

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

**METABOLİK SENDROMLU YETİŞKİN BİREYLERDE AĞIRLIK
KAYBININ METABOLİK SENDROM KRİTERLERİNE ETKİSİ**

Dyt. Ayşegül UĞURAL

**Diyetetik Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

ANKARA

2006

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

METABOLİK SENDROMLU YETİŞKİN BİREYLERDE AĞIRLIK
KAYBININ METABOLİK SENDROM KRİTERLERİNE ETKİSİ

Dyt. Ayşegül UĞURAL

Hacettepe Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetmeliğinin
Diyetetik Programı İçin Öngördüğü
YÜKSEK LİSANS TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır.

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Gülhan SAMUR

ANKARA
2006

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'ne:

Bu çalışma jürimiz tarafından Diyetetik Programında Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Gülhan SAMUR
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Prof. Dr. Gülden Köksal
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Prof. Dr. Nilgün Karaağaoğlu
(Başkent Üniversitesi)

Üye: Doç. Dr. Seyit Mercanlğıl
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Yrd. Doç. Dr. Emine Yıldız
(Hacettepe Üniversitesi)

ONAY:

Bu tez, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu'nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Yönetim Kurulu'nun kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Hakan S. Ozer
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Yazar, bu çalışmanın gerçekleşmesine katkılarından dolayı, aşağıda adı geçen kişi ve kuruluşlara içtenlikle teşekkür eder.

Sayın Yrd. Doç. Dr. Gülhan SAMUR, tez danışmanım olarak çalışmanın planlanması ve yürütülmesinde destek olmuş ve yol gösterici katkılarda bulunmuştur.

Sayın Prof. Dr. Osman MÜFTÜOĞLU, çalışma kapsamında incelenen bireylerin gereken fizik muayenelerini yapmış, sonuçlarını değerlendirmiş ve çalışma süresince destek olmuştur. Yaşasın Hayat Kliniği vaka ve klinik bulgular ile biyokimyasal testlerin yapılması sırasında teknik yardımlarda bulunmuş ve çalışmanın gerçekleşmesi için her türlü desteği sağlamıştır.

Sayın Dr. Zafer Atakan fikirlerini ve değerlendirmelerini paylaşarak çalışma süresince yol gösterici ve destek olmuştur.

Sayın Ahmet GÜL ve arkadaşları (Bağımsız İstatistik Bürosu) çalışmanın istatistiksel değerlendirme aşamasında katkıda bulunmuşlardır.

Ayrıca tez çalışmalarım süresince sabır ve anlayışları ile desteklerini ve yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen başta annem ve babam olmak üzere tüm aileme, tüm iş arkadaşlarım ve diğer arkadaşlarıma teşekkür ederim.

ÖZET

Uğural, A., Metabolik sendromlu yetişkin bireylerde ağırlık kaybının metabolik sendrom kriterlerine etkisi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Diyetetik Programı Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2006. Bu araştırma İstanbul'da faaliyet göstermekte olan özel bir kliniğe başvuran, hekim tarafından ATP III kriterleri göz önüne alınarak metabolik sendrom tanısı konmuş, başka hiçbir kronik hastalığı bulunmayan, beden kütle indeksi (BKİ) $> 25\text{kg/m}^2$ 'in üzerinde, yaş ortalaması 40.8 ± 6.7 yıl olan 15 gönüllü yetişkin birey (8 kadın, 7 erkek) üzerinde Şubat-Kasım 2004 tarihleri arasında yapılmıştır. Metabolik sendromlu bireylere, 6 hafta süre ile uygulanan sağlıklı zayıflama diyetlerinin sonucunda oluşan ağırlık kaybının, dislipidemi, abdominal obezite (vücut yağ miktarı, gövde yağ miktarı, bel/kalça oranı vb.), hipertansiyon gibi metabolik sendrom kriterlerine etkisi araştırılmıştır. Altı hafta sonunda tüm bireylerin vücut ağırlığı (kg), BKİ (kg/m^2), bel/kalça oranı, vücut yağ doku ağırlığı (kg), gövde yağ doku ağırlığı (kg) ve kan basıncı (mmHg) düzeylerinde sırası ile %5.91, %6.03, %2.27, %11.31, %11.4 ve %10.85'lik bir düşüş saptanmış ve bu düşüşler istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0.05$). Antropometrik ölçümler bakımından başlangıç ve altıncı hafta sonunda cinsiyetler arasında önemli bir fark gözlenmemiştir ($p > 0.05$). Araştırmanın başlangıcında ve 6 haftalık diyet uygulaması sonundaki kan total kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit, açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri ve ürik asit düzeylerinde önemli düşüşler (sırası ile % 17.0, %26.0, %18.72, %12.64, %37.72 ve %19.85) gözlenirken, HDL kolesterol düzeyinde önemli artışlar (%9.31) saptanmıştır ($p < 0.05$). Bireylerin bel/kalça oranları ile total kolesterol düzeyleri arasında pozitif düzeyde önemli bir korelasyon ($r = 0.589$, $p < 0.05$) saptanırken, vücut ağırlığı ile diğer antropometrik ölçümler, kan lipid düzeyleri ve kan basıncı arasında istatistiksel olarak önemli olmayan bir ilişki bulunmuştur ($p > 0.05$). Sonuç olarak; metabolik sendromlu bireylerde 6 haftalık sağlıklı zayıflama diyeti sonucundaki ağırlık kaybının, toplam vücut yağ dağılımını ve miktarını azalttığı, antropometrik ölçümler ile kan lipid profilinde istenilen düşüşü sağladığı, HDL kolesterolde artış sağlayıp, özellikle bel/kalça oranının azalmasıyla total kolesterolde anlamlı düşüşlerin olduğu bulunmuştur ($p < 0.05$). Bireyler arasındaki metabolik farklılıklar gözönünde tutulduğunda özellikle metabolik sendrom kriterlerinin tanımlanmasında ve iyileştirilmesinde ağırlık kaybının etkilerini daha iyi gözleyebilmek için daha uzun süreli klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Metabolik sendrom, sağlıklı zayıflama diyeti

ABSTRACT

Uğural, A., The effects of a grown-up individual, with metabolic syndrome, losing weight on the criteria's of metabolic syndrome, Hacettepe University, Medical Health Care Institute, Dietetics Program Master's Degree, Ankara, 2006. This research has been conducted in a private clinic, in Istanbul, from of February to November 2004, on 15 subjects (7 males and 8 females) that have been diagnosed as metabolic syndrome according to the ATPIII criteria and have the following attributes of body mass index (BMI) $> 25 \text{ kg/m}^2$, age of mean 40.8 ± 6.7 years and have no other chronic illnesses. After treating and following 15 subjects for six weeks with the healthy weight loss diet, it was possible to see the increasing effects of weight loss on dyslipidemia, abdominal obesity (body fat mass, trunk fat mass, waist/hip ratio and etc.) and hypertension. After six weeks, the body mass (kg), body mass index, waist/hip ratio, body fat tissue mass, trunk fat tissue mass, and blood pressure have decreased sequentially 5.91%, 6.03%, 2.27%, 11.31%, 11.4% ve 10.85% and these reduction have been found to be significant ($p < 0.05$). Great differences between genders have not been observed ($p > 0.05$) in anthropometric measurements. At the beginning of the research and after six week treatment, the subjects' total blood cholesterol, LDL cholesterol, triglyceride, fasting blood sugar level, satiated blood sugar level, and uric acid level have significantly decreased (sequentially 17.0%, 26.0%, 18.72%, 12.64%, 37.72% and 19.85%); whereas a significant increase in HDL cholesterol (9.31%) has been observed ($p < 0.05$). A positive correlation between the individuals waist/hip ratio and total cholesterol levels has been observed ($r = 0.589$, $p < 0.05$), whereas a statistically irrelevant relationship between the body mass and the other anthropometric measurements, blood lipid levels and blood pressure ($p > 0.05$) were noticed. In conclusion, with individuals that have metabolic syndrome, a six week healthy diet has decreased the body mass which reduced the total body fat dispersion and amount to normal levels for either the blood lipid profiles and the anthropometric measurement; increased the HDL cholesterol and especially decreased the waist/hip ratio, a significant level of reduction in the total cholesterol has been observed ($p < 0.05$). Considering the metabolic differences between people, especially with the identification and improvement of metabolic syndrome criterias', it is vital to have a long clinical investigation to understand the effects of weight loss.

Key Words: Metabolic syndrome, weight loss diet

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	ix
ŞEKİLLER	xi
TABLolar	xii
GİRİŞ	1
1.1 Kuramsal Yaklaşımlar	1
1.2 Amaç ve Hipotez	2
GENEL BİLGİLER	3
2.1 Metabolik Sendromun Görülme Sıklığı	5
2.2 Metabolik Sendromun Patogenezi	8
2.3 Metabolik Sendrom ve Obezite	9
2.4 Metabolik Sendrom ve İnsülin Direnci	12
2.4.1 İnsülin Direnci ve Glikoz Metabolizması	13
2.4.2 İnsülin Direnci ve Lipid Metabolizması	14
2.4.3 İnsülin Direncinin Eşlik Ettiği Anomaliler	14
2.5 Metabolik Sendrom ve Aterojenik Dislipidemi	16
2.6 Metabolik Sendrom ve Hipertansiyon	20
2.7 Metabolik Sendromda Tedavi Uygulamaları	22
2.8 Metabolik Sendromda Tıbbi Beslenme Tedavisi	23
2.8.1 Ağırlık Kaybı, Enerji ve Metabolik Sendrom	25
2.8.2 Karbonhidratlar ve Metabolik Sendrom	26
2.8.3 Proteinler ve Metabolik Sendrom	27
2.8.4 Yağlar ve Metabolik Sendrom	27
2.8.5 Posa ve Metabolik Sendrom	29

2.9	Metabolik Sendromda Egzersizin Önemi	32
2.10	Beslenme Uzmanlarının Metabolik Sendrom Tedavisindeki Rolü	33
	BİREYLER VE YÖNTEM	35
3.1	Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	35
3.2	Araştırmanın Genel Planı	35
3.3	Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	36
3.4	Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	38
	BULGULAR	39
4.1	Bireylerin Genel Özellikleri	39
4.2	Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Fiziksel Aktivite Durumları	47
4.3	Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının İncelenmesi	53
4.4	Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri ile Besin Grupları Tüketim Durumları	65
	TARTIŞMA	93
5.1	Bireylerin Genel Özellikleri	93
5.2	Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Fiziksel Aktivite Durumları	100
5.3	Bireylerin Biyokimyasal Bulguları	105
5.4	Bireylerin Beslenme Durumları, Enerji ve Besin Öğesi Alımları	108
	SONUÇLAR	116
	ÖNERİLER	119
	KAYNAKLAR	121
	EKLER	134
EK. 1.	Metabolik sendromun ATP III Tanımlaması	134
EK. 2.	Hastaya İlişkin Genel Bilgiler Anket Formu	135
EK. 3.	Çalışmaya Katılan Bireylerin Onam Formu	138
EK. 4.	Obezite Değerlendirme Formu	142
EK. 5.	Yetişkin Birey Fiziksel Aktivite Kaydı	146
EK. 6.	Fiziksel Aktivite Katsayıları	147
EK. 7.	Besin Tüketim Kayıt Formu	148
EK. 8.	Biyokimyasal Bulguların Normal Değerleri	149

SİMGELER VE KISALTMALAR

KKH	Koroner Kalp Hastalığı
LDL	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
NCEP	Ulusal Kolesterol Eğitim Programı
NHANES	Ulusal Sağlık ve Araştırma Raporu
PAI-1	Plazminojen Aktivatör İnhibitörü-1
IL-6	Interlökin-6
FOS	Framingham Offspring Study
SAHS	San Antonio Heart Study
METSAR	Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması
NCHS	Sağlık İstatistikleri Ulusal Merkezi
NEFA	Esterleşmemiş Yağ Asitleri
TNF- α	Nekroz Faktör- α
BKI	Beden Kütle İndeksi
CRP	C-Reaktif Protein
IDL	Orta Yoğunluklu Lipoprotein
TG	Trigliserit
VLDL	Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
CETP	Kolesterol Ester Transfer Proteinleri
NO	Nitrik Oksit
ADA	Amerika Diyabet Cemiyeti
TLC	Sağlıklı Yaşam Tarzı Değişiklikleri
BIA	Biyoelektrik İmpedans Analizi
RDA	Recommended Daily Allowences
BMH	Bazal Metabolizma Hızı
DM	Şeker Hastalığı
DYA	Doymuş Yağ Asitleri
TDYA	Tekli Doymamış Yağ Asitleri
ÇDYA	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
DPP	Diyabet Önleme Programı

AKŞ	Açlık Kan Şekeri
TKŞ	Tokluk Kan Şekeri
CHO	Karbonhidrat
BKO	Bel/Kalça Oranı
kg	Kilogram
cm	Santimetre
SD	Standart Sapma
X	Aritmetik Ortalama
Min	Minimum
Maks	Maksimum
L	Litre
mL	Mililitre
dL	Desilitre
m ²	Metrekare
n	Çalışmaya Katılan Birey Sayısı

ŞEKİLLER

<u>Şekil</u>	<u>Sayfa</u>
Şekil 2.1. Türkiye’de Metabolik Sendrom’da KKH Sıklığı	8
Şekil 2.2. Metabolik Sendrom’da Obezitenin Rolü	9
Şekil 2.3. İnsülin Direnci ve Tip II DM Arasındaki Farklılıklar ile İnsülin Direncinin Klinik Sonuçları	15
Şekil 2.4. Metabolik Sendrom’da Dislipidemi Patogenezi	17
Şekil 2.5. Metabolik Sendrom ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi	19
Şekil 2.6. Metabolik Sendrom’da Hipertansiyon Patogenezi	21
Şekil 2.7. Metabolik Sendrom Tedavi Algoritmi	23
Şekil 2.8. Tedavi Edici Yaşam Tarzı Değişiklikleri Modeli	24

TABLOLAR

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
Tablo 2.1. WHO ve ATP III'e Göre Metabolik Sendrom Tanımları	4
Tablo 2.2. Metabolik Sendrom'u Oluşturan Komponentler	5
Tablo 2.3. ATP III Tanımlamasına Göre Metabolik Sendrom Prevelansı	6
Tablo 2.4. Metabolik Sendrom'da Tedavi Stratejileri	23
Tablo 2.5. Metabolik Sendrom'da Yaşam Tarzı Değişikliğine Yönelik Pratik Öneriler	24
Tablo 2.6. Metabolik Sendrom'da Dislipidemide Tıbbi Beslenme Tedavisi	28
Tablo 2.7. Tedavi Edici Yaşam Tarzı değişiklikleri Diyeti Besin Ögesi Kompozisyonu	29
Tablo 4.1. Bireylerin Genel Özelliklerine Dağılımları	40
Tablo 4.2. Bireylerin Anne ve Babalarının Hastalık Durumlarına Göre Dağılımı	41
Tablo 4.3. Bireylerin Anne ve Babalarının Ölüm Nedenlerine Göre Dağılımı	41
Tablo 4.4. Bireylerin Sigara ve Alkol Kullanım Durumlarına Göre dağılımı	42
Tablo 4.5. Bireylerin Öğün Tüketim Sayılarına/Öğün Tüketim Durumlarına Göre Dağılımı	44
Tablo 4.6. Bireylerin Ara Öğünlerde En Çok Tercih Edilen Besinler ve İçeceklere Göre Dağılımı	45
Tablo 4.7. Bireylerin Zayıflama Diyeti Uygulama Durumlarına Göre Dağılımı	45
Tablo 4.8. Bireylerin Çay/Kahve ve Su Tüketim Miktarlarına Göre Dağılımı	46
Tablo 4.9. Bireylerin Antropometrik Ölçüm Değerlerine Göre Dağılımı	50
Tablo 4.10. Bireylerin Beden Kitle İndeksi Sınıflamasına Göre Dağılımı	52
Tablo 4.11. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarına Göre Dağılımı	53
Tablo 4.12. Bireylerin Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgularına Göre Dağılımı	56
Tablo 4.13. Kadın Bireylerin Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Bulguları ile Ağırlık, BKİ ve Bel/Kalça Oranı Arasındaki İlişki	58
Tablo 4.14. Kadın Bireylerin Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Bulguları ile Vücut Yağ Dokusu, Yağsız Vücut Dokusu/Kas, Gövde Yağ Dokusu Arasındaki İlişki	59

Tablo 4.15. Erkek Bireylerin Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Bulguları ile Ağırlık, BKİ ve Bel/Kalça Oranı Arasındaki İlişki	60
Tablo 4.16. Erkek Bireylerin Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Bulguları ile Vücut Yağ Dokusu, Yağsız Vücut Dokusu/Kas, Gövde Yağ Dokusu Arasındaki İlişki	61
Tablo 4.17. Tüm Bireylerin Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Bulguları ile Ağırlık, BKİ ve Bel/Kalça Oranı Arasındaki İlişki	63
Tablo 4.18. Tüm Bireylerin Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Bulguları ile Vücut Yağ Dokusu, Yağsız Vücut Dokusu/Kas, Gövde Yağ Dokusu Arasındaki İlişki	64
Tablo 4.19. Kadın Bireylerin Araştırma Başında ve Araştırma Süresince Aldıkları Enerji ve Besin Öğeleri Ortalamaları	67
Tablo 4.20. Erkek Bireylerin Araştırma Başında ve Araştırma Süresince Aldıkları Enerji ve Besin Öğeleri Ortalamaları	69
Tablo 4.21. Tüm Bireylerin Araştırma Başında ve Araştırma Süresince Aldıkları Enerji ve Besin Öğeleri Ortalamaları	71
Tablo 4.22. Kadın Bireylerin Araştırma Başında ve Araştırma Sonunda Besin Gruplarını Tüketim Miktarları	75
Tablo 4.23. Erkek Bireylerin Araştırma Başında ve Araştırma Sonunda Besin Gruplarını Tüketim Miktarları	77
Tablo 4.24. Tüm Bireylerin Araştırma Başında ve Araştırma Sonunda Besin Gruplarını Tüketim Miktarları	79
Tablo 4.25. Kadın Bireylerin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimi ile Biyokimyasal Bulguları Arasındaki İlişki	82
Tablo 4.26. Erkek Bireylerin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimi ile Biyokimyasal Bulguları Arasındaki İlişki	83
Tablo 4.27. Tüm Bireylerin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimi ile Biyokimyasal Bulguları Arasındaki İlişki	84
Tablo 4.28. Kadın Bireylerin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimi ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki	88
Tablo 4.29. Erkek Bireylerin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimi ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki	89

Tablo 4.30. Tüm Bireylerin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimi ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki	90
Tablo 4.31. Erkek ve Kadın Bireylerde Araştırma Başında Enerji ve Diğer Besin Öğelerinin RDA'ya Göre Yeterlilik Durumu	91
Tablo 4.32. Erkek ve Kadın Bireylerde Araştırma Sonunda Enerji ve Diğer Besin Öğelerinin RDA'ya Göre Yeterlilik Durumu	92

GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar

Metabolik sendrom majör risk etmenlerini, yaşam tarzına ilişkin risk etmenleri ile bazı yeni beliren risk etmenlerini içeren metabolik bir durumdur. Koroner kalp hastalığı (KKH) riskini önemli ölçüde yükselten metabolik sendromun önemi giderek daha iyi anlaşılmaya başlanmıştır (1). Obezite ve metabolik sendrom tüm dünyada ve ülkemizde giderek daha fazla sayıda insanı etkileyerek bir salgın halinde yayılmaya devam etmektedir (2). Bugün; Amerikan yetişkin popülasyonunun yarısından fazlasını obez bireyler oluşturmaktadır (3). Ağırlık artışına paralel olarak erken ölüm riski neredeyse %50-100 arasında katlanarak yükselmektedir (4). Kanda; total ve düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K) düzeylerinin yüksek olduğu ülkemizde de, bu sendromun temelinde insülin direncinin yattığı düşünülmekte ve bu nedenle KKH riski açısından önemi daha da artmaktadır (1). Metabolik sendrom ilk olarak 1988 yılında tanımlanmış ve bir çığ gibi büyümeye başlamıştır (3). Bu sendrom, daha çok insülin duyarlılığı artmış bireylerde ortaya çıkmaktadır. Metabolik sendromun diğer bileşenlerine etkisi ve hastalığın seyri üzerindeki kritik rolü nedeniyle insülin direnci bu hastalığın merkezinde yer almaktadır. İnsülin direnci; abdominal obezite, aterosjenik dislipidemi, fiziksel aktivite yetersizliği, karbonhidrat (CHO) içeriği yüksek diyetlerin tüketimi, aşırı yemek yeme, hormonal değişiklikler, yaşlanma ve genetik gibi pek çok etkene bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Hiperinsülinemi ile birlikte gelişen hiperglisemi, hipertansiyon ve dislipidemi insülin direnci sendromunu oluşturmaktadır (2). İnsülin direnci dışında metabolik sendromu oluşturan diğer bileşenler ise; abdominal obezite, yükselmiş kan basıncı, lipid anormallikleri (artmış plazma trigliserit (TG) ve azalmış yüksek yoğunluklu lipoprotein-kolesterol-HDL-K düzeyleri), hiperürisemi, protrombotik durum ve proinflamatuvar durumdur (2, 5). Sendromun tanımlanmasında daha çok Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nün 1998 Raporu ve Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) 2001 yılı ATP III Teşhis ve Tedavi Raporu kullanılmaktadır. ATP III metabolik sendrom kriterlerine göre; en az üç kriterle sahip olmak metabolik sendrom tanısı için yeterli olurken, WHO insülin direnci ile birlikte iki kriterin varlığını tanı için yeterli bulmaktadır (2-10). Ulusal Sağlık ve Araştırma

Raporu (NHANES) verilerine göre; WHO veya ATP III kriterleri göz önüne alınarak metabolik sendrom tanısı konmuş bireyler arasında kardiyovasküler hastalık prevalansı bakımından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır (7). Ciddi ve multifaktöriyel olan bu sorun günümüzde ergenlik döneminde, hatta küçük yaştaki çocuklarda bile oldukça sık oranlarda görülmeye başlamıştır (3). Son yıllarda metabolik sendrom ile ilgili çalışmalar büyük bir ivme kazanarak artmış; bu sendromun tanı, teşhis ve tedavisinde uygulanacak yöntemler gelişme kaydetmiştir (4).

1.2. Amaç ve Hipotez

Metabolik sendromun tedavisinde sağlıklı zayıflama diyetinin önemi açıktır. Bu çalışma; metabolik sendrom tanısı almış yetişkin bireylere 6 hafta süreyle uygulanan sağlıklı zayıflama diyeti sonucundaki ağırlık kaybının, metabolik sendrom kriterlerine (abdominal obezite, dislipidemi, hipertansiyon vb.) olan etkileri incelenip diyetisyenin multidisipliner çalışmadaki öneminin vurgulanması amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

GENEL BİLGİLER

Obezite, hiperlipidemi, diyabet ve hipertansiyonun aynı anda görülmesi ilk olarak 1960'lı yılların sonunda tanımlanmıştır. 1970'lerin sonunda ise Haller ve arkadaşları bu duruma "Metabolik Sendrom" adını vermiş ve ateroskleroz ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. 1991 yılında Ferrannini ve arkadaşları kardiyovasküler ve metabolik sendromdaki aynı belirtilerin "insülin direnci" ile ilgili olduğuna işaret ederek rahatsızlığa "İnsülin Direnci Sendromu" adını vermişlerdir. Reaven ise abdominal obeziteyi diğer belirtilere dahil etmeyerek "Sendrom X" terimini kullanmıştır. Sonuç olarak; metabolik sendrom, insülin direnci sendromu ve sendrom X; ateroskleroz ve KKH risk etmenleri olup aynı sorunu dile getirmektedir (6).

Metabolik sendrom dünyada ve ülkemizde giderek daha fazla sayıda insanı etkileyen önemli bir morbidite nedenidir. Metabolik anormallikler ve kardiyovasküler risk etmenlerini kapsayan metabolik sendrom, daha çok insülin duyarlılığı bozulmuş bireylerde ortaya çıkmaktadır (11-14). Metabolik sendromun diğer komponentlerine etkisi ve hastalığın seyri üzerindeki kritik rolü nedeniyle insülin direnci bu hastalığın merkezinde yer almaktadır. İnsülin direnci, hedef doku defektlerinin oluşumuna neden olan abdominal obezite, fiziksel aktivite yetersizliği, CHO içeriği yüksek diyetlerin tüketimi, aşırı yemek yeme, hormonal değişiklikler, yaşlanma ve genetik nedenlerle ortaya çıkmaktadır. Hiperinsülinemi ile birlikte gelişen hiperglisemi, hipertansiyon ve dislipidemi insülin direnci sendromunu ortaya çıkarmaktadır (14-17).

Bugün WHO ve ATP III kriterleri sendromun tanı ve teşhisinde kullanılmaktadır (Tablo 2.1) (2-10). Bu kriterlerden farklı olarak ATP III'de proinflamatuvar durum ve protrombotik durum gibi diğer bileşenler de ortaya konulmaktadır. Metabolik sendromla ilgili olan diğer bileşenler; artmış mikroalbuminüri, yükselmiş fibrinojen, azalmış plazminojen aktivatörü, yükselmiş plazminojen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1), artmış kan viskozitesi ve yüksek ürik asit düzeyleridir (Tablo 2.2) (2, 9).

Tablo 2.1. WHO ve ATP III Göre Metabolik Sendrom Tanımları

Özellikler	WHO	ATP III
Hipertansiyon	Süregelen hipertansiyon tedavisi ve/veya kan basıncı >140/90	Hipertansiyon tedavisi veya kan basıncı >130/85
Dislipidemi	Plazma TG'leri >1,7 mmol/L (150 mg/dL) ve/veya HDL erkeklerde <0,9 mmol/L (<35 mg/dL) ve kadınlarda <1,0 mmol/L (<40 mg/dL)	Plazma TG >150 mg/dL, HDL; erkeklerde <40 mg/dL ve kadınlarda <50 mg/dL
Obezite	Beden Kütle İndeksi (BKİ) >30 ve/veya bel/kalça oranı (BKO) erkeklerde >0,90 ve kadınlarda >0,85	Bel çevresinin erkeklerde >102 cm, kadınlarda > 88 cm
Glikoz	Tip II diyabet veya Bozulmuş Glikoz Toleransı	Açlık kan şekeri (AKŞ) > 110 mg/dL
Diğer	Mikroalbuminüri >20 mcg/dak (30 mg/g Cr)	
Teşhis için gerekli olanlar	Tip II Diyabet veya Bozulmuş Glikoz Toleransı ve yukarıdaki kriterlerden herhangi ikisi. Glikoz toleransı normalse, diğer rahatsızlıklardan en az üç tanesinin bulunması	Yukarıdaki rahatsızlıklardan herhangi üç tanesinin görülmesi

Tablo 2.2. Metabolik Sendromu Oluşturan Bileşenler

Ana Bileşenler	Diğer Bileşenler
Santral Obezite Dislipidemi - Plazma TG düzeyinde artış - Düşük plazma -kolesterol düzeyi - Küçük yoğun LDL-K düzeyi Hipertansiyon Hiperglisemi Hiperinsülinemi Anormal glikoz toleransı	Mikroalbüminüri Pıhtılaşma etmenlerinde artış - Fibrinojen ↑ - Faktör VII ↑ - PAI-1 ↑ İnflamatuvar markerlarda artış - C-reaktif protein (CRP) ↑ - İnterlökin-6 ↑ (IL-6) Vasküler anormallikler - İntrasellüler adhezyon molekül-1 ↑ - Vasküler hücre adhezyon molekül-1 ↑ İnsülin direnci Hiperürisemi

2.1. Metabolik Sendromun Görülme Sıklığı

Metabolik sendrom ve komplikasyonları son on beş yıl içerisinde hızla artmıştır. Yetişkinlerde Tip II Diyabet ve prematür KKH riski fazlalaşmış, aynı durum adölesanlar için de ileri derecede önemli bir sorun haline gelmiştir. Amerika'da her dört yetişkinden birine metabolik sendrom tanısı konmaktadır. Kilo fazlalığı olan adölesan Amerikalıların %30'nun metabolik sendromlu olduğu belirtilmektedir (4). NCEP verileri kullanılarak konulan teşhislere göre; 20 yaşındaki popülasyonun %20'si ve 40 yaş ve üzerindeki popülasyonun ise %40'ından fazlası metabolik sendrom kriterlerini taşımaktadır (18). Tablo 2.3'de ATP III kriterlerine göre metabolik sendromun dünya popülasyonundaki prevalansı gösterilmiştir (19).

*Tablo 2.3. ATP III Tanımlamasına Göre Metabolik Sendrom Prevelansı

Ülke	Kaynak	Yaş Grubu (yıl)	<u>Prevelans (%)</u>	
			Erkek	Kadın
Hindistan	Gupta ve ark.	> 20	7,9	17,5
Hindistan	Deepa ve ark.	20-75	36,4 ^a	46,5 ^a
İran	Azizi ve ark.	> 20	24	42
Meksika	Aguilar Salinas ve ark.	20-69	Toplam= 26,6	
Umman	Al-Lawati ve ark.	> 20	19,5	23
Finlandiya	Laaksonen ve ark.	42-60	13,7	-
İrlanda	Villegas ve ark.	50-69	21,8	21,5
İskoçya	Sattar ve ark.	45-64	26,2	-
Türkiye	Onat ve ark.	> 31	27,0	38,6
Avustralya	Yayınlanmamış	> 24	19,5	17,2
Mauritius	Cameron ve ark.	> 24	10,6 ^a	14,7 ^a
Fransa	Balkau ve ark.	30-64	10	7
Amerika (yerlisi)	Resnick ve ark.	45-49	43,6	56,7
Amerika (Filipinli)	Araneta ve ark.	50-69	-	34,3
Amerika	Ford ve ark.	> 19	24,2	23,5
Amerika	Meigs ve ark.	30-79	26,9	21,4
Amerika (İspanyol olmayan beyazlar)	Meigs ve ark.	30-79	24,7	21,3
Meksika(Amerikalı)	Meigs ve ark.	30-79	29,0	32,8

^a Hindistan popülasyonunda obezite kriteri olarak bel çevresi uygun görülmüştür

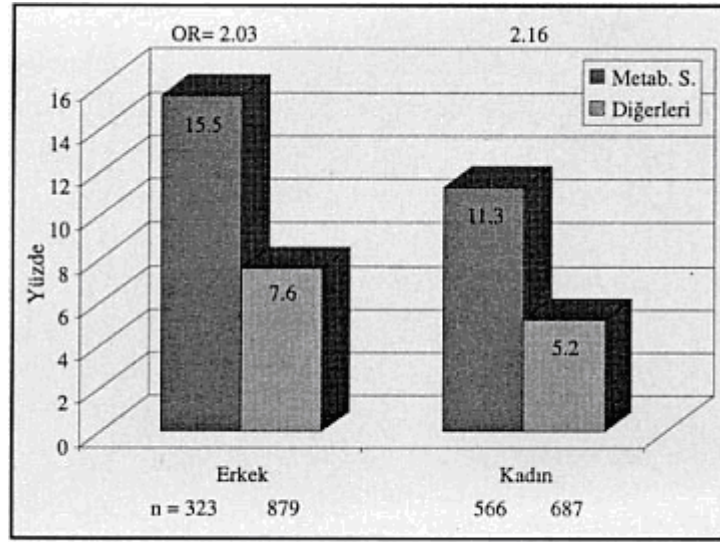
* On dokuz numaralı kaynaktan modifiye edilmiştir.

Balkau ve arkadaşlarının (20) yaptıkları çalışmada, Fransa'da yaşa bağlı olarak metabolik sendrom görülme durumu, Amerikan toplumuna göre 2,5 kat daha yüksek oranda bulunmuştur. Bu nedenle sadece Amerika değil, Avrupa ve tüm dünyada da obeziteyle birlikte metabolik sendrom görülme sıklığının artışı dikkat çekmektedir. Meigs ve arkadaşları (21), ise Framingham Offspring Study (FOS) (1991-1995) ve San Antonio Heart Study (SAHS) (1992-1996) verilerini kullanılarak metabolik sendrom görülme sıklığını araştırdıkları çalışmalarında; orta yaştaki

Amerikalıların yaklaşık %20-30'nun metabolik sendromlu olduğunu belirlemişlerdir. Metabolik sendromu olan bireylerin daha fazla insülin direncine sahip olduklarına ve KKH riskini metabolik sendromu olmayan bireylere göre daha fazla taşıdıklarına işaret edilmiştir (21).

Metabolik sendromlu bireylerin KKH riskini, metabolik sendromlu olmayan bireylere göre üç kat daha fazla taşıdığı göz önüne alınırsa; ATP III rehberindeki kolay ölçülebilir parametreler yardımıyla tanı konularak tedavi seçenekleri geliştirilerek Tip II Diyabet ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalık oluşma riski azaltılabilmektedir (22).

Günümüzde metabolik sendrom, dünyada ve ülkemizde giderek artan önemli bir sorundur (2). Türkiye'de her 8 yetişkinden 3'ünde metabolik sendrom bulunduğu ve kalp hastalarının %53'ünde metabolik sendrom oluşacağı tahmin edilmektedir (14). Onat ve arkadaşlarının (23) ülkemizde yaptıkları TEKHARF çalışmasına göre metabolik sendrom son on yıl içerisinde %38 oranında artmıştır. Bu çalışmaya göre ülkemizdeki yetişkin erkeklerin %31'inde (3.4 milyon), kadınların %43'ünde (5.7 milyon) olmak üzere tüm yetişkinlerin %37'sinde (9.1 milyon) metabolik sendrom olduğu tahmin edilmektedir. Metabolik sendrom kriterlerine göre dağılım incelendiğinde; hipertansiyon ve düşük HDL-K düzeyi görülme oranı %90, diyabet ve glikoz intoleransı %20, abdominal obezite erkeklerde %36, kadınlarda %90, hipertrigliseridemi erkeklerde %81, kadınlarda %56 olarak bulunmuştur. Metabolik sendromun yaştan bağımsız biçimde eklediği koroner risk yaklaşık %70 olarak belirtilmiştir. Metabolik sendromda KKH sıklığı ise, erkeklerde %15.5, kadınlarda %11.3 olarak bulunmuştur (Şekil 2.1) (1). 2005 yılı itibarıyla sonuçlanan ve 47 ilde toplam 4264 kişiyle yapılan Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması (METSAR) verilerine göre ise; Türkiye'de metabolik sendrom görülme sıklığı %35 olarak saptanmıştır. Kırsal ve kentsel bölgeler arasında görülme sıklığı bakımından fark bulunamamış; kadınların %41'inde, erkeklerin ise %29'unda metabolik sendromun görüldüğü belirtilmiştir (24).



Şekil 2.1. Türkiye’de Metabolik sendromda KKH Sıklığı

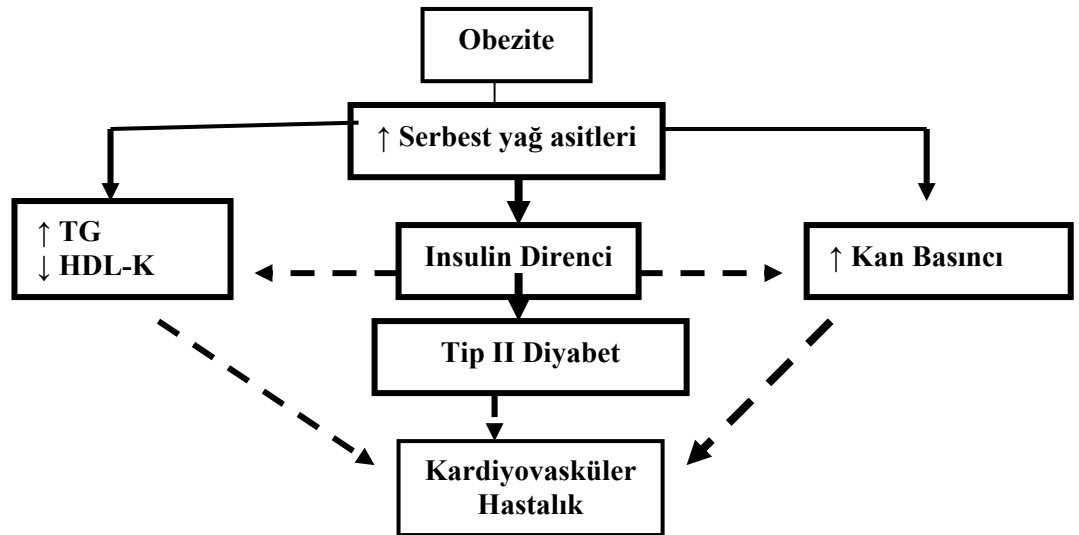
Amerika Birleşik Devletlerinde National Center for Health Statistics (NCHS) verilerine dayanılarak yapılan çalışmada metabolik sendromun görülme durumunun yaşla birlikte arttığı, 20 yaşından büyük yetişkinlerde genel olarak %24 oranında görüldüğü bildirilmiştir. Elli yaş üzerindeki yetişkinlerde metabolik sendrom görülme oranının %32-43 arasında değiştiği gösterilmiştir (25).

2.2. Metabolik Sendromun Patogenezi

Metabolik sendromun etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte; obezite ve adipoz doku bozuklukları, insülin direnci ve hepatik, vasküler ve immünolojik etkenlerden kaynaklanan ve sendromun oluşmasını tetikleyen bağımsız etmenlerin sendromun gelişmesinde önemli etkileri olduğu düşünülmektedir (2, 7, 26). Bazı hipotezlere göre insülin direnci birincil nedenken, bir başka hipoteze göre de asıl etken hormonal değişikliklerin neden olduğu abdominal obezitedir. Kronik strese bağlı olarak yükselen plazma kortizol düzeyleri; abdominal obezite, insülin direnci ve dislipidemi gelişimine neden olmaktadır (2). Diğer taraftan genetik nedenler de sendromu tetikleyici olarak göz önüne alınmaktadır (7, 26).

2.3. Metabolik Sendrom ve Obezite

Obezite patogenetik olarak aterosklerotik plakların gelişmesine zemin hazırlayan ve böylece kardiyovasküler hastalıkların oluşmasını tetikleyen en önemli etkenlerden birisidir. Özellikle abdominal obezite ve sedanter yaşam tarzı kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi çeşitli mekanizmalar yoluyla arttırmaktadır. Obezite; kardiyovasküler risk etmenlerinden bağımsız olarak tip II diyabet, hipertansiyon ve dislipidemi gibi birçok sağlık sorununun oluşmasına yol açarak, risk etmenlerinin oluşmasını kolaylaştırmakta ve obez bir hastada teknolojik gelişmeler yoluyla saptanabilen ve belirti göstermeyen bazı sorunları (insülin direnci, kardiyak hipertrofi, artmış vasküler kalınlık, endotel disfonksiyonu gibi) tetikleyebilmektedir (27). Obezitenin metabolik sendromdaki rolü Şekil 2.2’de gösterilmiştir (4).



