı kararı ile onaylanmıştır.



Prof.Dr.Sevim ROLLAS

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Tarih

Nilberk Karaman



ÖNSÖZ

Yüksek lisans eğitimim sırasında kendimi yetiştirmeme katkıları olan Prof. Dr. Turay Yardımcı, Prof. Dr. Nesrin Emekli ve gerek bilgisi gerek hoşgörüsü ile her zaman yanımda olan çok saygı değer hocam Prof. Dr. M. Emel Alphan başta olmak üzere, Prof. Dr. Fikriye Uras, Prof. Dr. Gül A. Dülger, Prof. Dr. Emre Dölen, Prof. Dr. Betül Aydın, Prof. Dr. Mithat Kıyak, Prof. Dr. Mert Ülgen, Prof. Dr. Jülide Akbuğa , Prof. Dr. Türkan Yurdun, Prof. Dr. Fikret Vehbi İzzettin, Yrd. Doç. Dr. Derya Özsavcı, Yrd. Doç. Dr. Bahar Göker, Yrd. Doç. Dr. Rabia Oba, Yrd. Doç. Dr. Ahmet Çorak ve Dr. Figen Çiloğlu'na teşekkür ederim.

Tez konumun seçilmesi, tezimin planlanması, yürütülmesi ve değerlendirilmesindeki yardımlarından dolayı Prof. Dr. M. Emel Alphan'a, tezimin yazım aşamasında desteğini esirgemeyen değerli meslektaşım Diyetisyen Nesrin Mutlu'ya, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü sayın Prof. Dr. Sevim Rollas'a ve yönetim kurulu üyesi Prof. Dr. Gülden Z. Omurtag'a teşekkür ederim.

Tez projemde katılımlarıyla destek veren 11 danışanıma, manevi desteğini ve bilgisini esirgemedi her zaman yanımda olan çok kıymetli babama ve aileme çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ÖZET	1
SUMMARY	2
1. GİRİŞ VE AMAÇ	3
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Metabolik Sendromun Tanımı ve Sıklığı	5
2.2. Metabolik Sendromun Patogenezi	9
2.2.1. İnsülin Direnci	10
2.2.2. İnsülin Direnci ve Hiperinsülinemi	11
2.3. Metabolik Sendromun Tedavisi	12
2.3.1. Metabolik Sendromun Tedavisinde Yaşam Tarzı Değişikliği	12
2.3.2. Metabolik sendromda Beslenme Tedavisi	13
2.3.2.1. Kilo kaybı	15
2.3.2.2. Metabolik Sendromun Tedavisinde Karbonhidratlar	16
2.3.2.3. Metabolik Sendrom Tedavisinde Glisemik İndeks ve Glisemik Yük	17
2.3.2.3.1. Glisemik İndeks	17
2.3.2.3.2. Glisemik Yük	18
2.3.2.3.3. Glisemik Yük, İnsülin Cevabı ve İnsülin Direnci	18
2.3.2.3.4. Glisemik Yük ve Kilo Kaybı	20
2.3.2.4. Metabolik Sendromun Beslenme Tedavisinde Yağlar	21
2.3.2.4.1. Yağ, Kolesterol, Yağ Asitleri	21
2.3.2.4.2. Trans Yağ Asitleri	22
2.3.2.4.3. Sert kabuklu meyveler	22
2.3.2.4.4. Bitkisel Sterol ve Stanol Esterleri	23
2.3.2.4.5. Dislipidemi Tedavisi	23
2.3.2.5. Metabolik Sendromun Beslenme Tedavisinde Proteinler	25
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	26
3.1. Dizayn	26
3.2. Araştırma Evreni ve Örneklem Seçimi	26
3.3. Araştırmaya alınma kriterleri	26
3.4. Antropometrik Ölçümler	26
3.5. Biyokimyasal analizler	26
3.6. Beslenme tedavisi	27
3.7. Verilerin Toplanması	29
3.8. İstatistiksel analizler	29
4. BULGULAR	30
5. TARTIŞMA	43
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	49
7. KAYNAKLAR	50
ÖZGEÇMİŞ	
ETİK KURUL RAPORU	
KISALTMALAR VE SİMGELER	
ŞEKİL, RESİM ve TABLOLAR LİSTESİ	

KISALTMALAR VE SİMGELER

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AHA	Amerikan Kalp Birliği
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
ATP III	Yetişkinlerde yüksek kan kolesterolü tespiti değerlendirme ve tedavi raporu
BKİ	Beden Kitle İndeksi
BMH/BMR	Bazal Metabolizma Hızı/Bazal Metabolic Rate
CRP	C- Reaktif Proteini
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DHA	Docosahexaenoik
EPA	Eicosa Pentoenoik
FDA	Amerikan Besin ve İlaç Yönetimi
FFM	Fat Free Mass/ Yağsız Doku Kütlesi
Gİ	Glisemik İndeks
GY	Glisemik yük
HDL-K	High Density Lipoprotein Kolesterol
ID	İnsülin direnci
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
IGT	Bozulmuş Açlık Glikozu
IKH	İskemik kalp hastalığı
IRAS	Insulin Resistance Atherosclerosis Study
KH	Karbonhidrat
Kkal	Kilokalori
KVH	Kardiyo Vasküler Hastalık
LDL-K	Low Density Lipoprotein Kolesterol
METSAR	Metabolik Sendrom Araştırması
NCEP	Ulusal Kolesterol Eğitim Programı /National Cholesterol Education Program
NHANES III	Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması /Third National Health and Nutrition Examination Survey
p	Anlamlılık

PCOS	Polikistik Over Sendromu
PRT	Protein
S	Standart Sapma
SYA	Serbest Yağ Asidi
Sx	Standart Hata
Tip 2 DM	Tip 2 Diyabet
TK	Total Kolesterol
WHO	Dünya Sağlık Örgütü/World Health Organization
X	Aritmetik Ortalama

ŞEKİL, RESİM VE TABLOLAR LİSTESİ

1. Tablo 1. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri	7
2. Tablo 2. Metabolik Sendromun Güncellenmiş Tanı Kriterleri	8
3. Tablo 3. Metabolik Sendromun Beslenme Tedavisinin Bileşenleri	15
4. Tablo 4. Dislipidemi tedavisinde besin öğeleri kompozisyonu	25
5. Tablo5. Araştırmaya alınan bireylere uygulanan beslenme tedavilerinin glisemik yükü, enerji ve besin öğeleri değerleri	27
6. Tablo 6. Araştırmada Kullanılan Besinlerin Glisemik Yük Değerleri	28
7. Tablo 7. Çalışmaya Katılan Bireylerin Demografik Durumları	30
8. Tablo 8. Çalışmaya Katılan Bireylerin Sigara Kullanımları	31
9. Tablo 9. Çalışmaya Katılan Bireylerin Alkol Tüketimleri	32
10. Tablo 10. Çalışmaya Katılan Bireylerin İlaç Kullanımları	33
11. Tablo 11. Çalışmaya Katılan Bireylerin Sağlık Durumları	34
12. Tablo 12. Kadın ve Erkek Bireylerin Tümünün Antropometrik ve Kan Basıncı Ölçümleri	35
13. Tablo 13. Araştırmaya Katılan Kadınların 0. ve 90.gündeki Antropometrik ve Kan Basıncı Ölçümleri	36
14. Tablo 14. Araştırmaya Katılan Erkeklerin 0. ve 90.gündeki Antropometrik ve Kan Basıncı Ölçümleri	37
15. Tablo 15. Araştırmaya Katılan Kadın ve Erkeklerin (toplam) 0. ve 90.gün Biyokimya Değerleri	38
16. Tablo 16. Araştırmaya Katılan Kadınların 0. ve 90.gün Biyokimya Değerleri	39
17. Tablo 17. Araştırmaya Katılan Erkeklerin 0. ve 90.gün Biyokimya Değerleri	39
18. Tablo18. Araştırmaya alınan bireylerin 0. ve 90. günlerdeki antropometrik ölçümleri ve kan basıncı değerleri	41
19. Tablo19.Araştırmaya alınan bireylerin 0. ve 90. günlerdeki biyokimyasal değerleri	42
20. Şekil 1. Metabolik sendromun gelişimi (Scott M Grundy'nin izniyle)	9

ÖZET

Bu çalışma, glisemik yükü azaltılmış diyetin, metabolik sendrom üzerine etkisini araştırmak amacıyla yapılmıştır. Çalışmaya 20-60 yaş arasında, metabolik sendrom tanı kriterlerinden en az üçüne sahip 11 gönüllü birey katılmıştır. Çalışmaya katılanlara 90 gün süreyle glisemik yükü belirlenmiş diyetler uygulatılmış, çalışma başlangıcında ve sonunda elde edilen veriler değerlendirilmiştir. Olguların devam eden tıbbi tedavilerine müdahale edilmemiştir. Çalışma sonucunda, GY'si 200 ile sınırlandırılmış diyet uygulayan olguların ağırlıklarının anlamlı olarak azaldığı, olguların BKİ'lerinin düştüğü ($33,52 \pm 6,40 \text{ kg/m}^2$ 'den $32,55 \pm 5,94 \text{ kg/m}^2$ 'ye) ($p<0,004$) ve buna bağlı olarak metabolik sendrom göstergeleri olan bel çevresinin ($103,64 \pm 13,06 \text{ cm}$ 'den $100,13 \pm 12,00 \text{ cm}$ 'ye düşmüştür) ($p<0,002$), olguların ortalama açlık kan şekerinin $122,82 \pm 38,958 \text{ mg/dl}$ 'den, $92,91 \pm 9,126 \text{ mg/dl}$ 'ye ($p<0,024$) azaldığı ve ortalama HDL-kolesterol düzeylerinin $39,45 \pm 9,595 \text{ mg/dl}$ 'den, $44,88 \pm 13,178 \text{ mg/dl}$ 'ye yükseldiği ($p<0,037$) belirlenmiş ve bu değişikliklerin istatistiki yönden anlamlı olduğu bulunmuştur. Buna karşılık, tüm olgular değerlendirildiğinde; olguların trigliseridlerinin $372,45 \pm 346,445 \text{ mg/dl}$ 'den, $312,64 \pm 238,350 \text{ mg/dl}$ 'ye düştüğü ($p>0,208$), sistolik kan basınçlarının $118,18 \pm 12,50 \text{ mmHg}$ 'dan $115,45 \pm 8,20 \text{ mmHg}$ 'ye düştüğü ($p>0,341$) ve diyastolik kan basınçlarının da $74,55 \pm 6,87 \text{ mmHg}$ 'dan $71,82 \pm 4,04 \text{ mmHg}$ 'ye düştüğü, buna rağmen ($p>0,192$), bu düşüklüklerin istatistiki olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur (Tablo 12). Kan basınçlarında elde edilen bu sonuçları, olguların kan basınçlarının normal düzeylerde olmasına bağlayabiliriz.

Anahtar Sözcükler : glisemi, glisemik yük,insülin, metabolik, sendrom,

SUMMARY

EFFECT OF DECREASED GLYCEMIC LOAD NUTRITION TREATMENT (LIMITED TO 200) ON METABOLIC SYNDROME

At the aim of this study, the diet is reduced by glycemic load has been researched about effects over the metabolic syndrome. In this study, eleven willing people have participated which are 20-60 age range and have at least three diagnosis of metabolic syndrome. The cases have been applicated the diets, which are glycemic load determined within 90 days. The data before the study and data at the end of the study have been compared. The continuing medical treatments of patients have not been interfered. At the result of this study, the weight of patients at diet within 200 glycemic load has expressively reduced. Body Mass Index of the patients has also reduced (from $33,52 \pm 6,40$ kg/m² to $32,55 \pm 5,94$ kg/m²) ($p < 0,004$), therefore waist circumferences (from $103,64 \pm 13,06$ cm to $100,13 \pm 12,00$ cm) ($p < 0,002$) have reduced which was diagnosis of metabolic syndrome. Fasting plasma glucose of the patients has reduced from $122,82 \pm 38,958$ mg/dl to $92,91 \pm 9,126$ mg/dl ($p < 0,024$) and mean HDL-cholesterol level of patients has decreased from $39,45 \pm 9,595$ mg/dl to $44,88 \pm 13,178$ mg/dl ($p < 0,037$) have been determined and these variations have been expressively detected statistical. However all of the facts have been investigated, triglicerid of the patients has reduced from $372,45 \pm 346,445$ mg/dl to $312,64 \pm 238,350$ mg/dl ($p > 0,208$) and systolic blood pressure of the patients has reduced from $118,18 \pm 12,50$ mmHg to $115,45 \pm 8,20$ mmHg ($p > 0,341$) also diastolic blood pressure of the patients has been reduced from $74,55 \pm 6,87$ mmHg to $71,82 \pm 4,04$ mmHg ($p > 0,192$) have been determined. But these variations have not been expressively detected statistical (Table 12).The results at the blood pressure variations have been explained about the normal level of blood pressure for the patients.

Key Worlds : glycemia, glycemic load, insulin, metabolic, syndrome

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Metabolik Sendrom, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık riskini arttıran metabolik orijinli risk faktörleri demeti olarak tanımlanır. Bu risk faktörleri; aterosjenik dislipidemi, yüksek kan basıncı, yüksek plazma glikozu ile birlikte, protrombotik ve proinflamatuvar durumun artması şeklinde sıralanabilir. Metabolik sendromun altında yatan en büyük risk faktörleri obezite ve insülin direncidir. İnsülin direncini arttıran faktörler ise; fiziksel aktivite yetersizliği, ileri yaş, endokrin ve genetik faktörlerdir (1-3). Metabolik sendrom, 1998 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından diyabet, bozulmuş açlık glikoz toleransı veya insülin direnci ile birlikte, hipertansiyon (>140/90 mmHg), hiperlipidemi, santral obezite ve mikroalbuminüriden en az ikisinin bulunması olarak tanımlanmıştır. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı [National Cholesterol Education Program (NCEP)] Üçüncü Yetişkin Tedavi Paneli, 2001 yılında yetişkinlerde yüksek kan kolesterolü tespiti, değerlendirme ve tedavi raporunda (ATP III), metabolik sendrom tanısı için bel çevresi, trigliserid, kan basıncı ve kan şekerinin yüksekliği ve HDL düşüklüğü gibi Tablo 1’de belirtilen beş kriterden üçünün varlığının yeterli olduğunu bildirmiştir (3,4). Metabolik sendromun, Amerika Birleşik Devletleri, Kanada ve İngiltere vb. batılı ülkelerdeki sıklığı yüksektir. Ülkemizde yapılan Metabolik Sendrom Araştırması (METSAR) verilerine göre, metabolik sendromun özellikle kadınlarda çok yaygın olduğu bulunmuştur (5,6).

Metabolik sendromun öncelikli tedavisi, kilo kaybı, fiziksel aktivitenin artırılması gibi yaşam tarzı değişikliği ile birlikte antiaterojenik diyetdir. Metabolik sendromun tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri önemli bir yer tutar (7). Sekiz çalışmanın değerlendirilmesinin yapıldığı bir derlemede, metabolik sendromun tedavisi için herkese uygun bir diyetin olmadığı ve rafine karbonhidratı az, posa içeriği yüksek, tekli doymamış yağ içeriği yüksek olmak koşulu ile ılımlı miktarlarda yağ ve ağırlıklı olarak bitkisel protein içeren Akdeniz tarzı diyetin, metabolik sendromun tedavisinde en fazla etkili olduğu belirlenmiştir (8). Metabolik sendromun beslenme tedavisinde zayıflama ve özellikle vücuttaki yağ oranının azaltılması çok büyük önem taşır.

Bazı çalışmalar, Glisemik İndeksi (GI) düşük besinlerle beslenen kişilerin, GI’si yüksek beslenmeye göre, daha fazla ağırlık ve yağ kaybettiklerini ortaya koymuştur (9-11). Glisemik indeksi ve glisemik yükü yüksek besinler, kan şekeri ve insülin düzeylerini

arttırarak, kan basıncının ve kan lipidlerinin yükselmesine neden olurlar. Bu yüzden, Gİ ve GY'si yüksek olan besinlerin metabolik sendrom ve kalp hastalığı riskini arttırdıkları ileri sürülmüştür. Glisemik yükü yüksek besinlerle beslenen obez kişilerde metabolik sendrom bileşenleri daha belirgindir. Glisemik yükü düşük diyetle sağlanan kilo kaybı ile metabolik sendrom göstergelerinde iyileşmeler sağlanabilir (12). Glisemik yük, besinlerin belirli bir karbonhidrat içeriğinin kan şekeri ve insülin salınımı üzerine etkisinin hem nicelik, hem de nitelik yönünden ölçümüdür (1).