Şekil 2.2. Metabolik Sendromda Obezitenin Rolü

Obezite başlı başına insülin direncine neden olabildiği gibi, insülin direnci de obeziteyi hızlandırabilir. İnsülin etkisinde ve duyarlılığında ortaya çıkan bir bozukluk pek çok metabolik sorunu da beraberinde getirmektedir. Obez bireylerde, iskelet kaslarındaki insülin etkisinde bazı yetersizlikler ve sorunlar bulunmaktadır. Adipoz dokudan salgılanan esterleşmemiş yağ asitleri (NEFA), inflamatuvar sitokinler, PAI-1, adiponektin ve leptin gibi bazı ürünler obez hastalarda insülin direnci ve metabolik sendromun oluşmasını kolaylaştırmaktadır (8, 10, 26, 28, 29-31). Adipoz dokudan en fazla salgılanan ürün NEFA, açlık durumunda TG’lerin

hormona duyarlı lipaz enzimi tarafından hidrolizi ile dolaşıma salınmaktadır. Hormona duyarlı lipazın etkisi, katekolaminler tarafından geliştirilirken insülinle baskılanmaktadır. Açlık durumunda insülin düzeylerindeki düşme, TG hidrolizini başlatarak, vücut için gerekli başlıca yakıt olan plazma NEFA düzeyini arttırmaktadır. Obez bireylerde gün içinde NEFA düzeylerinin yüksek olması; adipoz hücre büyüklüğü, obezitede artmış adipozit sayısı, farklı adipoz dokulardaki farklı lipolitik aktiviteler, adipozitlerin enzimatik aktivitesindeki değişiklikler veya inflamatuvar sitokinlerin adipozitlerdeki insülin cevabını baskılaması gibi nedenlerle açıklanabilmektedir. Ayrıca, bazı bireylerde genetik olarak insülin direncinin varlığı açlık durumunda yüksek insülin düzeylerine rağmen, adipoz dokudaki lipolizin sürekli olarak baskılanmasına neden olmaktadır (28). Adipoz doku; tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α) ve IL-6 gibi pek çok inflamatuvar sitokini de üretebilir. Bu sitokinler kas, karaciğer ve arter duvarları gibi diğer dokularda inflamatuvar reaksiyonları başlatabilir. Obezite, sitokinlerin üretiminin başlıca sebeplerinden birisidir (28).

Obezitede insülin direncine neden olan diğer bir etken ise; adipoz dokudan salınımı obezite ile artan ve protrombotik durumu geliştiren PAI-1'dir (4, 10, 28). PAI-1; plazminojeni plazmine dönüştüren plazminojen aktivatör inhibitör enzimini baskılamakta, plazmin ise kan pıhtısındaki fibrin polimerlerini düşürmektedir. Yüksek düzeylerdeki PAI-1 fibrinolitik aktiviteyi etkilemekte ve tromboz riskini arttırmaktadır. Bu durum obez bireylerde koroner aterosklerozun patogeneğinde önemli bir rol oynamaktadır (4).

Yağ dokusunun salgıladığı bir plazma proteini olan adiponektin plazmadan glikozun, TG'lerin ve serbest yağ asitlerinin temizlenmesini kolaylaştırmakta ve karaciğerde glikoz üretimini baskılamaktadır. Hasarlı damarların duvarlarında birikerek aterogenez sürecinde önemli olan inflamatuvar mediatörlerin olumsuz etkilerini engellemektedir (7). Adiponektin obezitenin artmasıyla azalarak hedef dokulardaki insülin direncinin artmasını da sağlayabilir. Bu nedenle, dokulardaki düşük adiponektin düzeyleri daha fazla insülin direncinin oluşmasını tetiklemektedir (28). Bu molekülün antiaterosklerotik özelliklerinin bulunduğu gösterilmektedir (31). Adipoz dokudan salgılanan ve iştahı baskılayan leptin düzeylerinin obez bireylerde yüksek olması insülin direncinin artmasına neden olabilmektedir. Obez bireyler

yemeye devam ettikçe leptine karşı dirençli hale gelmektedir. Merkezi sinir sistemine etki eden leptin, karaciğerdeki yağ asidi oksidasyonunu geliştirerek leptine dirençli dokularda insülin direncinin ve dolayısıyla metabolik sendromun oluşmasını kolaylaştırabilmektedir (28, 32).

Metabolik sendrom patogeneğinde obez bireylerdeki yağ dağılımı da büyük önem taşımaktadır (7, 28). Kadınlarda genellikle gluteofemoral subkutan dokuda yağ birikiminin fazla olması nedeni ile daha çok vücudun alt tarafında yağlanma görülmektedir. Oysa erkeklerde adipoz doku daha çok vücudun üst tarafında (gövde) toplanmıştır (abdominal obezite). Metabolik sendromlu hastalarda abdominal obezite oldukça yaygındır. Çünkü; gövdedeki adipoz doku vücudun alt bölümlerine göre insüline daha duyarlı olmaktadır (28). Temelde, visceral yağ dokusu, insülin etkilerine daha dirençli ve lipolitik enzimlere daha duyarlı olduğundan, portal sisteme daha çok serbest yağ asidinin geçmesi ve karaciğerde artan TG sentezi, insülinin ilk geçiş metabolizmasını bozabilmektedir (7). Metabolik risk etmenlerinin vücut yağ dağılımından çok, toplam vücut yağ içeriğine ve yüzdesine bağlı olduğu gösterilmiştir (28). Zhu ve arkadaşları (30) metabolik sendromun belirlenmesinde obezitenin önemini vurgulamışlardır. Obezitenin belirlenmesinde kullanılan geleneksel BKİ yöntemi yerine vücut yağ ölçümünün, sendromu belirlemede daha yardımcı ve gerçekçi olduğunu belirtmişlerdir. Ancak hala araştırılan bir konu; vücut yağ dağılımının mı metabolik sendromu tetiklediği, yoksa metabolik sendromun mu bu normal olmayan yağ dağılımına neden olduğudur (28).

Carr ve arkadaşlarının (29) yaptıkları bir çalışmada; intra-abdominal yağın metabolik sendromun diğer beş kriterinden bağımsız olarak sendromla ilgili olduğu, fakat sendromun gelişmesinde patofizyolojik rolünün olabileceği belirtilmiştir. BKİ 27 kg/m^2 üzerinde olan şişman kadınlarda yapılan diğer bir çalışmada (33) ise; visceral yağ indeksinin çeşitli risk gruplarında yüksek bulunduğu ve insülin direnci ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Visceral yağ genellikle bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans yöntemleriyle ölçülmesine rağmen, merkezi obezite klinikte de basit bir yöntemle ölçülebilmektedir. Bel çevresinin erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm'den yüksek olması merkezi obezitenin varlığını basit olarak açıklamaktadır. Bu bireylerde metabolik sendrom kriteri olarak abdominal obezitenin varlığı net bir şekilde görülebilmektedir (5, 8, 31). Han ve arkadaşlarının (34) yaptıkları bir

çalışmada; BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, BKO gibi antropometrik ölçümlerin açlık insülin düzeylerine göre metabolik sendrom tanısı koymada daha kolay ve etkili bir yol olduğu sonucuna varılmıştır.

Obezite, kardiyovasküler hastalık yanında metabolik sendromda insülin direncinin oluşmasında ve diğer metabolik sorunların kökeninde önemli bir rol oynamaktadır. Adipoz dokuda meydana gelen anormallikler, genetik miras, bel çevresi gibi antropometrik ölçümler obezite ve komplikasyonlarının ortaya çıkmasını kolaylaştırmaktadır. En azından bel çevresindeki küçük bir azalma bile metabolik sendrom riskini de azaltmaktadır (35-38).

2.4. Metabolik Sendrom ve İnsülin Direnci

İnsülin; besin öğelerinin kullanılmasını, metabolizması ve depolanmasını kontrol eden en önemli hormonlardan birisidir. İnsülinin anabolik etkisi; glikoz, amino asitler ve yağ asitlerinin hücre içinde metabolize edilmesi ve depolanması olup, glikojen, yağ ve proteinin yıkılması gibi katabolik işlemleri inhibe etmesidir (9, 28). İnsülin direnci ise; hücreler, dokular (özellikle iskelet kasları ve adipoz doku), karaciğer veya tüm vücuttaki ekzojen veya endojen insülinin normal düzeylerine olan cevabın bozulmasıdır (9). Süregelen biyolojik cevabı karşılayabilmek için daha fazla insülinin salgılanması gerektiği bir durumdur. Bu direnç neredeyse tüm tip II diyabet hastalarında görülmesine rağmen, henüz hiperglisemi geliştirmemiş metabolik sendromlu hastalarda da oluşmaktadır (8). İnsülin direnci, metabolik sendromun patogenezi içine alan çok ciddi bir sorundur (9). Klinik uygulamada, insülin direnci genellikle abdominal obezitenin varlığı ile kendini gösterebilir. Bu direncin en önemli nedenlerinden birisi dokulardaki aşırı yağ birikimidir (9,10). İnsülin direnci vücut yağı arttıkça yükselmektedir (10). Özellikle üst vücut şişmanlığı, fiziksel aktivitenin yetersiz olması, yağ depolama defektleri, erkeklik hormonları, yaşlanma ve genetik etmenler insülinin hareketini olumsuz etkileyip bazı anomalilere yol açabilmektedir (9). BKİ 30 kg/m^2 ve üzerinde olan bireylerde postprandiyal hiperinsülinemi ve düşük insülin duyarlılıkları görülmektedir. Ancak BKİ $25\text{-}29 \text{ kg/m}^2$ arasında olan fazla kilolu kişilerde de insülin direnci gelişebilmektedir. Bazı populasyonlarda (Güney Asya gibi) BKİ 25 kg/m^2 'nin altında olan bireylerde insülin direnci oluşmakta ve bu populasyonlarda da tip II

diyabet ve kardiyovasküler hastalık prevalansı artmaktadır (10). Her obez olan bireyde insülin direnci olmadığı veya insülin direnci olanlarda da metabolik sendromun değişik fenotiplerinin bulunduğu görülünce genetik mirasın etkisi bu nedenle araştırılmaya başlanmış ve önem kazanmıştır. Obezite ve insülin direncinin sıklıkla görüldüğü Pima yerlilerinde tip II diyabet sıklığı yüksek oranda olup hiperlipidemi veya hipertansiyon prevalansında herhangi bir artış görülmemiştir (7). Reaven'e göre (39); adipozite ve fiziksel aktivitenin insülin direncindeki rolü %25 oranında iken; genetiğin rolü yaklaşık %50 oranındadır.

İnsülin direnci bulunan bir bireyde aşağıdaki özellikler tanımlanabilir (9):

- Bozulmuş açlık glikozu (açlık glikozunun 111-125 mg/dL olması)
- Bozulmuş glikoz toleransı veya tip II diyabet (iki saatlik glikoz veya oral glikoz tolerans testinden çıkan sonucun 199 mg/dL; açlık plazma glikozunun ≥ 126 mg/dL olması)
- Hipertrigliseridemi (açlık plazma TG'lerinin ≥ 175 mg/dL olması)
- Düşük HDL-K (açlık plazma HDL-K < 45 mg/dL)
- Hiperürisemi veya gut
- Ailede diyabet ya da koroner arter hastalık öyküsünün bulunması

Framingham Kalp Çalışması'na göre; glikoz intoleransı bulunan erkek ve kadınlarda, glikoz toleransı olmayanlara göre kardiyak hastalık riskinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (9).

2.4.1. İnsülin Direnci ve Glikoz Metabolizması

Tip II diyabet gelişiminde insülin direnci çok önemli bir rol oynamaktadır (7, 37). 2020 yılında dünya popülasyonundaki yaklaşık 250 milyon kişinin tip II diyabetten etkileneceği belirtilmektedir (37). İnsülin direnci öncelikle kaslarda ortaya çıkarak, kasta glikoz yıkımını azaltmakta ve sonuçta postprandiyal hiperglisemi görülmektedir. Bu durumu belirgin insülin etkisizliği izlemekte ve karaciğerden glikoz çıkışının artışı ile birlikte açlık ve tüm gün hiperglisemisi saptanmaktadır (7).

2.4.2. İnsülin Direnci ve Lipid Metabolizması

İnsülin direncinde plazma lipoprotein lipaz aktivitesi azalıp plazma TG'leri artarken, karaciğerde lipoprotein lipaz aktivitesinin artması nedeniyle HDL-K'nün yıkımı hızlanmakta ve plazma serbest yağ asitleri konsantrasyonu artmaktadır (7).

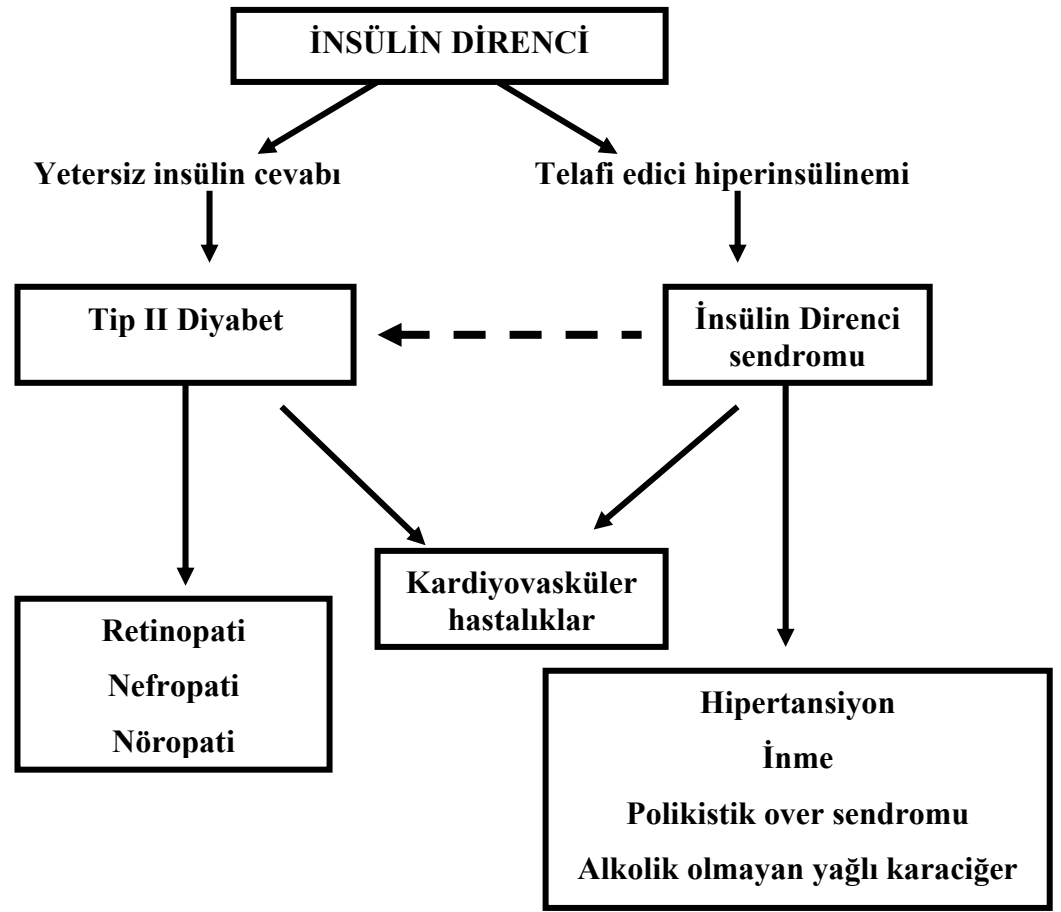
2.4.3. İnsülin Direncinin Eşlik Ettiği Anomaliler

İnsülin direnci başlı başına bir hastalık olmayıp aşağıdaki fizyolojik anomalilerden bir ya da birkaçına eşlik eden bir sorundur (38, 39);

- a) Çeşitli derecelerde glikoz intoleransı
 - Bozulmuş açlık glikozu
 - Bozulmuş glikoz toleransı
- b) Anormal ürik asit metabolizması
 - Plazma ürik asit konsantrasyonu
 - Renal ürik asit klirensi
- c) Dislipidemi
 - TG'ler
 - HDL-K
 - LDL-K partikül çapı (küçük, yoğun LDL-K partikülleri)
 - TG'den zengin lipoproteinlerin postprandiyal birikimi
- d) Hemodinamik değişiklikler
 - Sempatik merkezi sinir sistemi aktivitesi
 - Renal sodyum retansiyonu
 - Kan basıncı (hipertansiyon hastalarının yaklaşık %50'si insülin direncine sahiptir)
- e) Protrombotik etmenler
 - PAI-1
 - Fibrinojen
- f) İnflamasyon belirteçleri
 - CRP, vs.
- g) Endotel disfonksiyon
 - Mononükleer hücre bağlanması
 - Hücrel bağlanmış moleküllerin plazma konsantrasyonları

- Asimetrik dimetilarjininin plazma konsantrasyonu
- Endotele bağılı vazodilatasyon

İnsülin direncinin klinik sonuçları ise; aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, polikistik over sendromu ve alkolik olmayan steatohepatit gibi hastalıklardır (Şekil 2.3) (38, 39).



Şekil 2.3. İnsülin Direnci ve Tip II Diyabet Arasındaki Farklılıklar İle İnsülin Direncinin Klinik Sonuçları

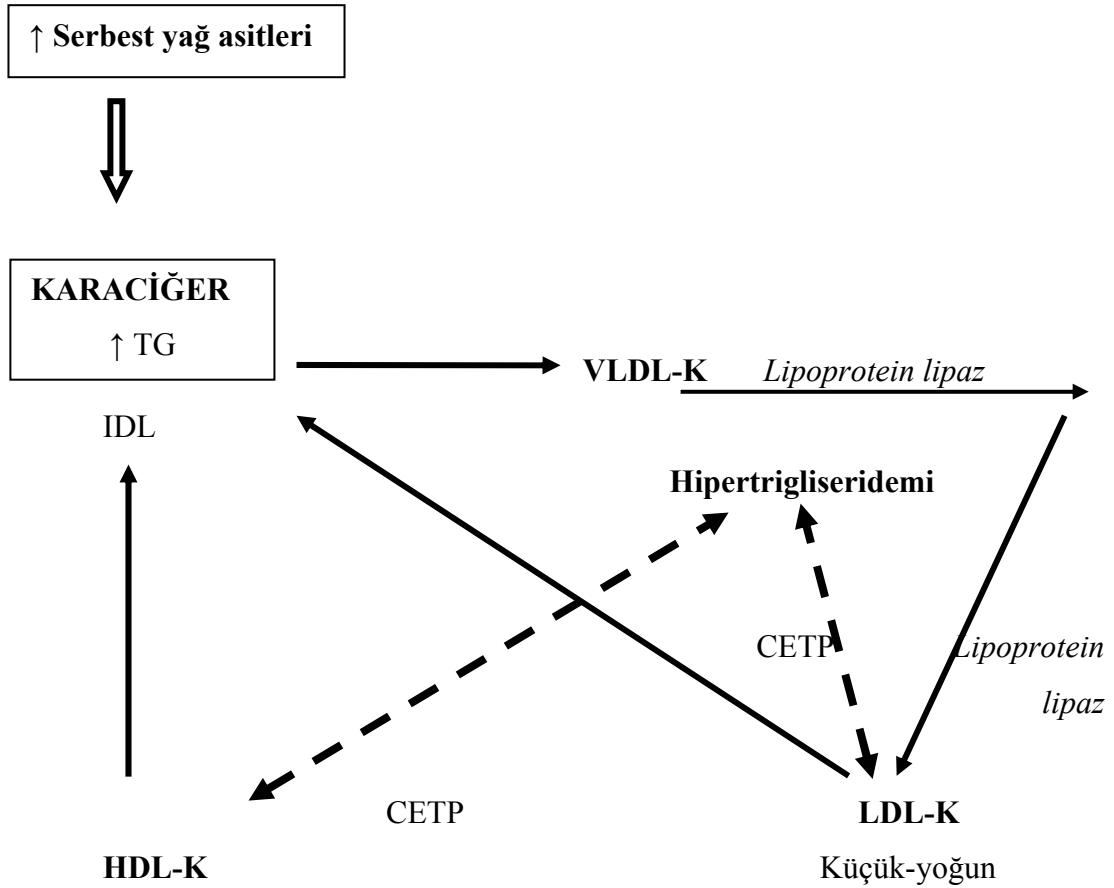
Cheal ve arkadaşlarının (40) ATP III kriterlerini esas alarak yaptıkları bir çalışmaya göre; metabolik sendrom tanısı koymada insülin direncinin önemli bir etmen olduğu ve bu direncin belirlenmesinde obezite ve lipid kriterlerinin en fazla önemi taşıdığı belirtilmiştir. İnsülin direncinin metabolik sendromu oluşturan diğer

etmenlerle çok yakından ilgili olduğu, özellikle tip II diyabet gelişme sıklığını arttırdığı ve bu konuda NCEP tanımlamasının WHO kriterlerine göre daha önemli olduğu bilinmektedir (41).

2.5. Metabolik Sendrom ve Aterojenik Dislipidemi

Metabolik sendromla ilişkili olan aterojenik lipid profili; artmış lipoprotein B, plazma TG ve orta yoğunluklu lipoprotein (IDL) düzeyi, azalmış HDL-K konsantrasyonu ve küçük, yoğun LDL-K partikülleri gibi parametrelerle yakından ilgilidir (22, 28).

Abdominal bölgede visceral yağlanmanın bulunması insülin direncindeki dislipidemiye açıklamaktadır. Çünkü insülin direncinde visceral adipozitler, glukokortikoid ve katekolaminlerin metabolik etkilerine daha duyarlıdır. Bu hormonal lipolitik aktivite serbest yağ asitlerinin dolaşıma salınmasına neden olarak karaciğerde TG ve TG'den zengin çok düşük yoğunluklu lipoproteinlerin (VLDL-K) oluşmasına neden olmaktadır. TG'den zengin VLDL-K partikülleri hepatik lipaz tarafından TG'den zengin LDL-K partiküllerine ayrılır. Sonuçta oluşan bu LDL-K partikülleri, daha küçük ve protein/lipid oranı yönünden daha yüksektir. Yapılan çalışmalar küçük, yoğun LDL-K partikül yüksekliğinin kardiyovasküler hastalıklarla yakından ilişkisi olduğunu göstermektedir. Bu moleküllerin proaterojenik özellikleri oldukça fazladır (8, 9, 22, 28, 31). Ayrıca plazma TG'lerinin yüksek olması, TG'lerin LDL-K ve HDL-K gibi lipoproteinlerdeki kolesterol esterlerine olan dönüşümünü hızlandırmaktadır. Bu işlem kolesterol ester transfer proteinleri (CETP) aracılığıyla gerçekleşir. Sonuçta; TG birikimi ile birlikte LDL-K ve HDL-K'deki azalmış kolesterol esterleri oluşur. Bu değişiklikler düşük HDL-K ve artmış küçük, yoğun LDL-K partikül düzeylerini açıklar. HDL-K plazmadaki düşük seviyesi ayrıca insülin direnciyle ilişkili olan hepatik lipoprotein lipaz aktivasyonu ile de ilişkilidir. Apolipoprotein A1'in karaciğerde yapımının azalması ve karaciğerden olgunlaşmamış HDL-K salınımının azalması insülin direnci ile ilgili olan düşük HDL-K patogenezinde önemli bir rol oynamaktadır (Şekil 2.4) (27).



Şekil 2.4. Metabolik Sendromda Dislipidemi Patogenezi

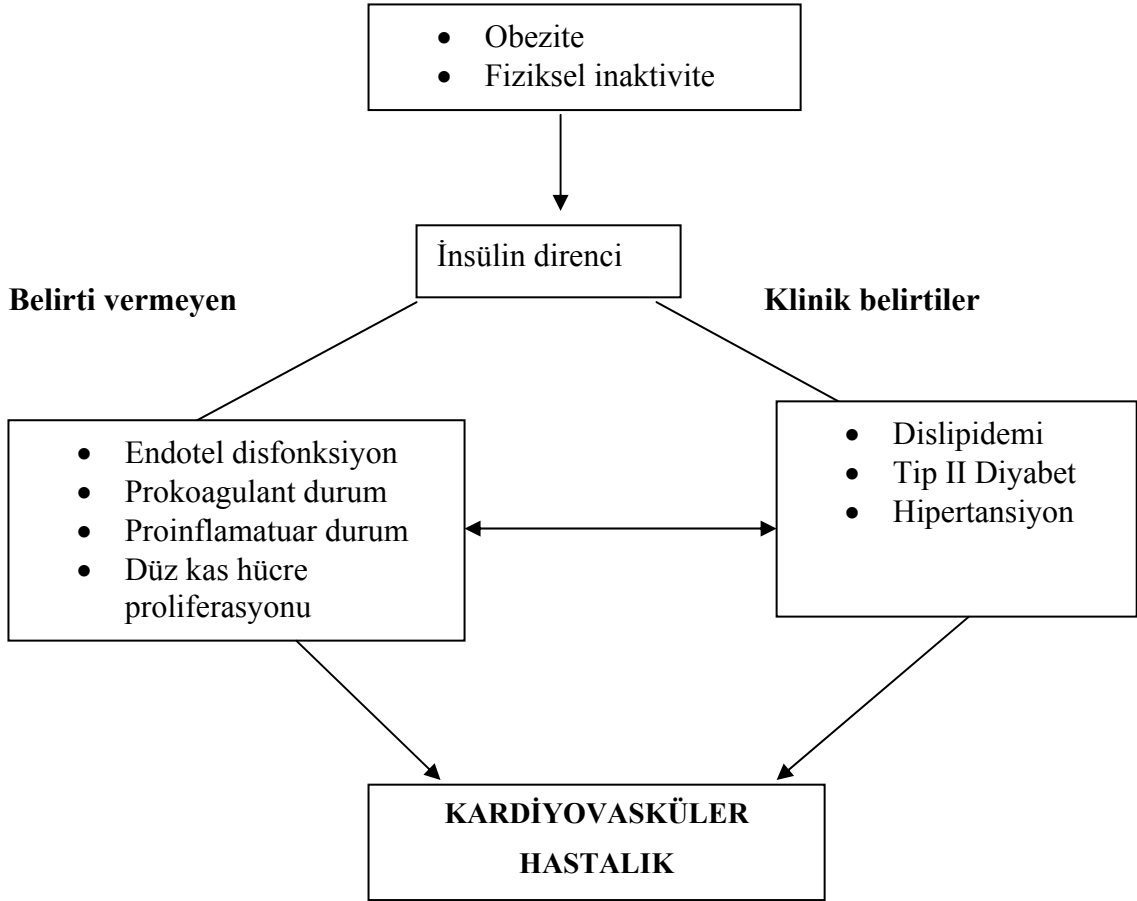
Framingham Kalp Çalışması'nda, düşük HDL-K düzeylerinin; yüksek LDL-K düzeyi ve artmış kardiyovasküler hastalık riski ile yakından ilişkili olduğu belirtilmiştir. Düşük HDL-K her 10 mg/dL'lik artışın kardiyovasküler hastalık riskini %50 oranında azalttığı gözlenmiştir. Düşük HDL-K, küçük, yoğun LDL-K partiküllerine sahip olan bireylerde, morfolojik olarak normal LDL-K düzeylerine sahip olanlara göre kardiyovasküler hastalık riskinin 3,6 kat daha fazla olduğu belirtilmektedir (9). ATP III tarafından belirlenen dislipidemik kriterler insülin dirençli/hiperinsülinemik metabolik sendromlu bireylerde kardiyovasküler hastalık riski açısından oldukça önemlidir ve uygun tedavi yöntemleri ile bu risk azaltılabilmektedir (39). Ancak Liao ve arkadaşlarının (42) yaptıkları bir araştırmaya göre; ATP III kriterlerine uymayan, fakat lipoprotein profili yönünden (artmış büyük VLDL-K, yüksek düzeydeki küçük partiküllü LDL-K ve azalmış büyük partiküllü HDL-K konsantrasyonları) metabolik sendrom ve kardiyovasküler risk taşıyan

hastaların bulunduğu gösterilmiştir. Tüm bu bileşenlerin metabolik sendromun kökeni olduğu düşünülüp ATP III kriterlerinin daha duyarlı olarak tanımlanması gerektiği sonucuna varılmıştır (42).

Hipertrigliseridemi; insülin direnci ve hiperinsülinemi ile ilgili olan lipid metabolizması bozukluklarının başında gelmekte ve insülin dirençli bireylerde plazma TG konsantrasyonlarının artması insülin direnci, hiperinsülinemi ve farklı doku insülin duyarlılığı arasındaki kompleks ilişkiyi açıklayan iyi bir örnektir ve bu bireylerde kardiyovasküler riski arttıran lipoprotein metabolizması değişikliklerinden birisini oluşturmaktadır. Ancak kardiyovasküler riskin sadece düşük HDL-K düzeyleri, daha küçük ve yoğun LDL-K partikülleri veya postprandiyal lipoproteinlerin birikimi ile değil, aynı zamanda endotel disfonksiyonu, prokoagulant durum ve damar duvarındaki inflamatuvar değişikliklerle de yakından ilgili olduğu belirtilmektedir (39, 43, 44).

Koagulasyon ve fibrinolitik sistemlerdeki değişiklikler ve defektler metabolik risk etmenleriyle ilişkilidir. PAI-1, fibrinojen, faktör VII ve pıhtılaşma anomalileri gibi bu defektler protrombotik durum olarak adlandırılıp kardiyovasküler hastalık riskini de ortaya çıkarmaktadır. Bazı protrombotik etmenler kendi başına aterojenik fonksiyon ile ilgilidir ve damarlarda plak oluşumunu hızlandırabilmektedir (27, 28, 45-47). Proinflamatuvar durum ise aterosklerozda inflamatuvar etkiyi açıklamaktadır. Aterosklerozun gelişimindeki tüm adımların inflamatuvar etkisi bulunmaktadır. Doku hasarı ve hasara cevap bu durumun başlıca iki temel bileşenidir. Lipid anomalileri, hipertansiyon, hiperglisemi ve trombotik etmenlerin hepsi potansiyel olarak doğrudan arter duvarını hasara uğratmaktadır. Arteriyel hasarın cevabı infiltrasyon-damardan sızma- ve lipidlerin hücre alımı, makrofajlar tarafından salınan biyoaktif moleküller ve düz kas hücreleri tarafından kollojenin toplanmasıdır. Bu cevaplar karaciğerden akut faz reaktanlarının sentezinin artması gibi ikinci bir inflamatuvar cevabı da beraberinde getirmektedir. CRP ve fibrinojen arteriyel hasarı ve inflamatuvar cevabı da beraberinde getirir. Serum CRP düzeylerinin yükselmesi kardiyovasküler hastalık ve tip II diyabet riskini de arttırmaktadır. Metabolik sendromlu bireylerde genellikle CRP düzeyleri de oldukça yüksektir (27, 28, 46). Bir Alman çalışmasına göre; CRP düzeylerinin kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi

belirleyen en büyük risk etmeni olduğu belirtilmiştir (8). Metabolik sendromun kardiyovasküler hastalıklarla olan ilişkisine Şekil 2.5’de yer verilmiştir (27).



Şekil 2.5. Metabolik Sendrom ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi

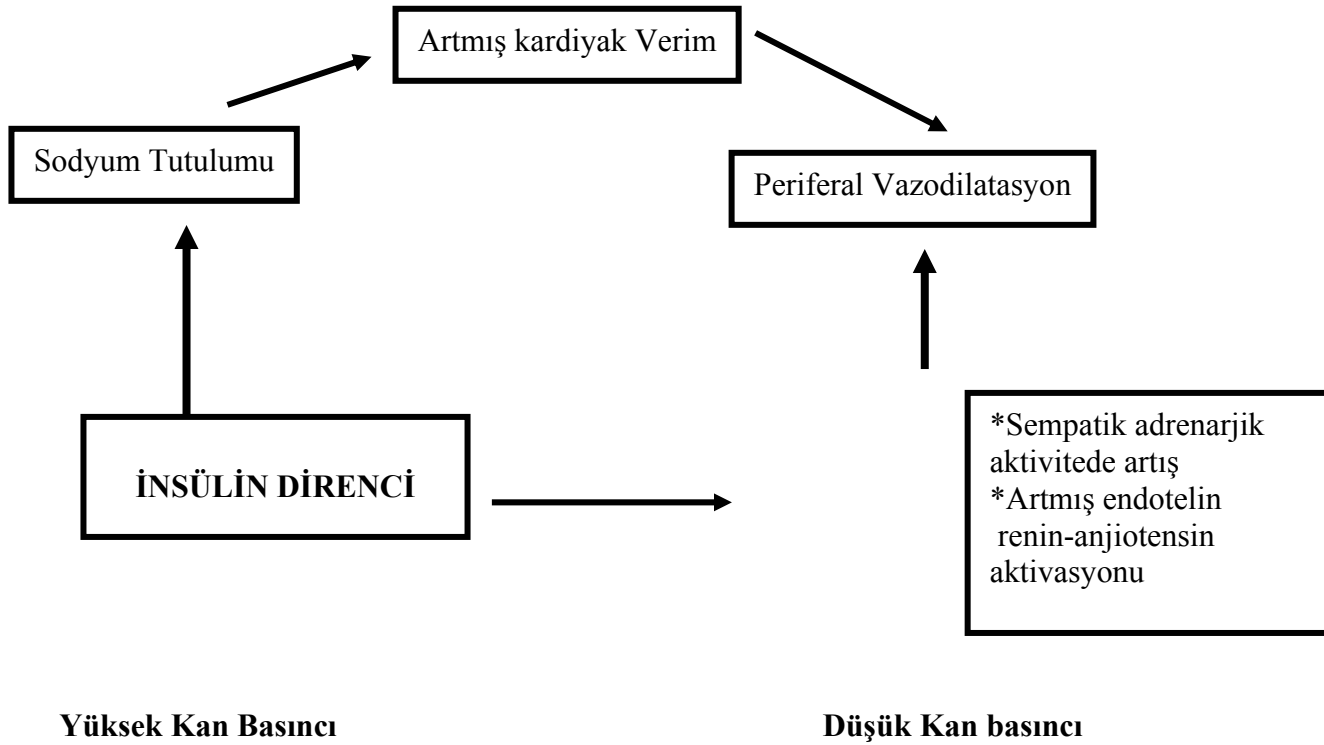
McLaughlin ve arkadaşlarının (48), yaptıkları bir çalışmada normal kilolu, fazla kilolu ve obez olan bireylerin insülin direnci prevalansı ile kardiyovasküler hastalık riski arasındaki ilişki incelenmiştir. Buna göre; BKİ arttıkça insülin direnci sıklığının ve buna bağlı olarak da kardiyovasküler riskin arttığı görülmüştür (48). Ayrıca BKİ’nin insülin direnci ve metabolik sendromla ilgili olan kardiyak belirtilerin oluşumunu hızlandıran hiperglisemi, hiperinsülinemi ve glikoz toleransı ile de yakından ilişkili olduğu bilinmektedir (49). Klein ve arkadaşlarının (50), çalışmasına göre metabolik sendrom kriterlerinin beş yıl sonrasında kardiyovasküler hastalık ve diyabet insidansını arttırdığı belirlenmiştir. Ancak BKİ, lipid düzeyleri ve kan basıncındaki belirgin düzeltilmelerin bu insidansı azalttığı bildirilmiştir (50).

WHO'nün tanımlamasına göre yapılan diğer bir çalışmada tüm kriterlerin kardiyovasküler hastalık risk üzerinde önemli bir rol oynadığı sonucuna varılmıştır (51). Dallongeville ve arkadaşlarına (52), göre ise metabolik kriterlerin kadın ve erkeklerde farklı olması gerektiği belirtilmiştir. Çalışma sonucuna göre; yüksek kan basıncı ve apolipoprotein B düzeylerinin erkeklerde metabolik sendroma neden olduğu, fakat kadınlarda bu durumun daha az görüldüğü gözlenmiştir. Bu durum metabolik rahatsızlıklarda cinsiyet etmeninin önemli olduğunu göstermektedir (52). Metabolik sendrom ve kardiyovasküler risk arasındaki ilişkinin diğer bir nedeni de genetik olup bu konudaki çalışmalar halen devam etmektedir (27). Sonuç olarak; metabolik sendrom bileşenlerinin erken aşamalarda belirlenmesi ve tedavi edilmesi kardiyovasküler morbidite ve mortalite oranını da oldukça azaltmaktadır. Ayrıca CRP ölçümü gibi kolay kan testlerinin yapılması tedavinin daha etkili olmasını kolaylaştırmaktadır (8).

2.6. Metabolik Sendrom ve Hipertansiyon

Kan basıncındaki artma (hipertansiyon), metabolik sendrom bileşenlerinden biri olup kardiyovasküler hastalık açısından da risk etmenidir (28). Metabolik sendromlu bireylerin üçte birinde hipertansiyon gelişebilmektedir (8). Hipertansiyonlu hastalarda glikoz, insülin ve lipoprotein metabolizması bozuklukları oldukça yaygındır. Hiperinsülineminin de hipertansiyon, obezite ve bozulmuş glikoz toleransı ile ilişkili olduğu anlaşılmıştır (43). Hiperinsülinemi doğrudan sempatik sinir sistemi aktivitesini etkileyerek ya da vazokonstrüksiyon ve renal sodyum tutumuna neden olarak hipertansiyonu tetikleyebilmektedir (22, 44). Ayrıca vasküler rahatlama için önemli olan durumları azaltarak da kan basıncını yükseltebilir. Ayrıca renin-angiotensin sistemi de iskelet ve yağ dokusunda insülinin kullanılmasını bozarak vazodilatör etkiyi olumsuz yöne çevirebilmektedir (44). İnsülinin doğrudan bir vazodilatör etkisi bulunmaktadır (27, 43). Bu etki; Nitrik Oksit (NO) üretimi tarafından gerçekleştirilir. Obezite ve diyabet gibi insülin direnci ile ilgili olan durumlarda azalmış NO üretiminin bulunduğu gözlenmiştir. Ayrıca plazma serbest yağ asitlerinin yüksek konsantrasyonları da NO üretimi üzerinde insülin direnci etkisi oluşturmaktadır (27). Normal bireylerde, plazma insülindeki akut artışlar sonucunda arteriyal basınç artmadan sempatik nöral akımda fazlalaşma

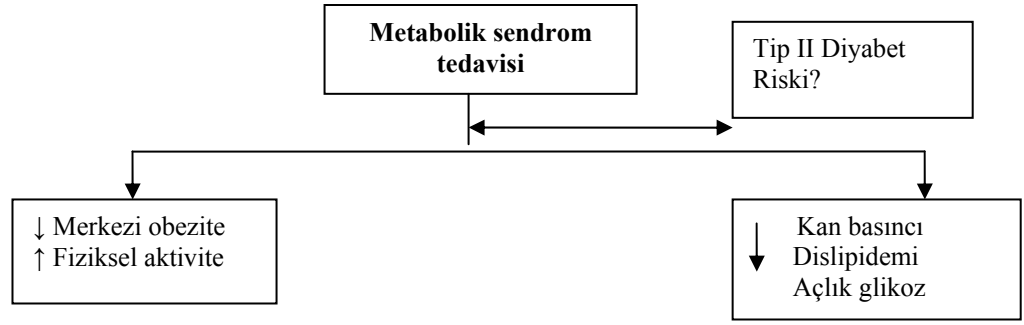
gerçekleşmektedir. Ancak aşırı şükrozlu beslenme, obezite veya hipertansiyon gibi durumlar altında insülinin bu vazodilatör etkisi sempatik sinir sistemi tarafından geçersiz olarak algılanmaktadır. Hatta zayıf olan hipertansiyonlu bireylerin %50'sinde insülin direnci ve hiperinsülinemi görülebilmektedir (9, 43). İnsülin direnci aynı zamanda renal sodyum geri emilimini uyarmaktadır. Sodyum tutulumu kardiyak verimin artmasından sorumludur. Normal kan basıncı düzeylerinin sağlanabilmesi için periferel vazodilatasyonla bu sorun dengelenir (Şekil 2.6). Ancak insülin direncinin olduğu durumlarda periferel vazodilatasyon bozulmakta ve sempatik adrenarjik aktivite artmaktadır. Sonuçta bozulan vazodilatasyon ile sodyum tutulumu gerçekleşerek kan basıncı yükselmektedir (27).