Bütün bu bilgilerden hareketle, bu çalışma; metabolik sendromu olan yetişkin bireylerde, günlük glisemik yükü 200 ile sınırlandırılmış diyetin metabolik sendrom parametrelerine etkisini belirlemek amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Metabolik Sendromun Tanımı ve Sıklığı

Metabolik Sendrom, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık riskini arttıran metabolik orijinli risk faktörleri demeti olarak tanımlanır. Bu risk faktörleri; aterosjenik dislipidemi, yüksek kan basıncı, yüksek plazma glikozu ile birlikte, protrombotik ve proinflamatuvar durumun artması şeklinde sıralanabilir. Metabolik sendromun altında yatan en büyük risk faktörleri obezite ve insülin direncidir. İnsülin direncini arttıran faktörler ise; fiziksel aktivite yetersizliği, ileri yaş, endokrin ve genetik faktörlerdir (1-3). Kardiyovasküler hastalıklar, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve batı ülkelerindeki morbidite ve mortalitenin nedenidir. Bu hastalıkların gelişmesinde hayat tarzı ve hatalı beslenme gibi hazırlayıcı faktörler önemli rol oynarlar (1). Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (Third National Health and Nutrition Examination Survey [NHANES III]), verilerine göre, ABD popülasyonundaki metabolik sendrom prevalansı, 20-29 yaşları arasındaki genç erişkinlerde %7, 60-70 yaşları arasındaki yaşlı erişkinlerde %42 civarındadır (4). Türkiye’de Metabolik Sendrom Araştırması (METSAR), 47 ilde, 4264 kişide yapılmıştır. METSAR verilerine göre, 20 yaş üzeri erişkinlerde, abdominal obezite prevalansı; bel çevresi erkeklerde >102 cm, kadınlarda >88 cm olarak alındığında ortalama %36.16 olarak saptanmıştır. Kadınlarda, erkeklere göre abdominal obezite prevalansının daha yüksek olduğu bulunmuştur (sırasıyla; %54.8 ve %17.2) (5). Metabolik sendrom, Amerika Birleşik Devletleri, Kanada ve İngiltere vb. batı ülkelerinde oldukça yaygın olduğu gibi, ülkemizde yapılan METSAR verilerine göre özellikle kadınlarda çok yaygın olduğu bulunmuştur (5-7). Metabolik sendrom prevalansı yaş ilerledikçe artar, fakat çocuklarda da gelişebilir. Vücut ağırlığı normal olan çocuklarda metabolik sendrom prevalansı nadir olmasına rağmen, fazla tartılı çocuklarda bu oran %50'lere kadar çıkar ve bu çocukların on tanesinin dokuzunda metabolik sendrom bileşenlerinden en az birisi bulunur (13).

Metabolik sendromun tanısı için gerekli kriterler bir çok kurum tarafından ortaya konmuş ve her kurum farklı kriterler belirlemişlerdir. Şöyle ki; metabolik sendrom, ilk defa 1998 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından diyabet, bozulmuş açlık glikoz toleransı veya insulin direnci ile birlikte, hipertansiyon (>140/90 mmHg), hiperlipidemi, santral

obezite ve mikroalbuminüriden en az ikisinin bulunması olarak tanımlanmıştır. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı [National Cholesterol Education Program (NCEP)] Üçüncü Yetişkin Tedavi Paneli, 2001 yılında, yetişkinlerde yüksek kan kolesterolü tespiti, değerlendirme ve tedavi raporunda (ATP III) ise Metabolik Sendrom tanısı için bel çevresi, trigliserid, kan basıncı ve kan şekerinin yüksekliği ve HDL düşüklüğü gibi belirtilen beş kriterden üçünün varlığının yeterli olduğunu bildirmiştir (Tablo 1) (14,15). Amerikan Klinik Endokrinoloji Derneği'nin belirlediği metabolik sendrom bileşenleri ise, BKİ ve HDL–Kolesterol değerleri dışında Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği kriterlerle benzerdir. Ayrıca, Uluslararası Diyabet Federasyonu da (IDF) metabolik sendrom için bazı kriterler belirlemiştir. IDF'nin Metabolik Sendrom tanısı için kabul ettiği kriterlere göre bel çevresinin, kan basıncının ve kan şekerinin, diğer kurumlarda belirtilen kriterlere göre oldukça düşük olduğu görülmektedir (Tablo 1).

En son 2005 yılında güncellenmiş ATP III ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) raporlarında, metabolik sendromun klinik tanısı için, birleştirilmiş kriterler yayınlanmıştır (14-17). Güncellenmiş ATP III ve IDF raporlarının Metabolik Sendromun klinik tanısı için birleştirilmiş şekli Tablo 2'de belirtilmiştir.

Tablo 1. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri (14-17)

METABOLİK SENDROMU TANIMLAYAN KURUM				
RİSK FAKTÖRÜ	Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)	Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (ATP III)	Amerikan Klinik Endokrinoloji Derneği	Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)
BKİ	BKİ>30 kg/m ² ya da			
Bel/kalça oranı				
Erkeklerde	> 0.90			
Kadınlarda	> 0.85			
Bel Çevresi				
Erkeklerde		>102 cm	>102 cm	≥ 94 cm
Kadınlarda		>88 cm	>88 cm	≥ 80 cm
Trigliseridler	> 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL	> 150 mg /dl
HDL				
Erkeklerde	< 35 mg/dL	< 40 mg/dL	< 35 mg/dL	< 40 mg /dl
Kadınlarda	< 40 mg/dL	< 50 mg/dL	< 45 mg/dL	< 50 mg /dl
Kan Basıncı	Halen antihipertansif tedavi kullanması ya da hipertansiyon			
	KB ≥ 140/90 mm Hg	KB ≥ 135/85 mm Hg		≥130/85 mmHg
Glikoz	Tip 2 Diyabet ya da IGT **	*AKŞ ≥ 119 mg/dL	AKŞ ≥ 119 mg/dL ya da #Tip 2 DM	≥100 mg/dl
Diğer	Mikroalbüminüri		İnsülin direnci ya da Akantozis Nigrikans	
Tanı gereksinimleri	Doğrulanmış Tip 2 DM veya IGT ve yukarıdaki kriterlerinden diğer herhangi iki tanesi	Yukarıdaki kriterlerden herhangi üçü	‡ PCOS, Hiperkoagülabilité, Endotel disfonksiyonu, Mikroalbüminüri ve KKH gibi minör kriterler	Bel çevresi ile birlikte diğer kriterlerin en az ikisi

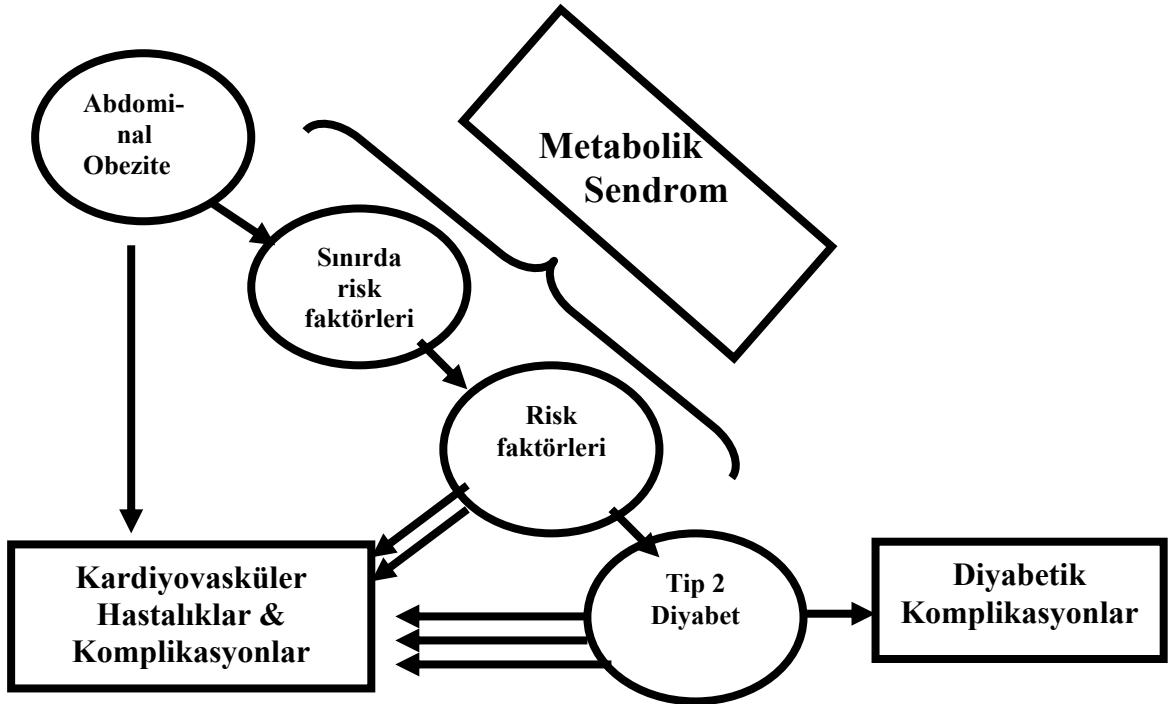
*AKŞ: Açlık Kan Şekeri, **IGT: Bozulmuş Açlık Glikozu, #Tip 2 DM: Tip 2 Diyabet ‡PCOS:Polikistik Over Sendromu

Tablo 2. Metabolik Sendromun Güncellenmiş Tanı Kriterleri (14-17)

Aşağıdaki 5 kriterden 3'ünün olması ile Metabolik Sendrom tanısı konur	Tanı Düzeyi
Bel Çevresi (*)	≥102 cm (erkeklerde)
	≥ 88 cm (kadınlarda)
Trigliserid yüksekliği	≥150 mg/dl (1.7 mmol/l)
	veya # Trigliserid yüksekliği için ilaç tedavisi başlamak
HDL-Kolesterol düşüklüğü	<40 mg/dl (0.9 mmol/l) erkeklerde
	<50 mg/dl (1.1 mmol/l) kadınlarda
Kan basıncı yüksekliği	veya # HDL-kolesterol düşüklüğü için ilaç tedavisi başlamak
	≥130 mm Hg sistolik kan basıncı
Kan şekeri yüksekliği	veya # Hipertansiyon için ilaç tedavisi başlamak
	≥85 mm Hg diyastolik kan basıncı
Kan şekeri yüksekliği	veya # Hipertansiyon için ilaç tedavisi başlamak
	≥100 mg/dl
Kan şekeri yüksekliği	veya # Kan şekerini düşürmek için ilaç tedavisi başlamak
	≥100 mg/dl
(*) ABD'de Asya orijinli bazı kişiler için bel çevresi oldukça yüksek bulunmuştur (erkekler için 94 cm'den 101 cm'ye, kadınlar için 80 cm'den 87 'cm'ye kadar). Asyalılarda en düşük bel ölçüsü erkekler için ≥90 cm, kadınlar için ≥80 cm.'dir.	
# Yükselmiş TG ve HDL-K için kullanılan ilaçlar, fibratlar ve nikotinik asittir. Bu ilaçları alan kişilerin TG'leri yüksek ve HDL-K'leri düşük olduğu farz edilir.	

2.2. Metabolik Sendromun Patogenezi

Metabolik sendromun santral obezite, insülin direnci, hiperglisemi, dislipidemi ve hipertansiyon gibi metabolik bozukluklarla tanımlandığı bilinmektedir. Bundan dolayı metabolik sendromun patogenezi çok faktörlüdür. Altında yatan major risk faktörleri obezite ve insülin direncidir. Obezite ile ilgili riski en iyi tanımlayan faktör, bel çevresinin artmasıdır (abdominal obezite). İnsülin direnci, obezite için ikincil faktördür fakat, genetik etkilerinin de olduğu bilinmektedir. Sendromu şiddetlendiren çeşitli faktörler vardır: fiziksel inaktivite, ilerleyen yaş, endokrin disfonksiyon ve bireysel risk faktörleri etkileyen genetik bozukluklar gibi... Metabolik sendromun ABD’de ve dünyanın her tarafında prevalansının artmış olması ile birlikte, sürdürülen bu sedanter yaşam tarzıyla, obezitenin sıklığının daha da artabileceği gözden uzak tutulmaması gereken bir konudur (16).



Şekil 1. Metabolik sendromun gelişimi (Scott M Grundy'nin izniyle)(16).

Metabolik sendrom abdominal obezite ile ortaya çıkar. Yaşın ilerlemesiyle ve obezitenin artmasıyla metabolik risk faktörleri kötüleşir. Metabolik sendromlu pek çok kişide sonuçta tip 2 diyabet gelişir. Sendrom ilerledikçe kardiyovasküler riskler ve komplikasyonları artar. Diyabet geliştiğinde, diyabetin komplikasyonları, kardiyovasküler risklerden daha sık oluşur ve metabolik sendrom, tip 2 diyabet ve risk faktörlerinin gelişiminin her safhasını kapsar (Şekil 1) (16).

Metabolik sendrom bileşenlerini taşıyan bir çok insanda, insülin direncine bağlı olarak glikoz metabolizmasında bozukluk olduğu epidemiyolojik çalışmalarla desteklenmiştir. Ancak, insülin direncinin metabolik sendrom ile eş anlamlı olmadığı da unutulmamalıdır (2,3,17). İnsülin direncinin iki mekanizma ile metabolik sendromun başlamasına yol açtığı bilinmektedir (18).

1. Nükleer peroksizomu arttırıcı aktif reseptörler insülin direnci sonucu inaktif hale gelmektedir. Korunmuş pankreatik beta hücrelerinin fonksiyonu ve insülin hipersekresyonu ile metabolik sendromun makrovasküler komplikasyonları ortaya çıkmaktadır.
2. Bir diğer yol ise ağır pankreatik beta hücre hasarı sonucu yavaş yavaş azalan insülin sekresyonu ve hiperglisemi gelişimine bağlı olarak hem makrovasküler hem de mikrovasküler komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır.

2.2.1. İnsülin Direnci

Metabolik sendromun olası faktörlerinden birisi olan insulün direnci, prediyabetle yakından ilişkilidir. Normalde yemek yenildikten sonra pankreas tarafından kana insülin salgılanır ve bu şekilde hücreler glikozu alır, enerjiye dönüştürür ve bu enerjiyi depolar veya kullanır. Eğer hücreler insüline yanıt vermiyorsa, besinlerle alınan glikoz enerji oluşturmak için hücre içine giremez ve kan şekeri yükselir. Hücreler insüline yanıt vermedikçe, pankreas tarafından daha fazla insülin salgılanır. Yükselen insülin seviyeleri nedeniyle, İnsülin direnci (ID) olarak bilinen bu durum, tip 2 diyabetin aşamalarından biridir. Bu yüzden, metabolik sendrom, kan şekeri düzeylerinin yükseldiği fakat diyabet olarak adlandırılmayan prediyabetik bir durum olarak görülür (1,16,19).

Herhangi bir glikoz yüklemesinde, glikoz homeostazını sağlayan yollar;

1. Pankreasın beta hücrelerinden insülin salgılanması,
2. Glikojenolizisin ve glikoneojenezin bloke edilmesiyle hepatik glikoz üretiminin baskılanması ve,
3. Karaciğer, iskelet kası ve adipoz doku tarafından glikoz alımının uyarılmasıdır.

İnsülin direnci olduğu zaman ikinci ve üçüncü aşamalarda insülin fonksiyon göremez hale gelir. Belirgin tip 2 diyabette bu üç aşamanın da dengesi bozulmuştur (17,19).

2.2.2. İnsülin Direnci ve Hiperinsülinemi

İnsülin direnci, metabolik sendromun kritik bir özelliğidir. Hedef dokular, dolaşımdaki normal insüline yanıt veremediklerinde, bozulmuş insülin etkisi oluşur. Pankreas, bu yanıtızsızlığı kompanse edebilmek için daha fazla miktarlarda insülin salgılar. İnsülin direnci, sonunda, metabolik sendromun bileşenlerinden çok sayıdaki metabolik bozukluğun oluşmasına neden olur.

İnsülin direncinin dokulardaki etkileri aşağıda sıralanan belirtilerle ortaya çıkar (16,17,19);

- Kan damarının endotel fonksiyonundaki bozukluklar, vasküler inflamasyonda artma,
- İskelet ve kalp kası glikoz ve yağ metabolizmasında anormallikler, yağ asidi oksidasyonunda azalma,
- Adipoz dokuda serbest yağ asitlerinin salgılanmasına neden olan adipojenezde azalma ve lipolizde artma,
- Karaciğerde hepatik glikokinaz aktivitesinde azalma ve lipoliz ürünlerinde artma. İnsülinin hepatik ekstraksiyonu azalmış lipid metabolizmasında bozukluklar ve VLDL sentez ve salgılanmasında bozukluklarla birlikte dislipidemi,
- Merkezi sinir sistemindeki santral ağırlık kontrolü fonksiyonlarının kaybı.

İnsülin direnci, ayrıca barsakları da etkilemektedir.

Bir diğer kriter olan hipertansiyon, insülin direnci ve hiperinsülineminin etkisiyle renal sodyum atılımında azalma, sempatik sinir sistemin aktivasyonu ve vasküler fonksiyonlarda bozulma sonucu gelişmektedir. Metabolik sendromlu hastalarda visceral obezite ve insülin direnci etkisi ile gelişen dislipidemi, HDL kolesterol düşüklüğü ve trigliserid yüksekliği ile karakterizedir (17).

Amerikan ve Avrupa kılavuzlarında metabolik sendrom tanımlamasında obezite değil, abdominal obezite ve abdominal obeziteyi gösteren bel çevresi genişliğinin önemli bir kriter olduğu belirtilmiştir (17). Gelişen ve gelişmekte olan toplumlarda artan obezitenin, artan yağ tüketimi kadar karbonhidrat tüketiminden de kaynaklandığı görülmektedir. Yağ oksidasyonunun azalması ve karbonhidrat oksidasyonunun yağ

oksidasyonundan daha kolay hale gelmesiyle depolanan yağ miktarı da artmaktadır (20). Kilo kaybından ziyade altı ile oniki ay arasında, vücut yağ dokusundaki yüzde yedi ile onluk bir azalma metabolik sendrom risk faktörlerinin çoğunda ya da hepsinde ciddi bir azalma sağlamaktadır (21).

2.3. Metabolik Sendromun Tedavisi

Metabolik sendromun öncelikli tedavisi, kilo kaybı, fiziksel aktivitenin artırılması gibi hayat tarzı değişikliği ile birlikte anti aterojenik diyetdir. Metabolik sendromun tedavisinde genel yaklaşım önce hastada yaşam tarzı değişikliklerinin oluşturulması gerekliliğidir. Hastada yaşam tarzı önerileri ile birlikte gerekirse, antihipertansif, antilipidemik ve antidiyabetik ilaçların da kullanılabilceği belirtilmiştir (1,2,7). Ülkemizde yapılan bir çalışmada, metabolik sendrom tanısı konmuş hastaların %84.9'unun kilo vermediği, %66.4'ünün sigara, %6.8'inin alkol kullandığı, %38.4'ünün tuz kısıtlaması yapmadığı, sadece %2.1'inin diyetlerinde yeterli miktarlarda potasyum, kalsiyum ve magnezyum aldıkları, %84.2'sinin diyetlerinde doymuş yağ ve kolesterol kısıtlaması yapmadığı, %91.8'inin fiziksel aktivite yapmadığı belirlenmiştir (22). Hindistan'da tren yolları çalışanlarında yapılan bir çalışmada da (23), özellikle sedanter olanlar arasında (erkeklerde %26.8, kadınlarda 27.4) metabolik sendrom prevalansının yüksek olduğu bulunmuştur. Bu nedenle, hayat tarzı değişikliği için gerekli düzenlemelerin sağlık sistemi içerisinde yer alması gerektiği öne sürülmüştür.

Bu durum, yaşam tarzı değişikliği konusunda hastaların uygulamalarını kolaylaştıracak bir strateji geliştirilmesinin gerekliliğini ortaya koymuştur (7,22,23). Bu bulgular, metabolik sendrom tedavisinde de obezite ve diyabet tedavisinde olduğu gibi multidisipliner bir yaklaşımla daha başarılı olunacağını göstermesi açısından önemlidir (7).

2.3.1. Metabolik Sendromun Tedavisinde Yaşam Tarzı Değişikliği

ATP III, klinik yaşam tarzı tedavisini güçlendiren kolesterol rehberlerinin içine metabolik sendromu monte etmişlerdir. Bu rehberlerde, kilo kaybı, fiziksel aktivitenin artırılması ve antiaterojenik diyetin metabolik sendromun tedavisinin temeli olduğu belirtilmiştir, ayrıca sigaranın bırakılması da gerekir. Yaşam tarzı girişimi ne yazık ki rutin tedaviler sırasında ihmal edilir. Oysa ki yaşam tarzı tedavisi, her aşamada metabolik risk

faktörlerinin gelişimini ciddi oranlarda düşürdüğü gibi, ilerlemesini de önler (24,25). Sadece ilaç tedavisi, sendromla birlikte olan riskleri (kardiyovasküler hastalık ve diyabet gibi) tamamen geriye döndürmek için yeterli değildir. Yaşam tarzı değişikliği, ilaç tedavisinden sonra, geride kalabilecek riskleri ortadan kaldırmanın tek yoludur. Ayrıca, sendromun erken dönemlerinde yaşam tarzı değişikliğinin oluşturulması, ilaç tedavileri için gerekli olan risklere bağlı faktörlerin gelişimini de önler. Kardiyovasküler hastalığın azaltılmasının ötesinde, kilo kaybı ve fiziksel aktivitenin artırılması ile metabolik sendromlu tip 2 diyabetlilerde hastalığın ilerlemesini önler. Böylece yaşam tarzı değişikliği, bu sendrom için, çift etki ile hem KVH riskini hem de tip 2 diyabetin gelişme riskini azaltır (24,26,27).

2.3.2. Metabolik Sendromda Beslenme Tedavisi

Metabolik sendromda beslenme tedavisinin amacı; insülin direncini düzeltmek ve insülin direncine bağlı bozuklukları önlemektir. Metabolik sendromlu bireyler genellikle obez oldukları için ilk yapılması gereken, etkin bir zayıflama programının uygulanmasıdır (7). Obezlerin, %5-10 oranında kilo vermesiyle bile insülin direncinin azaldığı belirlenmiştir. İnsülin direncinin azaltılmasında, beslenme programının bileşimi çok önemlidir (1,2,18). Beslenme tedavisinde, enerjinin yağdan gelen oranının artması, insülin direncini artırır. Araştırmalara göre, enerjinin %55'i karbohidrattan sağlanan bir diyetle tam tahıl ürünleri kullanıldığında insülin duyarlılığı artmakta ve metabolik sendrom riski azalmaktadır. Diyetin proteinden gelen enerjisinin %15 olması ve bunun da balık eti ve bitkisel kaynaklardan sağlanması önerilmektedir (7,8).

Yapılan prospektiv bir çalışmada (**The Atherosclerosis Risk in Communities Study-ARIC**) (30), batı diyet modelinde tüketilen kırmızı et ve kızartılmış besinlerin metabolik sendrom insidensini %25 oranında arttırdığı, az yağlı süt ürünleri tüketiminin metabolik sendromdan koruyucu etkisi olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada, ayrıca, diyet soda tüketimi ile metabolik sendrom insidensinin %36 oranında arttırdığı da belirtilmiştir. Aynı çalışmada, tam tahıl, rafine tahıl, sebze-meyve, sert kabuklu meyve, kahve veya şekerli içecek tüketimi ile metabolik sendrom insidensi arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır (7,28).

Epidemiyolojik çalışmaların değerlendirildiği bir çalışmada; hemşire sağlığı çalışmasında elde edilen bulgular doğrultusunda, düzenli fiziksel aktivite ile, sigara içmemekle, alkolü ılımlı kullanmakla ve sağlıklı besinlerin tüketilmesiyle; kardiyovasküler hastalıkları %74, koroner arter hastalıkları %82 ve diyabeti %91 oranında önlemenin mümkün olduğu belirtilmiştir (29).

Literatürde yer alan sekiz çalışmanın değerlendirilmesinin yapıldığı bir derlemede ise (8), metabolik sendromun tedavisi için herkese uygun olan bir diyetin olmadığı ve rafine karbonhidratı az, posa içeriği yüksek, ılımlı miktarlarda yağ (çoğu doymamış yağ) ve ağırlıklı olarak bitkisel protein içeren Akdeniz tarzı diyetin metabolik sendromun tedavisinde en fazla etkili olduğu belirlenmiştir.

Metabolik sendrom diyeti, Akdeniz diyeti ile benzerlikler taşır ve içeriği (8) (Tablo 3)

- Tam tahıllar, meyveler ve sebzelerden zengin bir beslenme
- Baklagiller (kuru fasulye, soya, bezelye, mercimek), düşük yağlı süt ürünleri, protein ihtiyacı için balık ve görünür yağları alınmış tavuk, hindi
- Kanola yağı veya zeytinyağı ve sert kabuklu meyvelerden sağlanan ılımlı miktarlarda yağ
- Kırmızı eti ve özellikle tatlıları ve yüksek şekerli içecekler gibi rafine karbonhidratlı besinleri azaltmak.
- Hazır besinlerden alınan sodyumu azaltmak
- Fiziksel aktiviteyi arttırmak
- Kilo verilmesi gerekiyorsa, boyuna uygun sağlıklı ağırlığa ulaşmak için kişiye özel bir beslenme programı hazırlamak

Tablo 3. Metabolik Sendromun Beslenme Tedavisinin Bileşenleri (8)

Metabolik Sendromda Beslenme ve Fiziksel Aktivite	
Fiziksel aktivite ↑	Haftada minimum 150 dakika
Kilo kaybı ↓	BKi >25 ise en az %7 kilo kaybı
Toplam &doymuş yağ ↓	Toplam yağ enerjinin >%25-35 Doymuş yağ enerjinin <%7
Tekli doymamış yağ asidi ↑	Enerjinin %20'sinden fazlası
Şeker &aşırı nişastalı besinler azaltılır ↓	Karbonhidrat alımı enerjinin % 45-50, tam tahıllar, meyveler & sebzeler
Sodyum azaltılır ↓	>2300 mg/gün
Posa ↑	Günde 25-30 gm'dan fazla
Antioksidanlar ↑	Günde 9 porsiyodan fazla sebze ve meyve
Diyetle alınan kalsiyum, magnezyum, potasyum ↑	Her 2000 kalori için; Mg: 500 mg Ca:1200 mg K :4700 mg

2.3.2.1 Kilo kaybı

Kilo kaybı, Metabolik Sendromu ve abdominal obezitesi olan kişilerde tedavinin ilk seçeneğidir. Kilo kaybı ve ağırlığın korunması; enerji alımının kısıtlanması, fiziksel aktivitenin artırılması ve davranış değiştirme prensiplerinin hayata geçirilmesi ile mümkün olabilir. Kilo kaybının, 6-12 aylık bir süre içinde kişinin başlangıç ağırlığının %5-10'unu geçmemesi gerekir. Kilo kaybı için gerekli olan, enerji açığının bir kısmının, fiziksel aktivitenin artırılması ile sağlanmasıdır. Önerilen miktardaki kilo kaybı ile metabolik risk faktörlerinin hepsi veya pek çoğu azaltılır. Kilo kaybının korunmasında en önemli nokta; uzun süreli takip ve izlemdir. Şu andaki bilgilere göre, kilo verdirici ilaçların obezitenin tedavisindeki etkisi oldukça düşüktür. Bununla birlikte, ilaçlar, bazı hastaların kilo vermesinde yardımcı olabilir (1,2, 7,30,31).

2.3.2.2 Metabolik Sendrom Tedavisinde Karbonhidratlar

Sağlıklı beslenmenin bileşenlerinden olan karbonhidratın enerjiye katkısı, %50-60 arasında olduğu bilinmektedir (30,31). Metabolik sendrom tedavisinde ise günlük enerjinin %45-55'i karbonhidratlardan gelmesi önerilmektedir. Hastanın trigliseridlerinin yüksek olması, karbonhidratın bu düzeyde verilmesini gerektirir. Hastanın beslenme tedavisinde şeker, şekerli besinler vb. basit karbonhidratların azaltılması, yerine çözünebilir posa ve çözünemez posa da içeren sebze, meyve, kurubaklagiller ve tam tahıllı ürünler gibi kompleks karbonhidratlı besinlerin kullanılması gerekir (2,7,8,32). Posalı besinler, tokluk hissi verdikleri için zayıflamaya da destek olurlar. Posa ile birlikte yeterli su içilmesi çok önemlidir. Vücuttaki metabolizma artıklarının atılabilmesi için yeterli miktarda sıvı alınması gereklidir. Yemek öncesi ve yemekle birlikte alınan sıvılar mide dolgunluğunu ve dolayısıyla tokluk hissini artırırlar ve konstipasyonu önlerler (30-32). Günlük posa miktarı 30-35 gram olmalıdır. Düşük karbonhidratlı diyetlerin, obezitenin tedavisindeki uzun süreli etkileri bilinmediğinden, verilecek karbonhidratın 130 gram/gün'ün altına düşürülmemesi gerekli olduğu belirtilmişse de yayınlanan bir derlemede (33); genel olarak, düşük karbonhidratlı diyetlerin en azından diğer kilo verme programları kadar etkili olduğu belirtilmiş, ayrıca, deneysel çalışmalardan elde edilen sonuçların, rafine karbonhidrat ve tatlıların kesilmesi ve düşük glisemik indeksli, düşük karbonhidratlı diyet yaklaşımlarının da, böbreklerde hiç bir hasara neden olmadan keton cisimlerin potansiyel yararlı etkileri ile lipid parametrelerinde bir iyileşme sağladığı öne sürülmüştür. Düşük karbonhidratlı diyetlerin etkileri ile ilgili pek çok çalışma yapılmasına rağmen, şu andaki bilgilerimizle, metabolik sendromun beslenme tedavisinde, enerjinin %45-50'sinin karbonhidrattan gelecek şekilde, posa yönünden yüksek ve Glisemik İndeksi ve Glisemik Yükü düşük olan besinlerin seçimi önemlidir (1,32,34).