Şekil 2.6. Metabolik Sendromda Hipertansiyon Patogenezi

2.7. Metabolik Sendromda Tedavi Uygulamaları

Metabolik sendromu oluşturan bileşenlerin her birinin aterojenik etkileri kardiyovasküler hastalık riskini arttırmakta ve bir başka bileşenin ortaya çıkışını hızlandırmaktadır. Bu nedenle metabolik sendromun tedavisi hedef mevcut bileşenlerin iyileştirilmesine yönelik olmalıdır. Klinik uygulamalara dayanılarak her bir bileşene yönelik agresiv tedavi; hipertansiyon, diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların ortaya çıkışını geciktirmekte veya önlemektedir (2). Tedavide başlıca iki yaklaşım bulunmaktadır. İlk strateji obezite ve fiziksel aktivite yetersizliği gibi çatıyı oluşturan ve insülin direnci ile yakından ilişkili olan etkenleri ortadan kaldırmaktır. Ağırlık kaybı ve fiziksel aktivitenin artırılması insülin direncini azaltarak metabolik risk etmenlerini olumlu yönde etkilemektedir. İkinci yaklaşım ise; aterojenik dislipidemi, hipertansiyon, protrombotik durum ve insülin direnci gibi metabolik risk etmenlerinin tedavi edilmesidir. Her ne kadar sendromun kökenini oluşturan etkenlerin azaltılması daha kolay sonuç alınmasını sağlasa da, farmakolojik bir yaklaşımla da risk etmenlerinin kontrolü sağlanabilmektedir. İlaç tedavisi aynı zamanda kardiyovasküler hastalıklara yakalanma oranını azaltmaktadır. Bu amaçla kan basıncı kontrolü için antihipertansif ilaçlar, protrombotik durum için ise aspirin kullanılmaktadır (5, 7, 10, 26). İlaçlarla serum glikoz düzeylerinin düşürülmesinin kardiyovasküler risk üzerinde etkisinin olup olmadığı hala araştırılmaktadır (5). İlaç tedavisi kilo vermeye yardımcı olmak amacıyla da kullanılmaktadır. BKİ 30 kg/m² ve üzerinde olanlarda santral etkili bir zayıflama ilacı olan sibutramin ve pankreatik lipaz inhibitörü olan orlistat tercih edilmektedir. BKİ 40 kg/m² üzerinde veya 35 kg/m² ve üzerinde olup da eşlik eden hastalığı olanlarda ağırlık kaybını sağlayıcı cerrahi girişimler de gündeme gelmektedir (3, 7). Ancak ağırlık kaybı olmaksızın egzersiz ve diyet değişiklikleri bile lipid profilini düzeltmekte, kan basıncını düşürmekte ve insülin direncini iyileştirmektedir (2). Metabolik sendrom tedavisi genel yaklaşımlarına Şekil 2.7’de yer verilmektedir (53).



Şekil 2.7. Metabolik Sendrom Tedavi Algoritmi

Buna göre enerji kısıtlamasıyla gelen ağırlık kaybı ile fiziksel aktivitenin artırılması sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri arasında sayılmaktadır. Yüksek kan basıncı, dislipidemi ve açlık glikozunun artması gibi durumlarda da farmakoterapiye başvurulabilmektedir. Tip II Diyabet ise kardiyovasküler risk kadar önemli olup metabolik sendrom tedavisi süresince mutlaka gözlem altında tutulmalıdır (53). Metabolik sendromda uygulanması gereken tedavi stratejilerine Tablo 2.4’de yer verilmiştir (2).

Tablo 2.4. Metabolik Sendromda Tedavi Yaklaşımları

Tedavi Yaklaşımları
• Diyet (Sağlıklı zayıflama diyeti) • Egzersiz Modifikasyonu • Ağırlık Kaybı • Dislipidemiye Yönelik Tedavi • Hiperglisemi Tedavisi • Hipertansiyon Tedavisi

2.8. Metabolik Sendromda Sağlıklı zayıflama diyeti

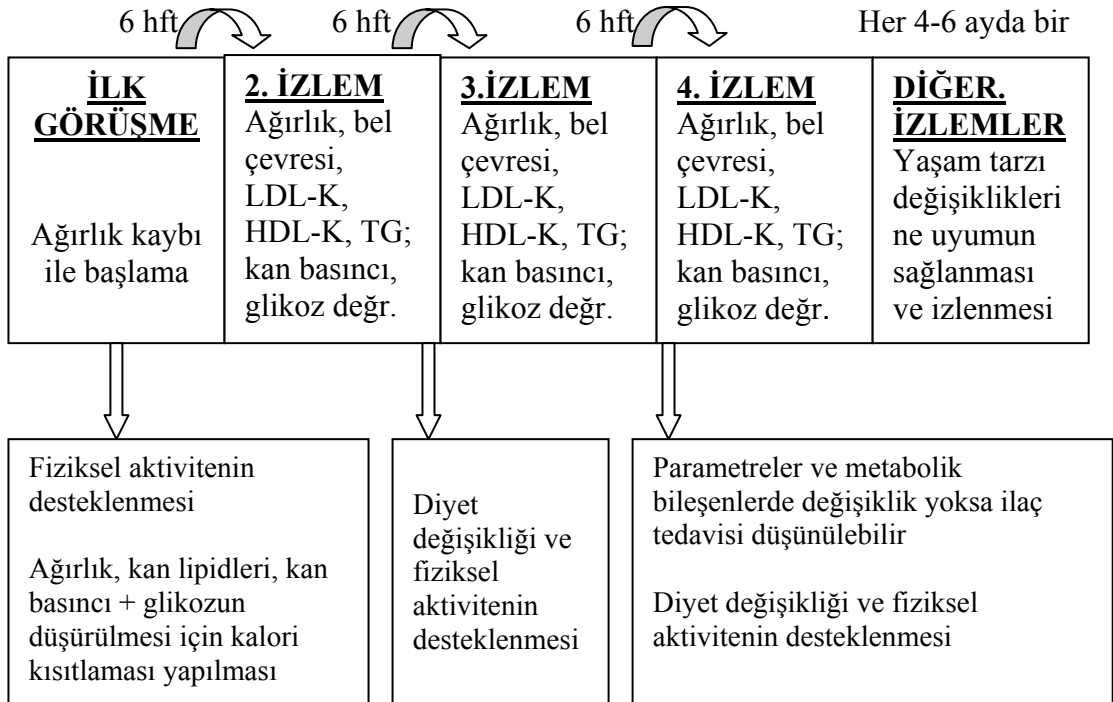
Metabolik sendromda sağlıklı zayıflama diyetinin hedefi insülin duyarlılığını iyileştirmek ve insülin direnci ile ilişkili metabolik ve kardiyovasküler bozuklukları önlemek ve/veya düzeltmektir. Bu hastalar için tek tip bir diyet olmayıp, her bir hastadaki metabolik değişiklikler diyet önerilerinin temelini oluşturmaktadır (Tablo 2.5) (2).

Tablo 2.5. Metabolik Sendromda Yaşam Tarzı Değişikliğine Yönelik Pratik Öneriler

Metabolik Sendrom Bileşenleri	Diyet ve Fiziksel Aktivite Uygulamaları	Pratik Öneriler
Abdominal Obezite	* Ağırlık kaybının sağlanması * Fiziksel aktivitenin artırılması	* Daha düşük enerji alımı için porsiyonlar küçültülmeli * Orta şiddette 30dk/gün egzersiz yapılmalı
Hipertrigliseridemi	* Ağırlık kaybının sağlanması * Fiziksel aktivitenin artırılması * Glisemik indeksi düşük besin alımının artırılması * Total CHO alımının azaltılması * n-3 yağ asitleri alımının artırılması * Alkol alımının sınırlandırılması	* Daha düşük enerji alımı için porsiyonlar küçültülmeli * Orta şiddette 30dk/gün egzersiz yapılmalı * Rafine CHO'ların (beyaz ekmek, patates, makarna..) yerini tam tahıl ürünleri, kurubaklagiller ve tekli doymamış yağlar (zeytinyağı, konola yağı, fındıkyağı) almalı.. * Soda ve meşrubatların yerini su ve diyet içecekler alabilir * En az haftada bir balık tüketilmeli * Günde en fazla erkeklerde 2 sek, kadınlarda 1 sek alkol tüketilebilir
Düşük HDL-K-Kolesterol düzeyi	* Ağırlık kaybının sağlanması * Fiziksel aktivitenin artırılması * Tekli doymamış yağların tüketiminin artırılması * Sigaranın bırakılması	* Daha düşük enerji alımı için porsiyonlar küçültülmeli. * Orta şiddette 30dk/gün egzersiz yapılmalı * Yemekleri hazırlama ve pişirmede zeytinyağı veya kanola yağı kullanılabilir. Balık ve yağlı tohumlar tüketilmeli
Hipertansiyon	* Ağırlık kaybının sağlanması * Fiziksel aktivitenin artırılması * Doymuş yağ alımının azaltılması * Sodyum alımının azaltılması * Sebze meyve tüketiminin artırılması * Az yağlı süt ürünleri alımının artırılması * Alkol alımının sınırlandırılması	* Daha düşük enerji alımı için porsiyonlar küçültülmeli * Orta şiddette 30dk/gün egzersiz yapılmalı * Az yağlı süt ürünleri tercih edilmeli. Kırmızı et, tereyağ ve tam yağlı süt ürünleri tüketimi azaltılmalı * Sodyum alımı azaltılmalı (2.4 g/gün sodyum veya 6g tuz/gün) Pişirmede baharatlar kullanılmalı * >5 porsiyon/gün sebze meyve tüketilmeli * 3 porsiyon/gün az yağlı süt ürünleri tüketilmeli * Günde en fazla erkeklerde 2 sek, kadınlarda 1 sek alkol tüketilebilir
Yükselmiş Açlık Glikoz Düzeyi	* Ağırlık kaybının sağlanması * Fiziksel aktivitenin artırılması * Total CHO alımının azaltılması * Tekli doymamış yağların CHO'ların yerini alması * Diyet posasının artırılması (30g/gün)	* Daha düşük enerji alımı için porsiyonlar küçültülmeli * Orta şiddette 30dk/gün egzersiz yapılmalı * Rafine CHO'ların yerini tam tahıl ürünleri, kurubaklagiller ve tekli doymamış yağlar (zeytinyağı, konola yağı, fındıkyağı) almalı.. * Çözünür posa kaynağı meyve ve kurubaklagiller eklenmeli

2.8.1. Ağırlık Kaybı, Enerji ve Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom bileşenlerinin iyileştirilmesinde ve insülin direncinin tedavisinde en etkin yaklaşım ağırlık kaybını sağlayan, egzersizin de içinde olduğu sağlıklı zayıflama programıdır. Bu amaçla ağırlık kaybı, en önemli amaçlardan birisidir (4, 54, 55). Ağırlık kaybı ile tüm metabolik bileşenlerde olumlu etkiler sağlanabilmektedir. Başlangıç ağırlığının 6 ay içerisinde %5-10'luk kaybında bile insülin direncinde azalma görülmekte, glisemi ve kan lipid kontrolü kolaylaştırılıp kan basıncı düşürülebilmektedir. Obez bireylerde inflamatuvar sitokinlerin obez olmayanlara göre daha fazla olması vücuttaki yağ artışı ile inflamasyonları desteklemektedir (2). Bu nedenle; ağırlık kaybı ile trombojenik etmenler ve inflamatuvar sitokinlerde de azalma olduğu belirtilmektedir (2, 54). Metabolik sendromda tedavinin başlangıç noktası, American Diabetes Association (ADA) ve ATP III'e göre sağlıklı yaşam tarzı değişikliği -Therapeutic Lifestyle Changes (TLC)-'dir (2). ATP III'de yer alan sağlıklı yaşam tarzı değişikliklerinin metabolik sendroma adapte edilmiş bir örneği Şekil 2.8'de görülmektedir (4).



Şekil 2.8. Sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri Modeli

TLC; diyet başta olmak üzere; ağırlık kaybı ve fiziksel aktivitenin artırılması esasına dayanmaktadır (2). Metabolik sendromlu hastalar için ATP III önerilerinde yer alan diyet kompozisyonu; düşük düzeyde doymuş yağ, trans yağlar ve kolesterol alımı, saf şeker tüketiminin azaltılması ve sebze, meyve ya da tam tahılların alımının artırılması esasına dayanmaktadır (5, 26). Diyet tedavisinde günlük 500-1000 kalorilik enerji kısıtlaması yapılması yeterli olmaktadır (27).

Ağırlık kaybının metabolik sendrom kriterlerine olan olumlu etkisi üzerine pek çok araştırma yapılmıştır. Su ve arkadaşlarının (56) yaptıkları çalışmada; orta düzeyde obez olan bireylerin 8 kg'lık ağırlık kayıplarının sonucunda kan basıncı, plazma glikoz ve insülin konsantrasyonlarında önemli düşüşler saptanmıştır. Case ve arkadaşlarının (57) yürüttükleri diğer bir çalışmada ise; NCEP tanımlamasına göre metabolik sendromlu olarak kabul edilen bireyler kilo kaybı programına alınmışlar ve bir yıl süreyle takip edilmişlerdir. Sonuçta hastalardaki tüm metabolik sendrom kriterlerinde olumlu gelişmeler saptanmıştır. Araştırmada, çok düşük enerjili diyetlerle orta düzeyde kilo kaybı sağlayan obez bireylerin tüm metabolik sendrom kriterlerinde önemli düzeltilmeler gözlenmiştir (57). Diğer bir çalışmada; %8'lik ağırlık kaybının subkutan, intra-abdominal ve karaciğer yağlanması olduğu kadar insülin direncine olan etkileri incelenmiş, toplam yağ ve doymuş yağ ile karaciğerdeki yağlanma arasında önemli bir korelasyon bulunmuş ve insülin direnci bulunan bireylerin düşük doymuş yağ ve toplam yağ içeren bir diyet uygulamalarının karaciğerdeki endojen yağ metabolizması üzerine olumlu etki yaratacağı belirtilmiştir (58). Koreli obez hastalarla yapılan bir başka çalışmada da; ağırlık kaybının bel çevresi, sistolik ve diyastolik kan basıncı ve TG düzeylerinde önemli azalmalar yarattığı gözlenmiştir (59).

2.8.2. Karbonhidratlar ve Metabolik Sendrom

Metabolik sendromda kullanılacak optimal diyetin CHO miktarı total enerjinin %55'i kadar olmalıdır. Bu tür bir diyetle tam tahıllı ürünlerin kullanılması insülin duyarlılığını arttırmakta ve metabolik sendrom risk etmenlerini azaltmaktadır. Glisemik indeksi (GI) düşük tam tahıl ürünleri, kurubaklagiller, sebze ve meyveler diyetle yeterince yer almalıdır (2). Çok yüksek CHO'lu diyetler aterosklerotik dislipidemiye tetikleyebilmektedir (26). Düşük CHO'lu diyetlerin önem kazanmasının

ardında kısa süreli ağırlık kaybını sağlamaları yatmaktadır. Bu diyetlerin protein içeriği yüksektir. Düşük CHO'lu ve düşük yağlı diyetler karşılaştırıldığında CHO azaltılan bireylerde daha fazla kilo kaybının olduğu, diyabetli hastalarda ise insülin direncinin gelişebileceği belirtilmektedir. Proteinin artırılması kilo kaybını sağlamakta, ancak kaybedilen ağırlık, yağsız kas kitlesinden olup glisemi ve trigliseridemide azalma saptanmaktadır (54, 60).

2.8.3. Proteinler ve Metabolik Sendrom

Metabolik sendromda sağlıklı zayıflama diyetinde uygulanacak diyetin protein miktarı enerjinin %15'ini oluştururken, daha çok bitkisel kaynaklı protein ve balık tercih edilmelidir (2). Melanson ve arkadaşlarının (61) yaptıkları bir araştırmaya göre, protein kaynağı olarak yağsız biftek ve tavuk eti tüketen ve diyet ve egzersiz tedavisiyle zayıflayan bireylerde lipid profilinin olumlu yönde geliştiği görülmüştür.

2.8.4. Yağlar ve Metabolik Sendrom

Yüksek yağlı diyetlerin obeziteye neden olarak insülin direncini arttırdığı bilinmektedir. Diyetin toplam yağ miktarı kadar yağ asitleri bileşimi ve miktarı da önemlidir (2). Diyetle alınan yağ plazma insülin konsantrasyonlarıyla pozitif olarak etkileşmektedir. BKİ azalıp yağ alımı göz önünde bulundurulunca insülin düzeyleri de buna paralel olarak azalmaktadır (54). Diyet tedavisinde yağdan gelen enerji oranı %30, bunun %7-8'i doymuş yağ asitleri (DYA), %7-8'i çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) ve %14-15'i ise tekli doymamış yağ asitlerinden (TDYA) sağlanmalıdır (2, 27). Fazla yağ alımı glikoz metabolizmasını ve insülin direncini daha da kötüleştirerek kardiyovasküler riski arttırmaktadır. Doymuş yağ, oleik asit ve linoleik asit açlık insülin konsantrasyonlarıyla yakından ilişkilidir. "Akdeniz diyeti" gibi TDYA içeriği yüksek bir beslenme alışkanlığını benimseyen toplumlarda LDL-K, Apolipoprotein B ve TG'lerin düştüğü, HDL-K'nün arttığı ve CHO metabolizmasında olumlu değişikliklerin gerçekleştiği ve bu ülkelerde kardiyovasküler hastalıklar ve tip II diyabet gelişme riskinin oldukça düşük olduğu bilinmektedir (27). ÇDYA ile ilgili olarak yapılan çalışmalarda normoglisemik bireylerin, plazma doymuş yağ düzeyleri sınırda ve çoklu doymamış yağ düzeyleri

ise daha düşük olduğunda, daha kolay bozulmuş glikoz toleransına sahip oldukları belirtilmiştir. Bu araştırmalarda doymuş yağ alımının azaltılıp tekli doymamış yağ alımının arttırılması ile insülin duyarlılığının arttığı gösterilmiştir (54, 60). Düşük yağ ve yüksek polisakkarit içeren diyetin metabolizma üzerine etkisi araştırılmış ve orta derecede ağırlık kaybı ile serum kolesterol düzeylerinde olumlu gelişmeler gözlenmiştir. Ancak diyetin yönü basit CHO'lara çevrildiğinde ağırlık artışı görülmeyip, vücut ağırlığı ve lipid profili üzerinde de gelişme sağlanmamıştır (62). Esposito ve arkadaşlarının (63), metabolik sendromlu bireylerde 2 yıl boyunca uygulanan Akdeniz diyetinin endotel hasar ve vasküler inflamasyona etkisini araştırdıkları çalışmalarında; düşük yağ, düşük CHO, TDYA ve posa içeriği yüksek, omega-6/omega-3 oranı düşük, sebze ve meyve tüketimi fazla olan bir diyetin kardiyovasküler risk etmenleri ve metabolik sendrom prevalansını düşürmede etkili olacağı gösterilmiştir. Freire ve arkadaşlarının (64) yaptıkları çalışmada, Brezilya'da yaşayan Japonlar'ın diyetleriyle tükettikleri yağ ve linoleik asit miktarı ile metabolik sendrom geliştirme riskleri araştırılmıştır. Toplam diyet yağının metabolik sendrom riskini arttırabileceği, ancak linoleik asidin bu riski oldukça azaltabileceği belirtilmiştir (64). Metabolik sendrom bileşenlerinden dislipidemide uygulanabilecek tıbbi beslenme yaklaşımları ile ilgili diyet önerilerine Tablo 2.6'da yer verilmiştir (60).

Tablo 2.6. Metabolik Sendromda Dislipidemide Sağlıklı zayıflama diyeti

VİZİT	Birinci adım	İkinci adım
SORUN	Yükselmiş LDL-K kolesterol	Yüksek TG/düşük HDL-K
ÖNERİLER	Doymuş yağ <%7 ve diyet kolesterolü <200 mg/gün; trans yağ asitlerinin azaltılması	Toplam kaloriden gelen CHO'ların %60'a indirilmesi, diyet yağının %25-35'lerde tutulması. Haftada 5-7 gün 30 dk egzersiz yapılması
PRATİK UYGULAMA	Yüksek yağlı hayvansal ürünlerin azaltılması ve yağsız veya yarım yağlı süt ürünlerinin seçilmesi; yüksek posa içeren tahıl gevreklerinin tüketilmesi; sebze ve tatlı olarak ise meyvelerin kullanılması. LDL-K daha da düşürülmesi için bitki stanol esterleri içeren margarinlerin tüketilerek posanın arttırılması.	Pişirme ve salata yağlarında kanola yağı veya zeytinyağının kullanılması. Daha az enerji tüketmek. Düzenli günlük aktivite daha kolay ağırlık kaybı sağlamaktadır.

İnsülin direnci dışında hipertansiyon da beslenme ile yakından ilişkilidir. Fazla tuz alımı hipertansiyonun gelişimini de hızlandırmaktadır (54). Tedavide, uygulanacak diyetlerin niteliği oldukça önemlidir. Enerjisi dengelenmiş ve sağlıklı ağırlık kaybına yardımcı beslenme programları kaybedilen ağırlığın tekrar geri alınmasını engellemektedir (65, 66). Avrupalı araştırmacılar tarafından yapılan bir çalışmada; bozulmuş glikoz toleransı bulunan bireylerin genel yaşam tarzları ve beslenme alışkanlıkları değiştirilmiş ve yağı azaltılmış, posası arttırılmış diyetleri uygulayıp düzenli egzersiz önerilmiş kişiler 1 yıl boyunca takip edilmiştir. Sonuç olarak; yaşam tarzı değişikliklerini uygulayan grupta 4,2 kg kayıp, sistolik kan basıncında 5 mmHg azalma, HDL-K'de 2 mg/dL artma, TG'lerde 18 mg/dL azalma ve tip II diyabete yakalanma oranlarında %58 azalma saptanmıştır (67).

2.8.5. Posa ve Metabolik Sendrom

Diyet posası insülin duyarlılığını arttırmaktadır. Metabolik sendrom tanımlamasında ATP III kriterlerinin uygulandığı bir çalışmada, tam tahıllar, yüksek posalı ve düşük GI içeren besinlerin tüketilmesinin metabolik sendrom riskini önemli derecede azalttığı belirtilmiştir (65). ATP III'e göre alınması gereken besin ögeleri Tablo 2.7'de gösterilmektedir (2, 4).

Tablo 2.7. Sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri diyetinin besin ögesi kompozisyonu

BESİN ÖGESİ	ÖNERİLEN ALIM
DYA *	Toplam kaloringin %7'sinden az
ÇDYA	Toplam kaloringin %10'una kadar
TDYA	Toplam kaloringin %20'sine kadar
Toplam yağ	Toplam kaloringin %25-35'i
CHO ⁺	Toplam kaloringin %50-60'ı
Posa	20-30 g/gün
Protein	Toplam kaloringin yaklaşık %15'i
Kolesterol	Günde 200 mg'dan az
Toplam enerji ⁺⁺	Arzu edilen vücut ağırlığına göre dengeli enerji alımı ve harcanması/ ağırlık artışını önlemek

* LDL-K'ünü yükselten trans yağ asitlerinin alımı sınırlanmalı

⁺ CHO kaynağı kompleks olanlarından karşılanmalı; özellikle tam tahıllar, sebze ve meyveler

⁺⁺ Günlük enerji harcaması orta düzeyde fiziksel aktiviteyi kapsamalıdır (yaklaşık günde 200 kcal)

ATP III'te metabolik sendromda diyet tedavisinde yapılacak değişiklikler ve besin gruplarına yönelik öneriler gösterilmiştir (5). Bu öneriler;

- **Ekmek, kahvaltı gevrekleri, makarna, tam tahıllar, patates, pirinç, kuru fasulye, nohut, mercimek (günde 6 veya daha fazla porsiyon):** Bu besinler kompleks CHO ve posa bakımından zengindir. Protein içeriklerinin yanı sıra doymuş yağ, kolesterol ve toplam yağ düzeyleri de düşüktür. Kuru fasulye ve mercimek gibi kurubaklagiller bitkisel proteinin iyi kaynaklarıdır. Makarna, patates, pirinç ve sebzeler yağsız kırmızı et, balık veya kümes hayvanları ile düşük porsiyonlarda kombine edilebilmektedir.
- **Sebze ve meyveler (günde 5 veya daha fazla porsiyon):** Bu besinlere her öğünde yer verilmelidir. C, E, A vitaminleri ile beta-karoten, posa ve diğer minerallerden zengindirler. Ara öğünlerde ya da tatlı alternatifi olarak meyveler tercih edilebilir. Doymuş yağ, toplam yağ ve kolesterol içerikleri düşük olup lezzet yönünden oldukça zengindirler.
- **Yağsız veya yarım yağlı süt ürünleri (günde 2-3 porsiyon):** Süt ürünleri; protein, kalsiyum, fosfor ve D vitamininin önemli kaynaklarıdır. Yağsız süt ve diğer yağsız ya da az yağlı süt ürünleri daha fazla kalsiyum içerip daha az doymuş yağ sağlamaktadır.
- **Yağsız kırmızı et, kümes hayvanları ve balık (günde 150 g'a kadar):** Etler pişirilmeden önce görünür tüm yağlarından arındırılmalıdır. Kümes hayvanları derisiz olarak tüketilmelidir. Korkulanın aksine, kırmızı et belirli porsiyonlarda yenmelidir. Kırmızı et; protein, emilebilir demir, çinko ve B₁₂ vitamini içermektedir. Özellikle premenopoz dönemindeki kadınlarda demir depolarının gelişmesini desteklemektedir.
 - **Soya ürünleri:** Soya fasulyesi, soya filizi, soya yağı gibi ürünler tercih edilebilir.
 - **Tavuk ve hindi:** Bu gıdalar yağsız proteinin iyi kaynaklarıdır. Deri ve görünen yağların çıkarılması bu besinlerin yağ içeriğini azaltmaktadır.
 - **Balık:** Balığın doymuş yağ içeriği çok düşük olup omega-3 yağ asitleri bakımından zengindir.

- **Kabuklu deniz ürünleri:** Bu gıdaların doymuş yağ içerikleri düşüktür. Kolesterol oranları ise değişiklik gösterebilir. En yüksek kolesterol içeriğine sahip deniz ürünü karidedir.
- **Margarinler ve sıvı yağlar (sadece pişirmede kullanılmalıdır):** Trans yağlar gibi doymuş yağ miktarı bakımından yüksek olan yağlar ve kolesterol sınırlandırılmalıdır. Bu yağlar domuz ve kırmızı et yağıdır. Hindistan cevizi yağı ve palmye yağı gibi bitkisel yağların da doymuş yağ içeriği yüksektir. Genellikle unlu besinler, işlenmiş gıdalar, patlamış mısır ve süt içermeyen kremlerde kullanılan bu yağlardan kaçınılmalıdır. Hidrojene edilmiş yağ ve margarinler trans yağların iyi kaynakları olup diyetle azaltılmalıdır. Bitkisel yağlar doymamış yağlardan zengin olup kolesterol üzerine etki etmemekte, ancak kalori yoğunluğunu arttırabilmektedirler. Bu yağlar; kanola yağı, mısır yağı, zeytinyağı, aspur yağı, soya yağı ve ayçiçek yağıdır. Margarinlerin trans yağ içerikleri yüksektir, ancak tereyağından daha az olarak kolesterol yükseltici etkiye sahiptir. Gerçekte margarin ne kadar yumuşaksa, LDL-K'ünü arttırma potansiyeli de o kadar az olur. Kraker, bisküvi, kek ve çeşitli tatlılar gibi ticari olarak hazırlanmış unlu ürünlerde hidrojene yağlar kullanılmaktadır.
- **Yağlı tohumlar:** Bu besinlerin yağ içeriği yüksek olmasına rağmen, daha çok doymamış yağ asitlerini içermektedir.
- **Yumurta:** Yumurta sarısının kolesterol içeriği yüksektir (yaklaşık 215 mg/adet) ve haftada 2 yumurta sarısından fazlası tüketilmemelidir. Yumurta sarısı genellikle hazır yapılmış ve işlenmiş besinlerde kullanılmaktadır. Yumurta beyazı ise kolesterol içermemekte ve daha sıklıkla tüketilebilmektedir.

2.9. Metabolik Sendromda Egzersizin Önemi

Egzersiz her yaştaki bireyin yaşam tarzı haline getirmesi gereken bir konudur (4). Fiziksel aktivite yetersizliği kardiyovasküler hastalıklar açısından bir risk etmenidir (5). Uzun dönemde ağırlık kaybının etkili bir şekilde sağlanabilmesinde egzersiz anahtar rol oynamaktadır. Orta düzeyde fiziksel aktiviteyi kapsayan bir egzersiz programı düzenli olarak yapıldığında obez bireylerde maksimum oksijen

alımını ve kardiyorespiratuar denge artmaktadır. Diyet programına egzersizin eklenmesi ile açlığın azaldığı ve daha kolay ağırlık kaybının sağlandığı belirtilmektedir (4). Metabolik sendrom tedavisinde diyet ek olarak yapılan orta düzeyde egzersizin VLDL-K ve LDL-K düzeylerini düşürdüğü, HDL-K seviyelerini arttırdığı gözlenmiştir (5, 27). Metabolik sendromlu bireyler herhangi bir egzersiz programına başlamadan önce, programa hazırlıkları yönünden değerlendirilmelidir. Fiziksel aktivite ısınma ve soğuma periyotlarını kapsayıp aşağıdaki amaçları içermelidir (4):

- a. Kardiyovasküler dengeyi geliştirmeli,
- b. Güçlülük ve dayanıklılığı arttırmalı,
- c. Esnekliği sağlamalıdır.

Bir egzersiz programının yanı sıra günlük fiziksel aktivitenin artırılması için çeşitli değişiklikler yapılabilir. Örneğin; kısa mesafeleri yürümek, televizyon izlerken egzersiz yapmak, öğle yemeği tatilinde kısa yürüyüşlere çıkmak, dans etmek, evi temizlemek veya asansör yerine merdiven kullanmak gibi alternatifler geliştirilebilir. Amerikan toplumunun yaklaşık %70'i sedanter yaşamaktadır. Düzenli fiziksel aktivite metabolik sendrom yanında pek çok kronik rahatsızlığın oluşumunu engelleyen önemli bir etkidir. Günlük standart egzersiz önerisi minimum 30 dakika orta düzeyde bir aktiviteyi kapsamalıdır. Fiziksel aktivite ve metabolik sendrom arasında önemli bir ilişki bulunduğu için ağırlık kaybı programında mutlaka yer verilmelidir. Egzersiz; ağırlık kaybı kadar ağırlık kaybı korunumunda ve kardiyovasküler hastalık riskin azaltılmasında da önemli bir yere sahiptir (5). Watkins'in (67) yaptığı bir çalışmada; hiperinsülinemi, dislipidemi ve yüksek kan basıncı gibi metabolik sendrom tanısı almış 53 kadın ve erkek 6 ay süresince sadece egzersiz grubu ve egzersiz ve ağırlık kaybı grubu olmak üzere ayrılmışlardır. Sonuç olarak; egzersiz ve beslenme tedavisinin birlikte uygulanması hiperinsülinemi tedavisinde etkili olmuş ve diyastolik kan basıncını düşürmüştür (67). WHO tanımlaması kullanılarak teşhis konulan metabolik sendromlu 107 erkek ise 4 yıl boyunca izlenmiştir. Günlük önerilen düzeylerde egzersiz yapanların sedanter yaşayanlara göre metabolik sendrom geliştirme oranlarının çok daha düşük olduğu

belirtilmiştir. Ayrıca bu bireylerde kardiyorespiratuar denge de güçlü bir şekilde korunmuştur (68).

2. 10. Beslenme Uzmanlarının Metabolik Sendrom Tedavisindeki Rolü

Sağlıklı zayıflama diyeti uzman diyetisyen aracılığıyla yapılmalı; öncelikle hastanın beslenme durumu ve metabolik sendrom bileşenleri ayrıntılı olarak incelenmelidir. Hastanın motivasyon düzeyi ve yaşam tarzı değişikliklerine olan isteği de göz önünde bulundurulmalıdır. Kişinin hastalığı konusundaki bilgileri, davranışları gözden geçirilmelidir. Beslenme öyküsüne ek olarak kültürel etkiler de değerlendirilmelidir. Hastanın ağırlığı, ağırlık öyküsü, BKİ, bel-kalça çevresi, ekstremiteler ve özellikle abdominal bölgedeki yağ birikimi ve bu parametrelerin takibi oldukça önemlidir. İlk olarak kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılması için LDL-K dikkate alınmalıdır. Yapılacak önerilere uyum hasta ile konuşularak değerlendirilmeli ve LDL-K kontrol altına alındıktan sonra ağırlık kaybı ve diyet değişikliğine yer verilerek glikoz ve kan basıncı gibi diğer parametreler gözden geçirilmelidir. Hipokalorik diyetler, fiziksel aktivitenin artırılması ve ağırlık kaybı genellikle LDL-K değerlerini, glisemik düzeyi ve kan basıncını geliştirir (5). Klinik uygulamada diyetisyenin dikkate alması gereken noktalar şöyle özetlenmektedir:

- a. Metabolik sendrom tanısı almış bir hastada öncelikle kişisel öykü büyük önem taşımaktadır. Geçmişteki yeme alışkanlıklarını belirlemek amacıyla bir form doldurulabilir. Bu durum hedeflerin ve kararların daha kolay alınmasını sağlayıp gelişimin daha rahat izlenmesini kolaylaştırmaktadır.
- b. Hastayı beslenme alışkanlığını değiştirmek ve bunu bir yaşam tarzı haline getirmek konusunda bilinçlendirmek gerekir. Bu amaçla bir besin günlüğü tutması bile sağlanabilir. Böylece porsiyon kontrolü ve günlük alınan besin öğeleri sağlıklı bir şekilde saptanabilir.
- c. Fiziksel aktiviteyi yaşamının bir parçası haline getirmesi konusunda hasta ile sürekli olarak konuşulmalıdır.
- d. Daha fazla başarı için, ağırlık kaybının sağlanmasında değişik diyet seçenekleri uygulanarak hastanın sıkılması da engellenmiş olur. Bireysel alışkanlıklar ve ihtiyaçlar mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

- e. Hastanın tam olarak verim alabimesi için hekim ile birlikte çalışılmalı; en ideal diyet, fiziksel aktivite, davranış değişikliği ve ilaç tedavisi kombinasyonu için görüşmeler yapılmalıdır.
- f. Ağırlık kontrolünün sağlanmasında takip çok önemlidir. Klinik uygulamada hem hekim ve hem de diyetisyen belirli sürelerle hastayı kontrol altında tutmalı ve metabolik sendrom kriterlerinin gelişimini izlemelidir (69).

BİREYLER VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma İstanbul'da faaliyet göstermekte olan özel bir kliniğe başvuran 30-60 yaş arası metabolik sendrom tanısı konmuş (EK 1), başka hiçbir kronik hastalığı bulunmayan 15 yetişkin hasta (8 kadın, 7 erkek) üzerinde Şubat-Kasım 2004 tarihleri arasında yapılmıştır. Araştırma örneklemini, kliniğe başvuran $BKİ > 25 \text{ kg/m}^2$ 'nin üzerinde olan, hekim tarafından genel sağlık muayenesi yapılarak ve ATP III kriterleri (örneğin bütünlüğü açısından hastaların dislipidemi, abdominal obezite ve hipertansiyon gibi ortak kriterlere sahip olmasına dikkat edilmiştir) göz önüne alınarak metabolik sendrom tanısı konan gönüllü yetişkin bireyler oluşturmuştur. Metabolik Sendromlu bireylere, araştırma kapsamı ve amaçları hakkında ayrıntılı bilgi verilerek çalışmaya katılmaları sağlanmıştır. Araştırma kapsamındaki bireylerin vitamin-mineral desteği kullanmadıkları belirlenmiştir. Metabolik sendromlu bireylerin sağlıklı zayıflama diyetleri uygulamadan önceki ve sonraki metabolik sendrom kriterleri ayrıntılı olarak karşılaştırılmıştır.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Araştırma kapsamında incelenmesi planlanan hastaların öncelikle kliniğin dahiliye uzmanı doktoru tarafından anamnezleri (öyküleri) alınarak (hastaya ilişkin sağlık bilgilerinin değerlendirilmesi) fiziki muayeneleri yapılmış, buna göre kronik böbrek yetmezliği, polikistik over sendromu, akromegali, Cushing Sendromu, kanser, lityum veya steroid kullananlar, tip 1 diyabet, aktif inflamatuvar bağırsak hastalığı, aktif gut, karaciğer hastalığı, geçmiş üç ay içinde kardiyovasküler sorunu bulunanlar, hamilelik, menopoz veya obeziteye neden olabilecek endokrin nedeni olanlar, yeme bozukluğu ya da insülin direnci yaratabilecek ilaç kullanan veya zayıflama ilacı alanlar çalışma kapsamına alınmamıştır. Metabolik sendrom tanısı almış 15 hastanın dislipidemi, abdominal obezite ve hipertansiyon gibi ortak özelliklerinin bulunmasına dikkat edilerek, 6 hafta boyunca sağlıklı zayıflama diyeti uygulamaları sağlanmıştır. Çalışmaya alınan bireylerin tanıtım bilgilerini, sağlık ve beslenme öykülerini almak için anket formu araştırmacı tarafından uygulanmıştır.

(EK 2). Araştırmaya katılan tüm bireylerin vücut bileşim analizleri yapılmış ve tüm bireylerden araştırma kapsamınca değerlendirilecek olan biyokimyasal testler (total kolesterol, TG, HDL-K, LDL-K, VLDL-K, ürik asit, AKŞ, tokluk kan şekeri (TKŞ)) için kan örnekleri alınmıştır. Her katılımcıya onam formu okutulup imzalatılmıştır (EK 3). Metabolik sendromlu hastaların diyetleri planlanırken haftada 0.5-1.0 kg zayıflama hedeflenmiştir. Bunu sağlamak amacıyla, hastalara günlük bazal metabolizma hızları kadar diyet verilmiş, diyetin günlük enerji gereksinimlerinin belirlenmesinde BIA (Bioelectrical Impedance Analysis) ölçümü sonuçları baz alınmıştır. Antropometrik ölçümler alındıktan sonra, beslenme programları tekrar kontrol edilmiş ve bir sonraki haftanın kontrolü aynı saate verilmiştir.

3.3. Veri Toplanması ve Değerlendirilmesi

Katılımcılara uygulanan birinci anket formunda (Hastaya İlişkin Bilgiler) bireylerin yaşları, erişim bilgileri, medeni durumları, eğitim düzeyleri, mesleki durumları, anne ve babalarında kronik hastalık görülme durumları veya anne-baba ölüm nedenleri, geçirilen ameliyat veya hastalık durumları, ilaç ve besin desteği kullanıp kullanmadıkları, besin ve ilaç alerjilerinin bulunup bulunmadığı, stres düzeyleri ve ruhsal durumları, fiziksel aktivite düzeyleri, sigara ve alkol kullanım durumları, prostat sağlık düzeyleri, beslenme ve ağırlık durumu öyküleri sorgulanmış olup hekim notlarına yer verilmiştir (EK 1).

İkinci anket formunda (Obezite Değerlendirme Formu) tüm bireylere protein seçimleri, beslenme hataları, öğün düzenleri, gece yeme alışkanlıkları, öğün atlama nedenleri, tercih ettikleri besinler ve tüketim sıklıkları, fiziksel aktivite durumları, daha önce diyet uygulama düzeyleri, sıvı tüketimleri sorulmuştur. Antropometrik ölçümleri alınmıştır (EK 4).

Üçüncü anket formunda bireylerin 24 saat içinde tüm fiziksel aktiviteleri sorgulanmış ve bu fiziksel aktiviteler, fiziksel aktivite kayıt formunda belirtilen gruplara göre ayrılarak (dinlenme, çok hafif aktivite, hafif aktivite, orta aktivite, ağır aktivite) dakika ve saat olarak kayıtları alınmıştır (EK 5, 6). Fiziksel aktivite düzeyleri WHO 1985 raporuna göre değerlendirilmiştir (70).

Dördüncü anket formunda (EK 7) ise, bireylerin araştırma başlangıcında, birinci hafta, üçüncü hafta ve altıncı haftadaki haftalık besin tüketimleri (3 günlük)

alınmış ve alınan bu verilerin değerlendirilmesi sırasında standart yemek tarifeleri (71) ve BEBIS programı kullanılarak her bir bireyin günlük ortalama enerji ve diğer besin ögesi alımları saptanmıştır. Gruplar arasında enerji ve besin ögeleri alım düzeyleri karşılaştırılmıştır. Ayrıca Recommended Daily Allowances (RDA) değeri bulunan besin ögelerinin ve enerji değerlerinin RDA'ya göre değerlendirmeleri yapılmıştır. Buna göre karşılaştırma yapılırken bireylerin RDA'ya göre, enerji ve besin ögelerinin %67-133'ünü karşılama durumu yeterli, %67'nin altındaki değerler yetersiz, %133'ün üzerindeki değerler ise fazla tüketim olarak olarak değerlendirilmiş ve gruplar karşılaştırılmıştır.

Araştırma kapsamındaki bireylerin ağırlık (kg), BKİ (kg/m^2), bazal metabolizma hızı (BMH) (kkal), vücut yağ doku yüzdesi (%), vücut yağ dokusu ağırlığı (kg), vücut yağsız doku ağırlığı (kg), vücut su ağırlığı (kg), sağ bacak, sol bacak, sağ kol, sol kol ve gövdedeki yağ doku ağırlık yüzdesi (%), yağ dokusu ağırlığı ve yağsız doku ağırlığı (kg), BIA tekniği ile çalışan TANITA BC418 marka vücut analizi aleti ile ölçülmüştür. Ölçümden önce hastaların giysi ağırlıkları (kg), boy (cm), yaş, cinsiyet ve fiziksel aktivite durumları veri olarak alete girilmiş ve üzerlerindeki metal eşyaları (kolye, küpe, bilezik vs.) çıkarttırdıktan sonra çıplak ve kuru ayakla tanita üzerine alarak ölçüm yapılmıştır. Tanita ölçümünde 8 saat önce hastaların kafein tüketmemesi, 3 saat önceden uyanmış olması, 48 saat öncesinden alkol almaması, 12 saat öncesinden yoğun egzersiz yapmamış olması, 4 saat öncesinden hiçbir şey yememiş ve içmemiş olması, 7 gün öncesinden idrar söktürücü ilaçlar almaması dikkate alınarak ölçüm yapılmıştır. Hastaların boy uzunlukları ayaklar birleşik durumda, topuklar, baş ve kalça arka bölüme yaslandırılarak ölçülmüştür. Bel, kalça ölçümleri ten üzerinden esnemeyen mezür ile ölçülmüş ve gerekli kayıtlar alınmıştır. Bel çevresi, arkus kostarum ile prosesus spina iliaca anterior superior arasındaki en dar çap; kalça çevresi ise arkada maksimuslar ve önde simfz pubis üzerinden geçen en geniş çap olarak kabul edilmiştir (33). Sistolik ve diyastolik kan basınçları iki haftada bir aynı klinik hemşiresi tarafından yapılmıştır. Çalışmaya alınan hastaların çalışma başlangıcında alınan ölçümden sonra her hafta kontrole gelmeleri sağlanmış ve bu kontrollerde vücut bileşimi analizi, antropometrik ölçümleri tekrarlanıp haftalık besin tüketimleri kayıtları (3 günlük) alınmıştır. Kan basıncı ölçümleri ise iki haftada bir aynı klinik hemşiresi tarafından alınmıştır.

Araştırmaya katılan tüm bireylerin 8 saatlik açlık sonunda çalışma başlangıcı ve altıncı hafta sonunda kan örnekleri alınmış ve alınan kan örneklerinden AKŞ, TKŞ (2 saatlik), total kolesterol, TG, HDL-K, LDL-K, VLDL-K ve ürik asit analizleri kliniğin biyokimya laboratuvarında yapılmış ve bu labaratuardaki standartlar esas alınmıştır (EK 8).

Araştırma etik kurul tarafından tıbbi açıdan uygun bulunmuştur (EK 9).

3.3.1. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde Windows ortamında SPSS 12.0 İstatistiksel paket programı kullanılmıştır. Araştırmaya katılan bireylerden elde edilen ölçümlerle belirlenen veriler için ortalama, minimum, maksimum ve standart sapma değerleri hesaplanmıştır. Bu verilerin normal dağılıp dağılmadıkları kontrol edilerek normal dağılan verilerin değerlendirmesinde t testi, normal dağılmayanlarda ise Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Sayımla belirtilen verilerin ise sayı yüzde tabloları ile dağılımları verilmiş, gruplar arasında farklılıkların saptanmasında ki-kare testi kullanılmıştır. Ki-kare testinin uygulanamadığı düzeneklerde Fisher Kesin Ki-Kare testi kullanılmıştır. Gruplar arasında farklılıkların saptanmasında Mann Whitney U testi, başlangıca göre 6. hafta karşılaştırılmalarında Wilcoxon İşaret Testi kullanılmıştır. Ayrıca biyokimyasal parametrelerin antropometrik ölçümlerle ve enerji ile makro besin öğelerinin biyokimyasal parametreler ile ilişkili olup olmadığına bakmak için Pearson korelasyon analizi uygulanmıştır. İstatistiksel testlerde (korelasyon analizi dışında) en düşük önemlilik düzeyi 0.05 olarak alınmıştır. Korelasyon analizinde en düşük önemlilik seviyesi 0.01 olarak değerlendirilmiştir (72).

BULGULAR

Araştırma özel bir kliniğe başvuran BKİ 25kg/m^2 'nin üzerinde olan, hekim tarafından genel sağlık muayenesi yapılarak ve ATP III kriterleri (özellikle dislipidemi, abdominal obezite ve hipertansiyon gibi ortak kriterlere sahip olan) göz önüne alınarak metabolik sendrom tanısı konan gönüllü yetişkin bireyler üzerinde, 6 hafta süren izlemle yapılmıştır. Metabolik Sendromlu bireylere, 6 hafta süre ile uygulanan sağlıklı zayıflama diyetlerinin sonucunda oluşan ağırlık kaybının, dislipidemi, abdominal obezite (vücut yağ dokusu miktarı, gövde yağ dokusu miktarı, BKO gibi antropometrik ölçümler), hipertansiyon gibi metabolik sendrom kriterlerine etkisi araştırılmış ve aşağıdaki bulgular elde edilmiştir.

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çalışmaya katılan metabolik sendromlu (n:15) bireylerin yaş ortalaması 40.8 ± 6.7 yıl olup; erkeklerin (n:7) yaş ortalaması 44.6 ± 5.0 yıl, kadınların (n:8) ise 37.5 ± 6.5 yıl olarak saptanmıştır. Bireylerin yaş dağılımları incelendiğinde (Tablo 4.1) metabolik sendromlu bireylerin % 33.3'ünün 30-39 yaş aralığında, % 53.3'ünün 40-49 yaş aralığında, % 13.4'ünde 50-59 yaş aralığında olduğu görülmüştür. Cinsiyete göre yaş dağılımı incelendiğinde, kadın bireylerin %50.0'sinin 30-39 yaş aralığında, %50.0'sinin ise 40-49 yaş aralığında, erkek bireylerin ise % 14.3'ünün 30-39 yaş aralığında, % 57.1'inin 40-49 yaş aralığında, %28.6'sının ise 50-59 yaş aralığında olduğu görülmüştür.

Bireylerin medeni durum dağılımları ise gruplar arasında benzerlik göstermiştir (Tablo 4.1). Erkeklerin %71.4'ü evli, %28.6'sı bekarken, kadınların %75'i evli, %25'i bekardır. Medeni durum bakımından iki grup arasındaki fark önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bireylerin eğitim durumlarına göre dağılımlarına bakıldığında (Tablo 4.1) her iki grupta da okur-yazar olmayan ve okur-yazar durumunda birey bulunmadığı görülmüştür. Metabolik sendromlu olan erkek bireylerin % 14.3'ü ilkokul, % 57.1'i lise, % 28.6'sının üniversite mezunu olduğu görülürken; kadın bireylerde bu dağılım sırası ile % 25.0, %12.5 ve %62.5 olarak bulunmuştur. Toplam araştırma grubundaki

bireylerin %20.0'si ilkokul, % 33.3'ü lise, % 46.7'sinin üniversite mezunu olduğu saptanmıştır.

Bireylerin çalışma durumları incelendiğinde; erkek bireylerin hepsinin (%100) işadamı olduğu ve kadın bireylerin ise % 12.5'nin mühendis, %62.5'nin ev hanımı ve %25'inin yönetici olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan tüm bireylerin % 66.7'sinin çalıştığı % 33.3'nün ise herhangi bir işte çalışmadığı belirlenmiştir (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Bireylerin Genel Özelliklerine Göre Dağılımları

	Kadın (n:8)		Erkek (n:7)		Toplam (n:15)	
	n	%	N	%	n	%
Yaş Aralığı						
30-39 yaş	4	50.0	1	14.3	5	33.3
40-49 yaş	4	50.0	4	57.1	8	53.3
50-59 yaş	-	-	2	28.6	2	13.4
Toplam	8	100.0	7	100.0	15	100.0
Medeni Durum						
Evli	6	75.0	5	71.4	11	73.3
Bekar	2	25.0	2	28.6	4	26.7
Toplam	8	100.0	7	100.0	15	100.0
$\chi^2=1.87, p=0.662$						
Eğitim Durumu						
İlkokul	2	25.0	1	14.3	3	20.0
Ortaokul	-	-	-	-	-	-
Lise	1	12.5	4	57.1	5	33.3
Üniversite	5	62.5	2	28.6	7	46.7
Toplam	8	100.0	7	100.0	15	100.0
Meslek Durumu						
Ev hanımı	5	62.5	-	-	5	33.3
Mühendis	1	12.5	-	-	1	6.7
İş adamı	-	-	7	100.0	7	46.7
Yönetici	2	25.0	-	-	2	13.3
Toplam	8	100.0	7	100.0	15	100.0

Bireylerin anne ve babalarının hastalık durumlarına göre dağılımları incelendiğinde (Tablo 4.2); annelerde en fazla görülen hastalıklar %26.6 oranı ile şişmanlığın eşlik ettiği hipertansiyon ve KKH iken; babalarda en çok hipertansiyon ve Diabetes Mellitus (DM) (%26.6) görülmektedir. Bireylerin annelerinde KKH, DM

ve hipertansiyon aynı oranlarda görülürken (%6.7), babalarında daha çok DM ve hipertansiyon (%13.3) sıklıkla görülmektedir.

Tablo 4.2. Bireylerin Anne ve Babalarının Hastalık Durumlarına Göre Dağılımı

HASTALIKLAR	ANNE		BABA(n=5)		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
KKH	1	6.7	1	6.7	2	6.7
DM	-		2	13.3	2	6.7
Hipertansiyon	1	6.7	2	13.3	3	10.0
Tiroid Bozuklukları	1	6.7	-	-	1	3.3
Kemik Eklem hastalıkları ve Şişmanlık	1	6.7	-	-	1	3.3
KKH ve Şişmanlık	2	13.3	-	-	2	6.7
Hipertansiyon ve Şişmanlık	2	13.3	-	-	2	6.7
Psikolojik Hastalıklar ve Şişmanlık	1	6.7	-	-	1	3.3
KKH, DM, Şişmanlık	1	6.7	-	-	1	3.3
Ölüm	5	33.3	10	66.7	15	50,0
Toplam	15	100.0	15	100.0	30	100.0

Bireylerin anne ve baba ölüm nedenleri incelendiğinde (Tablo 4.3); en fazla ölüm nedeninin KKH olduğu (%53.3) görülmüştür. KKH'nı %33.3 oranıyla kanser izlemektedir. Karaciğer hastalıkları ve DM %6.7'lik oranlarla ölüm nedeni olarak saptanmıştır.

Tablo 4.3. Bireylerin Anne ve Babalarının Ölüm Nedenlerine Göre Dağılımı

ÖLÜM NEDENLERİ	ANNE		BABA(n=5)		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
KKH	4	80,0	4	40.0	8	53.3
DM	1	20,0	-	-	1	6.7
Kanser	-	-	5	50.0	5	33.3
Karaciğer Hastalıkları	-	-	1	10.0	1	6.7
Toplam	5	100.0	10	100.0	15	100.0

Çalışmaya katılan bireylerin sigara ve alkol kullanım durumları incelendiğinde (Tablo 4.4); erkek bireylerde sigara kullanım oranının (% 71.4) kadın bireylerden (% 12.5) daha yüksek olduğu bulunmuştur. Şu anda sigara kullanmayan erkek hastaların % 50'inin daha önce sigara içip bırakmış, % 50'sinin ise hiç sigara kullanmadığı saptanmıştır. Şu anda sigara kullanmayan kadın bireylerin ise

%14.3'ünün daha önce sigara kullanıp bıraktığı, %85.7'sinin ise hiç sigara kullanmadığı görülmüştür. Sigara kullanım durumu açısından gruplar arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu bulunmuştur ($p<0.05$). Günlük ortalama sigara kullanma miktarı kadın bireylerde 3.0 ± 0.2 adet/gün iken; erkek bireylerde bu miktar 14.6 ± 5.5 adet/gün olup daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.4).

Çalışma grubunu oluşturan hastaların %73.3'ü alkol kullanırken, %26.7'si alkol kullanmamaktadır. Erkek bireylerin hepsi (%100.0) alkol kullanırken, kadınların % 50.0'si alkol kullanmaktadır. Alkol alma durumları karşılaştırıldığında alkol alan kadınların tümünün sosyal içici, buna karşın bu oranın erkeklerde %14.3 olduğu görülmektedir. Alkol alan erkeklerin %85.7'si haftada 2 veya daha fazla sayıda alkol tüketmektedirler (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Bireylerin Sigara ve Alkol Kullanım Durumlarına Göre Dağılımları

Sigara ve Alkol Kullanımı	Kadın(n=8)		Erkek (n=7)		Toplam (n=15)	
	N	%	n	%	n	%
Sigara						
Evet	1	12.5	5	71.4	6	40.0
Hayır	7	87.5	2	28.6	9	60.0
		$\chi^2 F =$		$p=0.04$		
Bırakmış	1	14.3	1	50.0	2	22.2
Hiç içmemiş	6	85.7	1	50.0	7	77.8
Sigara Kullanım Miktarı						
1-4 adet /gün	1	100.0	-	-	1	16.7
5-10 adet/gün	-	-	2	40.0	2	33.3
>10 adet/gün	-	-	3	60.0	3	50.0
Ortalama sigara adet/gün		3.0 ± 0.2		14.6 ± 5.5		12.7 ± 6.7
Alkol						
Evet	4	50.0	7	100.0	11	73.3
Hayır	4	50.0	-	-	4	26.7
Alkol Tüketim Sıklığı						
Haftada bir	-	-	-	-	-	-
Haftada 2 ve üzeri	-	-	6	85.7	6	54.5
Sosyal içici	4	100.0	1	14.3	5	45.5
Toplam	4	100.0	7	100.0	11	100.0

Çalışma kapsamındaki bireyler öğün tüketim sayılarına göre değerlendirildiğinde (Tablo 4.5); %73.3'ünün öğün atlamadığı görülmüştür. Grupların öğün atlama durumu açısından değerlendirildiğinde; gruplar arasındaki farkın istatistiksel açıdan anlamsız olduğu bulunmuştur ($p>0.05$). Kadınların %62.5'i düzenli üç öğün tüketirken, erkeklerde düzenli üç ana öğün tüketiminin daha yüksek olduğu saptanmıştır (%85.7) (Tablo 4.5). Gruplar ana öğün tüketim durumlarına göre

incelendiğinde; gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Ortalama öğün tüketim sayısının kadınlarda 2.6 ± 0.51 olduğu görülürken, erkeklerde ortalama 2.9 ± 0.47 olduğu saptanmıştır. Buna göre; bireylerin düzensiz beslenme alışkanlığına sahip oldukları ve günde düzenli üç öğün tüketim sıklığının oldukça düşük olduğu belirlenmiştir.

Çalışma bireyleri öğün atlama nedenlerine göre değerlendirildiğinde (Tablo 4.5); bireylerin benzer oranlarla vakitsizlik ve zayıflama amaçlı öğün atladıkları saptanmıştır (%25).

Çalışma kapsamındaki bireyler gece yeme alışkanlığı durumlarına göre incelendiğinde (Tablo 4.5) ise; erkek bireylerin (%71.4) kadınlardan (%62.5) daha yüksek oranda gece yeme alışkanlığının bulunduğu belirlenmiştir. Grupların gece yeme alışkanlığı durumu incelendiğinde; gruplar arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olmadığı bulunmuştur ($p>0.05$).

Metabolik sendromlu bireylerin hızlı yemek yeme alışkanlığı değerlendirildiğinde; %66.7'sinin bu alışkanlığa sahip olduğu bulunmuştur. Hızlı yemek yeme erkek bireylerde daha yüksek oranlarda (%85.7) görülürken, kadın bireylerin yarısı (%50) bu alışkanlığa sahiptir. Hızlı yemek yeme alışkanlığı durumu değerlendirildiğinde; gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark görülmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Bireylerin Öğün tüketim Sayılarına/Öğün Tüketim Durumlarına Göre Dağılımı

Öğün Tüketim durumu	Kadın(n=8)		Erkek (n=7)		Toplam (n=15)	
	n	%	n	%	N	%
Öğün Atlama Durumu						
Atlarım	3	37.5	1	14.3	4	26.7
Atlamam	5	62.5	6	85.7	11	73.3
	$\chi^2 F=p=0.569$					
Öğün Sayısı						
1 öğün	-	-	-	-	-	-
2 öğün	3	37.5	1	14.3	4	26.7
3 öğün	5	62.5	6	85.7	11	73.3
	$\chi^2 F=p=0.57$					
Ortalama Öğün sayısı	2.6± 0.51		2.9± 0.47		2.7± 0.46	
Öğün atlama nedenleri						
Vaktim yok	1	33.3	-	-	1	25.0
Zayıflamak için	1	33.3	-	-	1	25.0
Alışkanlığım yok	1	33.3	1	100.0	2	50.0
Gece Yemek Yeme Alışkanlığı						
Var	5	62.5	5	71.4	10	66.7
Yok	3	37.5	2	28.6	5	33.3
	$\chi^2 F=p=0.57$					
Hızlı Yemek Yeme Alışkanlığı						
Var	4	50.0	6	85.7	10	66.7
Yok	4	50.0	1	14.3	5	33.3
	$\chi^2 F=p=0.282$					

Bireylerin ara öğünlerde en çok tercih ettikleri besinlerin durumu incelendiğinde; tüm bireylerin kola ve gazlı içecekleri en fazla tercih ettikleri saptanmıştır (%27.3) (Tablo 4.6). Kadın bireylerin daha çok börek, simit, poğaça gibi hamur işlerini tercih ettiği (%41.7), erkeklerin ise %30'luk aynı oranlarla şekerlemeler, meyve-meyve suları ve kolalı içecekleri daha fazla tükettikleri belirlenmiştir. Metabolik sendromlu bireylerin ara öğünlerde yüksek oranlarda saf şeker ve doymuş yağ içeriği yüksek besinleri tükettikleri gözlenmektedir.

Tablo 4.6. Bireylerin Ara Öğünlerde En Çok Tercih Edilen Besinler ve İçeceklere Göre Dağılımı

En Çok Tercih Edilen Besinler ve İçecekler	Kadın(n=8)		Erkek (n=7)		Toplam (n=15)	
	n	%	n	%	N	%
Hamur İşleri (börek, kurabiye, poğaç, simit vb.)	5	41.7	-	-	5	22.7
Şeker, şekerlemeler, Çikolata	2	16.7	3	30.0	5	22.7
Meyve ve meyve suları	1	8.3	3	30.0	4	18.2
Kola, gazoz vb.gazlı içecekler	3	25.0	3	30.0	6	27.3
Süt,ayran vb. süt ürünleri	1	8.3	1	10.0	2	9.1
Toplam	12	100.0	10	100,0	22	100.0

Bireyler daha önce zayıflama diyeti uygulama durumlarına göre değerlendirildiklerinde metabolik sendromlu olan bireylerin %66.7'sinin daha önce zayıflama diyeti uyguladıkları görülmüştür. Zayıflama diyeti uygulayan bireylerin %87.5'ni kadınlar, %42.9'unu ise erkekler oluşturmaktadır. Cinsiyetler arasında diyet uygulama açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). (Tablo 4.7). Zayıflama diyeti uygulayan bireylerin hiçbirisi diyetisyen kontrolünde diyet uygulamamışlardır.

Tablo 4.7. Bireylerin Daha Önce Zayıflama Diyeti Uygulama Durumuna Göre Dağılımları

Zayıflama Diyeti Uygulama Durumu	Kadın(n=8)		Erkek (n=7)		Toplam (n=15)	
	n	%	n	%	N	%
Uygulamış	7	87.5	3	42.9	10	66.7
Uygulamamış	1	12.5	4	57.1	5	33.3
Toplam	8	100.0	7	100,0	15	100.0

$$\chi^2 F=p=0.119$$

Bireylerin çay tüketim durumları incelendiğinde; %53.3'ünün günde 4 fincan ve üzerinde çay tükettiği belirlenmiştir. Cinsiyetler arasında çay tüketimi açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Günlük çay tüketim miktarı kadın bireylerde ortalama 362.5 ± 184.7 mL iken, erkek bireylerde 442.8 ± 222.5 mL olarak belirlenmiştir. Günlük çay tüketim miktarları incelendiğinde; cinsiyetler arasında önemli bir farklılık görülmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.8).

Çalışma kapsamındaki bireylerin kahve tüketim durumları değerlendirildiğinde (Tablo 4.8); çoğunluğunun (%46.7) günde 4 fincan ve üzerinde

sütsüz neskafe tükettiği saptanmıştır. Erkek bireylerin tümünün (%100) ve kadın bireylerin sadece %37.5'inin sütsüz neskafe tükettiği belirlenmiştir. Cinsiyetler arasında fark istatistiksel olarak önemli görülmüştür ($p<0.05$). Günlük kahve tüketim miktarı erkeklerde ortalama 464.3 ± 74.8 mL iken, kadınlarda 87.5 ± 124.6 mL olduğu saptanmıştır. Günlük kahve tüketim miktarları açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak önemli farklılık görülmüştür ($p<0.05$) (Tablo 4.8).

Bireylerin su tüketim durumları değerlendirildiğinde (Tablo 4.8); %86.6'sının günde 1000-1500 mL su tükettiği belirlenmiştir. Su tüketiminin kadın bireylerde %87.5 iken, erkek bireylerde daha düşük (%85.7) düzeyde olmasına karşın cinsiyetler arasında su tüketimi açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$). Günlük su tüketim miktarı kadınlarda günde ortalama 950.0 ± 407.1 mL iken, erkeklerde 785.7 ± 279.5 mL olduğu saptanmıştır. Su tüketimi ortalama değerleri açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak önemli bir farklılık görülmemiştir ($p>0.05$)

Tablo 4.8. Bireylerin Çay/Kahve ve Su tüketim Miktarlarına Göre Dağılımı

Çay/Kahve Tüketimi (fincan/gün)	Kadın Sayı	Kadın %	Erkek Sayı	Erkek %	Toplam Sayı	Toplam %
ÇAY						
1-3 fincan/gün (150-450 mL)	5	62.5	2	28.6	7	46.7
≥ 4 fincan/gün (≥ 450 mL)	3	37.5	5	71.4	8	53.3
Toplam	8	100.0	7	100.0	15	100.0
$\chi^2 F= p=0.315$						
KAHVE (Nescafe)						
Hiç	5	62.5	-	-	5	33.3
1-3 fincan/gün (150-450 mL)	3	37.5	-	-	3	20.0
≥ 4 fincan/gün (≥ 450 mL)	-	-	7	100.0	7	46.7
Toplam	8	100.0	7	100.0	15	100.0
$\chi^2 F= p=0.026$						
SU Tüketimi						
<1000 mL/gün	-	-	1	14.3	1	6.7
1000-1500 mL/gün	7	87.5	6	85.7	13	86.6
>1500 mL/gün	1	12.5	-	-	1	6.7
Toplam	8	100.0	7	100.0	15	100.0
$\chi^2 F= p=0.733$						
Ortalama Miktar						
Çay (mL/gün) (min-maks.)	362.5 $\pm$ 184.7 (100.0-600.0)		442.8 $\pm$ 222.5 (100.0-700.0)		400.0 $\pm$ 200.0 (100.0-700.0)	p=0.458
Kahve (mL/gün) (min-maks.)	87.5 $\pm$ 124.6 (00.0-300.0)		464.3 $\pm$ 74.8 (400.0-600.0)		263.3 $\pm$ 219.1 (100.0-600.0)	p=0.0001
Su (mL/gün) (min-maks.)	950.0 $\pm$ 407.1 (300.0-1500.0)		785.7 $\pm$ 279.5 (300.0-1000.0)		873.3 $\pm$ 351.5 (300.0-1500.0)	p=0.386

4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Fiziksel Aktivite Durumları

Tablo 4.9’da çalışma kapsamına alınan bireylerin çalışmanın başlangıcında ve 6.hafta sonundaki vücut analizi ölçüm değerleri gösterilmektedir. Tüm bireylerde çalışmanın başında ve sonundaki (n:15) vücut ağırlığı, vücut yağ dokusu ağırlığı, vücut yağ doku yüzdesi, BKİ, BMH, gövde yağ dokusu ağırlığı, gövde yağ doku ağırlığı yüzdesi ve gövde yağsız doku ağırlığı gibi antropometrik ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Analizlerde cinsiyetler arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi ve başlangıç ile altıncı hafta karşılaştırılmalarında Wilcoxon İşaret Testi kullanılmıştır.

Tabloya göre; araştırma grubundaki tüm bireylerin vücut ağırlığında başlangıç ve 6. hafta arasında azalma istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı hafta sonunda, tüm bireylerde ortalama ağırlık kayıp yüzdesi 5.91 ± 2.57 kg olarak bulunmuştur. Vücut ağırlığı kaybı erkeklerde 6.4 ± 2.8 kg, kadınlarda ise 5.1 ± 2.5 kg olduğu saptanmıştır. Erkeklerde ağırlık kaybının daha yüksek olduğu gözlenmesine karşın cinsiyetler arasında ağırlık kayıpları açısından fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

Vücut yağ dokusunda kilogram olarak başlangıç ve 6. hafta sonuçları değerlendirildiğinde; sonuçta oluşan fark her iki cinsiyette de istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Başlangıç değerlerine göre vücut yağ dokusunda (kg) 11.91 ± 8.98 ‘lık önemli bir düşüş gözlenmiştir. Vücut yağ dokusunun erkeklerde 3.9 ± 2.6 kg, kadınlarda ise 3.5 ± 2.7 kg azaldığı ve önemli düşüş gösterdiği saptanmış olup, cinsiyetler arasında önemli farklılık görülmediği bulunmuştur ($p>0.05$). Buna göre, uygulanan sağlıklı zayıflama diyeti vücut yağ dokusunda önemli azalma sağlamıştır.

Vücut yağ doku yüzdesinde ise başlangıç ve 6. hafta sonundaki fark değerlendirildiğinde; vücut yağ doku yüzdesinin erkeklerde önemli derecede azaldığı gözlenmiştir ($p<0.05$). Vücut yağ dokusu erkeklerde 2.1 ± 2.6 , kadınlarda ise 1.7 ± 2.3 azalmıştır. Kadınlarda yağ dokusundaki azalma yüzdesi istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Cinsiyetler arasında ise istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Yağsız vücut dokusu açısından gruplar karşılaştırıldığında; başlangıç ve 6. hafta arasında oluşan fark her iki cinsiyette de istatistiksel olarak önemli bulunmuştur

($p<0.05$). Erkeklerde yağsız vücut dokusu 2.5 ± 2.6 kg, kadınlarda ise 1.7 ± 1.3 kg azalmıştır. Cinsiyetler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark gözlenmemiştir ($p>0.05$).

Araştırma grubundaki bireylerin toplam vücut suyu değerlendirildiğinde; başlangıç ile 6. hafta sonundaki farkın her iki cinsiyette de istatistiksel olarak anlamsız olduğu gözlenmiştir ($p>0.05$). Vücut suyunun erkeklerde 1.8 ± 1.9 kg, kadınlarda 1.2 ± 0.9 kg azaldığı saptanmıştır. Gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Araştırma grubundaki bireylerin başlangıç ve 6. hafta arasındaki BKİ farkı değerlendirildiğinde; % 6.3 ± 2.61 'lik bir düşüş ile her iki cinsiyette de istatistiksel olarak önemli bir fark olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). Yapılan analiz sonrasında BKİ erkeklerde 2.3 ± 1.0 kg/m², kadınlarda ise bu farkın 2.0 ± 1.0 kg/m² olduğu saptanmıştır. Uygulanan diyet programının BKİ değerinde önemli düşüşe neden olduğu bulunmuştur. Ancak cinsiyetler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$).

BMH açısından cinsiyetlerde başlangıç ve 6. hafta arasındaki fark karşılaştırıldığında bulunan azalma her iki grupta da istatistiksel olarak önemlidir ($p<0.05$). BMH; erkek ve kadınlarda sırasıyla 99.0 ± 75.8 kkal ve 57.0 ± 31.3 kkal düşmüştür. Cinsiyetler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Çalışma kapsamındaki bireylerin metabolik sendrom kriterleri açısından önemli olan ve abdominal obezite ile yakından ilişkili olan gövde yağ dokusu, yağ doku yüzdesi ve yağsız doku ağırlıkları da incelenmiştir. Araştırma grubundaki bireylerin başlangıç ve 6. hafta arasındaki gövde yağsız doku ağırlığı farkı değerlendirildiğinde; her iki cinsiyette de istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı bulunmuştur ($p>0.05$). Bu nedenle uygulanan sağlıklı zayıflama diyetlerinin gövdede yağsız doku ağırlığı kaybına neden olmadığı gözlenmiştir. Yapılan analiz sonrasında tahmini gövde yağsız doku ağırlığı farkının erkeklerde 0.8 ± 1.3 kg, kadınlarda 0.4 ± 0.9 kg olduğu saptanmıştır. Ancak cinsiyetler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Gövde yağ dokusu ağırlığı açısından başlangıç ve 6. hafta arasındaki fark karşılaştırıldığında; bulunan azalma her iki grupta da istatistiksel olarak önemlidir ($p<0.05$). Gövde yağ dokusu ağırlığı; erkek ve kadınlarda

sırasıyla 2.5 ± 1.8 kg ve 1.8 ± 1.8 kg düşerken, tüm bireylerde gövde yağ miktarındaki fark yüzdesi $\%11.40 \pm 10.18$ olarak bulunmuştur. Uygulanan sağlıklı zayıflama diyetinin gövde yağ dokusundaki azalmada oldukça etkili olduğu saptanmıştır. Ancak cinsiyetler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Araştırma grubundaki erkek bireylerin gövde yağ dokusu yüzdesi farkı değerlendirildiğinde; başlangıç ile 6. hafta sonundaki farkın erkeklerde istatistiksel olarak önemli olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Kadınlarda bu fark istatistiksel olarak önemsizdir ($p>0.05$). Erkeklerde gövde yağ dokusu $\%2.6 \pm 3.0$ azalmıştır. Cinsiyetler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Çalışma kapsamına alınan metabolik sendromlu kadın ve erkek bireylerin ekstremitelere ait (sağ bacak, sağ kol, sol bacak ve sol kol) yağsız doku, yağ dokusu ve yağ doku yüzdesi başlangıç ve altıncı hafta değerleri ayrıntılı olarak Tablo 4.9'da gösterilmiştir. Araştırma sonunda bu değerler arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.01$).

Araştırma kapsamındaki bireylerin başlangıçtaki bel çevresi ölçüm değerleri ile 6. hafta sonundaki değerleri karşılaştırıldığında; her iki cinsiyette de istatistiksel olarak önemli bir azalma olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). Bel çevresi erkeklerde ortalama 4.7 ± 1.9 cm ve kadınlarda 3.6 ± 1.7 cm azalmıştır. Abdominal obezitenin önemli göstergelerinden olan bel çevresinin erkeklerde daha yüksek oranlarda azaldığı saptanmıştır (Tablo 4.9).

Bireylerin kalça çevresinde başlangıç ve 6. hafta sonundaki değerler karşılaştırıldığında; her iki grupta da istatistiksel olarak önemli değişimler gözlenmiştir ($p<0.05$). Cinsiyetler arası fark ise önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Erkeklerin kalça çevresi ortalama 3.1 ± 1.2 cm, kadınların ise 3.3 ± 1.3 cm azalmıştır (Tablo 4.9).

BKO açısından başlangıç ve 6. hafta sonundaki değerler karşılaştırıldığında (Tablo 4.9); her iki grupta da istatistiksel olarak önemli farklar gözlenmemiştir ($p>0.05$). Cinsiyetler arası fark da istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Ancak tüm bireyler açısından incelendiğinde farkın önemli ($p<0.05$) olduğu görülmüş ve tüm bireylerde ($n:15$) BKO 0.02 ± 0.04 azalmıştır.