2.3.2.3 Metabolik Sendrom Tedavisinde Glisemik İndeks ve Glisemik Yük

2.3.2.3.1. Glisemik İndeks ve Glisemik Yük

Glisemik İndeks ve Glisemik Yük : Besin ve Tarım organizasyonu/DSÖ'nün karbonhidratlarla ilgili eksper komitesi, optimal karbonhidrat içeren besinlerin belirlenmesinde glisemik indeks kavramının kullanımını onaylamışlardır. Pek çok metabolik çalışmada, karbonhidrat kaynaklarının kan şekeri ve insülin konsantrasyonları üzerinde değişik etkilerinin olduğu gösterilmiştir. Diyet karbonhidratlarına olan yanıtlardaki bu değişikliklerin miktarını belirlemenin tek yolunun glisemik indeks olduğu, ilk defa Jenkins ve arkadaşları tarafından ileri sürülmüştür (35,36)

Glisemik İndeks: Metabolik sendrom tedavisinde yararlı olabilecek diyet önerilerinden birisi de besinlerin glisemik indeksi ve glisemik yükünün düşürülmesidir (1,14). Bütün karbonhidratlar kan şekeri üzerinde aynı etkiyi göstermezler. Her besinin, yemek sonrası kan şekerini yükseltme etkileri farklıdır. Basit şekerlerin, pankreastan insülin sekresyonuna neden olarak kan şekerlerini hızla yükseltmesi beklenir. Bu besinler, “**Glisemik İndeksi**” (**GI**) yüksek olan besinlerdir. Glisemik indeks (**GI**), referans seçilen bir besine (örneğin: glikoz veya ekmek) göre, test edilecek besinin, glisemi düzeyine etkisinin hesaplanmasıdır.

$$GI = \frac{\text{Test edilen besinin glisemide yaptığı artış}}{\text{Glikoz veya beyaz ekmeğin glisemide yaptığı artış}} \times 100$$

Genellikle posalı besinlerin glisemik indeksleri düşüktür. Kurufasulye, nohut, mercimek, bulgur, kepekli ekmek, elma, armut, portakal gibi besinlerin glisemik indeksleri düşük; beyaz ekmek, patates, pirinç, havuç, muz, kavun ve üzümün glisemik indeksleri ise yüksektir. Kurutulmuş meyvelerin de **GI**'leri yüksektir (7,31,34). Bazı çalışmalar, **GI**'si düşük besinlerle beslenen kişilerin, **GI**'si yüksek beslenmeye göre, daha fazla kilo verdiklerini ve daha fazla yağ kaybettiklerini ortaya koymuştur (11,35). Glisemik indeksi (**GI**) ve glisemik yükü (**GY**) yüksek besinler, kan şekeri ve insülin düzeylerini arttırarak, kan basıncının ve kan lipidlerinin yükselmesine neden olurlar. Bu

yüzden, GI ve GY'si yüksek olan besinlerin metabolik sendrom ve kalp hastalığı riskini arttırdıklarına inanılır (37-39)

2.3.2.3.3. Glisemik Yük

Glisemik yük, besinlerin 1 porsiyon miktarlarının kan şekerine etki etme derecesidir. Besinlerin glisemik indeksi yüksek olsa bile glisemik yükü düşük olabilir. Örneğin 100 gram beyaz ekmeğin glisemik indeksi 60 ünite iken glisemik yükü 14 ünedir. 100 gram glukozun glisemik indeksi 42 ünite olmasına karşın glisemik yükü yine 14 ünedir. Bir başka deyişle glisemik yük, besinlerin bir karbonhidrat içeriğinin kan şekeri ve insülin salınımı üzerine etkisinin hem nicelik hem de nitelik yönünden ölçümüdür (40).

Glisemik yükü, ≤ 10 ünite olan besinler düşük glisemik yüklü, ≥ 20 ünite olan besinler yüksek glisemik yüklü olarak tanımlanmaktadır. Sağlıklı bireylerde, glisemik yükün yavaşça artması postprandiyal kan şekerinin ve/veya insülin seviyesinin de yükselmesine yol açmaktadır (41). Fajcsak ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada (42), düşük GY'li diyetle 6 hafta boyunca takip edilen ortalama 11 yaşında olan sağlıklı hafif şişman ve şişman çocukların vücut yağ içeriğinde ve kardiyovasküler risk faktörlerinde pozitif değişiklikler bulunmuştur.

Glisemik yükü yüksek besinlerle beslenen kilolu kişilerde metabolik sendrom belirtileri daha belirgindir. Glisemik yükü düşük diyetle kilo kaybı ile metabolik sendrom göstergelerinde iyileşmeler sağlanabilir. Bir çalışmada, düşük yağlı diyet yapan obez kişiler, düşük glisemik yüklü diyet yapan obezlerle karşılaştırıldığında; benzer vücut bileşimlerine rağmen düşük glisemik indeksli diyet yapanlarda daha az insülin direnci, daha düşük serum trigliserid, CRP düzeyleri ve kan basıncı ölçümleriyle düşük yağlı diyet yapan gruptan anlamlı bir farklılık göstermişlerdir (43).

2.3.2.3.4. Glisemik Yük, İnsülin Cevabı ve İnsülin Direnci

Genellikle, glisemik yükü yüksek olan besinler, glukozun daha hızlı yükselmesine ve insülin cevabının da daha hızlı olmasına yol açmaktadırlar. Klinik diyabet çalışmalarında günlük diyetten gelen glisemik yükün azaltılması hiperglisemide ve dislipidemide

düzelme sağlamaktadır. Yapılan bir çalışmada, yüksek glisemik yükün HDL konsantrasyonunu düşürdüğü buna karşılık açlık trigliseridinde artış yarattığı ve Tip-2 diyabet ile İskemik Kalp Hastalıkları (İKH) gelişim riskini arttırdığı rapor edilmiştir. Ayrıca yüksek glisemik yüklü diyet modelinin, hs-CRP konsantrasyonunu arttırdığı ve bu ilişkinin de insulin direncinin indikatörü olarak görülen beden kitle indeksi ile ayarlandığı görülmüştür (44).

Metabolik çalışmalar göstermektedir ki, hızlı emilen ve sindirilen karbonhidratların yüksek miktarda alınması, hiperinsülinemi ve dislipidemi ile karakterize olan, postprandiyal glukozda ve insülin cevabındaki hızlı artışla insülin direncine yol açmaktadır (40-44).

Gözlemsel olarak yapılan bir çok araştırma glisemik indeksi ya da glisemik yükü yüksek diyetlerin tip-2 diyabet riskini arttırdığını göstermektedir. Vücut ağırlığındaki artış, insülin sekresyonunu bozarak ve insülin direncini arttırarak, diyetin glisemik yükü ve tip-2 diyabet arasındaki ilişkiyi yöneten potansiyel mekanizmaları da dahil eden sistemi enflamasyona sokmaktadır (45). Amerikan Diyabet Derneği, tip-2 diyabetin önlenmesinde düşük glisemik yüklü diyetleri önermektedir (46).

Sağlıklı iki birey üzerinde, glisemik yükü ayarlanmış öğünlerle beraber gün boyu düzenli aralıklarla kan glukoz ölçümü alınarak yapılan bir araştırma sonucunda düşük glisemik yüklü bir diyetle kan glukoz regülasyonunun stabil tutulabileceği görülmüştür. Araştırmada, yüksek glisemik yüklü bir öğün tüketildiğinde kan şekerinin ani artış yaptığı belirlenmiştir (47).

İnsülin direnci ile glisemik yük ve glisemik indeks arasındaki ilişkiyi inceleyen, 2834 vaka üzerinde yapılan bir gözlemsel araştırmada, yüksek glisemik yüklü ve yüksek glisemik indeksli diyetlerin insülin direnci prevalansı ile doğru orantılı olduğunu göstermiştir (48). Fakat 5675 olgu üzerinde, günlük diyetten gelen karbonhidrat ile ortalama insulin direnci arasındaki ilişkiyi araştırmaya yönelik olarak yapılan başka bir çalışmada ise; günlük glisemik yük , glisemik indeks ve insulin direnci arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (49).

İnsülin direnci arterioskleroz çalışması (IRAS:Insulin Resistance Atherosclerosis Study), glisemik yük ve glisemik indeks ile karbonhidrat alımı, insülin sekresyonu ve yağlanma, enerji alımının düzenlenmesi arasında bağlantı eksikliği olduğunu göstermektedir. IRAS araştırmacıları glisemik yük ve glisemik indeks ile dağıtma indeksi (disposition indeksi) arasında bir bağlantı elde edememişlerdir. Dağıtma indeksi, pankreasın, artan insülin sekresyonu ile insülin direncine cevaben kan şekerinin normal konsantrasyonda kalmasını sağlamasıdır. Anormal dağıtma indeksi, β hücrelerini zorlayarak fonksiyon göremez hale getirmektedir (48). Yapılan bir çok çalışma da total karbonhidrat alımı ile ortalama insülin direnci arasında belirgin bir ilişki bulunamamıştır (48-50).

2.3.2.3.5. Glisemik Yük ve Kilo Kaybı

Diyette yükselmiş glisemik yükün istenmeyen metabolik etkisi en fazla aşırı kilolu kişilerde ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) görülmektedir. Düşük glisemik yüklü diyetle kilo kaybı, kilo kaybına karşı gelişen fizyolojik adaptasyonları olumlu yönde etkileyebilmekte ve kilo kaybının sürdürülmesinde yararlı olabilmektedir.

Hemşirelerin kohort çalışmasında beden kitle indeksi 25 kg/m^2 'nin üzerinde olan ve diyet tüketimleri en yüksek 4-1'lik glisemik yük grubuna giren kadınlarda , aynı diyeti uygulayan beden kitle indeksi 25 kg/m^2 'nin altında olan kadınlara göre daha yüksek ortalama trigliserid düzeyleri saptanmıştır (12).

Paralel tasarımlı, kısıtlanmış enerjili bir kilo verme çalışmasında, yaşları 18-40 arasında değişen 39 fazla kilolu ve obez kişi rastgele olarak düşük yağlı bir diyet ya da düşük glisemik yüklü bir diyet grubuna ayrılmışlar ve vücut ağırlıklarının %10'unu kaybedinceye dek izlenmişlerdir. Kilo verme hedefine ulaşıldıktan sonra düşük glisemik yük grubunda bulunan kişiler, istirahatteki enerji harcanmasında günde 80 kcal daha az bir ara olması, daha az açlık bildirmeleri ve benzer vücut kompozisyonlarına rağmen daha az insülin direncinin bulunması ve daha düşük serum trigliserid ve CRP düzeyleri ile daha düşük tansiyon ölçümlerinin bulunması açısından düşük yağlı grupta bulunan kişilerden anlamlı bir şekilde farklılık göstermişlerdir (44).

Pittas ve arkadaşları tarafından yapılan çok değişkenli bir çalışmada (51), beden kitle indeksleri 25–29,9 kg/m² olan 32 sağlıklı bireyde, 75 gramlık oral glukoz yüklemesinin 30. dakikadadaki kan glukozu cevapları ölçülmüştür. Olgular 6 ay boyunca düşük glisemik yüklü (45 g/1000 kcal) ve yüksek glisemik yüklü (116 g/1000 kcal) olmak üzere ayrılan ve total kalorisi % 30 azaltılmış bir beslenme programı uygulamışlardır. Çalışma sonucunda, 30. dakikadaki kan glukoz değerleri ortalamının üzerinde olan bireylerde, düşük glisemik yüklü diyetle kilo kaybı arasında, alternatif diyetlere göre anlamlı bir korelasyon bulunmuştur. İnsülin sekresyonu ve insülin direncinin vücut ağırlığını belirleyen temel faktörler olduğu unutulmamalıdır.

Pi-Sunver (52) ise, yaptığı çalışma ve diğer çalışmaların sonuçları ile ilgili bir değerlendirme yapmış ve glisemik indeks ve glisemik yükten daha çok, halkın yüksek posalı besinlerle (özellikle tahıl posası ile) beslenmeleri konusunda eğitilmesine konsantre olmak gerektiğini ileri sürmüştür. Yazar, ayrıca tam tahıllar, meyveler ve sebzelerle yapılan çalışmalardan elde edilen yüksek posanın etkisi ile ilgili mükemmel kanıtlarla insanların daha iyi ve sağlıklı olduklarını vurgulamıştır. Benzer bir düşünce Liese ve arkadaşları (53) tarafından da rapor edilmiştir. Liese ve arkadaşlarına göre; karbonhidratların glisemik indeks ve glisemik yükü ile insülin duyarlılığı, insülin sekresyonu ve adipozite ölçümü arasında bir ilişki olmayabileceğini, Pi-Sunver'ın görüşünü destekler şekilde, posa alımının insülin duyarlılığı ve adipozite üzerinde yararlı etkilerinin olması yanında, pankreasın fonksiyonları üzerine de yararlı etkileri olabileceğini belirtmişlerdir

2.3.2.4. Metabolik Sendromun Beslenme Tedavisinde Yağlar

2.3.2.4.1. Yağ, Kolesterol, Yağ Asitleri

Yağ, Kolesterol, Yağ Asitleri: Kandaki kolesterol düzeyi, besinlerle aldığımız yağların tür ve miktarlarından etkilenir. Diyetle çok miktarda alınan doymuş yağ asitlerinin kandaki kolesterolü yükseltici, doymamış yağ asitlerinin ise kandaki kolesterolü düşürücü etkisi olduğu bilinir. Kolesterol; kanda, yağ ve proteinden oluşan lipoproteinlerle taşınır. Doymuş yağ asidi içeren besinler, hayvansal besinlerin bünyesinde bulunan yağlar ve tereyağı, kuyruk yağı, iç yağı gibi katı yağlardır, fazla miktarda tüketilmeleri, kolesterolün yükselmesine ve kalp-damar hastalığı riskine yol açabilir. Tekli doymamış yağ asidi,

zeytin, zeytinyağı, fındık, fındık yağı ve balıkta, çoklu doymamış yağ asitlerinden omega-6, bitkiler ve bitkisel yağlarda, omega-3, yeşil bitkilerde, balık ve balık yağında bulunur ve kalp sağlığı için bu besinlerin yenilmesi gerekir (1,7,54,55).

2.3.2.4.2 Trans Yağ Asitleri

Trans Yağ Asitleri; bir yağ asidi türüdür ve hidrojenasyon işlemleri sırasında oluşur. Ayrıca bazı besinlerde doğal olarak bulunmakla birlikte, diyetle yer alanın büyük bölümü hidrojene yağlardan gelir. Hidrojenle doyurulmuş katı yağların bileşimindeki yağ asitlerinin yapıları değişir ve trans yağ asitleri olarak adlandırılırlar. Trans yağ asitleri, çoğunlukla hidrojene bitkisel yağlar içinde bulunmakla birlikte, doğal olarak; sığır, koyun, domuz etleri ile tereyağı ve süt içerisinde bulunur. Sığır ve koyunlardaki doymamış yağların hidrojenizasyonu, anaerobik fermentasyonla oluşur (1,7,56-58). Son yıllarda trans yağ asitlerinin kan kolesterolü üzerine etkileri üzerinde tartışmalar sürmektedir (4). Klinik ve epidemiyolojik çalışmalarda, yüksek miktarlarda alınan trans yağ asitlerinin, membran akışkanlığına potansiyel etkisi nedeniyle, koroner kalp hastalığı, kanser ve diğer kronik hastalık riskini arttırdığı gösterilmiştir (1,56). Amerikan Kalp Birliği (AHA), en çok hidrojene yağlarda bulunan trans yağ asitlerinin alımının sınırlandırılmasını önermektedir. Gelecekte, besin etiketlerine özellikle “**trans yağ asidi içermez**” ibaresinin yazılmasının gerekli olduğu, bunun tüketicilerin şu andaki alımını önemli ölçüde azaltarak kolesterollerini düşürebileceği belirtilmiştir. Öneriler, günlük yağ alımının enerjinin %30’u civarında tutulması ve doymuş yağ asidi alımının azaltılması ve trans yağ asitlerinin total enerjinin %2-3’ünü geçmemesi doğrultusundadır (56). Öneriler, günlük yağ alımının enerjinin %30’u civarında tutulması ve doymuş yağ asidi alımına dikkat edilmesi doğrultusundadır (1,56).

2.3.2.4.3. Sert kabuklu meyveler

Yüksek oranda yağ içeren (% 60-70) sert kabuklu meyvelerin içerdiği yağın büyük çoğunluğu oleik asittir. Ayrıca bu besinler, yeterli düzeyde alfa-linoleik asit de içerir. Sert kabuklu meyveler, içerdikleri tekli doymamış yağ asitleri ve lipid olmayan bileşenleri ile kolesterol ve lipoproteinleri düşürücü etkiye sahiptirler . Sert kabuklu meyveler; karbonhidrat, protein ve yağ ile metabolizmayı düzenleyen B grubu vitaminleri ve E vitamini yönünden de zengindir. Minerallerden kalsiyum, magnezyum, potasyum içeriği

yüksek ve sodyumu az olan sert kabuklu meyvelerin, kemik gelişimi ve sağlığı ile kan basıncının düzenlenmesinde büyük önemi vardır. Ayrıca sert kabuklu meyveler, posa ve bitkisel sterollerden zengindir. Bu besinlerin enerji değerleri yüksek olduğundan et, balık, tavuk, yumurta seçeneği olarak diyetle yer almaları uygun olur (59).

2.3.2.4.4. Bitkisel Sterol ve Stanol Esterleri

Bitkisel sterollerin yapısı, insan ve hayvandaki kolesterolün yapısına benzer. Bunların doğal olarak ya da hidrojenlendirme sırasında esterleşmiş olanları, bitkisel stanoller olarak bilinir, doğal olarak ağaçlarda ve besin olarak kullanılan yağlı bitkilerde bulunurlar. Steroller en çok, ceviz, fındık, badem, fıstık gibi sert kabuklu meyveler ile bunlardan elde edilen yağlarda bulunurlar. Günlük diyetin 200-400 mg civarında bitkisel sterol sağladığı, vejetaryen diyetlerinde bu miktarın 800 mg'a çıkacağı tahmin edilmektedir. Diyetle alınan bu miktardaki sterol ve stanol esterlerinin LDL-kolesterolü düşürmede etkili olmadığı ve besinlerin sterol ve stanol esterleri ile zenginleştirilmesi gerektiği bildirilmiştir (56,60,61).