Tablo 4.9. Bireylerin Antropometrik Ölçüm Değerlerine Göre Dağılımları

ANTROPOMETRİK	KADIN(n=8)				ERKEK(n=7)				TOPLAM (n=15)			
ÖLÇMÜLER	Başlangıç	6.Hafta	Fark	p	Başlangıç	6.Hafta	Fark	p	Başlangıç	6.Hafta	Fark	p
(min.-maks.)	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$		$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$		$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$	
Vücut ağırlığı (kg)	88.1±10.7 (73.0-100.9)	82.9±10.7 (71.2-96.3)	5.1±2.5 (0.5-7.7)	0.001*	105.6±15.2 (86.2-126.1)	99.2±13.5 (81.6-117.4)	6.4±2.8 (2.0-11.0)	0.001*	96.3±15.4 (73.0-126.1)	90.5±14.3 (71.2-117.4)	5.7±2.6 (0.5-11.0)	0.0001*
Vücut yağ doku ağırlığı (kg)	38.1±8.2 (27.0-49.5)	34.6±8.8 (24.3-47.0)	3.5±2.7 (-0.6-7.3)	0.009*	31.8±7.9 (18.7-40.9)	27.9±8.6 (13.1-38.0)	3.9±2.6 (0.3-6.5)	0.007*	35.2±8.5 (18.7-49.5)	31.5±9.1 (13.1-47.0)	3.7±2.6 (-0.6-7.3)	0.0001*
Vücut yağ doku yüzdesi (%)	43.0±5.6 (33.2-49.1)	41.3±6.2 (32.1-49.1)	3.5±2.7 (-1.8-5.9)	0.076	29.8±4.6 (21.7-35.4)	27.7±6.3 (16.0-34.5)	2.1±2.6 (-1.6-5.7)	0.047*	36.8±8.4 (21.7-49.1)	34.9±9.2 (16.0-49.1)	1.9±2.4 (-1.8-5.9)	0.008*
Yağsız vücut dokusu (kg)	49.9±5.3 (40.3-57.2)	48.3±4.8 (38.8-54.3)	1.7±1.3 (-0.3-3.1)	0.008*	73.8±8.8 (64.2-86.6)	71.3±7.3 (63.1-81.8)	2.5±2.6 (-1.0-5.7)	0.045*	61.1±14.1 (40.3-86.6)	59.0±13.2 (38.8-81.8)	2.1±2.0 (-1.0-5.7)	0.001*
Vücut su ağırlığı (kg)	36.5±3.9 (29.5-41.8)	35.3±3.5 (28.4-39.7)	1.2±0.9 (-0.2-2.3)	0.051	54.0±6.5 (47.0-63.4)	52.2±5.3 (46.2-59.9)	1.8±1.9 (-0.8-4.1)	0.866	44.7±10.3 (29.5-63.4)	43.2±9.7 (28.4-59.9)	1.5±1.5 (-0.8-4.1)	0.428
BKİ (kg/m ²)	33.2±4.4 (27.5-38.4)	31.2±4.4 (26.0-37.4)	2.0±1.0 (0.2-3.30)	0.001*	36.7±4.8 (30.5-43.6)	34.4±4.1 (28.6-39.8)	2.3±1.0 (0.7-3.8)	0.001*	34.8±4.8 (27.5-43.6)	32.7±4.4 (26.0-39.8)	2.1±0.9 (0.2-3.8)	0.0001*
BMH (kcal)	1550.5±153.5 (1281-1789)	1493.5±139.3 (1220-1695)	57.0±31.3 (9.0-94.0)	0.001*	2208.3±294.9 (1936-2645)	2109.3±238.3 (1880-2467)	99.0±75.8 (-8.0-178)	0.014*	1857.5±405.5 (1281-2645)	1780.9±367.6 (1220-2467)	76.6±58.5 (-8.0-178)	0.0001*
Gövde yağsız doku ağırlığı (kg)	27.3±2.8 (22.1-31.5)	27.0±2.5 (21.7-29.7)	0.4±0.9 (-0.8-1.8)	0.253	38.4±3.5 (33.3-42.4)	37.7±3.5 (33.0-41.2)	0.8±1.3 (-0.9-3.2)	0.173	32.5±6.5 (22.1-42.4)	32.0±6.2 (21.7-41.2)	0.6±1.1 (-0.9-3.2)	0.062
Gövde yağ doku ağırlığı (kg)	19.4±4.0 (13.8-25.5)	17.7±4.4 (12.8-23.8)	1.8±1.8 (-0.8-4.4)	0.026*	19.8±5.7 (11.6-27.0)	17.3±5.8 (7.8-23.8)	2.5±1.8 (0.001-4.6)	0.01*	19.6±4.7 (11.6-27.0)	17.5±4.9 (7.8-23.8)	2.1±1.8 (-0.8-4.6)	0.0001*
Gövde yağ doku yüzdesi (%)	41.1±5.5 (31.9-48.3)	39.2±5.8 (31.4-46.3)	2.0±2.7 (-1.2-6.6)	0.081	33.5±6.0 (23.8-38.9)	30.9±7.8 (17.0-40.2)	2.6±3.0 (-2.2-6.8)	0.046*	37.6±6.8 (23.8-48.3)	35.3±7.8 (17.0-46.3)	2.2±2.8 (-2.2-6.8)	0.007*
Sağ bacak yağ doku ağırlığı (kg)	7.1±1.5 (5.0-9.0)	6.5±1.6 (4.58-8.7)	0.6±0.4 (0.001-1.0)	0.005*	4.3±1.0 (2.6-6.0)	3.8±1.1 (1.9-5.0)	0.5±0.6 (-0.05-1.4)	0.070	5.8±2.0 (2.6-9.0)	5.2±2.0 (1.9-8.7)	0.6±0.4 (-0.05-1.4)	0.001*
Sağ bacak yağ doku yüzdesi (%)	44.5±5.8 (33.5-51.1)	43.2±6.3 (32.5-50.3)	1.4±1.8 (-1.1-4.6)	0.064	24.3±5.5 (18.3-34.1)	22.8±5.1 (14.4-29.1)	1.6±3.1 (-3.9-5.0)	0.236	35.1±11.8 (18.3-51.1)	33.6±11.9 (14.4-50.3)	1.5±1.8 (-3.9-5.0)	0.034*
Sağ bacak yağsız doku ağırlığı (kg)	8.8±1.0 (7.1-10.0)	8.4±0.9 (6.6-9.5)	0.3±0.2 (0.001-0.7)	0.01*	13.3±2.4 (11.4-17.2)	12.6±1.7 (11.2-15.7)	0.7±0.7 (0.001-1.8)	0.056	10.7±2.9 (7.1-17.2)	10.4±2.5 (6.6-15.7)	0.5±0.5 (0.001-1.8)	0.004*

*p<0.05

Tablo 4.9. Bireylerin Antropometrik Ölçüm Değerlerine Göre Dağılımları (devam)

ANTROPOMETRİK	KADIN(n=8)				ERKEK(n=7)				TOPLAM (n=15)			
ÖLÇMÜLER	Başlangıç	6.Hafta	Fark	P	Başlangıç	6.Hafta	Fark	p	Başlangıç	6.Hafta	Fark	p
(min.-maks.)	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$		$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$		$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$	
Sağ kol yağ doku ağırlığı (kg)	2.2±0.6 (1.4-2.9)	2.0±0.6 (1.3-2.9)	0.3±0.2 (0.001-0.4)	0.004*	1.8±0.6 (1.0-2.5)	1.5±0.5 (0.8-2.1)	0.2±0.1 (0.001-0.4)	0.007*	2.0±0.6 (1.0-2.9)	1.8±0.6 (0.8-2.9)	0.2±0.2 (0.001-0.4)	0.0001*
Sağ kol yağ doku yüzdesi (%)	46.6±6.9 (36.6-53.5)	43.7±7.5 (33.5-53.3)	2.9±2.2 (0.2-6.5)	0.008*	28.1±4.6 (21.2-32.7)	26.4±5.4 (17.4-32.0)	1.6±2.0 (-1.7-3.8)	0.076	37.9±11.1 (21.2-53.5)	35.7±11.0 (17.4-53.3)	2.3±2.1 (-1.7-6.5)	0.001*
Sağ kol yağsız doku ağırlığı (kg)	2.5±0.3 (1.8-2.8)	2.4±0.2 (1.9-2.6)	0.1±0.1 (-0.1-0.2)	0.14	4.4±0.6 (3.8-5.2)	4.2±0.5 (3.8-5.8)	0.2±0.2 (0.001-0.4)	0.019*	3.4±1.1 (1.8-5.2)	3.2±1.0 (1.9-4.8)	0.1±0.2 (-0.1-0.4)	0.006*
Sol bacak yağ doku ağırlığı (kg)	7.0±1.5 (5.0-9.0)	6.4±1.6 (4.4-8.6)	0.6±0.4 (0.001-1.1)	0.004*	4.1±1.1 (2.4-6.2)	3.6±1.0 (1.8-4.7)	0.4±0.6 (-0.4-1.6)	0.122	5.6±2.0 (2.4-9.0)	5.1±1.9 (1.8-8.6)	0.5±0.5 (-0.4-1.6)	0.001*
Sol bacak yağ doku yüzdesi (%)	44.5±5.7 (34.2-51.2)	42.9±6.3 (32.7-50.3)	1.5±1.7 (-0.7-4.8)	0.043*	23.4±5.8 (17.6-35.0)	22.1±5.0 (13.6-29.2)	1.3±3.2 (-3.6-5.8)	0.34	34.6±12.1 (17.6-51.2)	33.2±12.1 (13.6-50.3)	1.4±2.4 (-3.6-5.8)	0.043*
Sol bacak yağsız doku ağırlığı (kg)	8.6±0.9 (7.2-9.9)	8.4±0.9 (6.6-9.6)	0.3±0.2 (0.01-0.6)	0.015*	13.2±2.3 (11.3-16.8)	12.6±1.7 (11.1-15.3)	0.7±0.7 (0.001-1.6)	0.033*	10.8±2.9 (7.2-16.8)	10.3±2.5 (6.6-15.3)	0.5±0.5 (0.001-1.6)	0.004*
Sol kol yağ doku ağırlığı (kg)	2.4±0.7 (1.5-3.2)	2.1±0.7 (1.4-3.2)	0.3±0.2 (0.001-0.5)	0.004*	1.9±0.7 (1.0-2.8)	1.6±0.6 (0.8-2.3)	0.3±0.3 (0.001-0.7)	0.027*	2.2±0.7 (1.0-3.2)	1.9±0.7 (0.8-3.2)	0.3±0.2 (0.001-0.7)	0.988
Sol kol yağ doku yüzdesi (%)	47.1±6.1 (37.7-53.5)	44.6±7.1 (35.0-53.8)	2.5±2.3 (-0.3-6.3)	0.021*	29.8±6.2 (20.9-35.6)	27.7±7.0 (17.3-37.5)	2.1±2.9 (-3.3-5.0)	0.112	39.0±10.7 (20.9-53.5)	36.7±11.1 (17.3-53.8)	2.3±2.6 (-3.3-6.3)	0.788
Sol kol yağsız doku ağırlığı (kg)	2.6±0.3 (2.1-3.0)	2.5±0.3 (2.0-2.8)	0.1±0.1 (-0.1-0.2)	0.068	4.4±0.5 (3.9-5.1)	4.2±0.5 (3.7-4.8)	0.2±0.6 (0.001-0.4)	0.042*	3.4±1.0 (2.1-5.1)	3.3±0.1 (2.0-4.8)	0.1±0.2 (-0.1-0.4)	0.326
Bel çevresi (cm)	102.0±10.7 (81.0-112.0)	98.4±10.4 (79.0-109.0)	3.6±1.7 (1.0-6.0)	0.049*	108.4±8.2 (99.0-122.0)	103.7±7.0 (94.0-116.0)	4.7±1.9 (2.0-8.0)	0.001*	105.0±9.8 (81.0-122.0)	100.9±9.1 (79.0-116.0)	4.1±1.8 (1.0-8.0)	0.270
Kalça çevresi (cm)	113.9±9.2 (100.0-124.0)	110.6±8.8 (96.0-119.0)	3.3±1.3 (1.0-5.0)	0.011*	110.4±5.7 (103.0-119.0)	107.3±4.8 (101.0-115.0)	3.1±1.2 (2.0-5.0)	0.017*	112.3±7.7 (100.0-124.0)	109.1±7.2 (96.0-119.0)	3.2±1.2 (1.0-5.0)	0.871
BKO	0.89±0.8 (0.74-0.97)	0.89±0.9 (0.73-0.98)	0.001±0.01 (-0.01-0.02)	0.180	1.0±0.7 (0.92-1.10)	0.96±0.03 (0.91-1.0)	0.04±0.1 (0.001-0.13)	0.070	0.95±0.1 (0.74-1.10)	0.92±0.1 (0.73-1.0)	0.02±0.04 (-0.01-0.13)	0.039*

*p<0.05

Araştırma kapsamındaki bireylerin BKİ durumları incelendiğinde; başlangıçta kadınların %50'sinin II. derece obez sınıfında olduğu, altı hafta sonunda bu değer %25.0'e düştüğü saptanmıştır. Erkeklerin %42.9'unun başlangıçta I. derece obez sınıfında olduğu, altı hafta sonunda bu değer %28.6'ya düştüğü belirlenmiştir. Tüm grubun başlangıçta %46.7'sinin II. derece obez sınıfında olduğu ve altı hafta sonunda bu değer %33.4'e düştüğü saptanmıştır (Tablo 4.10). Bireylerin BKİ durumları değerlendirildiğinde, altı hafta boyunca uygulanan sağlıklı zayıflama diyetinin BKİ düzeylerinde önemli düşüşler sağladığı gözlenmiştir ($p<0.05$).

Tablo 4.10. Bireylerin BKİ Sınıflamasına Göre Dağılımları

BKİ (kg/m ²)	Kadın				Erkek				Toplam			
	Başlangıç		6. hafta		Başlangıç		6. hafta		Başlangıç		6. hafta	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
25-29,9 (Fazla kilolu)	3	37.5	3	37.5	-	-	2	28.6	3	20.0	5	33.3
30-34,9 (I° Şişman)	1	12.5	3	37.5	3	42.9	2	28.6	4	26.7	5	33.3
35-39,9 (II° Şişman)	4	50.0	2	25.0	3	42.9	3	42.8	7	46.7	5	33.4
≥ 40,0 (III° Şişman)	-	-	-	-	1	14.2	-	-	1	6.6	-	-
Toplam	8	100.0	8	100.0	7	100.0	7	100.0	15	100.0	15	100.0

Metabolik sendromlu erkek bireylerin %57.1 ve kadın bireylerin %37.5'inin düzenli fiziksel aktivite yapmadıkları, erkek bireylerin %42.9 ve kadın bireylerin ise %62.5'inin düzenli fiziksel aktivite yaptıkları görülmüştür (Tablo 4.11). Bireylerin fiziksel aktivite yapma durumları Fisher ki-kare testiyle değerlendirilmiş olup; gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Araştırmanın başlangıcı ve 6. hafta sonundaki fiziksel aktivite yapma alışkanlıkları karşılaştırıldığında; tüm bireylerde daha düşük (%53.3) olan aktivite düzeyinin yükseldiği (%73.3) saptanmıştır.

Fiziksel aktivite yapan bireylerin araştırma süresince en çok tercih ettikleri fiziksel aktivite türlerinin sırasıyla yürüyüş (%36.4), jimnastik (%27.3), bisiklete binme (%27.3) ve kardiyo-fitness çalışması (%9.0) olduğu görülmüştür (Tablo 4.11).

Çalışmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite kayıtlarından bireylerin fiziksel aktivite etmenleri hesaplanmış ve bireyler çok hafif, hafif, orta ve ağır aktivite değerlerine göre gruplandırılmışlardır (EK 6). Tablo 4.11'de erkek bireylerin %85.7'sinin çok hafif aktivite düzeyinde, %14.3'ünün ise orta aktivite düzeyinde yer

aldığı bulunmuştur. Araştırmanın başlangıcı ve 6.hafta sonundaki fiziksel aktivite düzeyleri karşılaştırıldığında; başlangıçta çok hafif aktivite düzeyleri daha yüksek (%60.0) iken; altıncı haftanın sonunda hafif aktivitelerin daha yüksek olduğu (%46.7) bulunmuştur. Tüm bu değerlendirmeler göz önüne alınarak metabolik sendromlu bireylerin araştırma süresince fiziksel aktivite düzeylerini arttırdığı söylenebilmektedir.

Tablo 4.11. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarına Göre Dağılımları

Fiziksel Aktivite (FA) Durumu	Kadın (n=8)				Erkek (n=7)				Toplam (n=15)			
	Başlangıç		6.hafta		Başlangıç		6.hafta		Başlangıç		6.hafta	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Düzenli FA												
Yapılmıyor	5	62.5	6	75.0	3	42.9	5	71.5	8	53.3	11	73.3
Yapılıyor	3	37.5	2	25.0	4	57.1	2	28.5	7	46.7	4	26.6
	$\chi^2 F= p=0.619$											
FA Türü												
Yürüyüş	1	20.0	1	16.7	2	66.7	3	60.0	3	37.5	4	36.4
Jimnastik	1	20.0	2	33.3	-	-	1	20.0	1	12.5	3	27.3
Kardio - Fitness	-	-	-	-	1	33.3	1	20.0	1	12.5	1	9.0
Bisiklet	3	60.0	3	50.0	-	-	-	-	3	37.5	3	27.3
Aktivite Düzeyi												
Çok Hafif	3	37.5	2	25.0	6	85.7	3	42.9	9	60.0	5	33.3
Hafif	3	37.5	4	50.0	-	-	3	42.9	3	20.0	7	46.7
Orta	2	25.0	2	25.0	1	14.3	1	14.2	3	20.0	3	20.0
Ağır	3	37.5	2	25.0	6	85.7	3	42.9	9	60.0	5	33.3

*p<0.05

4.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının İncelenmesi

Çalışmaya alınan bireylerin biyokimyasal bulguları Tablo 4.12’de verilmiştir. Tüm değerlerin başlangıç ve altıncı hafta arasındaki karşılaştırmaları Wilcoxon İşaret testi ile ve cinsiyetler arasındaki karşılaştırmalar Mann-Whitney U Testi ile değerlendirilmiştir. AKŞ açısından gruplar arasındaki fark değerlendirildiğinde; sonuçlar istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Ancak başlangıç ve 6. hafta sonuçları arasındaki farkların her iki grupta da istatistiksel olarak önemli olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Buna göre; erkek bireylerin AKŞ değerleri ortalama 13.0 ± 3.2 mg/dL ve kadınların 15.6 ± 3.4 mg/dL azaldığı gözlenirken, tüm araştırma grubunda AKŞ’nde 12.64 ± 3.22 ’lik önemli bir düşüş saptanmıştır ($p<0.05$).

TKŞ açısından gruplar değerlendirildiğinde; gruplar arasındaki fark önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Erkek bireylerin TKŞ değerleri ortalama 75.3 ± 32.4 mg/dL ve kadın bireylerin 80.4 ± 14.5 mg/dL azaldığı gözlenirken tüm araştırma grubunda TKŞ'nde $\%37.72 \pm 17.88$ 'lik önemli bir düşüş saptanmıştır ($p<0.05$). Bu düşüşler istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

Bireyler, total kolesterol açısından değerlendirildiğinde; gruplar arasındaki fark önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıç ve 6. hafta sonuçları değerlendirildiğinde ise; erkeklerde ve kadınlarda sırasıyla ortalama 33.7 ± 13.2 mg/dL ve 44.6 ± 10.1 mg/dL azalma (fark yüzdesi $\%17.0 \pm 5.20$) istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

Çalışma kapsamına alınan bireylerin TG değerleri incelendiğinde; cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıç ve 6. hafta değerleri arasındaki erkek bireylerde ortalama 37.9 ± 30.3 mg/dL ve kadınlarda 45.0 ± 36.3 mg/dL değerindeki düşüşler (fark yüzdesi $\%18.72 \pm 13.03$) ise istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

HDL-K açısından grupların başlangıç ve 6. hafta sonuçları değerlendirildiğinde; her iki grupta da istatistiksel olarak önemli ($p<0.05$) artışlar gözlenmiştir. Erkek bireylerdeki HDL-K ortalama 2.6 ± 1.3 mg/dL, kadınlarda ise 2.1 ± 3.2 mg/dL artmıştır (fark yüzdesi $\%9.31 \pm 6.06$). Cinsiyetler arası fark ise istatistiksel olarak önemsizdir ($p>0.05$).

LDL-K, 6. hafta sonunda erkek bireylerde ortalama 40.4 ± 28.3 mg/dL, kadın bireylerde 42.4 ± 15.9 mg/dL düşmüştür (fark yüzdesi $\%26.00 \pm 8.71$). Bu düşüşler istatistiksel olarak önemlidir ($p<0.05$). Cinsiyetler arası fark ise istatistiksel olarak önemsizdir ($p>0.05$). Gruplar; VLDL-K açısından değerlendirildiğinde; cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıç ve 6. hafta sonuçları değerlendirildiğinde ise; erkek bireylerdeki ortalama 7.6 ± 6.1 mg/dL ve kadın bireylerdeki 8.5 ± 7.3 mg/dL değerindeki düşüşler (fark yüzdesi $\%17.96 \pm 12.68$) istatistiksel olarak önemli görülmüştür ($p<0.05$).

Çalışma kapsamında incelenen bireylerin ürik asit değerleri incelendiğinde cinsiyetler arasındaki farkların istatistiksel olarak önemsiz olduğu saptanmıştır ($p>0.05$). Başlangıç ve 6. hafta değerleri arasındaki erkek bireylerdeki ortalama 1.5 ± 0.8 mg/dL ve kadın bireylerdeki ortalama 1.5 ± 0.5 mg/dL değerindeki

azalmalar (fark yüzdesi $\%19.85 \pm 7.25$). ise istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0.05$).

Araştırma kapsamına alınan bireylerin kan basıncı ölçüm değerleri incelendiğinde (Tablo 4.12); sistolik kan basıncı açısından başlangıç ve altıncı hafta arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0.05$). Sistolik kan basıncı erkeklerde ortalama 15.7 ± 10.9 mmHg ve kadınlarda 11.9 ± 6.5 mmHg azalmıştır (fark yüzdesi $\%9.29 \pm 5.37$). Cinsiyetler arasındaki fark ise istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Diyastolik kan basıncı açısından da benzer sonuçlar elde edilmiştir (Tablo 4.12). Başlangıç ve 6. hafta sonuçları değerlendirildiğinde; erkek bireylerdeki azalma istatistiksel olarak önemli ($p < 0.05$) bulunmuşken, kadın bireylerde anlamsız ($p > 0.05$) olduğu görülmüştür. Diyastolik kan basıncı erkek ve kadınlarda sırasıyla; 10.0 ± 7.6 mmHg ve 11.9 ± 15.6 mmHg azalmıştır (fark yüzdesi $\%10.85 \pm 9.39$). Cinsiyetler arasındaki fark ise istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.12. Bireylerin Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgularına Göre Dağılımı

BİYOKİMYASAL BULGULAR (min.-maks.)	KADIN(n=8)				ERKEK(n=7)				TOPLAM (n=15)			
	Başlangıç $\bar{X} \pm S$	6.Hafta $\bar{X} \pm S$	Fark $\bar{X} \pm S$	*p	Başlangıç $\bar{X} \pm S$	6.Hafta $\bar{X} \pm S$	Fark $\bar{X} \pm S$	*p	Başlangıç $\bar{X} \pm S$	6.Hafta $\bar{X} \pm S$	Fark $\bar{X} \pm S$	*p
AKŞ (mg/dL)	117.5±7.2 (112.0-128.0)	101.9±2.9 (100.0-108.0)	15.6±3.4	0.001	118.3±9.7 (110.0-139.0)	103.9±4.7 (100.0-112.0)	13.0±3.2	0.001	117.9±7.2 (110.0-139.0)	102.8±3.8 (100.0-112.0)	12.64±3.22	0.0001
TKŞ (mg/dL)	192.8±14.9 (156.0-200.0)	112.4±3.4 (110.0-120.0)	80.4±14.5	0.001	182.6±39.4 (95.0-211.0)	113.0±17.3 (100.0-150.0)	75.3±32.4	0.006	188.0±28.3 (95.0-211.0)	112.7±11.6 (100.0-150.0)	37.72±17.88	0.0001
Total Kolesterol (mg/dL)	232.3±21.8 (200.0-255.0)	187.6±20.9 (150.0-200.0)	44.6±10.1	0.001	231.7±17.0 (200.0-250.0)	198.0±14.2 (176.0-220.0)	33.7±13.2	0.001	232.0±19.0 (200.0-255.0)	192.5±18.3 (150.0-220.0)	17.0±5.20	0.0001
TG (mg/dL)	214.1±44.3 (156.0-304.0)	169.1±29.8 (130.0-215.0)	45.0±36.3	0.01	219.1±39.6 (155.0-257.0)	181.3±45.1 (100.0-230.0)	37.9±30.3	0.016	216.5±40.7 (155.0-304.0)	174.8±36.8 (100.0-230.0)	18.72±13.03	0.0001
HDL-K (mg/dL)	33.6±7.6 (25.6-48.0)	36.8±6.0 (30.0-48.0)	-2.1±3.2	0.002	35.8±5.9 (28.3-45.0)	38.5±6.1 (32.4-49.0)	-2.6±1.3	0.002	34.6±6.7 (25.6-48.0)	37.6±5.9 (30.0-49.0)	9.31±6.06	0.0001
LDL-K (mg/dL)	154.4±22.2 (116.0-180.0)	112.0±7.7 (100.0-120.0)	42.4±15.9	0.001	161.9±22.5 (118.8-180.0)	120.1±20.7 (100.0-165.0)	40.4±23.3	0.002	157.9±21.9 (116.0-180.0)	115.8±15.2 (100.0-165.0)	26.0±8.71	0.0001
VLDL-K (mg/dL)	42.8±8.9 (31.0-60.8)	34.3±5.4 (26.0-43.0)	8.5±7.3	0.013	43.8±7.9 (31.0-51.4)	36.3±9.0 (20.0-46.0)	7.6±6.1	0.016	43.3±8.2 (31.0-60.8)	35.2±7.1 (20.0-46.0)	17.96±12.68	0.0001
Ürik Asit (mg/dL)	7.3±0.6 (6.4-8.0)	5.9±0.5 (5.2-6.5)	1.5±0.5	0.001	7.7±0.7 (6.5-8.9)	6.2±0.5 (5.5-6.7)	1.5±0.8	0.001	7.5±0.7 (6.4-8.9)	6.0±0.5 (5.2-6.7)	19.85±7.25	0.0001
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	140.6±8.2 (135.0-160.0)	128.8±5.8 (120.0-135.0)	11.9±6.5	0.001	146.4±10.3 (135.0-160.0)	130.7±6.1 (120.0-140.0)	15.7±10.9	0.009	143.3±9.4 (135.0-160.0)	129.7±5.8 (120.0-140.0)	9.29±5.37	0.0001
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	93.8±14.8 (85.0-130.0)	81.9±2.6 (80.0-85.0)	11.9±15.6	0.068 **	92.2±5.7 (85.0-100.0)	82.1±3.9 (80.0-90.0)	10.0±7.6 (0.001-20)	0.013	93.0±11.1 (85.0-130.0)	82.0±3.2 (80.0-90.0)	10.85±9.39	0.003

*p<0.05

**p>0.05

Tablo 4.13’de metabolik sendromlu bireylerin kan basıncı ve bazı biyokimyasal bulguları (AKŞ, TKŞ, total kolesterol, TG, HDL-K, LDL-K, VLDL-K ve ürik asit) ile vücut ağırlığı (kg), BKİ (kg/m²), bel/kalça oranı, vücut yağ doku ağırlığı (kg), yağsız vücut doku ağırlığı (kg) ve gövde yağ doku ağırlığı (kg) arasında ilişki gösterilmiştir. Metabolik sendromlu kadın bireylerin araştırma başlangıcında BKOve total kolesterol düzeyleri arasında pozitif (pearson korelasyon katsıyısı [r]=0.788, p<0.05) ilişki bulunmuştur. Buna göre bel/kalça oranındaki azalmaya bağlı olarak total kolesterol düzeylerinin de düştüğü belirlenmiştir. Altıncı hafta sonunda ise BKOve TKŞ arasındaki ilişkinin negatif (r= -0.898, p<0.01) olduğu gözlenmiştir. Vücut ağırlığı, BKİ ve BKO ile kan basıncı ve diğer biyokimyasal bulgular arasında başlangıç ve altıncı hafta değerleri açısından önemli bir ilişki bulunmamıştır. Metabolik sendromlu kadın bireylerin vücut yağ doku ağırlığı, yağsız vücut doku ağırlığı ve gövde yağ doku ağırlığı ile kan basıncı ve biyokimyasal bulgular arasında araştırma başlangıcı ve altıncı hafta değerleri açısından önemli bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 4.14).

Erkek bireylerin vücut ağırlığı, BKİ ile kan basıncı ve biyokimyasal bulgular arasında araştırma başlangıcı ve altıncı hafta değerleri açısından önemli bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 4.15). Vücut yağ doku ağırlığı, yağsız vücut doku ağırlığı ve gövde yağ doku ağırlığı ile kan basıncı ve biyokimyasal bulgular arasında araştırma başlangıcı ve altıncı hafta değerleri açısından da önemli bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 4.16).

Tablo 4.13. Kadın Bireylerin Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Bulguları ile Ağırlık, BKİ ve BKO Arasındaki İlişki (n=8)

Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgular	Araştırmanın Başlangıcı						6. Haftanın Sonu					
	Vücut ağırlığı (kg)		BKİ (kg/m ²)		Bel/kalça		Vücut ağırlığı (kg)		BKİ (kg/m ²)		Bel/kalça	
	r	P	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Sistolik KB (mmHg)	0.429	0.288	0.281	0.500	0.179	0.672	0.545	0.163	0.492	0.215	0.236	0.574
Diastolik KB (mmHg)	0.535	0.172	0.396	0.332	0.399	0.328	0.083	0.845	-0.002	0.996	-0.104	0.807
AKŞ (mg/dL)	-0.654	0.078	-0.636	0.090	0.081	0.849	0.025	0.952	0.054	0.899	0.465	0.246
TKŞ (mg/dL)	-0.420	0.300	-0.484	0.224	0.148	0.727	-0.330	0.424	-0.383	0.350	-0.898**	0.002
Total Kolesterol (mg/dL)	0.106	0.802	0.001	0.998	0.788*	0.020	-0.207	0.624	-0.112	0.791	0.577	0.134
TG (mg/dL)	-0.004	0.993	0.180	0.669	-0.637	0.089	-0.097	0.819	0.036	0.932	-0.312	0.755
HDL-K (mg/dL)	-0.134	0.752	-0.034	0.936	0.308	0.458	0.143	0.735	0.178	0.673	0.458	0.254
LDL-K (mg/dL)	-0.429	0.289	-0.538	0.169	0.102	0.811	-0.221	0.598	-0.397	0.330	0.522	0.184
VLDL-K (mg/dL)	0.001	0.998	0.184	0.663	-0.637	0.089	0.019	0.965	0.191	0.650	-0.172	0.683
Ürik Asit (mg/dL)	0.431	0.286	0.353	0.392	-0.605	0.112	0.303	0.466	0.491	0.217	0.236	0.573

* p<0.05

** p<0.01

Tablo 4.14. Kadın Bireylerin Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Bulguları ile Vücut yağ Dokusu, Yağsız Vücut Dokusu (kas), Gövde Yağ Dokusu Arasındaki İlişki (n=8)

Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgular	Araştırmanın Başlangıcı						6. Haftanın Sonu					
	Vücut yağ Dokusu (kg)		Yağsız Vücut Dokusu (kg)		Gövde Yağ Dokusu (kg)		Vücut yağ Dokusu (kg)		Yağsız Vücut Dokusu (kg)		Gövde Yağ Dokusu (kg)	
	r	P	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Sistolik KB (mmHg)	0.211	0.616	0.538	0.169	0.108	0.799	0.412	0.311	0.459	0.252	0.324	0.434
Diastolik KB (mmHg)	0.595	0.120	0.154	0.716	0.638	0.089	-0.135	0.750	0.430	0.288	-0.219	0.603
AKŞ (mg/dL)	-0.598	0.117	-0.0388	0.342	-0.568	0.142	0.18	0.762	-0.175	0.678	0.148	0.727
TKŞ (mg/dL)	-0.426	0.292	-0.183	0.664	-0.387	0.343	-0.493	0.215	0.157	0.710	-0.532	0.175
Total Kolesterol (mg/dL)	0.201	0.632	-0.100	0.815	0.261	0.532	-0.117	0.783	-0.254	0.544	-0.134	0.752
TG (mg/dL)	-0.002	0.996	-0.004	0.992	-0.058	0.892	0.003	0.995	-0.227	0.588	0.013	0.976
HDL-K (mg/dL)	-0.023	0.957	-0.234	0.576	-0.053	0.902	0.214	0.611	-0.076	0.858	0.188	0.655
LDL-K (mg/dL)	-0.407	0.317	-0.232	0.580	-0.305	0.463	-0.225	0.592	-0.067	0.875	-0.125	0.769
VLDL-K (mg/dL)	0.002	0.996	-0.001	0.998	-0.053	0.900	0.153	0.717	-0.243	0.561	0.163	0.699
Ürik Asit (mg/dL)	0.259	0.535	0.466	0.244	0.200	0.635	0.493	0.215	-0.230	0.584	0.501	0.206

Tablo 4.15. Erkek Bireylerin Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Bulguları ile Ağırlık, BKİ ve BKO Arasındaki İlişki (n=7)

Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgular	Araştırmanın Başlangıcı						6. Haftanın Sonu					
	Vücut ağırlığı (kg)		BKİ (kg/m²)		Bel/kalça		Vücut ağırlığı (kg)		BKİ (kg/m²)		Bel/kalça	
	r	P	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Sistolik KB (mmHg)	-0.092	0.844	0.227	0.624	-0.036	0.940	-0.507	0.246	-0.394	0.382	-0.388	0.390
Diastolik KB (mmHg)	-0.046	0.922	0.047	0.920	0.188	0.687	0.296	0.519	0.087	0.853	0.512	0.240
AKŞ (mg/dL)	-0.147	0.753	0.119	0.799	-0.583	0.169	-0.485	0.270	-0.219	0.638	-0.524	0.228
TKŞ (mg/dL)	-0.593	0.161	-0.283	0.539	-0.137	0.770	0.628	0.131	0.565	0.186	0.610	0.146
Total Kolesterol (mg/dL)	0.133	0.776	0.324	0.479	0.241	0.603	-0.388	0.390	-0.432	0.333	0.418	0.351
TG (mg/dL)	-0.610	0.146	-0.573	0.179	0.206	0.658	-0.410	0.361	-0.458	0.302	0.492	0.262
HDL-K (mg/dL)	0.115	0.807	0.060	0.898	-0.742	0.056	0.125	0.789	0.128	0.784	-0.743	0.056
LDL-K (mg/dL)	0.308	0.501	0.441	0.321	0.212	0.648	0.498	0.255	0.253	0.584	0.446	0.316
VLDL-K (mg/dL)	-0.610	0.146	-0.573	0.179	0.206	0.658	-0.410	0.361	-0.458	0.302	0.492	0.262
Ürik Asit (mg/dL)	-0.274	0.552	-0.541	0.209	0.297	0.518	-0.158	0.735	-0.299	0.515	-0.673	0.098

Tablo 4.16. Erkek Bireylerin Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Bulguları ile Vücut yağ Dokusu, Yağsız Vücut Dokusu (kas), Gövde Yağ Dokusu Arasındaki İlişki (n=7)

Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgular	Araştırmanın Başlangıcı						6. Haftanın Sonu					
	Vücut yağ Dokusu (kg)		Yağsız Vücut Dokusu (kg)		Gövde Yağ Dokusu (kg)		Vücut yağ Dokusu (kg)		Yağsız Vücut Dokusu (kg)		Gövde Yağ Dokusu (kg)	
	r	P	R	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Sistolik KB (mmHg)	0.230	0.619	-0.368	0.416	0.053	0.910	-0.585	0.168	-0.244	0.598	-0.588	0.165
Diastolik KB (mmHg)	0.083	0.860	-0.155	0.740	-0.115	0.806	0.131	0.779	0.392	0.385	0.127	0.786
AKŞ (mg/dL)	-0.019	0.968	-0.237	0.609	0.015	0.974	-0.271	0.556	-0.579	0.173	-0.213	0.647
TKŞ (mg/dL)	-0.464	0.294	-0.602	0.152	-0.517	0.235	0.389	0.389	0.702	0.079	0.440	0.323
Total Kolesterol (mg/dL)	0.137	0.770	0.105	0.822	0.252	0.586	-0.562	0.189	-0.058	0.902	-0.500	0.253
TG (mg/dL)	-0.633	0.127	-0.479	0.277	-0.661	0.106	-0.620	0.137	-0.026	0.955	-0.665	0.103
HDL-K (mg/dL)	0.113	0.809	0.095	0.839	0.194	0.677	0.370	0.415	-0.204	0.661	0.402	0.371
LDL-K (mg/dL)	0.294	0.522	0.266	0.565	0.437	0.327	0.437	0.327	0.404	0.369	0.433	0.332
VLDL- K (mg/dL)	-0.633	0.127	-0.479	0.277	-0.661	0.106	-0.620	0.137	-0.026	0.955	-0.665	0.103
Ürik Asit (mg/dL)	-0.206	0.658	-0.287	0.533	-0.287	0.532	0.149	0.749	-0.467	0.291	0.066	0.889

Çalışma kapsamında incelenen tüm metabolik sendromlu bireylerin araştırma başlangıcında vücut ağırlığı ve TKŞ düzeyleri arasında negatif ($r=-.533$, $p<0.05$) ilişki bulunmuştur. Altıncı hafta sonunda ise BKO ve total kolesterol düzeyleri arasındaki ilişkinin pozitif ($r= 0.589$, $p<0.05$) olduğu gözlenmiştir. Buna göre; bel/kalça oranındaki azalmaların total kolesterol üzerinde önemli değişiklikler yaparak, serum kolesterol düzeylerinde düşüslere neden olduğu belirlenmiştir. Vücut ağırlığı, BKİ ve BKO ile kan basıncı ve diğer biyokimyasal bulgular arasında başlangıç ve altıncı hafta değerleri açısından önemli bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 4.17).

Çalışma kapsamına alınan tüm metabolik sendromlu bireylerin vücut yağ doku ağırlığı, yağsız vücut doku ağırlığı ve gövde yağ dokusu ağırlığı ile kan basıncı ve biyokimyasal bulgular arasında araştırma başlangıcı ve altıncı hafta değerleri açısından da önemli bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 4.18).

Tablo 4.17. Metabolik Sendromlu Tüm Bireylerin Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Bulguları ile Ağırlık, BKİ ve BKO Arasındaki İlişki (n=15)

Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgular	Araştırmanın Başlangıcı						6. Haftanın Sonu					
	Vücut ağırlığı (kg)		BKİ (kg/m ²)		Bel/kalça		Vücut ağırlığı (kg)		BKİ (kg/m ²)		Bel/kalça	
	r	P	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Sistolik KB (mmHg)	0.275	0.322	0.341	0.214	0.239	0.391	0.093	0.742	0.144	0.609	0.140	0.619
Diastolik KB (mmHg)	0.192	0.492	0.226	0.419	0.227	0.415	0.199	0.476	0.059	0.836	0.095	0.735
AKŞ (mg/dL)	-0.202	0.470	-0.108	0.702	-0.211	0.450	-0.075	0.790	0.012	0.965	0.203	0.469
TKŞ (mg/dL)	-0.533*	0.041	-0.357	0.192	-0.136	0.628	0.354	0.196	0.287	0.299	0.024	0.933
Total Kolesterol (mg/dL)	0.084	0.767	0.120	0.671	0.469	0.078	-0.038	0.893	-0.089	0.752	0.589*	0.021
TG (mg/dL)	-0.214	0.443	-0.125	0.657	-0.205	0.464	-0.132	0.639	-0.147	0.602	0.134	0.635
HDL-K- (mg/dL)	0.088	0.755	0.067	0.811	0.030	0.917	0.195	0.486	0.199	0.478	0.193	0.491
LDL-K (mg/dL)	0.088	0.754	0.010	0.972	0.223	0.424	0.393	0.147	0.141	0.616	0.403	0.137
VLDL-K (mg/dL)	-0.211	0.450	-0.122	0.665	-0.205	0.464	-0.123	0.663	-0.110	0.697	0.111	0.694
Ürik Asit (mg/dL)	0.195	0.487	0.004	0.988	0.079	0.778	0.244	0.382	0.251	0.366	0.164	0.559

* p<0.05

** p<0.01

Tablo 4.18. Metabolik Sendromlu Tüm Bireylerin Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Bulguları ile Vücut yağ Dokusu, Yağsız Vücut Dokusu (kas), Gövde Yağ Dokusu Arasındaki İlişki (n=15)

Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgular	Araştırmanın Başlangıcı						6. Haftanın Sonu					
	Vücut yağ Dokusu (kg)		Yağsız Vücut Dokusu (kg)		Gövde Yağ Dokusu (kg)		Vücut yağ Dokusu (kg)		Yağsız Vücut Dokusu (kg)		Gövde Yağ Dokusu (kg)	
	r	P	R	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Sistolik KB (mmHg)	0.070	0.805	0.259	0.351	0.085	0.764	-0.114	0.685	0.179	0.523	-0.171	0.543
Diastolik KB (mmHg)	0.430	0.110	-0.048	0.866	0.327	0.234	-0.004	0.988	0.218	0.436	-0.002	0.993
AKŞ (mg/dL)	-0.227	0.415	-0.085	0.764	-0.149	0.596	-0.191	0.495	0.050	0.860	-0.092	0.744
TKŞ (mg/dL)	-0.299	0.280	-0.404	0.135	-0.470	0.077	0.149	0.597	0.281	0.311	0.255	0.360
Total Kolesterol (mg/dL)	0.167	0.552	-0.009	0.975	0.244	0.380	-0.354	0.196	0.200	0.474	-0.276	0.320
TG (mg/dL)	-0.274	0.323	-0.070	0.804	-0.359	0.188	-0.372	0.172	0.112	0.690	-0.413	0.126
HDL-K (mg/dL)	-0.037	0.897	0.118	0.674	0.071	0.803	0.203	0.467	0.071	0.801	0.291	0.292
LDL-K (mg/dL)	-0.147	0.600	0.185	0.509	0.111	0.694	0.081	0.775	0.372	0.172	0.259	0.351
VLDL-K (mg/dL)	-0.272	0.327	-0.068	0.810	-0.357	0.192	-0.318	0.248	0.085	0.762	-0.378	0.165
Ürik Asit (mg/dL)	-0.116	0.680	0.283	0.307	-0.081	0.774	0.175	0.534	0.145	0.606	0.246	0.376

4.4. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri ile Besin Grupları Tüketim Durumları

Araştırma başlangıcında tüm metabolik sendromlu bireylerin üç günlük besin tüketimi kayıtları alınmış ve sağlıklı zayıflama diyetine uyumlarını sağlamak amacıyla da altı hafta boyunca haftalık besin tüketimi kayıtları (3 günlük) istenmiştir. Tablo 4.19’da kadın bireylerin araştırma başında, araştırmanın birinci, üçüncü ve altıncı haftalarında enerji ve besin öğesi alımlarının ortalama, minumum, maksimum ve standart sapma düzeyleri verilmiştir. İstatistiksel değerlendirmelere göre; kadın bireylerde başlangıca göre makro besin öğelerinden protein (%), bitkisel protein (g) ve CHO (g) değerleri dışındaki tüm makro besin öğeleri alım miktarları açısından 1. hafta, 3. hafta ve 6. hafta arasında istatistiksel olarak önemli fark bulunmuştur ($p<0.05$). CHO (g) ve bitkisel protein (g) açısından haftalar arasında önemli bir fark görülmemiştir ($p>0.05$). Haftalar arasında fark yaratan ve KKH hastalıkları açısından risk oluşturan besin öğelerinden doymuş yağ asitlerinin araştırma başlangıcında (29.9 ± 6.9 g/gün); 1. hafta (9.1 ± 0.8 g/gün), 3. hafta (8.8 ± 1.3 g/gün) ve 6. haftaya (9.7 ± 1.4 g/gün) göre kadın bireylerde yüksek miktarlarda tüketildiği gözlenmiştir. Enerjinin yağdan gelen oran ortalamasının ise altıncı haftaya ($\%26.6\pm1.3$) göre başlangıçta ($\%95.4\pm17.3$) oldukça fazla miktarlarda olduğu saptanmıştır. Erkek bireylerde de benzer sonuçlar elde edilmiştir (Tablo 4.20). İstatistiksel değerlendirmelere göre; başlangıca göre makro besin öğelerinden protein (%), bitkisel protein (g) ve CHO (g) değerleri dışındaki tüm makro besin öğeleri alım miktarları açısından başlangıca göre 1. hafta ve 3. hafta arasında istatistiksel olarak önemli fark bulunmuştur ($p<0.05$). CHO (g) ve bitkisel protein (g) açısından bu haftalar arasında önemli bir fark görülmemiştir ($p>0.05$). Ancak başlangıç ve altıncı hafta arasında yalnızca CHO değerleri istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Erkek bireylerde kan lipidlerini olumsuz düzeyde etkileyen kolesterol alım miktarlarında başlangıca (384.5 ± 156.6 mg/gün) göre 1. hafta (54.9 ± 23.7 mg/gün), 3. hafta (51.9 ± 12.4 mg/gün) ve 6. haftalarda (140.5 ± 109.2 mg/gün) önemli düşüşler saptanmıştır.