<http://www.cfsan.fda.gov/~dms/ds-ltr30.html> sitesinde yayınlanan, *FDA Letter Regarding Enforcement Discretion With Respect to Expanded Use of an Interim Final Rule About Sterol/Stanol Esters and Reduced Risk of Coronary Heart Disease* isimli yayında, Amerikan Besin ve İlaç Yönetimi (FDA), fonksiyonel besin olarak günde 1,3 gram bitki sterollerinin alınmasının veya 3,4 gram bitki stanollerinin yiyeceklerin içinde günde 2 öğünde alınmasının, kardiyovasküler hastalıklarda koruyucu etkisi olduğunu bildirmiştir.

2.3.2.4.5. Dislipidemi Tedavisi

Diyetin yağ asitleri bileşimi ile serum yağ asitleri bileşimi ve insülin duyarlılığı arasında önemli bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Diyetin yağ oranı yükseldikçe, şişmanlıktan bağımsız olarak, insülin duyarlılığı da azalır. Genellikle karbonhidratlar, öğün sonrası insülin sekresyonunu yükseltirler (1,54). Enerjinin %45-55'i şeklinde karbonhidrat alımının kısıtlanması ile insülin seviyelerinde düşüşler olabilir. Yapılan bir çalışmada uzun süreli şeker tüketimi ile plazma serbest yağ asidi (SYA) seviyeleri anlamlı bir şekilde yükselmiştir. Plazma SYA'nın yükselmesi ile kas ve karaciğerin

SYA'sını alma kapasitesinin de yükseldiği, insülinin kullanımını stimüle etme ve glukozu depolama kapasitesinin (insülin direnci) azaldığını gösteren kanıtlar vardır (16,24,47). Plazma SYA seviyeleri hormona bağımlı ve bağımsız lipolitik aktiviteler tarafından regüle edilen yağ hücrelerinin lipolizinden etkilenir. İnsülinin lipolizi inhibe etmesi ve glukoz transportunu stimüle etmesi gibi yağ metabolizması üzerine etkileri olduğu bilinir. Uzun süreli şeker alımının adipoz doku gelişimi ve yağ hücre hipertrofisi ile glukoz homeostazı ve insülin duyarlılığında kötüleşmeye neden olduğu bu çalışmada belirtilmiştir (62).

Trigliseridleri (TG) düşürmede, egzersiz, diyetten daha fazla etkilidir. Kolesterolü düşürmek için kullanılan düşük yağlı yüksek karbonhidratlı diyet, TG'yi düşürmede etkili olmayabilir (55). Fazla alkol tüketimi de TG seviyelerini yükseltir. Glisemik indeksi düşük diyetler (kurubaklagiller, domates, greyfurt, elma, yoğurt ve yüksek posalı, düşük şekerli tahıllar) trigliserid seviyelerini düşürür. Soyanın da TG'yi düşürdüğü gösterilmiştir. TG'yi düşürmek için şeker vb. basit karbonhidratların azaltılması (TG'leri çok yüksek olanlarda şekerin tamamen yasaklanması, meyve ve ekmekle alınan karbonhidratların da kısıtlanması gerekebilir) yerine çözünebilir posa ve çözünemez posa da içeren sebze, meyve, kurubaklagiller ve tam tahıllı ürünlerin kullanılması gerekir (1,16,57).

Omega-3 yağ asitlerinin diyetle artırılması kalp-damar hastalığının önlenmesine yardımcı olur. Epidemiyolojik araştırmalar; n-3 yağ asitlerinin aterosklerozis riskini azalttığını, balık yağı kullanımının, hipertansiyon riskini azalttığını göstermektedir. EPA ve DHA oluşturan omega -3 yağ asidi kaynakları: balık yağı, uskumru, somon balığı, sardalya, karides ve istiridyedir. Kan lipidleri yüksek olanlar ve inflamatuvar hastalığı olanlar balık yağı kapsülü alabilirler. Balık yağı, trigliseridleri düşürmede etkilidir. Balık yağı doğaldır, özellikle diyabetli ve TG'si yüksek olan kişilerde yararlı olabilir (58,60). Tablo 4'te Dislipidemi tedavisinde besin öğelerinin kompozisyonu görülmektedir.

Tablo 4. Dislipidemi tedavisinde besin öğeleri kompozisyonu (1,25,56,60)

Besin Öğesi	Alınması önerilen
Doymuş yağ	Total kaloringin %7'den azı
Çoklu doymamış yağ asitleri	Total kaloringin %10'undan fazlası
Tekli doymamış yağ asitleri	Total kaloringin %20'sinden fazlası
Toplam Yağ	Total kaloringin %25-35 'i
Karbonhidrat	Total kaloringin %45-55'i
Posa	25-35 gram/gün
Protein	Total kaloringin % 15'i
Kolesterol	Günde 200 mg
Toplam Kalori	İstenilen ağırlığa ulaşmak veya ağırlığı korumak için yeterli enerji dengesi

2.3.2.5. Metabolik Sendromun Beslenme Tedavisinde Proteinler

Enerjinin %15'i proteinden sağlanmalı ve kaliteli protein kaynakları ile birlikte bitkisel proteine de ağırlık verilmelidir. Proteinli besinler tokluk hissi vermeleri nedeniyle zayıflama diyetlerinde etkilidirler. Fakat, proteinli besinlerin aynı zamanda doymuş yağdan da zengin olduğu ve total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliseridler üzerine olumsuz etkisinin olabileceği de göz ardı edilmemelidir (7,56).

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER

Dizayn: Rasgele seçilmiş bireylerde vaka kontrol çalışması. Demografik ve fiziksel bilgiler ile kan bulguları düzenlenerek bir anket formuna aktarılmıştır.

Araştırma Evreni ve Örneklem Seçimi: Kadıköy Şifa Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne müracaat eden bireyler arasında, Beden Kitle İndeksi $25 \text{ kg/m}^2 - 35 \text{ kg/m}^2$ arasında, abdominal obezitesi olan (erkeklerde $\geq 94 \text{ cm}$, kadınlarda $\geq 80 \text{ cm}$), trigliserid seviyesi $> 150 \text{ mg/ dL}$, HDL seviyesi düşüklüğü olan (erkeklerde $< 40 \text{ mg/ dL}$, kadınlarda $< 50 \text{ mg/ dL}$), kan basıncı $\geq 130 / 85 \text{ mmHg}$, açlık plazma glikozu $\geq 100 \text{ mg/ dL}$ arasında olan 20-60 yaş arasında 11 kişi seçilmiştir.

Araştırmaya alınma kriterleri:

- 20-60 yaş arasında olmak ve
- Metabolik sendrom kriterlerine(abdominal obezite, hipertrigliseridemi, HDL-kolesterol seviyesinde düşüklük, hipertansiyon, bozulmuş glikoz toleransı veya insülin direnci) sahip olmak olarak belirlenmiştir.

Antropometrik Ölçümler:

Her görüşmede bireylerin boyları, ağırlıkları, Beden Kitle İndeksi (BKİ), bel çevresi ölçümleri yapılmıştır. Araştırmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından Tanita TBF-410 vücut kompozisyonu ölçüm aracı ve sabit metre kullanılarak ölçülmüş, kan basınçları Kadıköy Şifa Hastanesi Tüp Bebek Ünitesi hemşiresi tarafından ölçülmüştür.

Biyokimyasal analizler:

Çalışma başlangıcında ve sonunda, araştırmaya alınan hastaların, Açlık Kan şekeri, Trigliserid ve HDL kolesterol seviyeleri ve kan basınçları ölçülmüş ve bulunan değerler karşılaştırılmıştır.

Araştırmaya alınan hastalardan elde edilen HDL kolesterol, açlık kan şekeri ve trigliserid biyokimyasal analizleri, enzimatik yöntemlerle Roche Coban – İntegra otoanalizatörü kullanılarak elde edilmiştir.

Beslenme tedavisi:

Araştırmaya seçilmiş bireylere ağırlığa, yaşa, cinsiyete, fiziksel aktivite düzeyine göre belirlenmiş enerjiye uygun ve glisemik yükü en fazla 200 birim olacak şekilde düzenlenmiş beslenme tedavisi uygulanmıştır. Hastaların devam eden medikal tedavilerine müdahale edilmemiştir. Tablo 5’de araştırmaya katılan bireylere uygulanan beslenme tedavilerinin içerdiği glisemik yük, enerji, karbonhidrat, protein ve yağ içerikleri verilmiştir.

Tablo 5. Araştırmaya alınan bireylere uygulanan beslenme tedavilerinin glisemik yükü, enerji ve besin öğeleri değerleri

Olgu No	Yaş (yıl)	K/E	GY 0. gün	GY 90. gün	Enerji (kcal)	KH (%)	PRT (%)	YAĞ (%)
1	33	E	165	188	2000	60.2	13.5	26.3
2	32	E	172	190	2600	62.7	13.1	24.2
3	38	K	165	178	1600	57	14.6	28.4
4	60	K	180	165	1500	59.6	13.2	27.2
5	60	E	184	219	2100	61	13.5	25.5
6	58	K	63	146	1500	59.6	13.2	27.2
7	33	E	78	55	1900	60.5	13.9	25.6
8	53	E	219	185	1400	60.1	13.7	26.2
9	45	E	221	173	1500	59.6	13.2	27.2
10	56	E	90	185	1700	59.4	13.9	26.5
11	42	E	103	95	2100	61	13.5	25.5

GY: Glisemik Yük, **KH:** Karbonhidrat, **PRT:** Protein

Verilerin Toplanması:

Çalışma başlangıcında ve sonunda, araştırmaya alınan hastaların, tedaviye alınmadan önceki antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal analizleri yapılmıştır. Her ay, çalışmaya katılan bireyler tek tek görüşmeye alınarak beslenme programına uygunlukları besin tüketimi kayıt formu ile kontrol edilmiştir.

İstatistiksel analizler:

Elde edilen biyokimyasal ve vücut analizi verileri SPSS-11.5 paketi kullanılarak istatistiki açıdan değerlendirilmiştir. T testi, tekrarlayan ölçümlerde Anova testi kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Araştırmadan elde edilen bulgular aşağıdaki tablolarda özetlenmiştir.

Tablo 7. Çalışmaya Katılan Bireylerin Demografik Durumları

	Erkek		Kadın		Toplam	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%
	8	72,7	3	27,3	11	100,0
Yaş(yıl)						
31-35	3	37,5	0	0	3	27,3
36-40	0	0	1	33,3	1	9,1
41-45	1	12,5	0	0	1	9,1
51-55	1	12,5	0	0	1	9,1
56-60	3	37,5	2	66,7	5	45,5
Toplam	8	100%	3	%100	11	100%
Medeni Durum						
Evli	7	87,5	2	66,7	9	81,8
Aile ile Yaş	1	12,5	1	33,3	2	18,2
Cevap Yok	0	0	0	0	0	0
Toplam	8	100	3	100	11	100
Eğitim Durumu						
İlköğretim	3	37,5	0	0	3	27,3
Lise	1	12,5	1	33,3	2	18,2
Üniv.Öğren.	0	0	0	0	0	0
Üniv.Mezun	1	12,5	1	33,3	2	18,2
L.üst/Dok.Öğ	0	0	0	0	0	0
L.üst/Dok.Mez	3	37,5	1	33,4	4	36,4
Toplam	8	100	3	100	11	100
Meslek						
Kendi işi	4	50,0	0	0	4	36,4
Emekli	3	37,5	2	66,7	5	45,4
Ücretli Çalış.	1	12,5	1	33,3	2	18,2
Öğrenci	0	0	0	0	0	0
Toplam	8	100	3	100	11	100

Araştırmaya katılan bireylerin % 72.72'si erkek, % 27.27'si kadındır. Erkeklerin % 37.5'i 31-35 yaş ve %37.5'i 56-60 yaş grubundadır. Kadınların % 45.5'i 56-60 yaş grubundadır. Kadınların % 66.7' si, erkeklerin ise % 87.5' i evlidir. Erkeklerin % 37.5' i yüksek lisans ya da doktoru mezunu, kadınların % 33.4' ü yüksek lisans ya da doktora mezunudur. Erkeklerin % 50'si kendi işini yapmaktayken, kadınların %66.7'si ise emekli oldukları görülmüştür (Tablo 7).

Tablo 8. Çalışmaya Katılan Bireylerin Sigara Kullanımları

Sigara Kullanımı	Erkek		Kadın		Toplam	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%
Evet	2	25,0	1	33,3	3	27,3
Hayır	5	62,5	2	66,7	7	63,6
10yıl Önce Bıraktım	1	12,5	0	0	1	9,1
Toplam	8	100	3	100	11	100

İçilen Sigara Miktarı	Erkek		Kadın		Toplam	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%
0-3 Tane/gün	0	0	0	0	0	0,0
4-7 Tane/gün	1	50,0	0	0	1	33,3
7-10 Tane/gün	1	50,0	1	100	2	66,7
Toplam	2	100	1	100	3	100

Sigara içtiği süre	Erkek		Kadın		Toplam	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%
0-2 yıldır	1	50	0	0	1	33,3
3-5 yıldır	1	50	1	100	2	66,7
Toplam	2	100	1	100	3	100

Araştırmaya katılan bireylerden erkeklerin % 25'inin, kadınların % 33.3'ünün sigara kullandığı belirlenmiştir. Sigara kullanan erkeklerin % 50'si, kadınların % 100'ü günde 7-10 tane sigara içtiklerini ifade etmişlerdir. Kadınların % 100'ü, erkeklerin ise % 50'si 3-5 yıldır sigara kullandıklarını belirtmişlerdir (Tablo 8).

Tablo 9. Çalışmaya Katılan Bireylerin Alkol Tüketimleri

Alkol Kullanımı	Erkek		Kadın		Toplam	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%
Evet	2	25	0	0	2	18.18
Hayır	6	75	3	100	9	81.81
Toplam	8	100	3	100	11	100

Cinsi	Miktarı (Duble)	Sıklık(Haftada)
Rakı	2	1
Votka	2	1

Araştırmaya katılan bireylerden erkeklerin % 25'inin alkol kullandığı belirlenmiştir. Alkol kullanan erkeklerin alkol tüketim sıklığına bakıldığında; alkol tüketen iki kişi haftada bir kez olmak üzere ikişer duble rakı ve votka içtiklerini ifade etmişlerdir. Çalışmaya katılan hiçbir kadının alkol kullanmadığı belirlenmiştir (Tablo 9).

Tablo 10. Çalışmaya Katılan Bireylerin İlaç Kullanımları

	Erkek		N	Kadın		Toplam	
	n	%		n	%	n	%
Reçeteli İlaç							
Evet	5	62,5	3	100	8	72,7	
Hayır	3	37,5	0		3	27,3	
Toplam	8	100	3	100	11	100	
Lipid Düşürücü							
Evet	2	25	1	33,3	3	27,3	
Hayır	6	75	2	66,7	8	72,7	
Toplam	8	100	3	100	11	100	
Reçetesiz/Doğal Ürün							
Evet	5	62,5	1	33,3	6	54,5	
Hayır	3	37,5	2	66,7	5	45,5	
Toplam	8	100	3	100	11	100	
Multivitamin							
	S	%	S	%	S	%	
Evet	1	12,5	0		1	9,1	
Hayır	7	87,5	3	100	10	90,9	
Toplam	8	100	3	100	11	100	

Araştırmaya katılan bireylerin ilaç kullanma durumları Tablo 9’da belirtilmiştir. Buna göre; araştırmaya katılan bireylerden % 27.3 ‘ü ilaç hiç ilaç kullanmadıklarını belirtmişlerdir. Lipid düşürücü kullanmayanların oranı % 72.7, hiçbir doğal ürün kullanmayanların oranı %45.5, multivitamin ilaç kullanmayanların oranının ise % 90.9 olduğu belirlenmiştir (Tablo 10) .