Çalışma kapsamındaki metabolik sendromlu kadın bireylerin başlangıç ve 1., 3., ve 6. hafta vitamin ve mineral alımları karşılaştırıldığında ise; başlangıç ve 1. hafta arasında C vitamini, karoten, retinol, D vitamini, niasin, sodyum ve potasyum; başlangıç ve 3. hafta arasında C vitamini, retinol, niasin ve potasyum; başlangıç ile

6. hafta arasında karoten, retinol, niasin ve potasyum değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Metabolik sendromda hipertansiyonun önlenmesinde özellikle sodyum ve potasyum alımı büyük önem taşımakta ve kadın bireylerde sodyum alım düzeylerinde başlangıca (5956.6 ± 4670.8 mg/gün) göre altıncı haftada (3008.0 ± 560.5 g/gün) önemli düşüşler olduğu gözlenmiştir. Potasyum düzeylerinde ise başlangıca (2806.5 ± 555.9 mg/gün) göre altıncı haftada (3850.4 ± 791.1 mg/gün) önemli artışların olduğu saptanmıştır (Tablo 4.19). Çalışma kapsamındaki metabolik sendromlu erkek bireylerin başlangıç ve 1., 3., ve 6. hafta vitamin ve mineral alımları karşılaştırıldığında ise; başlangıç ve 1. hafta arasında C vitamini, karoten, retinol, sodyum ve potasyum; başlangıç ve 3. hafta arasında C vitamini, retinol, karoten, D vitamini, sodyum, potasyum, demir ve çinko; başlangıç ile 6. hafta arasında C vitamini, retinol, karoten, sodyum, potasyum ve çinko değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Başlangıca (153.1 ± 67.5 mg/gün) göre tüm haftalarda (sırasıyla; 360.2 ± 164.1 mg/gün, 355.8 ± 113.1 mg/gün ve 316.1 ± 84.7 mg/gün) tüketilen C vitamini miktarlarının arttığı gözlenmiştir (Tablo 4.20).

Araştırma kapsamındaki tüm metabolik sendromlu bireylerin enerji ve makro besin ögesi alım miktarları açısından araştırma başlangıcı ile araştırmanın birinci, üçüncü ve altıncı haftaları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.21). Mikro besin öğeleri açısından tüm bireyler incelendiğinde ise; başlangıç ve 1. hafta arasında A vitamini, C vitamini, karoten, retinol, D vitamini, sodyum, potasyum ve çinko; başlangıç ve 3. hafta arasında A vitamini, C vitamini, retinol, karoten, D vitamini, sodyum, potasyum, demir ve çinko; başlangıç ile 6. hafta arasında C vitamini, retinol, karoten, K vitamini, niasin, sodyum, potasyum ve çinko değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

Kadın ve erkek bireylerde 1.,3. ve 6. haftalar arasında enerji ve besin öğeleri yönünden istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.19. Kadın Bireylerin Araştırma Başında Ve Araştırma Süresince Aldıkları Enerji Ve Besin Öğeleri Ortalamaları

Enerji ve Besin Öğeleri	Araştırmanın Başında			1. hafta				3.hafta				6.haftanın sonu			
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	*p	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	**p	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	***p
Enerji (kkal)	2160.6±315.8	1652.8	1652.8	1488.1±141.4	1221.7	1723.1	0.583	1477.4±138.1	1225.3	1694.6	0.813	1482.1±129.9	1236.0	1694.2	0.415
Protein (g)	88.5±11.6	75.5	105.8	59.4±8.4	45.5	69.6	0.149	55.1±6.6	49.2	67.7	0.608	56.3±4.9	49.3	94.1	0.391
Bitkisel Protein	33.1±9.3	13.3	40.9	28.7±4.0	22.5	34.3	0.138	31.0±3.9	24.3	36.9	0.136	29.1±3.6	23.5	35.8	0.692
Protein (%)	16.9±3.2	12	22	16.6±1.1	15	18	0.108	15.5±1.3	14	17	0.685	15.8±1.3	14	17	0.291
Yağ (g)	95.4±17.3	72.8	128.5	43.0±4.1	35.5	48.0	0.535	43.9±4.3	35.8	49.9	0.907	43.7±5.5	33.8	52.9	0.456
DYA (g)	29.9±6.9	21.5	38.3	9.1±0.8	8.4	10.1	0.441	8.8±1.3	6.7	10.6	0.238	9.7±1.4	7.2	11.3	0.371
TDYA (g)	30.1±7.4	20.1	40.0	21.1±3.3	15.4	26.3	0.708	21.6±1.8	18.9	24.4	0.547	20.4±4.4	14.3	27.6	0.480
ÇDYA (g)	27.6±12.5	15.4	49.6	9.9±1.4	8.1	11.7	0.555	10.4±2.1	5.3	11.8	0.382	10.5±1.9	6	13	0.475
Yağ (%)	39.4±4.7	34	49	26.1±0.8	25	27	0.645	26.9±1.5	25	29	0.585	26.6±1.3	25	28	0.548
DYA (%)	12.5±3.2	6	12	5.5±0.8	4	7	0.285	5.4±1.2	4	7	0.385	5.9±0.2	4	7	0.526
TDYA (%)	12.5±2.8	5	21	12.8±0.7	10	16	0.547	13.2±0.8	9	18	0.388	12.4±1.8	10	16	0.458
ÇDYA (%)	11.5±1.8	8	16	5.9±1.5	4	9	0.256	6.3±1.9	5	9	0.564	14.2±3.5	10	25	0.265
Kolesterol (mg)	238.8±103.6	140.4	401.9	44.1±14.9	21.3	60.5	0.348	63.3±59.9	22.6	206.2	0.957	65.3±69.2	14.9	231.7	0.484
CHO (g)	232.7±60.1	160.4	336.8	204.9±19.9	169.9	243.1	0.797	205.6±21.4	166.9	238.2	0.785	204.9±17.8	171.9	234.0	0.985
CHO (%)	43.8±5.7	36	52	57.4±1.4	56	60	0.775	57.6±1.7	55	60	0.815	57.5±0.9	56	59	0.850
Posa (g)	21.4±8.6	9.4	39.1	37.2±4.2	30.6	43.6	0.289	39.6±6.2	30.7	47.2	0.781	38.7±7.9	29.9	52.9	0.409
Çözünür posa (g)	4.9±1.8	2.6	7.6	10.9±0.9	9.5	12.5	0.232	10.2±1.2	8.3	11.3	0.497	10.7±2.2	8.7	14.5	0.846
Çözünmez posa (g)	13.8±5.2	6.7	21.7	25.9±3.2	21.0	31.8	0.145	28.5±4.6	22.4	35.7	0.777	27.9±5.6	21.0	38.1	0.155

*1-3. hafta (p>0.05)

**3-6. hafta (p>0.05)

***1-6. hafta (p>0.05)

Tablo 4.20. Erkek Bireylerin Araştırma Başında Ve Araştırma Süresince Aldıkları Enerji Ve Besin Öğeleri Ortalamaları

Enerji ve Besin Öğeleri	Araştırmanın Başında			1. hafta				3.hafta				6.haftanın sonu			
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	*p	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	**p	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	***p
Enerji (kkal)	3700.9±528.6	3155.7	4528.5	2074.5±255.9	1896.9	2469.1	0.727	2086.9±241.5	1887.5	2500.3	0.669	2101.1±235.1	1903.7	2490.5	0.344
Protein (g)	134.9±21.0	96.7	156.8	80.3±10.4	64.2	96.1	0.694	82.9±15.8	69.7	111.5	0.540	78.7±9.2	71.5	94.1	0.641
Bitkisel Protein	60.9±6.8	52.3	70.6	45.4±10.6	29.5	59.3	0.934	44.8±16.6	30.5	80.2	0.344	39.0±5.9	31.5	45.2	0.201
Protein (%)	15.3±2.4	12	18	16.1±1.6	14	19	0.695	16.6±2.4	15	22	0.376	15.6±0.8	15	17	0.386
Yağ (g)	130.4±27.7	104.9	185.5	61.7±8.4	53.4	76.8	0.728	62.3±7.4	56.5	74.0	0.578	63.1±5.4	58.3	72.0	0.523
DYA (g)	41.3±12.1	23.5	62.4	13.1±2.2	9.6	15.5	0.558	12.6±2.6	9.9	17.2	0.358	14.1±2.9	11.2	18.3	0.566
TDYA (g)	49.4±13.0	35.4	71.9	27.2±6.5	19.5	37.6	0.234	29.1±3.8	24.0	34.2	0.503	28.2±3.7	21.7	31.7	0.713
ÇDYA (g)	30.4±13.4	14.7	48.7	16.8±1.8	14.7	19.5	0.552	16.1±1.9	12.6	18.1	0.789	16.2±3.2	13	22	0.485
Yağ (%)	31.7±3.5	27	37	26.9±1.3	25	29	0.542	27.0±1.0	25	28	0.548	27.1±1.1	26	29	0.524
DYA (%)	10.0±2.3	8	13	5.7±1.3	3	8	0.415	5.4±1.2	5	7	0.254	6.0±1.2	5	8	0.456
TDYA (%)	7.4±2.2	5	10	11.8±1.2	8	14	0.548	12.5±1.1	11	14	0.547	13.3±3.2	11	15	0.258
ÇDYA (%)	7.4±2.3	6	11	7.3±2.2	5	10	0.645	6.9±1.2	5	10	0.487	7.7±1.8	5	11	0.658
Kolesterol (mg)	384.5±156.6	247.1	608.6	54.9±23.7	24.2	93.4	0.678	51.9±12.4	31.7	62.5	0.096	140.5±109.2	28.5	282.5	0.107
CHO (g)	468.6±77.1	380.7	587.5	285.9±36.7	254.2	339.0	0.771	284.9±35.1	258.4	346.8	0.214	290.7±37.9	256.5	358.2	0.307
CHO (%)	52.9±4.8	47	61	57.1±0.7	56	58	0.413	56.6±1.3	54	58	0.522	57.1±1.5	55	59	1.00
Posa (g)	34.9±7.7	23.9	46.7	59.8±13.4	45.9	75.5	0.959	59.4±15.6	48.0	92.2	0.136	49.6±3.8	45.1	56.2	0.077
Çözünür posa (g)	11.3±2.8	8.8	16.7	16.7±6.3	10.6	26.6	0.799	18.0±10.4	11.7	41.5	0.240	12.7±1.1	11.7	14.9	0.141
Çözünmez posa (g)	21.8±5.2	14.6	29.4	40.8±9.0	29.8	53.5	0.842	40.1±6.1	33.3	50.0	0.091	36.3±3.9	29.5	41.3	0.219

*1-3. hafta (p>0.05)

**3-6. hafta (p>0.05)

***1-6. hafta (p>0.05)

Tablo 4.20. Erkek Bireylerin Araştırma Başında Ve Araştırma Süresince Aldıkları Enerji Ve Besin Öğeleri Ortalamaları (devam)

Enerji ve Besin Öğeleri	Araştırmanın Başında			1. hafta				3.hafta				6.haftanın sonu			
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	*p	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	**p	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	***p
Vitamin A (mcg)	1543.1±524.9	1123.3	2415.8	2987.2±1646.2	816.3	5992.6	0.591	2575.2±1333.9	742.7	4342.1	0.217	2027.3±558.5	986.5	2599.1	0.112
Vitamin C (mg)	153.1±67.5	56.2	242.4	360.2±164.1	186.4	586.3	0.940	355.8±113.1	182.9	491.8	0.404	316.1±84.7	234.3	470.0	0.371
Vitamin E (mg)	27.5±15.6	10.1	45.6	19.6±4.2	14.6	26.4	0.351	21.7±2.9	16.4	25.7	0.416	19.6±5.2	14.3	26.9	0.983
Karoten (mg)	3.6±2.2	1.3	8.0	15.2±8.8	3.8	32.2	0.405	12.3±4.9	3.8	17.2	0.180	10.3±3.2	5.1	13.7	0.128
Retinol (mcg)	444.0±124.5	238.2	645.7	102.2	57.7	143.7	0.277	85.2±27.9	61.8	128.9	0.121	168.5±73.1	87.5	273.8	0.108
Vitamin D (mcg)	6.7±13.0	0.59	35.7	2.0±5.1	0.02	13.6	0.369	0.2±0.3	0.001	0.6	0.163	5.2±8.2	0.001	21.7	0.464
Vitamin K (mcg)	581.3±210.2	324.1	898.6	550.5±277.5	270.9	1135.9	0.959	559.0±196.0	373.1	939.0	0.184	426.2±76.3	318.4	522.5	0.215
Tiamin (mg)	1.2±0.2	1.0	1.5	1.5±0.2	1.2	1.8	0.829	1.5±0.4	1.2	2.3	0.290	1.3±0.1	1.2	1.6	0.173
Riboflavin (mg)	1.9±0.5	1.3	2.7	2.1±0.3	1.7	2.5	0.620	2.1±0.3	1.8	2.6	0.699	2.1±0.2	1.9	2.4	0.936
Niasin (mg)	18.9±6.8	11.4	32.4	17.8±3.0	14.1	23.4	0.800	17.6±1.9	14.9	20.9	0.323	16.1±1.1	14.5	17.5	0.110
Potasyum(mg)	3357.2±577.8	2418.4	3945.5	5418.8±1237.4	3293.5	6706.8	0.988	5424.8±625.1	4490.9	6270.4	0.179	4979.8±896.9	3944.5	6743.4	0.253
Kalsiyum (mg)	1040.2±392.4	562.6	1537.6	1142.7±231.7	866.8	1475.9	0.778	1166.1±225.8	936.1	1456.3	0.327	1105.0±136.7	956.0	1280.8	0.521
Fosfor (mg)	1952.9±277.8	1474	2273	1832.5±219.9	1504.1	2128.4	0.914	1821.8±306.0	1512.3	2271.2	0.280	1716.6±196.8	1518.9	2039.3	0.060
Demir (mg)	18.8±3.5	13.8	22.7	21.3±3.9	15.9	25.2	0.909	21.6±5.3	16.5	31.1	0.169	18.2±1.5	16.1	20.3	0.148
Çinko (mg)	18.3±5.6	12.2	26.4	14.3±1.4	12.6	16.4	0.775	14.0±2.7	10.3	17.6	0.514	13.4±0.9	11.6	14.4	0.095

*1-3. hafta (p>0.05)

**3-6. hafta (p>0.05)

***1-6. hafta (p>0.05)

Tablo 4.21. Tüm Bireylerin Araştırma Başında Ve Araştırma Süresince Aldıkları Enerji Ve Besin Öğeleri Ortalamaları

Enerji ve Besin Öğeleri	Araştırmanın Başında			1. hafta				3.hafta				6.haftanın sonu			
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	*p	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	**p	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	***p
Enerji (kkal)	2879.4±895.8	1652.8	4528.5	1761.7±360.2	1221.7	2469.1	0.997	1761.8±365.5	1225.3	2500.3	0.606	1770.9±366.5	1236.0	2490.5	0.485
Protein (g)	110.1±28.8	75.5	156.8	69.2±14.1	45.5	96.1	0.731	68.1±18.2	49.2	111.5	0.675	66.7±13.5	49.3	94.1	0.312
Bitkisel Protein	46.1±16.5	13.3	70.6	36.5±11.4	22.5	59.3	0.785	37.5±13.3	24.3	80.2	0.182	33.8±6.9	23.5	45.2	0.238
Protein (%)	16.1±2.9	12	22	16.4±1.3	14	19	0.516	16.0±1.9	14	22	0.576	15.7±1.0	14	17	0.151
Yağ (g)	111.7±28.4	72.8	185.6	51.7±11.5	35.5	76.8	0.475	52.5±11.1	35.8	74.0	0.779	52.8±11.3	33.8	72.0	0.338
DYA (g)	35.2±10.9	21.5	62.4	10.9±2.6	8.36	15.5	0.335	10.5±2.7	6.7	17.2	0.112	11.7±3.1	7.2	18.3	0.354
TDYA (g)	39.1±14.1	20.1	71.9	23.9±5.8	15.4	37.6	0.242	25.1±4.8	18.9	34.2	0.358	24.0±5.6	14.3	31.7	0.932
ÇDYA (g)	28.9±12.6	14.7	49.6	13.1±3.9	8.1	19.5	0.238	13.0±3.6	5.3	18.1	0.752	13.1±3.9	6	22	0.565
Yağ (%)	35.8±5.6	27	49	26.5±1.1	25	29	0.648	26.9±1.2	25	29	0.665	26.9±1.2	25	29	0.765
DYA (%)	11.0±2.2	10	14	5.6±2.3	4	7	0.520	5.4±1.3	5	6	0.492	5.9±1.3	5	7	0.485
TDYA (%)	12.2±1.0	10	14	12.2±1.8	9	15	0.340	12.8±1.2	5	9	0.790	12.2±1.7	10	15	0.582
ÇDYA (%)	9.0±2.3	7	13	6.7±1.5	7	12	0.780	6.6±2.2	5	10	0.750	6.7±1.2	5	10	0.650
Kolesterol (mg)	306.8±146.7	140.4	608.6	49.2±19.5	21.3	93.4	0.426	58.0±43.5	22.6	206.2	0.177	100.4±94.9	14.9	282.5	0.073
CHO (g)	342.8±138.6	160.4	587.5	242.7±50.2	169.9	339.0	0.985	242.7±49.3	166.7	346.8	0.378	244.9±52.4	171.9	358.2	0.333
CHO (%)	48.0±6.9	36	61	57.3±1.1	56	60	0.806	57.1±1.6	54	60	0.677	57.3±1.2	55	59	0.860
Posa (g)	27.7±10.5	9.4	46.7	47.8±14.9	30.6	75.5	0.787	48.8±15.1	30.7	92.2	0.138	43.8±8.3	29.9	56.2	0.181
Çözünür posa (g)	7.9±3.9	2.6	16.7	13.6±5.1	9.5	26.6	0.905	13.9±7.9	8.4	41.5	0.291	11.7±2.0	8.7	14.9	0.140
Çözünmez posa (g)	17.5±6.5	6.7	29.4	32.8±9.9	21.0	53.5	0.575	33.9±7.9	22.4	50.0	0.175	31.8±6.4	21.0	41.3	0.589

*1-3. hafta (p>0.05)

**3-6. hafta (p>0.05)

***1-6. hafta (p>0.05)

Tablo 4.21. Tüm Bireylerin Araştırma Başında ve Araştırma Süresince Aldıkları Enerji Ve Besin Öğeleri Ortalamaları (devam)

Enerji ve Besin Öğeleri	Araştırmanın Başında			1. hafta				3.hafta				6.haftanın sonu			
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	*p	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	**p	$\bar{X} \pm S$	Min.	Max.	***p
Vitamin A (mcg)	1364±654.9	392.9	2751.9	2442.8±1320.1	816.3	5992.6	0.512	2178.2±1105.5	742.7	4342.1	0.139	1855.9±552.5	986.5	2599.1	0.067
Vitamin C (mg)	132.1±67.8	242.4	41.9	307.9±125.2	186.4	586.3	0.915	304.6±96.6	182.9	491.8	0.213	276.7±83.3	126.5	470.0	0.278
Vitamin E (mg)	22.6±13.6	7.8	45.6	15.4±4.9	10.5	26.4	0.175	16.8±5.2	25.7	8.7	0.574	16.1±5.0	10.2	26.9	0.548
Karoten (mg)	3.5±2.5	0.9	9.1	12.6±6.7	3.8	32.2	0.172	10.2±4.6	3.6	17.2	0.565	9.7±3.0	5.1	13.9	0.085
Retinol (mcg)	364.4±149.9	143.0	645.7	83.9±26.8	56.1	143.7	0.823	81.8±31.1	47.7	158.7	0.140	125.1±73.3	54.4	273.8	0.057
Vitamin D (mcg)	3.7±9.0	0.1	35.7	0.9±3.5	0.001	13.6	0.493	0.3±0.4	0.001	1.5	0.183	2.6±5.9	0.001	21.7	0.411
Vitamin K (mcg)	494.8±194.8	214.2	898.6	425.7±219.8	262.8	1135.9	0.502	477.8±177.2	260.4	939.0	0.230	374.5±79.0	250.5	522.5	0.274
Tiamin (mg)	1.3±0.8	0.8	4.1	1.22±0.3	0.7	1.8	0.644	1.3±0.4	0.9	2.3	0.334	1.2±0.2	0.9	1.6	0.486
Riboflavin (mg)	1.8±0.5	1.2	2.7	1.8±0.4	1.1	2.5	0.427	1.7±0.4	1.1	2.6	0.451	1.8±0.3	1.1	2.4	0.837
Niasin (mg)	17.7±5.8	9.36	32.4	15.4±3.5	10.6	23.4	0.241	14.8±3.2	10.8	20.9	0.332	14.4±2.3	10.3	17.5	0.148
Potasyum(mg)	3063.5±615.2	2327.7	4002.4	4577.0±1197.2	3156.2	6706.8	0.686	4493.1±1079.7	3022.7	6270.4	0.542	4377.4±998.9	3002.1	6743.4	0.406
Kalsiyum (mg)	910.3±334.0	546.9	1537.6	986.6±248.9	575.9	1475.9	0.533	952.9±267.3	625.9	1456.3	0.980	951.8±205.4	521.4	1280.8	0.472
Fosfor (mg)	1614.7±426.1	741	2273	1525.6±359.1	887.2	2128.4	0.852	1515.1±373.4	1009.1	2271.2	0.442	1477.2±283.9	1000.3	2039.3	0.230
Demir (mg)	15.5±4.4	8.9	22.7	17.5±4.6	11.9	25.2	0.885	17.7±5.2	11.7	31.1	0.183	16.2±2.6	10.7	20.3	0.096
Çinko (mg)	14.9±5.5	6.5	26.4	11.9±2.6	7.9	16.4	0.542	11.6±2.9	7.8	17.6	0.686	11.5±2.1	7.5	14.4	0.165

*1-3. hafta (p>0.05)

**3-6. hafta (p>0.05)

***1-6. hafta (p>0.05)

Tablo 4.22’de metabolik sendromlu kadın bireylerin başlangıç ve altıncı hafta sonundaki besin tüketim miktarlarına yer verilmiştir. Buna göre kadın bireylerde günlük tüketim miktarlarına göre başlangıç ve altıncı hafta arasında farklılık yaratan besinlerin; az yağlı beyaz peynir, kaşar peyniri, tam yağlı yoğurt, yağsız yoğurt, beyaz ekmek, hamur işleri, kepekli galeta, yulaf, taze meyve, kuru meyve, ayçiçek yağı, tereyağ, taze meyve suyu ve kolalı içecekler olduğu bulunmuştur ($p<0.05$). Kadın bireyler başlangıçta az yağlı beyaz peynir (5.0 ± 10.6 g/gün), yağsız yoğurt (56.3 ± 105.0 g/gün), kepekli galeta (0.0 g/gün), yulaf (0.0 g/gün), taze meyve (131.3 ± 99.8) ve kuru meyveyi (11.9 ± 16.0) daha az tüketirken uygulanan sağlıklı zayıflama diyetiyle altıncı hafta sonundaki (sırasıyla; 26.3 ± 10.6 g/gün, 195.0 ± 64.6 g/gün, 20.0 ± 22.0 g/gün, 21.3 ± 7.4 g/gün, 471.3 ± 99.8 g/gün ve 52.5 ± 28.2 g/gün) tüketim miktarları artmıştır.

Erkek bireylerde ise günlük tüketim miktarlarına göre başlangıç ve altıncı hafta arasında farklılık yaratan besinlerin; az yağlı beyaz peynir, yağsız yoğurt, kepekli ekmek, kepekli galeta, yulaf, kaşar peyniri, tam yağlı yoğurt, beyaz ekmek, hamur işleri, yeşil yapraklı sebzeler, taze meyve, kuru meyveler, mısırözü yağı, kolalı içecekler, toz şeker ve bal-reçel olduğu bulunmuştur ($p<0.05$). Erkek bireyler başlangıçta az yağlı beyaz peynir (0.0 g/gün), yağsız yoğurt (0.0 g/gün), kepekli ekmek (0.0 g/gün), kepekli galeta (0.0 g/gün) ve yulağı (0.0 g/gün) hiç tüketmezken, altıncı hafta (sırasıyla; 25.7 ± 20.7 g/gün, 294.3 ± 141.2 g/gün, 190.0 ± 56.3 g/gün, 34.3 ± 21.5 g/gün ve 21.4 ± 6.3 g/gün) sonundaki tüketim miktarları artmıştır (Tablo 4.23).

Tablo 4.24’de tüm metabolik sendromlu bireyler incelendiğinde ise; başlangıç ve altıncı hafta arasında farklılık yaratan besinlerin; az yağlı beyaz peynir, yağsız yoğurt, kepekli ekmek, kepekli galeta, yulaf, yeşil yapraklı sebzeler, taze sebzeler, taze meyve, kuru meyveler, kaşar peyniri, tam yağlı yoğurt, tam yağlı beyaz peynir, beyaz ekmek, hamur işleri, tuzlu çerez, ayçiçek yağı, mısırözü yağı, tereyağ, taze meyve suyu, kolalı içecekler, toz şeker, bal/reçel, çikolata ve sütlü tatlılar olduğu bulunmuştur ($p<0.05$). Tüm bireyler başlangıçta az yağlı beyaz peynir (5.0 ± 10.6 g/gün), yağsız yoğurt (56.3 ± 105.0 g/gün), kepekli ekmek (109.4 ± 58.2 g/gün), kepekli galeta (0.0 g/gün), yulaf (0.0 g/gün), yeşil yapraklı sebzeler (162.5 ± 51.8 g/gün), taze sebzeler (191.3 ± 80.4 g/gün), taze meyve (131.3 ± 99.8

g/gün) ve kuru meyveleri (11.9 ± 16.0 g/gün) daha az tüketirken altıncı hafta (sırasıyla; 26.3 ± 10.6 g/gün, 195.0 ± 64.6 g/gün, 143.8 ± 29.1 g/gün, 20.0 ± 22.0 g/gün, 21.3 ± 6.7 g/gün, 261.3 ± 151.5 g/gün, 471.3 ± 155.7 g/gün ve 52.5 ± 28.2 g/gün) sonundaki tüketim miktarları artmıştır. Tüm bu bulgulara göre, bireylerin yaşam tarzı değişikliği ve sağlıklı zayıflama diyetini uygulama düzeylerinin olumlu yönde değiştiği, altıncı hafta sonunda doymuş yağ ve basit şeker alımlarının oldukça azalmış olduğu söylenebilmektedir.

Tablo 4.22. Kadın Bireylerin Besin Gruplarını Tüketim Miktarları (n=8)

Besinler (g/birey/gün)	Başlangıç			6.hafta			p
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Maks.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Maks.	
Süt ve süt ürünleri							
Beyaz peynir az yağlı	5.0±10.6	0.0	30.0	26.3±10.6	0.0	30.0	0.024*
Kaşar peyniri	14.4±15.4	0.0	30.0	0.0	0.0	0.0	0.034*
Yoğurt tam yağlı	100.0±84.5	0.0	200.0	0.0	0.0	0.0	0.012*
Beyaz peynir tam yağlı	7.5±13.9	0.0	30.0	0.0	0.0	0.0	0.170
Süt az yağlı	43.7±82.1	0.0	200.0	0.0	0.0	0.0	0.175
Yoğurt yağsız	56.3±105.0	0.0	250.0	195.0±64.6	100.0	280.0	0.002*
Süt yağsız	50.0±106.9	0.0	300.0	55.0±60.2	0.0	140.0	0.917
Kurubaklagil/Tahıl							
Ekmek (beyaz)	92.5±91.9	0.0	240.0	0.0	0.0	0.0	0.025*
Ekmek (çavdar, kepek)	109.4±58.2	0.0	200.0	143.8±29.1	100.0	200.0	0.204
Pirinç	46.3±87.7	0.0	220.0	0.0	0.0	0.0	0.179
Makarna	43.8±82.1	0.0	200.0	20.6±30.9	0.0	75.0	0.529
Bulgur	50.0±141.4	0.0	400.0	16.3±22.6	0.0	50.0	0.544
Hamur işleri	108.1±107.0	0.0	250.0	0.0	0.0	0.0	0.024*
Kurubaklagil	84.4±130.2	0.0	300.0	15.0±21.4	0.0	50.0	0.156
Kepekli galeta	0.0	0.0	0.0	20.0±22.0	0.0	50.0	0.037*
Yulaf	0.0	0.0	0.0	21.3±7.4	15.0	30.0	0.001*
Sebze/Meyve							
Yeşil yapraklar	162.5±51.8	100.0	200.0	220.0±41.4	200.0	300.0	0.080
Diğer sebzeler	191.3±80.4	100.0	350.0	261.3±151.5	100.0	480.0	0.199
Taze meyve	131.3±99.8	0.0	250.0	471.3±155.7	250.0	700.0	0.002*
Kuru meyve	11.9±16.0	0.0	45.0	52.5±28.2	0.0	80.0	0.008*
Yağ/Yağlı Tohum							
Yeşil zeytin	1.1±3.2	0.0	9.0	2.9±4.5	0.0	12.0	0.093
Siyah zeytin	1.3±2.8	0.0	8.0	1.0±2.8	0.0	8.8	0.875
Ceviz	5.0±7.6	0.0	20.0	4.4±4.9	0.0	10.0	0.867
Tuzlu çerez (fıstık)	7.5±10.4	0.0	20.0	0.0	0.0	0.0	0.080
Zeytinyağ	5.0±4.6	0.0	10.0	6.5±2.8	5.0	12.0	0.438

Tablo 4.22. Kadın Bireylerin Besin Gruplarını Tüketim Miktarları (n=8) (devam)

Besinler (g/birey/gün)	Başlangıç			6.hafta			P
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Maks.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Maks.	
Ayçiçek yağı	13.1±5.9	5.0	20.0	5.0±2.7	0.0	10.0	0.003*
Mısırozü yağı	7.1±7.7	0.0	20.0	1.9±2.6	0.0	5.0	0.139
Tereyağ	3.8±3.5	0.0	10.0	0.0	0.0	0.0	0.047*
Et ve Et Ürünleri							
Koyun eti	45.0±71.3	0.0	200.0	0.0	0.0	0.0	0.152
Dana eti	25.0±46.3	0.0	100.0	42.9±29.3	0.0	60.0	0.118
Tavuk eti (derili)	58.8±80.4	0.0	200.0	0.0	0.0	0.0	0.151
Tavuk eti (derisiz)	43.8±62.1	0.0	200.0	17.1±23.6	0.0	60.0	0.307
Balık	50.0±106.9	0.0	300.0	17.1±29.3	0.0	60.0	0.406
Yumurta	6.3±17.7	0.0	50.0	7.1±18.9	0.0	50.0	1.0
Et ürünleri	3.8±10.6	0.0	30.0	0.0	0.0	0.0	0.356
İçecekler							
Taze meyve suyu	100.0±92.6	0.0	200.0	11.4±30.2	0.0	80.0	0.042*
Kolalı içecekler	87.5±99.1	0.0	200.0	0.0	0.0	0.0	0.038*
Alkol	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**
Şeker/Tatlı							
Toz şeker	6.3±9.2	0.0	20.0	0.0	0.0	0.0	0.200
Bal/reçel	2.9±5.6	0.0	15.0	0.0	0.0	0.0	0.356
Çikolata	19.4±34.9	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	0.162
Hamur tatlıları	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**
Sütlü tatlılar	75.0±116.5	0.0	300.0	0.0	0.0	0.0	0.111
Diğer							
Turşular	7.5±21.2	0.0	60.0	0.0	0.0	0.0	0.356
Hazır çorbalar	37.5±106.1	0.0	300.0	0.0	0.0	0.0	0.356

* p< 0.05

**başlangıç ve sonuç değerleri sıfır (0) olduğu için test yapılmamıştır, bu değerlerde mutlak farklılık vardır

Tablo 4.23. Erkek Bireylerin Besin Gruplarını Tüketim Miktarları (n=7)

Besinler (g/birey/gün)	Başlangıç			6.hafta			p
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Maks.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Maks.	
Süt ve süt ürünleri							
Beyaz peynir az yağlı	0.0	0.0	0.0	25.7±20.7	0.0	60.0	0.017*
Kaşar peyniri	28.6±25.4	0.0	60.0	0.0	0.0	0.0	0.025*
Yoğurt tam yağlı	121.4±56.7	0.0	150.0	0.0	0.0	0.0	0.001*
Beyaz peynir tam yağlı	11.4±18.6	0.0	50.0	0.0	0.0	0.0	0.156
Süt az yağlı	21.4±56.7	0.0	150.0	0.0	0.0	0.0	0.829
Yoğurt yağsız	0.0	0.0	0.0	294.3±141.2	150.0	480.0	0.001*
Süt yağsız	0.0	0.0	0.0	97.1±93.9	0.0	240.0	0.107
Kurubaklagil/Tahıl							
Ekmek (beyaz)	394.3±68.0	300.0	480.0	0.0	0.0	0.0	0.001*
Ekmek (çavdar, kepek)	0.0	0.0	0.0	190.0±56.3	140.0	250.0	0.001*
Pirinç	61.4±81.7	0.0	200.0	19.3±33.2	0.0	75.0	0.281
Makarna	50.0±95.7	0.0	250.0	42.9±46.4	0.0	100.0	0.860
Bulgur	54.3±92.9	0.0	200.0	14.3±24.4	0.0	50.0	0.353
Hamur işleri	102.9±96.9	0.0	200.0	0.0	0.0	0.0	0.031*
Kurubaklagil	38.6±75.8	0.0	200.0	27.1±38.6	0.0	100.0	0.717
Kepekli galeta	0.0	0.0	0.0	34.3±21.5	0.0	70.0	0.006*
Yulaf	0.0	0.0	0.0	21.4±6.3	15.0	30.0	0.001*
Sebze/Meyve							
Yeşil yapraklar	142.9±53.5	100.0	200.0	242.9±53.5	200.0	300.0	0.018*
Diğer sebzeler	185.7±62.7	100.0	300.0	350.7±217.6	100.0	600.0	0.056
Taze meyve	159.2±130.3	0.0	320.0	665.7±127.5	500.0	825.0	0.001*
Kuru meyve	0.7±1.9	0.0	5.0	19.4±12.9	0.0	40.0	0.013*
Yağ/Yağlı Tohum							
Yeşil zeytin	1.9±2.4	0.0	5.0	2.0±2.6	0.0	6.0	0.914
Siyah zeytin	4.3±7.9	0.0	20.0	1.1±3.0	0.0	8.0	0.395
Ceviz	0.7±1.9	0.0	5.0	3.3±4.3	0.0	10.0	0.246
Tuzlu çerez (fıstık)	17.1±29.8	0.0	80.0	0.0	0.0	0.0	0.179
Zeytinyağ	4.3±3.5	0.0	10.0	6.4±2.4	5.0	10.0	0.078

Tablo 4.23. Erkek Bireylerin Besin Gruplarını Tüketim Miktarları (n=7) (devam)

Besinler (g/birey/gün)	Başlangıç			6.hafta			P
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Maks.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Maks.	
Ayçiçek yağı	7.1±3.9	0.0	10.0	2.8±3.9	0.0	10.0	0.078
Mısırözü yağı	8.6±2.4	5.00	10.0	4.3±3.5	0.0	10.0	0.017*
Tereyağ	4.0±4.1	0.0	10.0	0.7±1.9	0.0	5.0	0.093
Et ve Et Ürünleri							
Koyun eti	14.3±37.8	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	0.356
Dana eti	92.9±92.5	0.0	200.0	38.6±37.6	0.0	90.0	0.257
Tavuk eti (derili)	14.3±37.8	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	0.356
Tavuk eti (derisiz)	50.0±95.7	0.0	250.0	25.7±32.1	0.0	90.0	0.582
Balık	50.0±86.6	0.0	200.0	31.4±44.9	0.0	100.0	1.0
Yumurta	14.3±24.4	0.0	50.0	14.3±24.4	0.0	50.0	0.356
Et ürünleri	2.1±5.7	0.0	15.0	0.0	0.0	0.0	0.078
İçecekler							
Taze meyve suyu	108.3±120.1	0.0	250.0	0.0	0.0	0.0	0.078
Kolalı içecekler	285.7±226.8	0.0	600.0	0.0	0.0	0.0	0.016*
Alkol	65.7±113.6	0.0	260.0	0.0	0.0	0.0	0.177
Şeker/Tatlı							
Toz şeker	11.1±5.5	0.0	18.0	0.0	0.0	0.0	0.002*
Bal/reçel	10.4±8.4	0.0	20.0	0.0	0.0	0.0	0.017*
Çikolata	22.1±26.9	0.0	75.0	0.0	0.0	0.0	0.072
Hamur tatlıları	31.4±53.9	0.0	120.0	0.0	0.0	0.0	0.174
Sütlü tatlılar	50.0±86.6	0.0	200.0	0.0	0.0	0.0	0.177
Diğer							
Turşular	14.3±37.8	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	0.356
Hazır çorbalar	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	**

* p< 0.05

**başlangıç ve sonuç değerleri sıfır (0) olduğu için test yapılmamıştır, bu değerlerde mutlak farklılık vardır

Tablo 4.24. Tüm Bireylerin Besin Gruplarını Tüketim Miktarları (n=15)

Besinler (g/birey/gün)	Başlangıç			6.hafta			p
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Maks.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Maks.	
Süt ve süt ürünleri							
Beyaz peynir az yağlı	2.7±7.9	0.0	30.0	26.0±15.5	0.0	60.0	0.01*
Kaşar peyniri	21.0±21.2	0.0	60.0	0.0	0.0	0.0	0.02*
Yoğurt tam yağlı	110.0±71.2	0.0	200.0	0.0	0.0	0.0	0.001*
Beyaz peynir tam yağlı	9.3±15.8	0.0	50.0	0.0	0.0	0.0	0.038*
Süt az yağlı	33.3±69.9	0.0	200.0	13.3±35.2	0.0	100.0	0.373
Yoğurt yağsız	30.0±79.7	0.0	250.0	241.3±115.1	100.0	480.0	0.001*
Süt yağsız	26.7±79.9	0.0	30.0	60.7±75.1	0.0	240.0	0.276
Kurubaklagil/Tahıl							
Ekmek (beyaz)	233.3±174.6	0.0	480.0	0.0	0.0	0.0	0.001*
Ekmek (çavdar, kepek)	58.3±69.9	0.0	200.0	165.3±48.5	100.0	250.0	0.001*
Pirinç	53.3±82.3	0.0	220.0	9.0±23.9	0.0	75.0	0.070
Makarna	46.7±85.5	0.0	250.0	31.0±39.2	0.0	100.0	0.542
Bulgur	52.0±117.1	0.0	40.0	15.3±22.6	0.0	50.0	0.279
Hamur işleri	105.7±98.8	0.0	250.0	0.0	0.0	0.0	0.001*
Kurubaklagil	63.0±107.2	0.0	300.0	20.7±30.1	0.0	100.0	0.144
Kepekli galeta	0.0	0.0	0.0	26.7±22.3	0.0	70.0	0.001*
Yulaf	0.0	0.0	0.0	21.3±6.7	15.0	30.0	0.001*
Sebze/Meyve							
Yeşil yapraklar	153.3±51.6	100.0	200.0	220.0±41.4	200.0	300.0	0.003*
Diğer sebzeler	188.7±70.2	100.0	350.0	303.0±184.1	100.0	200.0	0.017*
Taze meyve	144.3±111.6	0.0	32.0	562.0±170.8	250.0	825.0	0.001*
Kuru meyve	6.7±12.8	0.0	45.0	37.1±27.6	0.0	80.0	0.001*
Yağ/Yağlı Tohum							
Yeşil zeytin	1.5±2.8	0.0	9.0	2.5±3.6	0.0	12.0	0.211
Siyah zeytin	2.7±5.7	0.0	20.0	1.1±2.8	0.0	8.0	0.381
Ceviz	3.0±5.9	0.0	20.0	3.9±4.5	0.0	10.0	0.686
Tuzlu çerez (fıstık)	12.0±21.4	0.0	80.0	0.0	0.0	0.0	0.048*
Zeytinyağ	4.7±3.9	0.0	10.0	6.5±2.6	5.0	12.0	0.108

Tablo 4.24. Tüm Bireylerin Besin Gruplarını Tüketim Miktarları (n=15) (devam)

Besinler (g/birey/gün)	Başlangıç			6.hafta			P
	$\bar{X} \pm S$	Min.	Maks.	$\bar{X} \pm S$	Min.	Maks.	
Ayçiçek yağı	10.3±5.8	0.0	20.0	4.0±3.4	0.0	10.0	0.001*
Mısırözü yağı	7.8±5.7	0.0	20.0	3.0±3.2	0.0	10.0	0.015*
Tereyağ	3.9±3.7	0.0	10.0	0.4±1.3	0.0	5.0	0.006*
Et ve Et Ürünleri							
Koyun eti	30.7±58.4	0.0	200.0	0.0	0.0	0.0	0.077
Dana eti	56.7±77.2	0.0	200.0	40.7±32.5	0.0	90.0	0.615
Tavuk eti (derili)	38.0±66.1	0.0	200.0	0.0	0.0	0.0	0.081
Tavuk eti (derisiz)	46.7±85.5	0.0	250.0	21.4±27.4	0.0	90.0	0.266
Balık	50.0±94.5	0.0	300.0	24.3±37.2	0.0	100.0	0.291
Yumurta	10.0±20.7	0.0	50.0	10.7±21.3	0.0	50.0	1.0
Et ürünleri	3.0±8.4	0.0	30.0	0.0	0.0	0.0	0.189
İçecekler							
Taze meyve suyu	103.6±100.9	0.0	250.0	5.7±21.4	0.0	80.0	0.005*
Kolalı içecekler	180.0±193.5	0.0	600.0	0.0	0.0	0.0	0.003*
Alkol	30.7±81.7	0.0	260.0	0.0	0.0	0.0	0.169
Şeker/Tatlı							
Toz şeker	8.5±7.8	0.0	20.0	0.0	0.0	0.0	0.002*
Bal/reçel	6.4±7.8	0.0	20.0	0.0	0.0	0.0	0.015*
Çikolata	20.7±30.3	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	0.019*
Hamur tatlıları	14.7±38.9	0.0	120.0	0.0	0.0	0.0	0.167
Sütlü tatlılar	63.3±100.8	0.0	300.0	0.0	0.0	0.0	0.028*
Diğer							
Turşular	10.7±29.1	0.0	10.00	0.0	0.0	0.0	0.179
Hazır çorbalar	20.0±77.5	0.0	300.0	0.0	0.0	0.0	0.336

* p< 0.05

Tablo 4.25’de kadın bireylerin araştırma başında ve araştırma sonunda enerji ve makro besin öğeleri tüketimi ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişkiye yer verilmiştir. Ancak makro besin öğeleri ile biyokimyasal bulgular arasında önemli bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Erkek bireylerde ise; araştırma başında TKŞ ile tüketilen yağ miktarı arasındaki negatif ilişki istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($r=-0.765$, $p<0.05$). Araştırma sonunda ise TKŞ ile tüketilen CHO miktarı arasında ise pozitif ilişkinin olduğu saptanmıştır ($r=0.810$, $p<0.05$). Buna göre; tüketilen CHO miktarı azaldıkça TKŞndeki düşüşler önemli görülmüştür (Tablo 4.26).

Tablo 4.27’de ise tüm bireylerin araştırma başlangıcı ve araştırma sonunda makro besin öğeleri alımları ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişkiye yer verilmiş olup önemli bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.25. Kadın Bireylerin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimi ile Biyokimyasal Bulguları Arasındaki İlişki

Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgular	Araştırmanın Başında								Araştırmanın Sonunda							
	Enerji		CHO		Protein		Yağ		Enerji		CHO		Protein		Yağ	
	(kkal)		(g)		(g)		(g)		(kkal)		(g)		(g)		(g)	
	r	p	r	P	r	P	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Sistolik KB (mmHg)	0.681	0.063	0.626	0.097	0.543	0.164	0.691	0.058	0.497	0.211	0.489	0.219	0.696	0.055	0.268	0.522
Diyastolik KB (mmHg)	-0.077	0.857	-0.100	0.813	0.392	0.337	-0.282	0.499	0.638	0.089	0.588	0.125	0.638	0.089	0.591	0.123
AKŞ (mg/dL)	-0.332	0.422	-0.257	0.539	-0.374	0.361	-0.381	0.351	-0.278	0.505	-0.235	0.575	-0.294	0.479	-0.292	0.484
TKŞ (mg/dL)	0.163	0.700	0.148	0.726	0.257	0.539	0.095	0.824	0.376	0.358	0.471	0.239	0.156	0.712	0.196	0.641
T. Kolesterol (mg/dL)	0.053	0.900	-0.034	0.936	0.366	0.373	0.049	0.907	-0.091	0.830	-0.131	0.756	0.232	0.580	-0.180	0.670
TG (mg/dL)	0.200	0.636	0.266	0.524	0.304	0.464	-0.071	0.868	-0.057	0.894	-0.071	0.868	0.123	0.772	-0.146	0.731
HDL-K (mg/dL)	-0.231	0.581	-0.164	0.699	-0.068	0.872	-0.411	0.312	-0.186	0.659	-0.137	0.747	-0.009	0.983	-0.344	0.403
LDL-K (mg/dL)	-0.188	0.655	-0.210	0.618	-0.207	0.622	-0.088	0.836	-0.159	0.707	-0.241	0.565	-0.099	0.816	0.024	0.955
VLDL-K (mg/dL)	0.201	0.634	0.266	0.524	0.305	0.463	-0.068	0.872	-0.109	0.797	-0.119	0.778	0.066	0.877	-0.193	0.648
Ürik Asit (mg/dL)	0.430	0.288	0.468	0.242	0.551	0.157	0.145	0.732	-0.168	0.691	-0.178	0.674	0.198	0.639	-0.358	0.384

Tablo 4.26. Erkek Bireylerin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimi ile Biyokimyasal Bulguları Arasındaki İlişki

Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgular	Araştırmanın Başında								Araştırmanın Sonunda							
	Enerji (kkal)		CHO (g)		Protein (g)		Yağ (g)		Enerji (kkal)		CHO (g)		Protein (g)		Yağ (g)	
	r	p	r	P	r	P	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Sistolik KB (mmHg)	-0.279	0.545	-0.404	0.369	0.141	0.763	-0.348	0.445	-0.413	0.357	-0.211	0.650	-0.567	0.184	-0.687	0.088
Diastolik KB (mmHg)	-0.142	0.761	-0.134	0.775	0.010	0.983	-0.332	0.467	0.293	0.524	0.201	0.666	0.210	0.652	0.553	0.198
AKŞ (mg/dL)	-0.190	0.682	-0.337	0.459	0.094	0.842	-0.062	0.894	-0.447	0.314	-0.503	0.249	-0.303	0.509	-0.301	0.512
TKŞ (mg/dL)	-0.543	0.207	-0.416	0.353	-0.494	0.260	-0.765*	0.045	0.747	0.054	0.810*	0.027	0.574	0.177	0.547	0.204
T. Kolesterol (mg/dL)	0.137	0.770	0.064	0.892	-0.189	0.685	0.275	0.550	-0.187	0.688	-0.107	0.820	-0.405	0.368	-0.043	0.926
TG (mg/dL)	-0.496	0.257	-0.264	0.567	-0.728	0.064	-0.681	0.092	-0.305	0.506	-0.104	0.825	-0.533	0.218	-0.486	0.269
HDL-K (mg/dL)	0.108	0.818	-0.018	0.969	0.229	0.622	0.254	0.582	0.015	0.975	-0.152	0.745	0.221	0.633	0.216	0.641
LDL-K (mg/dL)	0.306	0.504	0.210	0.652	0.353	0.437	0.461	0.297	0.432	0.333	0.268	0.561	0.453	0.308	0.735	0.060
VLDL-K (mg/dL)	-0.496	0.257	-0.264	0.567	-0.728	0.064	-0.681	0.092	-0.305	0.506	-0.104	0.825	-0.533	0.218	-0.486	0.269
Ürik Asit (mg/dL)	-0.328	0.472	-0.259	0.575	-0.452	0.309	-0.247	0.594	-0.398	0.376	-0.517	0.235	-0.153	0.744	-0.247	0.594

*p<0.05

Tablo 4.27. Metabolik Sendromlu Tüm Bireylerin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimi ile Biyokimyasal Bulguları Arasındaki İlişki

Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgular	Araştırmanın Başında								Araştırmanın Sonunda							
	Enerji (kkal)		CHO (g)		Protein (g)		Yağ (g)		Enerji (kkal)		CHO (g)		Protein (g)		Yağ (g)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Sistolik KB (mmHg)	0.291	0.293	0.234	0.401	0.384	0.157	0.297	0.282	0.113	0.689	0.173	0.538	0.052	0.855	0.020	0.943
Diyastolik KB (mmHg)	-0.103	0.715	-0.110	0.697	0.007	0.981	-0.179	0.523	0.233	0.403	0.211	0.450	0.189	0.499	0.305	0.268
AKŞ (mg/dL)	-0.064	0.822	-0.131	0.643	0.055	0.846	-0.02	0.944	0.038	0.892	-0.007	0.980	0.082	0.771	0.101	0.719
TKŞ (mg/dL)	-0.363	0.184	-0.321	0.244	-0.359	0.189	-0.426	0.113	0.365	0.181	0.434	0.106	0.303	0.273	0.245	0.380
T. Kolesterol (mg/dL)	0.033	0.906	-0.002	0.995	0.097	0.732	0.061	0.829	0.193	0.490	0.187	0.505	0.185	0.510	0.211	0.451
TG (mg/dL)	-0.047	0.869	0.029	0.918	-0.128	0.650	-0.128	0.650	0.032	0.911	0.09	0.750	-0.05	0.861	-0.024	0.931
HDL-K (mg/dL)	0.126	0.654	0.097	0.732	0.196	0.483	0.117	0.679	0.102	0.718	0.047	0.867	0.200	0.474	0.124	0.659
LDL-K (mg/dL)	0.212	0.447	0.174	0.535	0.241	0.387	0.263	0.344	0.395	0.145	0.320	0.244	0.426	0.113	0.503	0.056
VLDL-K (mg/dL)	-0.045	0.874	0.031	0.913	-0.126	0.655	-0.126	0.655	-0.005	0.987	0.057	0.840	-0.090	0.751	-0.062	0.827
Ürik Asit (mg/dL)	0.249	0.371	0.268	0.335	0.189	0.501	0.250	0.368	0.142	0.613	0.079	0.781	0.257	0.355	0.158	0.573

Tablo 4.28’da kadın bireylerin araştırma başlangıcı ve sonundaki makro besin öğeleri tüketimi ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişkiye yer verilmiştir. Araştırma başlangıcında enerji, CHO, protein ve yağ ile yağsız vücut dokusu arasında pozitif ilişki önemli bulunmuştur (sırasıyla; $r=0.886$, $p<0.01$; $r=0.862$, $p<0.01$; $r=0.751$, $p<0.05$ ve $r=0.794$, $p<0.01$). Araştırma sonunda ise yine enerji ve makro besin öğeleri ile yağsız vücut dokusu arasında pozitif ilişki gözlenmiştir (sırasıyla; $r=0.884$, $p<0.01$; $r=0.844$, $p<0.01$; $r=0.787$, $p<0.05$; $r=0.813$, $p<0.05$).

Erkek bireylerin araştırma başlangıcı ve sonundaki makro besin öğeleri tüketimi ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki incelendiğinde; araştırma başlangıcında enerji ile vücut ağırlığı, BKİ, yağsız vücut dokusu ve bel çevresi arasında pozitif ilişki saptanmıştır (sırasıyla; $r=0.951$, $p<0.01$; $r=0.821$, $p<0.05$; $r=0.990$, $p<0.01$; $r=0.826$, $p<0.05$). Araştırma sonunda ise antropometrik ölçümlerdeki düşüşler istatistiksel olarak önemli bulunmuş ve bu değerler ile enerji arasındaki pozitif ilişki saptanmıştır (sırasıyla; $r=0.951$, $p<0.01$; $r=0.960$, $p<0.01$; $r=0.925$, $p<0.01$ ve $r=0.764$, $p<0.05$). Araştırma başlangıcında ve sonunda CHO ile vücut ağırlığı ve yağsız vücut dokusu arasında da pozitif ilişkinin olduğu gözlenmiştir (sırasıyla; $r=0.844$, $p<0.05$; $r=0.967$, $p<0.01$ ve $r=0.844$, $p<0.05$; $r=0.964$, $p<0.01$). Çalışma başında ve sonunda protein ile vücut ağırlığı, BKİ, vücut yağ dokusu, bel çevresi ve kalça çevresi arasında pozitif ilişki saptanmıştır (sırasıyla; $r=0.963$, $p<0.01$; $r=0.950$, $p<0.01$; $r=0.934$, $p<0.01$; $r=0.832$, $p<0.05$; $r=0.889$, $p<0.01$ ve $r=0.954$, $p<0.01$; $r=0.960$, $p<0.01$; $r=0.948$, $p<0.01$; $r=0.813$, $p<0.05$; $r=0.761$, $p<0.05$). Ayrıca araştırma başında protein ile vücut yağ dokusu arasındaki ilişki pozitif ve önemlidir ($r=0.934$, $p<0.01$). Çalışma başında ve sonunda tüketilen yağ miktarı ile yağsız vücut dokusu arasında pozitif ilişki önemli bulunmuştur (sırasıyla; $r=0.914$, $p<0.01$; $r=0.917$, $p<0.01$ ve $r=0.914$, $p<0.01$; $r=0.821$, $p<0.05$). Metabolik sendrom riskini en fazla taşıyan abdominal obezite (gövde yağ doku ağırlığı) de erkek bireylerde belirgin farklılıklar göstermiştir. Araştırma başında ve sonunda erkek bireylerin tükettikleri enerji, protein ve yağ miktarları ile gövde yağ dokusu arasında pozitif ilişki saptanmıştır (sırasıyla; $r=0.836$, $p<0.05$; $r=0.971$, $p<0.01$; $r=0.857$, $p<0.05$ ve $r=0.759$, $p<0.05$; $r=0.970$, $p<0.01$; $r=0.780$, $p<0.05$) (Tablo 4.29).

Tablo 4.30’da tüm metabolik sendromlu bireylerin (n:15) araştırma başlangıcı ve sonundaki makro besin öğeleri tüketimi ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişkiye yer verilmiştir. Araştırma başlangıcı ve sonunda enerji ile vücut ağırlığı (sırasıyla; $r=0.827$, $p<0.01$; $r=0.810$, $p<0.01$), BKİ (sırasıyla; $r=0.572$, $p<0.05$; $r=0.551$, $p<0.05$) ve yağsız vücut dokusu (sırasıyla; $r=0.990$, $p<0.01$; $r=0.977$, $p<0.01$) arasında pozitif ilişki saptanmıştır. Araştırma başlangıcı ve sonunda CHO tüketimi ile vücut ağırlığı (sırasıyla; $r=0.801$, $p<0.01$ ve $r=0.786$, $p<0.01$), BKİ (sırasıyla; $r=0.547$, $p<0.05$ ve $r=0.527$, $p<0.05$), yağsız vücut dokusu (sırasıyla; $r=0.979$, $p<0.01$ ve $r=0.977$, $p<0.01$) arasında da pozitif önemli ilişki bulunmuştur. Araştırma başında protein ile vücut ağırlığı, yağsız vücut dokusu, BKO ve bel çevresi arasında pozitif ilişki gözlenirken (sırasıyla; $r=0.781$, $p<0.01$; $r=0.944$, $p<0.01$; $r=0.557$, $p<0.05$ ve $r=0.536$, $p<0.05$), araştırma sonunda protein ile vücut ağırlığı, BKİ ve yağsız vücut dokusu arasında pozitif ilişki saptanmıştır (sırasıyla; $r=0.786$, $p<0.01$; $r=0.527$, $p<0.05$ ve $r=0.977$, $p<0.01$). Araştırma başlangıcı ve sonunda ise yağ ile vücut ağırlığı ve yağsız vücut dokusu arasında pozitif ilişki önemli bulunmuştur (sırasıyla; $r=0.781$, $p<0.01$; $r=0.972$, $p<0.01$ ve $r=0.762$, $p<0.01$; $r=0.961$, $p<0.01$).

Tablo 4.31’de metabolik sendromlu erkek ve kadın bireylerin araştırma başlangıcında tükettikleri besinlerin kayıtlardan çıkarılan günlük enerji ve besin öğeleri alım miktarları RDA değerleri ile karşılaştırılmış, bu besinlere yetersiz, yeterli ve fazla şeklinde değerlendirilerek ki kare testi uygulanmıştır. Gruplar birbirleri ile karşılaştırıldıklarında araştırma başında günlük enerji alımlarının RDA kıyaslamalarının gruplar arasında önemli olarak farklı olduğu bulunmuştur ($p<0.05$). RDA değerlerine göre; erkek bireylerin tümü (%100) fazla enerji alırken, kadınların tümü (%100) yeterli düzeyde enerji almışlardır.

Araştırma sonunda da erkek ve kadın bireylerin RDA karşılaştırmalarına yer verilmiştir (Tablo 4.32). Gruplar birbirleri ile karşılaştırıldıklarında araştırma sonunda günlük posa, C vitamini ve çinko alımlarının RDA kıyaslamalarının gruplar arasında önemli olarak farklı olduğu bulunmuştur ($p<0.05$). RDA değerlerine göre; erkek bireylerin tümü (%100) fazla miktarda posa tüketirken kadınların %62.5’i yeterli ve %37.5’i fazla miktarda posa almaktadır. C vitamini karşılaştırmalarında ise erkeklerin tümü (%100), kadınların ise %75’i yeterli ve %25’i fazla miktarda C

vitamini tüketmektedir. Erkek bireylerin %42.9'u yeterli ve %57.1'i fazla düzeyde çinko alırken, kadınların tümü (%100) yeterli miktarda çinko almışlardır.

Tablo 4.28. Kadın Bireylerin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimi ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki

Antropometrik Ölçümler	Araştırmanın Başında								Araştırmanın Sonunda							
	Enerji (kkal)		CHO (g)		Protein (g)		Yağ (g)		Enerji (kkal)		CHO (g)		Protein (g)		Yağ (g)	
	r	P	R	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlığı (kg)	0.412	0.311	0.373	0.363	0.631	0.094	0.251	0.548	0.363	0.377	0.339	0.412	0.576	0.135	0.187	0.657
BKİ (kg/m ²)	0.066	0.877	0.064	0.881	0.365	0.374	-0.149	0.725	0.046	0.914	0.055	0.897	0.338	0.412	-0.181	0.667
Vücut	-0.035	0.934	-0.071	0.868	0.336	0.416	-0.184	0.662	-0.035	0.934	-0.045	0.916	0.274	0.512	-0.207	0.623
Yağ dokusu (kg)																
Yağsız	0.886**	0.003	0.862**	0.006	0.751*	0.032	0.794*	0.018	0.884**	0.004	0.844**	0.008	0.787*	0.021	0.813*	0.014
Vücut Dokusu (kg)																
Bel/kalça	-0.380	0.354	-0.474	0.236	-0.130	0.760	-0.220	0.600	-0.402	0.323	-0.488	0.220	-0.146	0.730	-0.262	0.530
Bel çevresi (cm)	-0.261	0.532	-0.312	0.452	0.088	0.836	-0.314	0.448	-0.271	0.516	-0.311	0.453	0.067	0.875	-0.342	0.407
Kalça çevresi (cm)	0.109	0.798	0.153	0.717	0.279	0.504	-0.154	0.716	0.142	0.738	0.193	0.648	0.259	0.536	-0.114	0.789
Gövde	-0.166	0.695	-0.215	0.609	0.229	0.585	-0.262	0.531	-0.91	0.831	-0.110	0.795	0.204	0.628	-0.217	0.606
Yağ Dokusu (kg)																

*p<0.05

**p<0.01

Tablo 4.29. Erkek Bireylerin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimi ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki

Antropometrik Ölçümler	Araştırmanın Başında								Araştırmanın Sonunda							
	Enerji		CHO		Protein		Yağ		Enerji		CHO		Protein		Yağ	
	(kcal)		(g)		(g)		(g)		(kcal)		(g)		(g)		(g)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlığı (kg)	0.951**	0.001	0.844*	0.017	0.963**	0.001	0.914**	0.004	0.951**	0.001	0.844*	0.017	0.954**	0.001	0.914**	0.004
BKİ (kg/m ²)	0.821*	0.024	0.705	0.077	0.950**	0.001	0.720	0.068	0.960**	0.001	0.708	0.075	0.960**	0.001	0.723	0.066
Vücut	0.718	0.069	0.539	0.211	0.934**	0.002	0.727	0.064	0.707	0.075	0.506	0.246	0.948**	0.001	0.736	0.059
Yağ Dokusu(kg)																
Yağsız																
Vücut Dokusu	0.990**	0.001	0.967**	0.001	0.815*	0.026	0.917**	0.004	0.925**	0.003	0.964**	0.001	0.646	0.117	0.821*	0.024
(kg)																
Bel/kalça	0.317	0.488	0.330	0.470	0.333	0.466	0.197	0.671	0.474	0.282	0.527	0.224	0.289	0.530	0.419	0.350
Bel çevresi (cm)	0.826*	0.022	0.740	0.057	0.832*	0.020	0.731	0.062	0.764*	0.046	0.715	0.071	0.813*	0.026	0.605	0.150
Kalça çevresi (cm)	0.571	0.181	0.418	0.351	0.889**	0.007	0.488	0.267	0.448	0.314	0.284	0.537	0.761*	0.047	0.374	0.409
Gövde	0.836*	0.019	0.674	0.097	0.971**	0.001	0.857*	0.014	0.759*	0.048	0.569	0.183	0.970**	0.001	0.780*	0.038
Yağ Dokusu (kg)																

*p<0.05

**p<0.01

Tablo 4.30. Metabolik Sendromlu Tüm Bireylerin Enerji ve Makro Besin Öğeleri Tüketimi ile Antropometrik Ölçümleri Arasındaki İlişki

Antropometrik Ölçümler	Araştırmanın Başında								Araştırmanın Sonunda							
	Enerji (kkal)		CHO (g)		Protein (g)		Yağ (g)		Enerji (kkal)		CHO (g)		Protein (g)		Yağ (g)	
	r	p	R	p	r	P	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlığı (kg)	0.827**	0.001	0.801**	0.001	0.781**	0.001	0.781**	0.001	0.810**	0.001	0.786**	0.001	0.842**	0.001	0.762**	0.001
BKİ (kg/m ²)	0.572*	0.026	0.547*	0.035	0.669	0.006	0.490	0.064	0.551*	0.033	0.527*	0.043	0.646**	0.009	0.466	0.080
Vücut Yağ Dokusu(kg)	-0.142	0.614	-0.170	0.544	-0.003	0.992	-0.195	0.486	-0.143	0.611	-0.174	0.536	-0.005	0.987	-0.196	0.485
Yağsız Vücut Dokusu (kg)	0.990**	0.001	0.979**	0.001	0.944**	0.001	0.972**	0.001	0.977**	0.001	0.972**	0.001	0.916**	0.001	0.961**	0.001
Bel/kalça	0.508	0.053	0.473	0.075	0.557*	0.031	0.507	0.054	0.376	0.167	0.342	0.213	0.411	0.128	0.395	0.145
Bel çevresi (cm)	0.440	0.101	0.407	0.133	0.536*	0.039	0.389	0.152	0.377	0.166	0.354	0.196	0.468	0.079	0.313	0.257
Kalça çevresi (cm)	-0.056	0.844	-0.58	0.839	0.042	0.881	-0.146	0.604	-0.092	0.743	-0.093	0.741	-0.003	0.992	-0.175	0.533
Gövde Yağ Dokusu (kg)	0.307	0.265	0.260	0.350	0.441	0.100	0.264	0.341	0.212	0.449	0.161	0.566	0.357	0.191	0.166	0.553

*p<0.05

**p<0.01

Tablo 4.31. Erkek ve Kadın Bireylerde Araştırma Başlangıcında Enerji ve Diğer Besin Öğelerinin RDA'ya Göre Yeterlilik Durumu

	Erkek Bireyler (n:7)						Kadın Bireyler (n: 8)						p
	Yetersiz		Yeterli		Fazla		Yetersiz		Yeterli		Fazla		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Enerji (kkal)	-	-	-	-	7	100.0	-	-	8	100.0	-	-	0.001*
Protein (g)	-	-	-	-	7	100.0	-	-	3	37.5	5	62.5	0.200
Posa (g)	-	-	5	71.4	2	28.6	4	50.0	3	37.5	1	12.5	**
Vitamin E (mcg)	-	-	4	57.1	3	42.9	1	12.5	2	25.0	5	62.5	**
Vitamin C (mg)	1	14.3	3	42.9	3	42.9	1	12.5	5	62.5	2	25.0	**
Vitamin K (mg)	-	-	-	-	3	100.0	-	-	-	-	3	100.0	**
Tiamin (mg)	-	-	7	100.0	-	-	-	-	6	75.0	2	25.0	0.467
Riboflavin (mg)	-	-	3	42.9	4	57.1	-	-	6	75.0	2	25.0	0.315
Potasyum (mg)	3	42.9	3	42.9	1	14.2	-	-	5	62.5	3	37.5	**
Kalsiyum (mg)	1	14.3	2	57.1	2	28.0	6	75.0	2	25.0	-	-	**
Fosfor (mg)	5	71.4	2	28.6	-	-	7	87.5	1	12.5	-	-	0.569
Demir (mg)	-	-	6	85.7	1	14.3	5	62.5	3	37.5	-	-	**
Çinko (mg)	-	-	2	28.6	5	71.4	-	-	5	62.5	3	37.5	0.315

* P<0.05

** Test uygulanamamıştır.

Tablo 4.32. Erkek ve Kadın Bireylerde Araştırma Sonunda Enerji ve Diğer Besin Öğelerinin RDA'ya Göre Yeterlilik Durumu

	Erkek Bireyler (n:7)						Kadın Bireyler (n: 8)						p
	Yetersiz		Yeterli		Fazla		Yetersiz		Yeterli		Fazla		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Enerji (kcal)	-	-	7	100.0	-	-	-	-	8	100.0	-	-	**
Protein (g)	-	-	5	71.4	2	28.6	-	-	8	100.0	-	-	0.200
Posa (g)	-	-	-	-	7	100.0	-	-	5	62.5	3	37.5	0.026*
Vitamin E (mg)	-	-	-	-	7	100.0	-	-	-	-	8	100.0	**
Vitamin C (mg)	-	-	-	-	7	100.0	-	-	6	75.0	2	25.0	0.007*
Vitamin K (mcg)	-	-	-	-	7	100.0	-	-	-	-	8	100.0	**
Tiamin (mg)	-	-	6	65.7	1	14.3	-	-	8	100.0	-	-	0.467
Riboflavin (mg)	-	-	2	28.6	5	71.4	-	-	4	50.0	4	50.0	0.608
Potasyum (mg)	-	-	7	100.0	-	-	-	-	7	100.0	-	-	**
Kalsiyum (mg)	-	-	7	100.0	-	-	-	-	7	100.0	-	-	**
Fosfor (mg)	-	-	7	100.0	-	-	-	-	7	100.0	-	-	**
Demir (mg)	-	-	6	85.7	1	14.3	-	-	8	100.0	-	-	0.467
Çinko (mg)	-	-	3	42.9	4	57.1	-	-	8	100.0	-	-	0.026*

* P<0.05

**Test uygulanamamıştır.

TARTIŞMA

Metabolik Sendrom; dünyada ve ülkemizde giderek daha fazla sayıda insanı etkileyen önemli bir morbidite nedenidir (1-6). Sendromun oluşumunda insülin direnci merkezi bir rol oynamaktadır (2,7). İnsülin direnci; hedef doku defektlerinin oluşumuna neden olan abdominal obezite, fiziksel aktivite yetersizliği, CHO içeriği yüksek diyetlerin tüketimi, aşırı yemek yeme, hormonal değişiklikler, yaşlanma ve genetik nedenlerle ortaya çıkmaktadır. Hiperinsülinemi ile gelişen hiperglisemi, hipertansiyon ve dislipidemi insülin direnci sendromunu ortaya çıkarmaktadır (2). Sendromu oluşturan bileşenlerin her birinin aterojenik etkileri kardiyovasküler hastalık riskini arttırmakta olup (2, 43, 44, 73), sendromun tedavisi bu bileşenlerin ortadan kaldırılmasına yönelik olmalıdır. Sağlıklı zayıflama diyeti, egzersiz, ağırlık kaybı, dislipidemiye yönelik tedavi, hiperglisemi ve hipertansiyon tedavisi uygulanan başlıca tedavi yaklaşımlarıdır (2). Özellikle sağlıklı zayıflama diyetiyle birlikte sağlanan ağırlık kaybı metabolik sendrom bileşenlerinin ve biyokimyasal değerlerin iyileştirilmesinde çok önemli bir rol oynamaktadır (47-50).

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Metabolik rahatsızlıklar genetik, hormonal ve çevresel etmenlere bağlı olarak cinsiyetler arasında farklılık göstermektedir. Cinsiyetin öneminin vurgulandığı bir çalışmada, metabolik sendromlu kadın ve erkekler arasındaki metabolik değişiklikler incelenmiş ve metabolik sendrom bileşenlerinin kadın ve erkeklerde ayrı olarak tanımlanması gerektiği sonucuna varılmıştır. Kadınlarda artmış vücut ağırlığı, bel çevresi ve düşük HDL-K'nün erkek bireylere oranla metabolik sendrom açısından daha belirleyici risk etmenleri olduğu belirtilmiştir. Sistolik ve diyastolik kan basıncı ile apolipoprotein B değerlerinin ise erkeklerde daha belirleyici bileşenler olduğu saptanmıştır. İnsülin, glikoz, TG ve LDL-K'ün ise cinsiyetler arasında herhangi bir fark yaratmadığı bulunmuştur (52). Bu çalışmada da cinsiyetler arasındaki olası metabolik farklılıklar nedeni ile tüm bulgular cinsiyete göre ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

Bu çalışmada ise HDL-K kadınlarda daha düşük ve sistolik kan basıncının ise erkeklerde daha yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 4.12). Bu nedenle cinsiyetler

arasındaki ayrıma uygun olarak farklı bir değerlendirmenin de yapılması gerektiği düşünülmüştür.

Kip ve arkadaşlarının (74) kadın bireyler üzerinde yaptıkları bir araştırmada; metabolik sendromun BKİ düzeyinden ayrı olarak kardiyovasküler riski daha yüksek oranlarda taşıdığı belirtilmiştir. Bu bireylerde ideal ağırlık düzeyine ulaşılmasının riski önemli düzeylerde azaltabileceği gösterilmiştir.

Lorenzo ve arkadaşlarının (75) yaptıkları diğer bir araştırmada ise; merkezi obezitenin metabolik sendrom açısından erkeklerde kadınlara göre daha belirleyici bir etmen olduğu belirtilmiştir. Metabolik sendromlu kadınlarda abdominal obezite daha sıklıkla, erkek bireylerde ise abdominal obezitenin eşlik ettiği hipertansiyonun daha yüksek oranlarda görüldüğü saptanmıştır. Yapılan bu çalışmada da her iki cinsiyetteki bireylerde abdominal obezitenin yanı sıra hipertansiyonun da önemli oranlarda olduğu belirtilmiştir.

Hu ve arkadaşları (76), 30-89 yaş aralığındaki 6156 erkek ve 5356 kadında metabolik sendrom görülme sıklığını araştırmışlardır. Çalışma sonucunda metabolik sendrom prevalansının erkeklerde (%15.7) kadınlardan (%14.2) daha yüksek olduğu bulunmuş ve metabolik sendromun her iki cinsiyette de tüm kardiyovasküler hastalıklardan ölüm nedeni için bir risk oluşturacağı belirtilmiştir.

Bu çalışma kapsamına 7 erkek, 8 kadın; toplam 15 metabolik sendromlu birey alınmıştır. Toplam grubun yaş ortalaması 40.8 ± 6.7 yıl olup; bu durum erkeklerde 44.6 ± 5.0 yıl, kadınlarda 37.5 ± 6.5 yıl olarak bulunmuştur. Çalışmaya alınan erkeklerin %71.4'ünün ve kadınların %75'inin evli, sırasıyla %28,6'sının ve %25'inin bekar olduğu saptanmıştır (Tablo 4.1).

Schoenborg'un (77) yaptığı bir çalışmada; evli olan bireylerde bekar veya dul olan bireylere göre "kilolu" ve "şişman" olma durumunun daha fazla gözlendiği bulunmuştur. Schoenborg'un yaptığı çalışmayla benzer olarak bu çalışmada da bireylerin büyük bir kısmının evli oldukları saptanmıştır (Tablo 4.1). Bekar bireylerin düzensiz yeme alışkanlığından; evlenerek daha düzenli bir yaşama geçmeleri ve aile halkının bir arada toplandığı daha kalorili akşam yemeklerine önem vermeleri ile evlendikten sonra "beğenilme" arzusunun bitmesine bağlı olarak daha sağlıklı beslenmeleri ile ilişkilendirilmektedir.

Araştırma grubundaki bireylerin %46.7'sinin üniversite mezunu, %33,3'ünün lise ve %20'sinin ilkokul mezunu olduğu gözlenmiştir. Kadınların %62.5'inin ev hanımı, %12.5'inin mühendis ve %25'inin yönetici, erkeklerin tümünün iş adamı olduğu saptanmıştır (Tablo 4.1). Bu sonuçlara göre; çalışma grubundaki bireylerin eğitim durumlarının yüksek düzeyde olmasının, sağlıklı zayıflama diyetine uyumlarını da olumlu yönde etkilediği sonucunu düşündürmektedir.

Metabolik sendromun erkek ve kadınlardaki eğitim durumuna bağlı olarak görülme sıklığı üzerine yapılan bir çalışmada; NCEP kriterleri göz önüne alındığında üniversite eğitimi (erkeklerde %21 ve kadınlarda %14) alan bireylerdeki metabolik sendrom görülme sıklığının temel eğitim (erkeklerde %41 ve kadınlarda %27) alan bireylere göre daha az olduğu belirlenmiştir (78).

Bu çalışmada; bireylerin anne ve babalarının hastalık durumu incelendiğinde; bireylerin annelerinin %26.6'sının şişmanlığın eşlik ettiği KKH'na sahip olduğu saptanmıştır. Birey babaları incelendiğinde ise; %13,3'ünün hipertansif, %13.3'ünün diyabetli ve %6.7'sinin de kalp-damar hastası olduğu gözlenmiştir (Tablo 4.2).