Tablo 11 : Çalışmaya Katılan Bireylerin Sağlık Durumları

	Erkek		Kadın		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	sayı	%
Kalp/Damar	2	25,0			2	18,2
Hipertansiyon	2	25,0	1	33,3	3	27,3
Diyabet(Tip1/2)	5	62,5			5	45,5
Böbrek Hastalığı						
Hiperlipidemi	5	62,5	3	100,0	8	72,7
Obezite	3	37,5	2	66,7	5	45,5
Troid Fonk. Boz.	1	12,5			1	9,1
Besin Alerjisi						
Kanser						

Tablo 11’de belirtildiği gibi; araştırmaya katılan bireylerden kadınların % 66.7’si obez olduğu, % 100’ünde hiperlipidemi bulunduğu görülmüştür. Araştırmaya katılan erkeklerin ise %37.5’nin obez, %62.5’inin hiperlipidemik ve %62.7’sinin tip2 diyabetli olduğu belirlenmiştir. Ayrıca erkeklerin %25’inde, kadınların da %33,3’ünde hipertansiyon olduğu görülmüştür.

Tablo 12. Kadın ve Erkek Bireylerin Tümünün Antropometrik ve Kan Basıncı Ölçümleri

	0. Gün	90. Gün	P değeri
	Ort. ± S.s.	Ort. ± S.s.	
Ağırlık (kg)	98,71 ± 22,20	95,77 ± 20,54	0,005*
BKİ (kg/m²)	33,52 ± 6,40	32,55 ± 5,94	0,004*
Bel Çevresi (cm)	103,64 ± 13,06	100,13 ± 12,00	0,002*
Yağ (kg)	33,09 ± 14,34	31,01 ± 13,15	0,038*
FFM (kg)	65,61 ± 12,49	64,87± 11,98	0.039*
BMR (kcal)	1916,55 ± 400,90	1890,7 ± 388,86	0,002*
Sistolik (mmHg)	118,18 ± 12,50	115,45 ± 8,20	0.341#
Diyastolik (mmHg)	74,55 ± 6,87	71,82 ± 4,04	0,192#

* p<0.05 olduğu için anlamlı bulunmuştur.

p> 0,05 olduğu için anlamlı değildir.

Tablo 12’de, araştırmaya katılan bütün bireylerin antropometrik ölçümleri görülmektedir. Buna göre, ortalama olarak, 0. ve 90. günlerde sırasıyla; BKİ’lerinin, şişmanlık düzeyinde olduğu (33,52 ± 6,40 ve 32,55 ± 5,94 kg/m²) (p<0,004), bel çevrelerinin yüksek olduğu (103,64 ± 13,06 cm ve 100,13 ± 12,00 cm) (p<0,002), yağ oranlarının yüksek olduğu (33,09 ± 14,34 kg ve 31,01 ± 13,15 kg) (p<0,038) belirlenmiştir. 1916,55 ± 400,90 kcal olan Bazal Metabolizma hızının, 90. günde çok az düşerek 1890,7 ± 388,86 kcal (p<0,002) olduğu saptanmıştır. 0. ve 90. günlerdeki kan basınçları karşılaştırıldığında; sistolik kan basıncının 118,18 ± 12,50 mmHg’den 115,45 ± 8,20 mmHg’ye düştüğü (p=0.341) ve diyastolik kan basıncının da 74,55 ± 6,87 mmHg’den 71,82 ± 4,04 mmHg’ye düştüğü (p=0.192), fakat istatistiki açıdan anlamlı olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 13. Araştırmaya Katılan Kadınların 0. ve 90.gündeki Antropometrik ve Kan Basıncı Ölçümleri

	Kadın (n=3)		
	0. Gün	90. Gün	P değeri
	Ort. ± S.s.	Ort. ± S.s.	
Ağırlık (kg)	93,53 ± 7,08	91,53 ± 5,06	0,245
Bel Çevresi (cm)	98,36 ± 4,38	96,06 ± 2,60	0,343
BKİ (kg/m²)	37,03 ± 4,70	36,26 ± 3,55	0,373
Yağ (kg)	40,56 ± 7,05	38,03 ± 4,95	0,246
FFM (kg)	53,16 ± 4,50	53,50 ± 4,03	0,529
BMR (kcal)	1601 ± 125	1590 ± 96	0,584
Sistolik (mmHg)	106,67 ± 5,77	113,33 ± 5,77	0,184
Diyastolik (mmHg)	70,00 ± 0.00	70,00 ± 0.00	S, 0 olduğu için hesaplanamıyor

Tablo 13’de araştırmaya katılan kadınların antropometri ve kan basıncı değerleri verilmiştir. Buna göre, kadınların BKİ’leri; $37,03 \pm 4,70$ kg/m² ‘den $36,26 \pm 3,55$ kg/m²’ye, bel çevreleri $98,36 \pm 4,38$ cm’den, $96,06 \pm 2,60$ cm’ye düşmüştür. Kadınların yağ oranları; $40,56 \pm 7,05$ kg’dan, $38,03 \pm 4,95$ kg’ye, Bazal Metabolizma Hızları; 1601 ± 125 kaloriden 1590 ± 96 kaloriye düşmüştür. 0. ve 90. günlerde kadınların sistolik kan basınçları $106,67 \pm 5,77$ mmHg’dan $113,33 \pm 5,77$ mmHg’ye yükselirken, diyastolik kan basınçlarının aynı kaldığı gözlenmiştir.

Tablo 14. Araştırmaya Katılan Erkeklerin 0. ve 90.gündeki Antropometrik ve Kan Basıncı Ölçümleri

	Erkek (n=8)		
	0. Gün	90. Gün	P değeri
	Ort. ± S.s.	Ort. ± S.s.	
Ağırlık (kg)	100,33 ± 25,75	97,36 ± 24,18	0,016
Bel Çevresi (cm)	105,62 ± 14,89	101,66 ± 13,93	0,005
BKİ (kg/m²)	32,21 ± 6,70	31,16 ± 6,22	0,007
Yağ (kg)	30,28 ± 15,71	28,63 ± 14,52	0,132
FFM (kg)	70,28 ± 11,21	69,13 ± 11,14	0,006
BMR (kcal)	2034± 408	2003 ± 400	0,001
Sistolik (mmHg)	122,50 ± 11,65	116,25 ± 9,161	0,049
Diastolik (mmHg)	76,25 ± 7,44	72,50 ± 4.62	0,197

Tablo 14’de araştırmaya katılan erkeklerin antropometri ve kan basıncı değerleri verilmiştir. Buna göre, erkeklerin BKİ’leri; $32,21 \pm 6,70 \text{ kg/m}^2$ ‘den $31,16 \pm 6,22 \text{ kg/m}^2$ ’ye, bel çevreleri; $105,62 \pm 14,89 \text{ cm}$ ’den, $101,66 \pm 13,93 \text{ cm}$ ’ye düşmüştür. Erkeklerin yağ oranlarının; $30,28 \pm 15,71 \text{ kg}$ ’den, $28,63 \pm 14,52 \text{ kg}$ ’ye, Bazal Metabolizma hızlarının; 2034 ± 408 kaloriden, 2003 ± 400 kaloriye düştüğü belirlenmiştir. 0. ve 90. günlerde erkeklerin sistolik kan basınçlarının $122,50 \pm 11,65 \text{ mmHg}$ ’dan $116,25 \pm 9,161 \text{ mmHg}$ ’ye, diyastolik kan basınçlarının, $76,25 \pm 7,44 \text{ mmHg}$ ’dan $72,50 \pm 4.62 \text{ mmHg}$ ’ye düştüğü gözlenmiştir.

**Tablo 15. Araştırmaya Katılan Kadın ve Erkeklerin (toplam) 0. ve 90.gün
Biyokimya Değerleri**

	0. Gün	90. Gün	P değeri
	Ort. ± S.s.	Ort. ± S.s.	
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	122,82 ± 38,958	92,91 ± 9,126	0,024*
Trigliserid (mg/dl)	372,45 ± 346,445	312,64 ± 238,350	0,208#
HDL (mg/dl)	39,45 ± 9,595	44,88 ± 13,178	0,037*

* $p < 0.05$ olduğu için anlamlı bulunmuştur.

$p > 0,05$ olduğu için anlamlı değidir.

Tablo 15'te araştırmaya katılan olguların tümünün biyokimya değerleri ortalamaları gösterilmektedir. Buna göre; araştırmaya katılanların açlık kan şekerlerinin ortalama olarak $122,82 \pm 38,958$ mg/dl'den, $92,91 \pm 9,126$ mg/dl'ye düştüğü, HDL düzeylerinin $39,45 \pm 9,595$ mg/dl'den, $44,88 \pm 13,178$ mg/dl'ye yükseldiği belirlenmiş olup bu değerlerin istatistiki olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Trigliserid düzeyleri ise ortalama olarak $372,45 \pm 346,445$ mg/dl'den, $312,64 \pm 238,350$ mg/dl'ye düşmesine rağmen istatistiki olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur.

Tablo 16. Araştırmaya Katılan Kadınların 0. ve 90.gün Biyokimya Değerleri

	Kadın (n=3)		% değeri
	0. Gün	90. Gün	
	Ort. ± S.s.	Ort. ± S.s.	
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	99,33±8,02	86,66±4,16	12,76
Trigliserid (mg/dl)	169,00±5,29	150,67±18,92	10,84
HDL (mg/dl)	39,33±17,55	46,66±19,55	18,64

Tablo 16’da araştırmaya katılan kadınların biyokimya değerleri yüzde değişimleri gösterilmektedir. Buna göre; araştırmaya katılan kadınların, açlık kan şekerlerinin %12,76, trigliserid düzeylerinin %10,84 azaldığı , HDL düzeylerinin %18,64 yükseldiği belirlenmiştir. Çalışmaya katılan kadın sayısı yetersiz (3) olduğundan istatistiki anlamlılığa bakılamamıştır.

Tablo 17. Araştırmaya Katılan Erkeklerin 0. ve 90.gün Biyokimya Değerleri

	Erkek (n=8)		P değeri
	0. Gün	90. Gün	
	Ort. ± S.s.	Ort. ± S.s.	
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	131,62±42,71	95,25±9,5	0.044*
Trigliserid (mg/dl)	448,75±383,48	373,38±256,11	0.257#
HDL (mg/dl)	39,5±6,5	43,75±11,67	0.176#

* p<0.05 olduğu için anlamlı bulunmuştur.

p> 0,05 olduğu için anlamlı değildir.

Tablo 17’de araştırmaya katılan erkeklerin biyokimya değerleri ortalamaları gösterilmektedir. Buna göre; araştırmaya katılan erkeklerin açlık kan şekerlerinin 131,62±42,71 mg/dl’den, 95,25±9,5 mg/dl’ye düştüğü belirlenmiş olup bu değer istatistiki olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Trigliserid düzeylerinin ortalama olarak 448,75±383,48 mg/dl’den, 373,38±256,11 mg/dl’ye düşmesine ve HDL düzeylerinin 39,5±6,5 mg/dl’den, 43,75±11,67 mg/dl’ye yükseldiği rağmen istatistiki olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur

Tablo 18 Araştırmaya alınan bireylerin 0. ve 90. günlerdeki antropometrik ölçümleri ve kan basıncı değerleri

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER			Kilo (kg)		BKİ (kg/m ²)		Yağ (kg)		FFM (kg)		BMR (kal)		Bel (cm)		Sistolik (mm/Hg)		Diastolik (mm/Hg)	
Olgu No	Yaş (yıl)	K/E	Günler		Günler		Günler		Günler		Günler		Günler		Günler		Günler	
			0.	90.	0.	90.	0.	90.	0.	90.	0.	90.	0.	90.	0.	90.	0.	90.
1	33	E	99,7	97,2	30,8	30,0	29,5	29,5	70,2	70	2119	2101	117,5	114,8	130	120	70	70
2	32	E	145,1	135,7	43,8	40,9	56,9	48,9	88,2	87,8	2763	2705	120,0	117,5	140	130	80	70
3	38	K	101,6	97,1	41,7	39,9	48,5	43,0	53,1	54,1	1741	1698	102,0	96	110	110	70	70
4	60	K	86,9	87,2	32,3	32,8	38,2	38,0	48,7	49,2	1498	1513	93,5	93,5	110	120	70	70
5	60	E	123,9	122,3	39,5	39,0	49,4	50,1	74,5	72,2	2256	2234	121,0	113	110	110	70	70
6	58	K	92,7	90,3	37,1	36,1	35,0	33,1	57,7	57,2	1566	1561	99,6	98,7	100	110	70	70
7	33	E	90,2	88,1	29,5	28,8	21,4	20,0	68,8	68,1	1963	1934	97,5	93	130	130	80	80
8	53	E	70,7	68,2	26,0	25,0	17,4	15,9	53,3	52,3	1509	1489	96,0	93	110	110	70	70
9	45	E	70,3	69,1	24,3	23,9	12,3	12,3	58	56,8	1582	1538	78,0	78	120	110	80	80
10	56	E	90,8	87,7	29,0	27,9	21,7	19,5	69,1	68,2	1826	1811	103,0	95	110	110	70	70
11	42	E	113,9	110,6	34,8	33,8	33,7	32,9	80,2	77,7	2259	2214	112,0	109	130	110	90	70

Tablo 19. Araştırmaya alınan bireylerin 0. ve 90. günlerdeki biyokimyasal değerleri

BİYOKİMYASAL ANALİZLER			AKŞ (mg/dl)		TG (mg/dl)		HDL (mg/dl)	
Olgu No	Yaş (yıl)	K/E	Günler		Günler		Günler	
			0.	90.	0.	90.	0.	90.
1	33	E	105	109	348	390	33	39
2	32	E	103	98	196	193	49	58
3	38	K	107	82	167	129	56	67
4	60	K	91	90	165	159	41	45
5	60	E	102	86	230	187	38	37
6	58	K	100	88	175	164	21	28
7	33	E	106	93	779	760	47	49
8	53	E	140	102	366	354	29	27
9	45	E	191	88	1267	769	40	61
10	56	E	204	104	215	173	39	35
11	42	E	102	82	189	161	41	44

5. TARTIŞMA

Bu çalışmanın sonuçları, glisemik yükü 200 ile sınırlandırılmış diyetlerin araştırmaya katılanların bel çevreleri, sistolik ve diyastolik kan basınçları, kan şekerleri, trigliserid ve HDL-kolesterol düzeyleri üzerine olumlu etkisi olduğunu göstermiştir.

Metabolik Sendrom, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık riskini arttıran metabolik orijinli risk faktörleri demeti olarak tanımlanır. Bu risk faktörleri; aterojenik dislipidemi, yüksek kan basıncı, yüksek plazma glikozu ile birlikte, protrombotik ve proinflamatuvar durumun artması şeklinde sıralanabilir (1-3).

Metabolik sendromun tanısı için gerekli kriterler bir çok kurum tarafından ortaya konmuş ve her kurum farklı kriterler belirlemişlerdir. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ), Ulusal Kolesterol Eğitim Programı [National Cholesterol Education Program (NCEP)] Üçüncü Yetişkin Tedavi Paneli, 2001 yılında, yetişkinlerde yüksek kan kolesterolü tespiti, değerlendirme ve tedavi raporunda (ATP III), (14,15), Amerikan Klinik Endokrinoloji Derneği'nin ve Uluslararası Diyabet Federasyon'unun (IDF) da metabolik sendrom için belirlediği kriterler Tablo 1'de özetlenmiştir. Biz çalışmamıza, Beden Kitle İndeksi $25 \text{ kg/m}^2 - 35 \text{ kg/m}^2$ arasında, abdominal obezitesi olan (erkeklerde $\geq 94 \text{ cm}$, kadınlarda $\geq 80 \text{ cm}$), trigliserid seviyesi $> 150 \text{ mg/dL}$, HDL seviyesi düşüklüğü olan (erkeklerde $< 40 \text{ mg/dL}$, kadınlarda $< 50 \text{ mg/dL}$), kan basıncı $\geq 130 / 85 \text{ mmHg}$, açlık plazma glikozu $\geq 100 \text{ mg/dL}$ arasında olan 20-60 yaş arasında 11 kişiyi aldık. Bu kriterler, bel çevresi dışındaki 2005 yılında güncellenmiş ATP III ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) raporlarında, metabolik sendromun klinik tanısı için birleştirilmiş kriterlere göre belirlenmiştir (14,15,16) (Tablo 2). Bu kriterlere bakıldığında, bizim çalışmamıza alınan hastaların, iki erkek olgu dışındaki diğer olguların hepsinin hafif şişman veya şişman, bir erkek olgu haricinde (9 No'lu olgu-TG ve AKŞ yüksek, HDL'si sınırdan), bel çevrelerinin yüksek, bir kadın olgu dışındakilerin kan şekerlerinin yüksek, bütün olguların trigliseridlerinin yüksek ve bir kadın olgu (3 No'lu olgu-bel çevresi, kan şekeri ve TG'si yüksek), ve bir erkek olgu (11 No'lu olgu-bel çevresi, kan basıncı, AKŞ ve TG'si yüksek) dışındaki olguların da HDL-kolesterollerinin düşük olduğu bulunmuş ve olguların en az 3 kriteri karşılamaları nedeniyle çalışma kapsamına alınmışlardır (Tablo 18 ve Tablo 19).

Metabolik sendromun öncelikli tedavisi, kilo kaybı, fiziksel aktivitenin artırılması gibi yaşam tarzı değişikliği ile birlikte antiaterojenik diyetdir. Metabolik sendromun tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri önemli bir yer tutar (7). Sekiz çalışmanın değerlendirilmesinin yapıldığı bir derlemede, metabolik sendromun tedavisi için herkese uygun olan bir diyetin olmadığı ve rafine karbonhidratı az, posa içeriği yüksek, tekli doymamış yağ içeriği yüksek olmak koşulu ile ılımlı miktarlarda yağ ve ağırlıklı olarak bitkisel protein içeren Akdeniz tarzı diyetin metabolik sendromun tedavisinde en fazla etkili olduğu belirlenmiştir (8).

Diyetlerin glisemik indekslerinin veya glisemik yüklerinin, kalp hastalığı ve kan lipid seviyeleri ile ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür. Büyük bir epidemiyolojik çalışma olan Hemşire Sağlığı Çalışmasında glisemik yükü yüksek bir diyetin kalp hastalığı riskini artırması ile bağlantılı olabileceği belirtilmiştir. Bu çalışmada BKİ'leri 23 kg/m^2 'den yüksek olan kadınlarda kalp hastalığı riskinin arttığı, buna karşılık zayıf olan kadınlarda glisemik yük ile kalp hastalıkları arasındaki bağlantının zayıf olduğu ileri sürülmüştür (12).

Glisemik indeksi ve glisemik yükü yüksek besinler, kan şekeri ve insülin düzeylerini arttırarak, kan basıncının ve kan lipidlerinin yükselmesine neden olurlar. Bu yüzden, Gİ ve GY'si yüksek olan besinlerin metabolik sendrom ve kalp hastalığı riskini arttırdıkları ileri sürülmüştür. Glisemik yükü yüksek besinlerle beslenen obez kişilerde, metabolik sendrom bileşenleri daha belirgindir. Glisemik yükü düşük diyetle sağlanan kilo kaybı ile metabolik sendrom göstergelerinde iyileşmeler sağlanabileceği ileri sürülmüştür (12). Çalışmamızda tüm olgulara yaş, cinsiyet, günlük aktivitelerine göre belirlenen enerji ve besin öğeleri ile glisemik yükü 200 ile sınırlandırılmış diyetler verilmiştir (Tablo 5 ve Tablo 6). Bizim çalışmamızda da GY'si 200 ile sınırlandırılmış diyet uygulayan olguların ağırlıklarının anlamlı olarak azaldığı, olguların BKİ'lerinin düştüğü ($33,52 \pm 6,40 \text{ kg/m}^2$ 'den $32,55 \pm 5,94 \text{ kg/m}^2$ 'ye) ($p<0,004$) ve buna bağlı olarak metabolik sendrom göstergeleri olan bel çevresinin ($103,64 \pm 13,06 \text{ cm}$ 'den $100,13 \pm 12,00 \text{ cm}$ 'ye düşmüştür) ($p<0,002$), olguların ortalama açlık kan şekerinin $122,82 \pm 38,958 \text{ mg/dl}$ 'den, $92,91 \pm 9,126 \text{ mg/dl}$ 'ye ($p<0,024$) azaldığı ve ortalama HDL-kolesterol düzeylerinin $39,45 \pm 9,595 \text{ mg/dl}$ 'den, $44,88 \pm 13,178 \text{ mg/dl}$ 'ye yükseldiği ($p<0,037$) belirlenmiş ve bu

değişikliklerin istatistiki yönden anlamlı olduğu bulunmuştur (Tablo 12). Buna karşılık, tüm olgular değerlendirildiğinde; olguların trigliseridlerinin $372,45 \pm 346,445$ mg/dl'den, $312,64 \pm 238,350$ mg/dl'ye düştüğü ($p>0,208$), sistolik kan basınçlarının $118,18 \pm 12,50$ mmHg'dan $115,45 \pm 8,20$ mmHg'ye düştüğü ($p>0,341$) ve diyastolik kan basınçlarının da $74,55 \pm 6,87$ mmHg'dan $71,82 \pm 4,04$ mmHg'ye düştüğü, buna rağmen ($p>0,192$), bu düşüklüklerin istatistiki olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur (Tablo 12). Kan basınçlarında elde edilen bu sonuçları, olguların kan basınçlarının normal düzeylerde olmasına bağlayabiliriz. Bazı çalışmalar, Glisemik İndeksi (Gİ) düşük besinlerle beslenen kişilerin, Gİ'si yüksek beslenmeye göre, daha fazla ağırlık ve yağ kaybettiklerini ortaya koymuştur (9-11). Bizim çalışmamızda da bu çalışmalara benzer şekilde ağırlık ve yağ kaybı olmuştur (Tablo 12).

Gözlemsel olarak yapılan bir çok araştırma glisemik indeksi ya da glisemik yükü yüksek diyetlerin tip 2 diyabet riskini arttırdığını göstermektedir. Vücut ağırlığındaki artış, insülin sekresyonunu bozarak ve insülin direncini arttırarak, diyetin glisemik yükü ve tip-2 diyabet arasındaki ilişkiyi yöneten potansiyel mekanizmaları da dahil eden sistemi enflamasyona sokmaktadır (45). Amerikan Diyabet Derneği, tip-2 diyabetin önlenmesinde düşük glisemik yüklü diyetleri önermektedir (46). Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz bulgular göz önüne alındığında; özellikle erkek olgularımızın kan şekerlerinin yüksek olduğu ve glisemik yükü düşürülmüş diyetle olguların kan şekerlerinde düşüşler olduğu bulunmuştur ($131,62 \pm 42,71$ mg/dl'den, $95,25 \pm 9,5$ mg/dl'ye) ($p= 0.044$) (Tablo 17). Kadın olgularımızın da kan şekerlerinde düşüş olduğu belirlenmiş ve bu fark istatistiki yönden anlamlı bulunmuştur ($p=0,209$). Sağlıklı iki birey üzerinde, glisemik yükü ayarlanmış öğünlerle beraber gün boyu düzenli aralıklarla kan glukoz ölçümü alınarak yapılan bir araştırma sonucunda düşük glisemik yüklü bir diyetle kan glukoz regülasyonunun stabil tutulabileceği görülmüştür. Araştırma yüksek glisemik yüklü bir öğün tüketildiğinde kan şekerinin ani artış yaptığı belirlenmiştir (47). Çalışmamız bu çalışma ile de paralellik göstermektedir.

Genellikle, glisemik yükü yüksek olan besinler, glukozun daha hızlı yükselmesine ve insülin cevabının da daha hızlı olmasına yol açmaktadırlar. Klinik diyabet çalışmalarında günlük diyetten gelen glisemik yükün azaltılması, hiperglisemide ve dislipidemide

düzelme sağlamaktadır. Yapılan bir çalışmada, yüksek glisemik yükün HDL konsantrasyonunu düşürdüğü buna karşılık açlık trigliseridinde artış yarattığı ve Tip-2 diyabet ile İskemik Kalp Hastalıkları (İKH) gelişim riskini arttırdığı rapor edilmiştir (44). Yaptığımız çalışmada, glisemik yükü düşürülmüş diyetle elde edilen bütün hastaların biyokimya sonuçları değerlendirildiğinde; kan şekerinin anlamlı olarak düştüğü ($p<0,024$), HDL-kolesterolün anlamlı olarak yükseldiği ($p<0,037$) görülmüştür (Tablo 15). Elde ettiğimiz bu sonuçlarla, düşük glisemik yükün HDL konsantrasyonunu yükselttiğini söyleyebiliriz. 14.000 kişinin katıldığı Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması'nda (Third National Health and Nutrition Examination Study [NHANES III]), yüksek Gİ'li ve GY'li beslenmenin, daha düşük HDL-Kolesterol seviyelerine neden olduğu bulunmuştur (41,63). Bizim sonuçlarımız, bu araştırmanın sonuçları ile paraleldir. Buna karşılık literatür bilgilerine göre, glisemik indeksi düşük diyetin açlık trigliseridlerinde de düşüş sağlaması gerekirdi. Bizim çalışmamızın sonuçlarına baktığımızda; istatistiki yönden anlamlı bir fark olmamasına rağmen ($p= 0,208$) glisemik yükü sınırlandırılmış diyetle erkek olguların trigliseridlerinde %17, kadın olguların trigliseridlerinde %11 oranlarında bir azalma olduğu bulunmuştur (Tablo 15, Tablo 16 ve Tablo 17).

Trigliseridleri (TG) düşürmede, egzersiz, diyetten daha fazla etkilidir. Kolesterolü düşürmek için kullanılan düşük yağlı yüksek karbonhidratlı diyet, TG'yi düşürmede etkili olmayabilir (55). Fazla alkol tüketimi de TG seviyelerini yükseltebilir. Glisemik indeksi düşük diyetlerin (kurubaklagiller, domates, greyfurt, elma, yoğurt ve yüksek posalı, düşük şekerli tahıllar) trigliserid seviyelerini düşürdüğü ileri sürülmüştür. Soyanın da TG'yi düşürdüğü gösterilmiştir. TG'yi düşürmek için şeker vb. basit karbonhidratların azaltılması (TG'leri çok yüksek olanlarda şekerin tamamen yasaklanması, meyve ve ekmekle alınan karbonhidratların da kısıtlanması gerekebilir) yerine çözünebilir posa ve çözünemez posa da içeren sebze, meyve, kurubaklagiller ve tam tahıllı ürünlerin kullanılmasının gerekli olduğu bilinmektedir (1,16,57). Bizim çalışmamızda olgulara uygulanan diyetlerde, şekerin tamamen yasaklanmasına ve glisemik yükü düşük besinler olarak sebze, meyve (elma), kurubaklagiller ve tam tahıllı ürünler kullanılmasına rağmen, diyetlerin karbonhidrat oranlarının yüksek olması nedeniyle (enerjinin %55-60'ı karbonhidrat) (Tablo 5), trigliseridlerde anlamlı düşüşler sağlayamadığımızı düşünüyoruz ($p=0,208$) (Tablo 15). Aynı zamanda egzersizin trigliseridleri düşürmede daha etkili

olduğunun bildirilmesine rağmen, olgularımızın, önerdiğimiz düzeyde egzersiz yapmamış olmamaları da, trigliseridlerinin yeterince düşmemesinde etkili olabileceğini düşünüyoruz .

Yüksek Gİ'nin yerine düşük Gİ besinler konulması ile düşük yağlı yüksek karbonhidratlı diyetlerin, kan trigliseridlerini %15-25 oranında düşürdüğü, yapılan bir çalışmada gösterilmiştir (63). Buna karşılık, 4000 Danimarkalı erkek üzerinde yapılan epidemiyolojik çalışmada glisemik indeks ve lipid seviyeleri arasında hiçbir ilişki bulunamamıştır (64). Bizim çalışmamızın, bu çalışmayla paralellik gösterdiğini söyleyebiliriz

Paralel tasarımlı, kısıtlanmış enerjili bir kilo verme çalışmasında, yaşları 18-40 arasında değişen 39 fazla kilolu ve obez kişi rastgele olarak düşük yağlı bir diyet ya da düşük glisemik yüklü bir diyet grubuna ayrılmışlar ve vücut ağırlıklarının %10'unu kaybedinceye dek izlenmişlerdir. Kilo kaybı hedefinin başarılmasından sonra düşük glisemik yük grubunda bulunan kişiler, istirahatteki enerji harcanmasında günde 80 kcal daha az bir ara olması, daha az açlık bildirmeleri ve benzer vücut kompozisyonlarına rağmen daha az insülin direncinin bulunması ve daha düşük serum trigliserid ve CRP düzeyleri ile daha düşük tansiyon ölçümlerinin bulunması açısından düşük yağlı grupta bulunan kişilerden anlamlı bir şekilde farklılık göstermişlerdir (44). Bizim çalışmamızda da bu çalışmada bulunan bazal metabolizma hızındaki düşüklüğün az olmasına benzer bir sonuç elde edilmiştir. Şöyle ki; Tablo 12'de görüldüğü gibi, tüm olguların değerlendirilmesinin sonucunda, olguların bazal metabolizma enerjilerinin, düşük glisemik indeks diyeti ile 3. ayın sonunda $1916,55 \pm 400,90$ kcal'den, $1890,7 \pm 388,86$ kcal'ye düştüğü ve bu azalmanın istatitiki açıdan anlamlı olmadığı görülmüştür ($p < 0,002$)

<http://www.aicr.org/site/News> sitesindeki, The American Institute for Cancer Research (AICR) Review ;1-800-843-8114. The Glycemic Index: What It Is, What It Is Not isimli araştırmada, yüksek glisemik indeksli besinlerin kan şekerini ve insülin seviyelerini yükseltmesi ve obezite, kalp hastalıkları diyabet ve kanser gibi hastalıklara neden olması konusunda pek çok hipotez vardır. Daha fazla araştırma yapılana kadar, bu teoriler kabul görmeye devam edecektir. Örneğin; düşük glisemik indeksli diyetlerin, kilo kaybında önemli olduğu bilinen tokluğu sağlamak ve açlığı azaltmak konularında kesin kanıtlar yoktur veya yüksek Gİ'li diyetleri takiben postprandiyal insülin düzeylerine bağlı kilo alımının olduğuna ilişkin veriler yoktur. Düşük Gİ'li diyetlerin diyabetli kişilere kan şekerini kontrol etmede yardımcı olduğu açıktır, fakat, diğer beslenme girişimleri de kan şekerini kontrol etmede etkili olabilir. Gİ ve kalp hastalıkları ile ilgili epidemiyolojik çalışmaların çoğunda, düşük Gİ diyetlerin hastalık riskini düşürdüğü ileri sürülmekle birlikte, glisemik indeksin ve glisemik yükün kullanımının değerlendirilebilir klinik bir araç olduğu göz önünde tutulmalı, fakat düşük Gİ'li diyetlerin hastalık risklerini düşürmesi ile ilgili uzun süreli klinik çalışmalara ihtiyaç olduğu da unutulmamalıdır. Düşük glisemik indeksli, özellikle düşük glisemik yüklü bir diyeti insanların uygulaması oldukça zordur. Bizim yaptığımız çalışmada da bu tür diyeti uygulayamadıkları için araştırmaya toplam 48 kişi alınmış, çalışmayı ancak 11 kişi tamamlayabilmiştir. Karbonhidrat ve lipid metabolizması bozuklukları ile karakterize olan metabolik sendromun tedavisinde hedefimiz sağlıklı beslenme şeklinin, yaşam tarzı haline gelmesi olduğuna göre, bu tür diyetlerle, bu hedefe ulaşılamayacağı, bu çalışma ile bir kez daha kanıtlanmış oldu. Glisemik indeksi ve glisemik yükü düşük diyetler, ancak kısa süreli girişimsel çalışmalarda kullanılabilir diyetler olup, yaşama adapte edilmesinin çok zor olduğunu, bu çalışmayı yaparken yaşayarak öğrendik. şimdiye kadar yapıldığı gibi, karbonhidrat ve lipid metabolizmasını düzeltmek için, sebzeler, meyveler, tam tahıllı ürünler ve kurubaklagiller gibi bitkisel besinlerin ağırlıklı olduğu bir beslenme tarzına odaklanmak gerekir. Bitkisel besinlerin ağırlıklı olarak yer aldığı bir beslenme tarzının, diyabet, kalp hastalıkları ve hatta kanser gibi hastalıkları azaltılabileceği yönünde pek çok kanıt vardır. Bu tür beslenme şeklinde, düşük glisemik indeksli diyet, zaten tüketilmiş olacaktır. Düşük glisemik indeksli diyet, ister hastalık riskini azaltsın, isterse beslenme tarzlarındaki çeşitliliğin küçük bir göstergesi olsun, sağlıklı beslenme, her durumda uygulanmak zorundadır ve bu konuda daha pek çok tartışma yapılacaktır.

Sonuç ve Öneriler

3 ay süren glisemik yükü 200 ile sınırlandırılmış diyetle yapılan bu araştırmanın sonucunda;

- ❖ Olguların ağırlıkları ve beden kitle indeksleri anlamlı olarak azalmıştır
- ❖ Olguların yağ kitlelerinde anlamlı azalmalar sağlanmıştır
- ❖ Olguların bel çevrelerinde anlamlı azalmalar olduğu saptanmıştır
- ❖ Olguların kan şekerleri istatistiki yönden anlamlı olacak şekilde düşmüştür
- ❖ Olguların trgliseridleri erkeklerde %17, kadınlarda %12 oranında azalmasına rağmen istatistiki anlamlılık bulunamamıştır.
- ❖ Olguların HDL-Kolesterol düzeylerinde anlamlı iyileşmeler sağlanmıştır

Araştırmanın sonucunda elde edilen antropometrik ve biyokimyasal bulguların olumlu olmasına rağmen, araştırma sonucunda geldiğimiz nokta, glisemik yükü 200 ile sınırlandırılmış diyetin uygulanabilirliğinin son derecede düşük olmasıdır. Çünkü, araştırmaya toplam 48 kişi alınmış, çalışmayı ancak 11 kişi tamamlayabilmiştir. Araştırmadan çıkma ve/veya çıkarılma nedenlerinin başında, diyetle uyumda zorlanma, kullanılan ilaç tedavilerini sürdürememeleri nedeniyle çalışmanın bütünlüğünün bozulması ve olguların çalışma hayatına önerilen diyeti adapte edememeleri gelmektedir. Metabolik Sendrom tedavisinde öncelik, beslenme ve egzersiz ile ilgili yaşam tarzı değişikliğinin oluşturulması ve bunun hayat boyu sürdürülmesidir. Glisemik yükü 200 ile sınırlandırılmış diyetin hayata adapte edilememesi ve dolayısıyla bu diyetle beslenme tarzının değiştirilmesinin çok zor olması nedeniyle kullanılabilirliğinin oldukça düşük olduğu, yaygınlığının ve sürekliliğinin olamayacağı düşünülmektedir. Bu araştırmanın sonucunda; glisemik yükü düşürülmüş diyetlerin, sadece girişimsel araştırmalarda kullanılacak bir diyet çeşidinden öteye gidemeyeceği fikri oluşmuştur.

KAYNAKLAR

1. Krausse MV, Mahan LK. Macronutrients: Carbohydrates, Proteins and lipids. Food Nutrition and Diet Therapy, A Textbook of Nutritional Care. 11th edition, WB Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Sydney, Tokyo, 2004.
2. Espesito K, Ceriello A, Giugliano D. Diet and the metabolic syndrome. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2007;5:291-295.
3. Grundy SM, Metabolic Syndrome: Connecting and reconciling kardiovascular and diabetes worlds. *Am Coll Cardiol* 2006; 47:1093-1100.
4. Işıldak M, Güven G.S, Gürlek A: Metabolik sendrom ve insülin Direnci. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2004; 35:96-99
5. Duyff RL. Fat Facts. In American Dietetic Association Complete Food and Nutrition Guide. 2nd edition. John Wiley&Sons, Inc., Hoboken, New Jersey and Canada, P:52-67, 2002, Printed in USA.
6. Temizhan A, Abacı A, Oğuz A, Kozan Ö, Öngen Z, Çelik Ş. METSAR Verilerine Göre Ülkemizde Abdominal Obezite Prevalansı. III. Metabolik Sendrom Sempozyumu Özet Kitabı, Poster No:16, 22-26 Mart 2006, Antalya.
7. Alphan ME . Metabolik Sendrom ve Beslenme Tedavisi. *Clinic Medicine Bilimsel ve Güncel Tıp Dergisi Metabolik Sendrom özel sayısı* 2008:60-73
8. Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. Are there specific treatments for the metabolic syndrome? *American Journal of Clinical Nutrition* 2008;87:8-11.
9. Miller Jones J. Contradictions and challenges—a look at the glycemic index. *Wheat Foods Council* 2002 1-12.
10. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2002;76:274-280.
11. Brand-Miller JC, Holt SHA, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr* 2002;76:281-285.
12. Liu S, Willett W, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1455-1461.
13. Bereket A. Çocuk ve Ergenlerde Metabolik Sendrom. III. Metabolik Sendrom Sempozyumu Özet Kitabı, Konuşma Metni-K07, 22-26 Mart 2006, Antalya.
14. 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.
15. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J, IDF Epidemiology Task Force Consensus Group The metabolic syndrome-a new worldwide definition *Lancet* 2005;366:1059-1062.
16. Grundy SM. Metabolic Syndrome: Connecting and Reconciling Cardiovascular and Diabetes Worlds. *Am Coll Cardiol*, 2006; 47:1093-1100
17. Levine TB, Levine AB. İnsülin direnci ve metabolik sendrom. Bölüm 7. Çeviri editörü: A. Oğuz. *Metabolik Sendrom ve Kardiyovasküler Hastalıklar kitabında*, sayfa:145-177. Abdi İbrahim İlaç A.Ş. Sigma Publishing. Türkiye 2007.

18. Tenenbaum A, Fisman EZ, Motro M. Metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus: focus on peroxisome proliferator activated receptors (PPAR). *Cardiovascular diabetology* : 2003, 2
19. Yen BS. Jaffe's Reproductive Endocrinology: Physiology, Pathophysiology, and Clinical Management. 5th.ed., Elsevier Saunders Publishing, p.597–632. Berlin, 2001.
20. Freedland E. Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome:implications for controlling dietary carbohydrates: A review. *Nutrition & Metabolism* 2004;1:12
21. Esposito K, Ciotola M, Giugliano D. Low-carbohydrate diet and coronary heart disease in women. *NewEngl J Med* 2007;356:750–752
22. Albayrak F. Metabolik Sendrom Tedavisinde Yaşam Tarzı Değişikliklerinin Değerlendirilmesi. III. Metabolik Sendrom Sempozyumu Özet Kitabı, Poster No:16, 22-26 Mart 2006, Antalya.
23. Parale GP, Patil VC, Patil SP, Sabale SV, Pethe CV etal. Metabolic Syndrome in railway employees and its relation to life style factors. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2008: 6;58-63
24. Laaksonen DE, Toppinen LK, Juntunen KS, Autio K, Liukkonen KH, Poutanen KS, Niskanen L, Mykkaˆnen HM. Dietary carbohydrate modification enhances insulin secretion in persons with the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2005;82:1218 –27
25. National Institutes of Health Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults—the evidence report. *Obes Res* 1998;6 (Suppl 2):51-209
26. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Diabetes Prevention Program Research Group Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin *N Engl J Med* 2002;346:393-403
27. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Finnish Diabetes Prevention Study Group prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance *N Engl J Med* 2001;344:1343-1350
28. Steffen LM, Folsom AR, Cushman M, Jacobs DR, Rosamond WD. Greater fish, fruit, and vegetable intakes are related to lower incidence of venous thromboembolism. *The Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. Circulation.* 2007;115:188-195
29. Bassuk SS. Lifestyle and Risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes in women: A review of the epidemiologic evidence. *American Journal of Lifestyle Medicine* 2008;2:191-213
30. Arslan P, Bozkurt N, Karaağaoğlu N, Mercanlıgil S, Erge SA. Yeterli-dengeli beslenme ve sağlıklı zayıflama rehberi, 1. Basım. Özgür Yayınları, 2001, Ankara
31. Alphan ME. Sağlıklı beslenme sağlıklı lezzetler. Yenilenmiş 2. baskı, Nobel Yayınları, 2005, Ankara
32. Melanson KJ. Nutrition Review: Diet and metabolic syndrome. *American Journal of Lifestyle Medicine* 2008;2:113-117
33. Volek JF, Feinman RD. Carbohydrate restriction improves the features of metabolic syndrome. *Metabolic syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. Nutrition & Metabolism* 2005; 2:31-48
34. Hare-Bruun H, Flint A, Heitmann BL. Glycemic index and glycemic load in relation to changes in body weight, body fat distribution, and body composition in adult Danes. *Am J Clin Nutr* 2006;84:871–879.

35. Jenkins DJA, Wolever TMS, Jenkins AL, et al. Low glycemic response to traditionally processed wheat and rye products: bulgur and pumpernickel bread. *Am J Clin Nutr* 1986;43:516–20.
36. Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor R, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; 34:362–6.
37. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2002;76:274-280.
38. Liu S, Willett W, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1455-1461.
39. Ford ES, Liu S. Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among US adults. *Arch Intern Med* 2001;26:572-576.
40. Galgani J, Carolina A, Diaz E. Acute effect of meal glycemic index and glycemic load on blood glucose and insulin responses in humans. *Nutrition Journal* 2006, 5:22-29
41. Barclay WA, Brandmiller JC, Wolever MST. Glycemic index, glycemic load, glycemic response are not the same. *Diabetes Care* 2005;28:1839-1840
42. Fajcsak Z, Gabor A, Kovacs V, Martos E. The effects of 6-week low glycemic load diet based on low glycemic index foods in overweight/obese children-pilot study. *Journal of the American College of Nutrition* 2008;27:12-21
43. Pereira MA, Swain J, Goldfine AB, et al. Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss. *JAMA* 2004;292:2482-2490
44. Liu S, Manson J.E, Buring J.E : Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-age women. *Am J Clin Nutr* 2002;75: 492-498
45. Pittas G A, Roberts B, Das Krupa S, Gilhooly CH, Saltzman E. The effect of the dietary glycemic load on type 2 diabetes risk factors during weight loss. *Obesity* 2006;14: 2200-2209.
46. American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002 Jan;25(1):202-12.
47. Hui LL, Nelson SEA, Choi C-K. Twelve-hour glycemic profiles with meals of high, medium, or low glycemic load. *Diabetes Care* 2005;28: 2981-2983
48. McKeown MN, Meigs BJ Liu S. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort: *Diabetes Care* 2004;27:538-546
49. Lau C, Faerch K, Glümer C, Tetens I. Dietary glycemic index, glycemic load, fiber, simple sugar, and insulin resistance. *Diabetes Care* 2005;28:1397-1403
50. Pi-Sunyer X. Do Glycemic index, glycemic load, and fiber play a role in insulin sensitivity, disposition index, and type 2 diabetes? *Diabetes Care* 2005;28:2978-2979
51. Pittas AG, Das SK, Hajduk CL, Golden J, Saltzman E, Stark PC, Greenberg AS, Robert SB. A low-glycemic load diet facilitates greater weight loss in overweight adults with high insulin secretion but not in overweight adults with low insulin secretion in the CALERIE trial. *Diabetes Care* 28;2939-2941
52. Pi-Sunyer X. Do Glycemic Index, Glycemic Load, and Fiber Play a Role in Insulin Sensitivity, Disposition Index, and Type 2 Diabetes? *Diabetes Care* 2005;28:2978-2979

53. Liese AD, Schulz M, Fang F, Wolever TMS, D'Agostino RB, Sparks KC, Mayer-Davis EJ. Dietary Glycemic Index and Glycemic Load, Carbohydrate and Fiber Intake, and Measures of Insulin Sensitivity, Secretion, and Adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study Diabetes Care 28:2832-2838, 2005
54. Watts GF, Jackson P, Burke V, Lewis B. Dietary fatty acids and progression of coronary artery disease in men. American Journal of Clinical Nutrition 1996;64:202-209
55. Baysal A. Diyetin Koroner Kalp Hastalığının İlerlemesinin durdurulması ve İyileştirilmesi Üzerine Etkisi. Beslenme ve Diyet Dergisi 1997. 2(2):1-4.
56. Krauss et al. AHA Dietary Guidelines Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee of the American Heart Association. Circulation. 2000;102:2284 –2299.
57. Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg R, Haffner S, Ratner R, Marcovina S, and Fowler S. for the Diabetes Prevention Program Research Group. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: The Diabetes Prevention Program Randomized Trial. Ann Intern Med 2005; 142: 611-619.
58. Simopoulos AP. Omega Diyeti (çeviri:Prof. Dr. Meral Aksoy). 1.Baskı. Pegasus Yayınları, 2006, İstanbul.
59. Alphan ME. Sert kabuklu meyvelerin sağlığa etkileri. Folia Hipertansiyon, Diyabet, Ateroskleroz Dergisi 2006, 6: 22-27
60. Frank B Hu. Plant-based foods and prevention of cardiovascular disease: an overview. American Journal of Clinical Nutrition:78, Supplement No. 3, 544-551, September 2003.
61. Cater NB, Grundy SM. Lowering serum cholesterol with plant sterols and stanols: Historical perspectives. J Postgrad Med. 1998;6-14.
62. Fried SK, Rao SP. Sugars, hypertriglyceridemia, and cardiovascular disease Am. J. Clinical Nutrition, October 1, 2003; 78(4): 873S - 880.
63. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE et al. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 2001;73:560-566.
64. Pelkman CL. Effects of the glycemic index of food on serum concentration of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides. Curr Atheroscler Rep 2001;3:456-461.

EK 1

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Nilberk	Soyadı	KARAMAN
Doğum Yeri	Kütahya	Doğum Tarihi	19.07.1981
Uyruğu	T.C.	TC Kimlik No	11557746006
E-mail	dytnilberk@gmail.com	Tel	0532 799 19 81

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans		
Lisans	T.C. Hacettepe Üniversitesi	2004
Lise	T.C. Ankara Ayrancı Süper Lisesi	1999

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

	Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1.	Beslenme ve Diyet Uzmanı	Kadıköy Şifa Hastanesi	2006-2008
2.	Beslenme ve Diyet Uzmanı	Denge İç Hastalıkları Merkezi	2005-2006
3.	Beslenme Danışmanı	Hit-Form Spor Kulübü	2005-2006

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İngilizce	Çok iyi	İyi	Orta

* Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

Yabancı Dil Sınav Notu #								
KPDS	ÜDS	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
42	59							

Başarılmış birden fazla sınav varsa, tüm sonuçlar yazılmalıdır

KPDS: Kamu Personeli Yabancı Dil Sınavı; ÜDS: Üniversitelerarası Kurul Yabancı Dil Sınavı; IELTS: International English Language Testing System; TOEFL IBT: Test of English as a Foreign Language-Internet-Based Test TOEFL PBT: Test of English as a Foreign Language-Paper-Based Test; TOEFL CBT: Test of English as a Foreign Language-Computer-Based Test; FCE: First Certificate in English; CAE: Certificate in Advanced English; CPE: Certificate of Proficiency in English

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
LES Puanı	55.537	56.358	57.179
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Microsoft Office Programları	Çok iyi
BEBİS (Beslenme Bilgi Sistemleri)	Çok iyi
SPSS	Orta

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

Uluslararası ve Ulusal Yayınları/Bildirileri/Sertifikalari/Ödülleri/Diğer

1. 5. Uluslararası Beslenme ve Diyetetik Kongresi Poster Bildirisi (Tip-1 ve Tip-2 Diyabetli Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Beslenme / Diyabetle İlgili Bilgi Puanlarının Değerlendirilmesi)

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ARAŞTIRMA ETİK KURULU

Sayı : B.30.2.MAR.0.01.00.02/AEK- 569
Konu:

21.12.2006

Sayın : Prof.Dr. M. Emel ALPHAN

MAR-SBY-2006-0174 protokol nolu “ Glisemik yükü azaltılmış (200 ile sınırlandırılmış) Beslenme tedavisinin metabolik sendrom üzerine etkisi ” isimli çalışma Fakültemiz Araştırma Etik Kurulu tarafından incelenerek onaylanmıştır.

Prof. Dr. Haner DİRESKENELİ
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Araştırma Etik Kurul Başkanı