Metabolik sendromun gelişmesinde abdominal obezite ve insülin direnci önemli bir yer tutmaktadır. Metabolik risk etmenlerinin oluşumunda genetik varyasyonun patogenezi üzerindeki çalışmalar devam etmektedir (28). Adinopektin geni obezite ve obeziteyle ilgili olan dejeneratif hastalıklarda önemli bir rol oynamaktadır. Bu genin değişik pozitif pozisyonlarının yüksek açlık glikoz düzeyi, yüksek BKİ ve düşük HDL-K düzeyleri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (8). Bu çalışmada da; metabolik sendromlu bireylerin anne-babalarının büyük bir bölümünün obez ve obeziteyle ilgili hastalığı bulunduğu saptanmıştır. Ailesinde şişman birey bulunan çocukların %26'sında şişmanlık gözlenmektedir (79). Ancak metabolik sendrom patogenezinin açıklanabilmesi için genetik varyasyonlarının doğasının tam olarak ortaya çıkarılması gerekmektedir (8, 28, 80).

Bu çalışma kapsamına alınan bireylerin anne-babalarının ölüm nedeni incelendiğinde; kadın ve erkek annelerinin %80'inin kardiyovasküler hastalıktan öldüğü saptanmıştır. Bunu %20 ile diyabet komplikasyonları sonucu ölüm izlemektedir. Bireylerin babaları için de benzer durumlar görülmektedir. Her iki grup için de %40'ının kardiyovasküler hastalıktan, %50 ve %10'unun ise kanserden öldüğü gözlenmiştir (Tablo 4.3). Çalışmadan; kardiyovasküler hastalıkların birinci

derece ölüm nedeni olduğu sonucu çıkarılabilir. Bu durumda çalışmaya alınan bireylerin metabolik sendrom bileşenleri yanında kalıtsal olarak kardiyovasküler hastalık riski taşıdıkları söylenebilir.

Sigara ve tütün kullanımı metabolik sendrom ve KKH için güçlü bir risk etmeni durumundadır ve KKH görülme riskini yaklaşık 2-3 kat artırmaktadır (81-84). Sigara içimi ile dislipidemi, insülin direnci ve endotel hasarlar arasında önemli bir ilişki bulunmaktadır (81, 82). Ülkemizde yapılan bir çalışmada 20 yaş üstü erkeklerin % 59.4'ünün sigara içtiği ve bunların içerisinde günde 10 adetten fazla sigara içenlerin HDL-K düzeylerinin 3.16 mg/dL daha düşük olduğu gösterilmiştir (85).

Wattanakitt'in (86) uzun süredir sigara içen bireylerde yaptığı bir çalışmada, KKH görülme oranının % 67 oranında arttığını göstermiştir.

Eberly ve arkadaşlarının (83) 18 yıl boyunca 10.950 erkek üzerinde yaptıkları metabolik sendrom araştırmasında; sigara içen metabolik sendromlu erkek bireylerin LDL-K düzeylerinin oldukça yüksek olduğunu ve sigara içmeyenlere göre kardiyovasküler mortalite riskini daha fazla taşıdıklarını belirtmişlerdir.

Erkek bireylerde hipoandrogenizm metabolik sendrom özellikleriyle yakından ilişkilidir. Metabolik sendromlu erkeklerde hipogonadizm geliştirme riskinin yüksek olup olmadığı henüz bilinmemekle beraber; 651 Finli, orta yaşlı erkek bireylerde yapılan bir çalışmada sigara içen metabolik sendromlu bireylerin içmeyenlere oranla hipogonadizm riskini daha fazla taşıdıkları gösterilmiştir (87).

Amerika Birleşik Devletlerinde yetişkinler üzerinde yapılan geriye dönük uzun süreli izlem çalışması sonuçlarına göre, hiç sigara kullanmayan bireylerde KKH görülme riski çok düşük olarak bulunmuştur. Sigara kullanmadığı halde KKH riski saptanan bireylerin ise sahip oldukları diğer risk etmenlerinin kontrol altına alınması gereği vurgulanmıştır (88).

Bu çalışmaya katılan metabolik sendromlu erkek bireylerde sigara içme oranı %71.4 ve kadın bireylerde ise %12.5'dir. Sigara içme durumu açısından gruplar arasındaki fark önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Buna göre; erkek bireylerin kadınlardan daha fazla oranda sigara içtiği belirlenmiştir. Araştırma sırasında sigara içmeyen 2 metabolik sendromlu erkek bireyin 1'inin daha önce sigarayı bırakmış bireyler olduğu görülmüştür. Kadın bireylerde ise bu oran %14.4 olarak

belirlenmiştir (Tablo 4. 4.). Sigara içme miktarı erkek bireylerde ortalama 14.6 ± 5.5 adet/gün ve kadınlarda ise 3.0 ± 0.2 adet/gün olarak saptanmıştır.

Buermann ve arkadaşlarının (89) yaptıkları bir çalışmada alkollü içeceklerin özellikle de şarabın total enerji alımını arttırdığı bildirilmiştir. Bu çalışma kapsamındaki tüm metabolik sendromlu bireylerin %54.5'inin haftada iki ve daha fazla sayıda alkol tükettiği saptanmıştır (Tablo 4.4). Aşırı alkol alımı hipertansiyon, kalp hastalığı, felç, osteoporoz, kanser ve karaciğer rahatsızlıkları gibi pek çok hastalık için risk etmenüdür (90). Ancak yapılan bir çalışmada; 20 şişman kadına 20 hafta boyunca haftada 5 gün 190 mL kırmızı şarap tüketiminin insülin duyarlılığını, vücut ağırlığı ve vücut kompozisyonunu, BKİ'ni, kan lipidlerini ve kan basıncını iyi veya kötü yönde etkilemediği gözlenmiştir (91). Bununla birlikte alkoliklerde yüksek düzeyde alkol tüketiminin kan basıncı ve kalp çarpıntısı için risk oluşturacağı; ayrıca kalp, beyin, karaciğer hasarına, pankreas inflamasyonuna ve birçok kanser için risk etmeni olarak sağlık sorununa neden olacağı bilinmelidir (92, 93-96).

Yoon ve arkadaşlarının (94) yaptıkları bir çalışmada; metabolik sendromlu erkek ve kadın bireylerdeki alkol tüketiminin metabolik sendrom kriterlerine ve bazı biyokimyasal bulgulara olan etkilerine bakılmıştır. Araştırmada yüksek alkol tüketiminin (≥ 30 g/gün) erkeklerde yüksek kan basıncı ve TG düzeyleri, kadınlarda ise yüksek AKŞ ve TG düzeyleri ile yakından ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada bireylere uygulanan 6 haftalık sağlıklı zayıflama diyetinde alkol tüketilmesi önerilmemiştir.

Yemek yeme düzeninin kan lipidleri ve şişmanlık üzerine etkili olduğu düşünülmektedir. Günlük 4 veya daha fazla öğün tüketenlerin LDL-K düzeyleri, 1-2 öğün tüketenlerden daha düşük olmaktadır. Günlük alınan enerji ile DYA, TDYA, ÇDYA'nın oranları değişmeden sık aralıklı az yemenin vücut ağırlığını korumada ve kan lipidlerinin denetiminde, 1-2 kez çok miktarda yemeden daha olumlu etki yaptığı saptanmıştır (97).

Bu araştırmada tüm metabolik sendromlu bireylerin ana öğün tüketim durumları incelendiğinde; %73.3'ünün düzenli üç öğün tükettiği saptanmıştır. Öğün atlayanların ise; %25'inin zamansızlık, %25'inin zayıflama amaçlı ve %50'sinin alışkanlığının olmaması nedeniyle öğün atladığı öğrenilmiştir (Tablo 4.5). Araştırma kapsamındaki erkek bireylerin %71.4'ünün, kadınlarda ise %62.5'inin gece yeme

alışkanlığının olduğu saptanmıştır. Çalışmada bireylere uygulanan sağlıklı zayıflama diyetinde günlük 6 öğün besin tüketim planı yapılmıştır. Bu nedenle az ve sık beslenme ile vücut ağırlığı erkeklerde ortalama 6.4 ± 2.8 kg, kadınlarda 5.1 ± 2.5 kg azalmıştır ($p < 0.05$). Çalışma sonunda tüm bireylerde başta LDL-K olmak üzere VLDL-K, total kolesterol ve TG düzeylerinin önemli ($p < 0.05$) şekilde düşmesinin uygulanan az ve sık öğünlü beslenme programı ile de ilişkili olduğunu düşündürmüştür. Gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Metabolik sendrom ve insülin direncinin oluşumunda CHO içeriği yüksek beslenmenin etkili olduğu bilinmektedir (2). Metabolik sendromun en önemli bileşenlerinden olan obezitenin oluşumunu etkileyen etmenler; erken yaşta yapılan beslenme hataları, genetik etmenler, demografik değişiklikler, fast-food kültürü, enerjisi yüksek besinlerin tüketimi (yağ ve şeker oranı yüksek) ve daha çok ev dışı beslenme gibi nedenlerle ortaya çıkmaktadır (98). Çalışma kapsamında incelenen bireylerin sevdikleri besinler ve ara öğün tüketim durumları değerlendirildiğinde; tüm bireylerin ara öğün tükettiği saptanmıştır (Tablo 4.6). Ara öğünlerde hamur işleri, asitli içecekler, şekerli meyve suları tüketim oranları yüksek olması yanında; şekerlemeler, gofret, çikolata gibi yağlı ve şekerli besinlerin tüketimi de fazladır. Bireylerin %22.7'sinin ara öğünlerde pasta, börek, simit, poğaça gibi hamur işlerini ve %27.3'ünün ise ara öğünlerde kola ve gazlı içecekleri tükettiği saptanmıştır.

Bireylerin hızlı yemek yeme alışkanlığı incelendiğinde %66.7'sinin bu alışkanlığa sahip olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.). Gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Metabolik sendromlu bireylerin gece yeme alışkanlıkları incelendiğinde; %66.7'sinin bu alışkanlığa sahip olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.5). Bu nedenle tüm bireylerin şişman olma nedenleri arasında hatalı ara öğün seçimleri, hızlı yemek yeme ve gece yeme alışkanlıklarının önemli bir yer tuttuğu düşünülmüştür.

Bireylerin daha önce zayıflama diyeti yapma durumları değerlendirildiğinde; tüm bireylerin %66.7'sinin daha önce zayıflama diyeti uyguladığı, buna karşın %33.3'ünün daha önce hiç zayıflama diyeti uygulamadığı saptanmıştır (Tablo 4.7).

Qidwai ve Azam'ın (99) %65'i yüksek eğitim düzeyli, evli erkek ve kadınlar üzerinde yaptıkları çalışmada bireylerin %90'ının şişmanlığı bir sağlık sorunu olarak

değerlendirdikleri, ideal vücut ağırlığına ulaşmak istemelerine rağmen, eğitim programlarının yetersizliği nedeniyle bu isteklerine ulaşamadıkları saptanmıştır.

Çok düşük enerjili zayıflama diyetlerinde ağırlık kaybı kısa sürede sağlanmakta, fakat bireyler eski yeme düzenine geçtiklerinde, kaybedilen ağırlık kısa sürede geri kazanılmaktadır. Kazanılan bu ağırlığın yağ oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Birey tekrar zayıflama diyeti uyguladığında, ağırlık kaybı daha zor olmakta ve diyeti bıraktıktan sonra yağ oranı yüksek bir ağırlık kazanmaktadır. Böylece ağırlık döngüsü uzun dönemde şişmanlığı arttırıcı bir etmen olarak ortaya çıkmaktadır (100). Çalışmaya alınan bireylerin metabolik sendromlu olma nedenlerinden biri de abdominal obezitedir. Bireylerin obez olma durumlarının uzman yardımı almadan bilinçsiz zayıflama diyetleri yapmalarıyla ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Bireylerin %25'inin de zayıflama amaçlı öğün atlamaları sağlıklı zayıflama diyeti uygulamaları ile ilişkilendirilmiştir.

Sağlıklı zayıflama diyetiyle metabolik sendrom riskini azaltmak mümkündür (2-5, 9, 12-16, 22, 27, 54-60, 101). Beslenme alışkanlıklarının iyi yönde değiştirilmesi için bu konuda uzman bireylerce eğitim programlarının düzenlenmesinin büyük yararları olabilir (70, 102, 103).

Araştırma grubundaki tüm bireylerin çay/kahve tüketim durumlarına göre dağılımları değerlendirildiğinde; %53.3'ünün günde 4 fincan ve üzerinde çay, %46.7'sinin günde 4 fincan ve üzerinde kahve tükettiği belirlenmiştir (Tablo 4.8). Çay tüketimi erkek ve kadın bireylerde sırasıyla ortalama 442.8 ± 222.5 mL/gün ve 362.5 ± 184.7 mL/gün olarak saptanmıştır. Kahve tüketimi ise erkeklerde ortalama 464.3 ± 74.8 mL/gün ve kadınlarda ortalama 7.5 ± 124.6 mL/gün düzeyindedir (Tablo 4.8). Metabolik sendromlu bireylerin sağlıklı zayıflama diyeti öncesinde çay ve kahve gibi içecekleri şekerli olarak tükettikleri göz önünde bulundurulduğunda alınan saf CHO düzeyinin de günlük alınan enerji düzeyini arttırdığı, böylece metabolik sendrom ile dolaylı olarak ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Kadın ve erkek bireyler su tüketimi açısından değerlendirildiğinde; her iki grubun da yeterli miktarda su tüketmediği (1000-1500 mL/gün) saptanmıştır (Tablo 4.8). Normal koşullarda yetişkin bir insan günde idrarla 1.5 L, deriden 0.5 L, solunumla 0.3 L, bağırsaklardan 0.2 L olmak üzere toplam 2.5 L su kaybeder. Zayıflama amaçlı alınan enerji azaltılsa bile günde mutlaka 2.5 L sıvı tüketilmesi

gerekmektedir. Su dengesinin sağlanabilmesi için gün içerisinde 2.5 L su ve diğer sıvıların tüketilmesi şarttır (92). Sadece kadın bireylerin %12.5'i günde 1.5 L'den fazla su tüketmektedir. Bu nedenle, uygulanan sağlıklı zayıflama diyetinde bireylerin günlük su tüketim miktarlarının artırılmasına önem verilmiştir.

5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Fiziksel Aktivite Durumları

Metabolik sendromun KKH için risk etmeni oluşturduğu bilinmektedir (104-109). Özellikle BKİ, vücut yağ yüzdesi gibi antropometrik ölçümlerin normalden yüksek olması, serum lipid profili gibi diğer aterosklerotik risk etmenlerini de etkileyebildiğinden bu bulgular üzerinde önemle durulmalıdır (110).

Araştırma grubunda erkeklerde başlangıçta 105.6 ± 15.2 kg olan vücut ağırlığı, 6. hafta sonunda 99.2 ± 13.5 kg'a; kadınlarda ise sırasıyla 88.1 ± 10.7 kg'dan 82.9 ± 10.7 kg'a düşmüştür (Tablo 4.9). Başlangıç ve 6. hafta arasındaki bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0.05$).

Case ve arkadaşlarının (57) yaptıkları bir çalışmada metabolik sendromlu 125 bireye dört hafta boyunca çok düşük kalorili diyet verilerek metabolik sendrom kriterlerine etkisine bakılmıştır. Sonuçta; %6.5'lik ağırlık kaybının sistolik ve diyastolik kan basıncında, glikoz, TG ve total kolesterol düzeylerinde önemli azalmalar sağladığı görülmüştür.

Tiikkainen ve arkadaşlarının (58) yaptıkları bir çalışmada ise; obez kadınlardaki %8'lik ağırlık kaybının subkutan, intra-abdominal ve karaciğer yağı üzerine olduğu kadar insülin direncine olan etkileri de incelenmiştir. Ağırlık kaybının tüm kan lipidlerinde azalma ve insülin direncinde de iyileşme sağladığı sonucuna varılmıştır. Yapılan diğer çalışmalarda da; ağırlık kaybının tüm metabolik sendrom bileşenlerini olumlu yönde etkilediği sonucuna varılmıştır (47, 50-56).

Bu çalışmada da tüm bireylerdeki $\%5.91 \pm 2.57$ 'lik bir ağırlık kaybının, sistolik ve diyastolik kan basıncında, glikoz, TG ve total kolesterol düzeylerinde ve bel/kalça, gövde yağ dokusu miktarında önemli azalmalar sağladığı görülmüştür.

Vücut yağ dokusu erkek bireylerde başlangıçta 31.8 ± 7.9 kg'dan 27.9 ± 8.6 kg'a ve kadınlarda 38.1 ± 8.2 kg'dan 34.6 ± 8.8 kg'a düşmüştür. Başlangıç ve 6. hafta değerleri arasındaki bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0.05$). Vücut yağ dokusu yüzdesi açısından değerlendirildiğinde ise başlangıca göre 6. haftadaki

azalmalar erkek ve kadınlarda sırasıyla 29.8 ± 4.6 'dan 27.7 ± 6.3 ve 43.0 ± 5.6 'dan 41.3 ± 6.2 'ye düşmüştür. Başlangıç ve 6. hafta değerleri arasındaki fark kadın bireylerde istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.9).

Kore'de metabolik sendromlu bireylerde yapılan bir çalışmada; 78 obez bireye 12 hafta boyunca ağırlık kaybı programı uygulanmıştır. Sonuç olarak; 9.3 'lük ağırlık kaybının visceral-subkutan yağ oranı ve bel çevresinde önemli düşüşe neden olduğu ve metabolik bileşenler ve insülin direnci ile yakından ilişkili olduğu bulunmuştur (59). Bu araştırma da Koreli bireylerde yapılan çalışma ile ilişkilendirilmiş olup; uygulanan sağlıklı zayıflama diyetinin ağırlık kaybında, özellikle yağ ağırlığı kaybına (11.91 ± 8.98) neden olduğu saptanmıştır.

Yağsız vücut dokusu 6. hafta diyet tedavisi ile; erkeklerde 73.6 ± 8.8 kg'dan 71.3 ± 7.3 kg'a ve kadınlarda 49.9 ± 5.3 'den 48.3 ± 4.8 kg'a düşmüştür (Tablo 4.9). Başlangıç ve 6. hafta arasındaki sonuçlar istatistiksel olarak önemli ($p < 0.05$) bulunurken, gruplar arasındaki farkın istatistiki olarak önemsiz olduğu saptanmıştır ($p > 0.05$). Buna göre; uygulanan sağlıklı zayıflama diyetinin metabolik sendromlu bireylerde az da olsa yağsız vücut doku ağırlığı kaybına neden olduğu sonucu çıkarılabilir.

Vücut su ağırlığı erkek bireylerde 54.0 ± 6.5 kg'dan 52.2 ± 5.3 kg'a ve kadınlarda 36.5 ± 3.9 kg'dan 35.3 ± 3.5 kg'a düşmüştür (Tablo 4.9). Başlangıç ve 6. hafta sonundaki değerler istatistiksel olarak önemli görülmemiş ($p > 0.05$) ve gruplar arasındaki farkın önemsiz olduğu saptanmıştır ($p > 0.05$). Vücut su ağırlığındaki bu azalmanın vücut yağ kaybıyla birlikte yağsız vücut doku ağırlığından belirli bir miktar düşüşle birlikte olabileceği düşünülmüştür.

Her iki cinsiyet için başlangıç ve 6. hafta arasındaki BKİ farkı değerlendirildiğinde istatistiksel olarak önemli ($p < 0.05$) bir azalma olduğu gözlenmiştir (Tablo 4.10). Erkek bireylerin BKİ değerleri ortalama 2.3 ± 1.0 kg/m² ve kadın bireylerin ortalama 2.0 ± 1.0 kg/m² oranında azalmıştır. Buna göre erkek bireylerin BKİ'leri 36.7 ± 4.8 'den 34.4 ± 4.1 'e, kadın bireylerin ise 33.2 ± 4.4 'den 31.2 ± 4.4 'e düşmüştür.

Su ve arkadaşlarının (56) insülin dirençli bireylerde yaptıkları çalışmada da BKİ'nde başlangıç ve bitiş değerleri arasında önemli bir fark sağlanmıştır.

Iwao ve arkadaşları (111) ise BKİ düzeyi $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ olan bireylerin daha yüksek KKH riski taşıdıklarını bildirmişlerdir.

BMH; dinlenme anında vücudun çalışması için harcanan enerjidir. Vücut yüzeyi, cinsiyet, uyku, ateş, çevre ısı, menstrüasyon durumu, yaş, tiroid hormonları ve gebelik durumu BMH'ni etkileyen etmenlerdir (112). Bu çalışmada bireylerin BMH değerleri vücut analizi ölçüm cihazı ile bulunmuş ve sağlıklı zayıflama diyetinde uygulanan diyetlerin enerjisine, bireylerin metabolizma hızlarına göre verilmiştir. Cinsiyetlere göre bireylerin BMH'ları başlangıç ve 6. hafta arasındaki fark açısından karşılaştırıldığında bulunan azalma her iki grupta da istatistiksel olarak önemlidir ($p<0.05$). BMH; erkek ve kadın bireylerde ortalama olarak sırasıyla; $99.0 \pm 75.8 \text{ kkal}$ ve $57.0 \pm 31.3 \text{ kkal}$ düşmüştür (Tablo 4.9). Her iki grupta da gözlenen bu azalma vücut yüzeyindeki küçülme ve diyetle bağlı olarak kalori kısıtlanmasından kaynaklanmış olabileceği düşünülmüştür. Erkek bireylerdeki farkın daha yüksek olması ise bu gruptaki ağırlık kaybına bağlı olarak vücut yüzeyinde daha fazla azalma olması ile ilişkilendirilmiştir. Gruplar arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p>0.05$).

Metabolik sendromun önemli bileşenlerinden biri olan abdominal obezitenin bireylerde azalması sağlıklı zayıflama diyetinin olumlu sonucu ile ilişkilendirilmiştir. Ağırlık kaybının daha çok gövde ve bel çevresinden olması kan lipidleri ve diğer biyokimyasal parametrelerde (AKŞ, TKŞ, ürik asit) iyileşme sağlamıştır.

Adaş ve arkadaşlarının (33) yaptıkları bir çalışmada abdominal obezite ve visceral yağ indeksinin insülin direnci ile yakından ilişkili olduğu ve kardiyovasküler hastalık riski taşıdığı belirtilmiştir. Visceral yağ indeksi yüksek ve abdominal obezitesi bulunan bireylerde kolesterol, TG, ürik asit, glikoz, BKİ, BKO ve bel çevresi yüksek bulunurken; HDL-K'nın daha düşük düzeylerde olduğu belirtilmiştir. Bu çalışma da; Adaş'ın çalışması ile desteklenmiş olup gövde yağ dokusu ağırlığı başlangıçta yüksek olan bireylerin kan lipid ve diğer biyokimyasal parametre değerleri de yüksek çıkmıştır. Altıncı hafta sonunda tüm değerlerde önemli düşüşler elde edilmiştir ($p<0.05$).

Çalışma kapsamındaki bireyler gövde yağsız doku ağırlığı, gövde yağ dokusu ağırlığı ve gövde yağ doku ağırlık yüzdesi açısından değerlendirilmiştir (Tablo 4.9). Araştırma grubundaki bireyler gövde yağsız doku ağırlığı açısından

değerlendirildiğinde; erkek bireylerde ortalama 0.8 ± 1.3 kg'lık, kadın bireylerde ise 0.4 ± 0.9 kg'lık bir azalma görülmüştür. Başlangıç ve 6. hafta değerleri arasındaki bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0.05$). Gövde yağ dokusu ise erkeklerde ortalama 2.5 ± 1.8 kg ve kadınlarda 1.8 ± 1.8 kg azalmıştır. Diğer bir ifadeyle gövdedeki yağ dokusu erkek ve kadınlarda sırasıyla $\%2.6 \pm 3.0$ ve $\%2.0 \pm 2.7$ düşüş göstermiştir. Başlangıç ve 6. hafta arasında gövde yağ ağırlığı farkı her iki cinsiyette de istatistiksel olarak önemli görülmüştür ($p < 0.05$).

Araştırma kapsamına alınan bireylerin ekstremitelerdeki (sağ kol, sol kol, sağ bacak, sol bacak) yağ dokusu ağırlığı, yağ doku ağırlık yüzdesi ve yağsız doku ağırlıkları da incelenmiştir (Tablo 4.9).

Antropometrik ölçümler başlangıç ve 6. hafta sonuçlarına göre değerlendirildiğinde her iki cinsiyette de BKO dışında önemli derecede azalmalar gözlenmiştir ($p < 0.05$). Ancak gruplar açısından değerlendirildiğinde önemli bir fark gözlenmemiştir ($p > 0.05$). Bel çevresi erkek bireylerde 108.4 ± 8.2 cm'den 103.7 ± 7.0 cm'ye ve kadın bireylerde 102.0 ± 10.7 cm'den 98.4 ± 10.4 cm'ye düşmüştür (Tablo 4.9). Kadın bireylerdeki bu azalma istatistiksel olarak önemli görülmemiştir ($p > 0.05$). Bu duruma erkek bireylerdeki ağırlık ve vücut yağ kaybının daha çok gövde ve bel çevresinden olması ile ilişkilendirilmiştir. Araştırma sonunda tüm metabolik sendromlu bireylerde BKO ile total kolesterol arasında pozitif önemli ilişki saptanmıştır. Buna göre bel/kalça oranındaki azalma ile total kolesterolde de önemli ($p < 0.05$) düşüşlerin olduğu söylenebilmektedir (Tablo 4.17).

Carr ve arkadaşlarının (29) yaptıkları bir çalışmada; ATP III kriterlerine göre, insülin direnci ve viseral yağlanmayı en iyi tanımlayan etmenlerin bel çevresi ve TG'ler olduğu belirtilmiştir.

Bu çalışma Palaniappan ve arkadaşlarının (35) yaptıkları araştırma ile ilişkilendirilmiş olup, bel çevresindeki azalmanın metabolik sendrom ve metabolik sendrom bileşenlerini önemli derecede iyileştirdiğini desteklemektedir.

Başlangıç ve 6. hafta arasındaki kalça çevresindeki azalmalar ise erkek bireylerde ortalama 3.1 ± 1.2 cm, kadın bireylerde ise 3.3 ± 1.3 cm'dir.

Bel/kalça oranının kadınlarda 0.80'den yüksek olması morbidite ve mortalite riskini arttırmaktadır (113). Rexrode ve arkadaşlarının (114) yaptıkları bir çalışmada BKO'nın 0.88'den yüksek olan kadınların BKO'ları 0.72'den yüksek olan kadınlara

oranla KKH relatif riskinin 3.25 oranında daha fazla olduğu gözlenmiştir. Bu çalışmadaki bireylerin BKO ve bel çevresi değerleri açısından başlangıçta yüksek risk altında oldukları, 6. hafta sonunda ağırlıklarındaki azalmaya bağlı olarak bu değerlerin de düşmesiyle kardiyovasküler hastalık riskinin azalabileceği düşünülmüştür.

Sistolik ve diyastolik kan basıncı açısından değerlendirildiğinde başlangıç ve 6. hafta arasında her iki grupta da önemli sonuçlar elde edilmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.12). Gruplar arasındaki fark ise istatistiksel olarak önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$).

Yapılan bir çalışmada, 22 obez birey kan basıncı yüksek ve düşük olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Sonuçta 8 kg'lık ağırlık kaybının her iki grupta da kan basıncında önemli ($p<0.05$) düşme sağladığı bulunmuştur. Bu çalışmadaki bireylerin de başlangıçta yüksek olan sistolik ve diyastolik kan basıncı düzeyleri 6. hafta sonunda önemli derecede düşmüştür (56).

Metabolik sendrom insidansını azaltmada egzersizin önemi büyüktür. Kardiyorespiratuar egzersizin özellikle kalp hastalıklarından da koruyucu etkisinin olduğu bilinmektedir (69). Sedanter yaşam KKH oluşumuna zemin hazırlayan önemli bir risk etmeni olarak da giderek daha fazla önem taşımaktadır. Fiziksel aktivite kan basıncını ve serum lipitlerini de düşürebileceği, obezite ve diyabetin metabolik kontrolü için yararlıdır (115). Haftada 3 gün en az 30 dk/gün süren düzenli egzersiz programlarının bu konuda etkisi çoktur. Ilımlı, düzenli ve sürekli fiziksel etkinliğin KKH riskini azalttığı bilinmektedir (116).

Bununla birlikte; Watkins ve arkadaşlarının (68) yaptıkları bir çalışmada; düşük kalorili beslenme tedavisi yanında metabolik sendromlu bireylere haftada 3-4 kez egzersiz önerilmiştir. Egzersiz ve beslenme tedavisini bir arada yürüten grupta hiperinsülineminin azaldığı ve kan basıncının düştüğü gözlenmiştir.

Araştırma kapsamındaki metabolik sendromlu erkek bireylerin %57'si ve kadınların %37.5'inin düzenli fiziksel aktivite yapmadıkları saptanmıştır. Ancak araştırma süresince bireylere sağlıklı zayıflama diyetinin yanı sıra fiziksel aktivite önerilerinde de bulunulmuştur. Araştırma sonunda erkek ve kadın bireylerdeki fiziksel aktivite yapma durumu sırasıyla %71.5 ve %75' yükselmiştir. Bireylerin en çok tercih ettikleri fiziksel aktivite türlerinin sırasıyla yürüyüş (%36.4), jimnastik

(%27.3), bisiklete binme (%27.3) ve kardiyo-fitness (%9.0) çalışması olduğu görülmüştür (Tablo 4.11).

Bertrais ve arkadaşlarının (117) yaptıkları bir çalışmada, 1902 erkek ve 1932 kadın birey (50-69 yaş grubu) sedanter yaşam alışkanlıkları ve fiziksel aktivite düzeylerinin metabolik sendrom riski üzerine olan etkilerini incelemişlerdir. Çalışma sonucuna göre; her iki grupta da televizyon izleme süresi artıp fiziksel aktivite düzeyinin azalması ile metabolik sendrom riskinin arttığı belirtilmiştir. Fiziksel aktiviteden bağımsız olarak kadınlarda televizyon izlemenin metabolik sendrom görülme riskini daha çok arttırdığı saptanmıştır.

5.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

ATP III Raporu'na göre; metabolik sendromun başlıca karakteristik bileşenleri abdominal obezite, aterojenik dislipidemi, artmış kan basıncı, insülin direnci± glikoz intoleransı, protrombotik durum ve proinflamatuvar durumdur. Tüm bu bileşenler koroner kalp hastalığı ile de yakından ilişkilidir (5-53). KKH riskini önemli ölçüde yükselten metabolik sendromun bu önemli rolü giderek daha iyi takdir edilmektedir. Türkiye'de ise altında insülin direncinin yattığı düşünülen bu sendromun koroner kalp hastalığı riski açısından önemi daha fazladır. Yapılan bir çalışmada ülkemizde 30 yaş ve üzerindeki erkeklerin %28'inde ve kadınların %45'inde metabolik sendromun görüldüğü saptanmıştır (1). Isomaa ve arkadaşlarının (51) yaptıkları bir çalışmada metabolik sendromlu bireylerin KKH ve inme risklerinin üç kat daha yüksek olduğu saptanmıştır. Kardiyovasküler mortalitenin de sendrom bileşenlerindeki olumsuz artışla daha da yükseldiği belirtilmiştir.

Case ve arkadaşlarının (57) yaptıkları çalışmaya göre; metabolik sendromlu bireylerde 4 hafta sonundaki %6.5'lik ağırlık kaybının total kolesterol ve TG'lerde önemli azalmaya neden olduğu saptanmış olup metabolik sendromun diğer bileşenlerinde de olumlu iyileşmeler olduğu gözlenmiştir. Bu çalışmada bulunan benzer sonuçlar da Case ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmayı destekler niteliktedir. Altı hafta sonunda tüm bireylerdeki %5.91'lik ağırlık kaybına paralel olarak total kolesterolde %17.0, TG'lerde %18.72, LDL-K'de %26.0, VLDL-K %17.96'lık bir düşme, HDL-K'de ise %9.31 oranında bir artış saptanmıştır. Buna göre uygulanan

sağlıklı zayıflama diyetinin kan lipidleri üzerinde iyileştirici etkiler yarattığı ve KKH riskini önemli düzeyde azalttığı düşünülmektedir.

Yapılan bir başka çalışmada; metabolik sendrom kriterlerinden yüksek kan basıncı ve düşük HDL-K düzeylerinin KKH için daha güçlü risk oluşturacağı belirtilmiştir (118).

Xydakis ve arkadaşlarının (119) yaptıkları bir çalışmada; 4-6 haftalık ağırlık kaybı sonucunda metabolik sendromlu bireylerin glikoz, insülin, leptin ve TG düzeylerinde önemli düşüşlerin bulunduğu saptanmıştır.

Ağırlık değişimlerinin metabolik sendrom kriterlerine olan etkisinin incelendiği bir araştırmada; 2.1 kg'lık (2.0 ± 4.4) ağırlık artışının tüm metabolik sendrom kriterlerini ve biyokimyasal bulguları olumsuz yönde etkilediği bulunmuştur (açlık insülin, bel çevresi, açlık glikoz, açlık TG, HDL-K kolesterol, sistolik ve diyastolik kan basıncı). Ayrıca altı yıllık süre zarfında alınan her kilogramın metabolik sendrom riskini %22 oranında arttıracığı belirlenmiştir (120).

Çalışmada kan bulguları açısından cinsiyetler arasında önemli bir fark gözlenmemiştir ($p > 0.05$). Başlangıç ve 6. hafta sonuçları arasında lipid profili, AKŞ ve TKŞ ile ürik asit değerleri önemli şekilde değişmiştir ($p < 0.05$). Kan total kolesterol, LDL-K, VLDL-K ve TG düzeyleri değerlendirildiğinde erkek ve kadın metabolik sendromlu bireylerde ağırlık kaybı ile atorejenik dislipidemisinin azaldığı sonucu çıkarılabilir olduğu düşünülmektedir. HDL-K'de de istenilen artış sağlanmış olup; erkeklerde 35.8 ± 5.9 mg/dL'den 38.5 ± 6.1 mg/dL'ye ve kadınlarda da 33.6 ± 7.6 mg/dL'den 36.8 ± 6.0 mg/dL'ye kadar yükselmiştir (Tablo 4.12).

Metabolik sendrom; özellikle tip 2 diyabet için önemli bir risk etmeni oluşturmaktadır (3, 41, 106, 108, 121).

Lorenzo ve arkadaşlarının (41) yaptıkları bir çalışmada; metabolik sendromun diğer etmenlerden bağımsız olarak diyabet için bir risk oluşturduğu belirtilmiş ve açlık glikozunun düşürülmesiyle metabolik sendromun insidansında önemli azalma sağlanabileceği belirtilmiştir.

Aso ve arkadaşlarının (121) tip 2 diyabet hastaları üzerinde yaptıkları bir çalışmada; metabolik sendromlu ve hiperkolesterolemisi bulunan hastaların yüksek serum yüksek duyarlıklı CRP düzeylerine sahip olduğunu ve bu durumun KKH için çok büyük risk oluşturacağını belirtmişlerdir.

Finlandiya Diyabet Önleme Programı'na (DPP) alınan bozulmuş glikoz toleransına sahip 522 orta yaşlı fazla kilolu birey kontrol ve araştırma olarak iki gruba ayrılmıştır. Bireylere düşük yağlı ve bol posalı diyetler uygulanarak haftada 4 saat egzersiz önerilmiştir. Araştırma grubundaki bireylerin diyabet risklerinin %58 oranında azaldığı, vücut ağırlıklarının $\geq 5\%$ 'den fazlasını kaybedenlerde diyabet riskindeki azalmanın %74 oranında ve haftada 4 saatten fazla egzersiz yapanlarda ise bu azalmanın %80 oranında olduğu saptanmıştır (122).

Cinsiyetlerin başlangıç ve 6. hafta arasındaki AKŞ ve TKŞ değerleri arasındaki fark da istatistiksel olarak önemli ($p < 0.05$) bulunmuş olup, gruplar arasındaki farkın önemsiz olduğu saptanmıştır ($p > 0.05$). AKŞ erkeklerde 118.3 ± 9.7 mg/dL'den 103.9 ± 4.7 mg/dL'ye ve kadınlarda 117.5 ± 4.8 mg/dL'den 101.9 ± 2.9 mg/dL'ye düşmüştür. TKŞ değerleri ise sırasıyla erkeklerde 182.6 ± 39.4 mg/dL'den 113.0 ± 17.3 mg/dL'ye ve kadınlarda 192.8 ± 14.9 mg/dL'den 112.4 ± 3.4 mg/dL'ye düşmüştür (Tablo 4.12).

Erkeklerde başlangıç ürik asit değerleri 7.7 ± 0.7 mg/dL'den 6.2 ± 0.5 mg/dL'ye ve kadınlarda 7.3 ± 0.6 mg/dL'den 5.9 ± 0.5 mg/dL'ye düşmüştür (Tablo 4.12). Bu düşüşler istatistiksel olarak önemli ($p < 0.05$) bulunurken, gruplar arası farkın anlamsız olduğu saptanmıştır ($p > 0.05$). Buna göre; uygulanan sağlıklı zayıflama diyetinin tüm metabolik sendromlu bireylerin ürik asit düzeylerinde önemli düşüşler oluşturduğu düşünülmektedir.

Katzmarzyk ve arkadaşlarının (123) yaptıkları bir çalışmada; 20-83 yaş aralığındaki 20,789 erkek bireyin 11.4 yıllık kardiyovasküler hastalık riski araştırılmıştır. NCEP kriterlerine göre bireylerin %19.7'sinde metabolik sendrom görülmüş ve 632 ölümden 213'ünün kardiyovasküler hastalıktan olduğu saptanmıştır. Özellikle metabolik sendrom kriterlerinin en az ikisini taşıyan erkek bireyler arasında bel çevresi yüksek olanlarda daha fazla kardiyovasküler hastalık riskinin bulunduğu belirtilmiştir.

Premenopoz dönemindeki metabolik sendromlu kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada bireylere %30 protein, %30 yağ ve %40 CHO içeren hipokalorik diyetler uygulanmıştır. On haftalık çalışma sonunda; bireylerin ağırlık, BKİ, bel çevresi, vücut yağı, gövde yağ doku ağırlıkları, insülin ve leptin düzeylerinde önemli düşüşler saptanmıştır. Buna göre hipokalorik diyet ve orta düzeydeki fiziksel aktivitenin

insülin direnci ve vücut antropometrisi üzerinde yararlı etkilerinin bulunacağı ve metabolik sendrom bileşenlerini azaltacağı belirtilmiştir (124).

Son yıllarda metabolik sendrom ve dolayısıyla KKH görülme sıklığı adölesanlarda da artış göstermektedir (125-127). Esmailzadeh ve arkadaşlarının (125) 10-19 yaş grubundaki, hipertrigliseridemik bel çevresi fenotipine sahip olan kız ve erkek adölesanlar üzerinde yaptıkları bir çalışmada; bu bireylerin daha yüksek LDL-K, hiperkolesterolemi ve daha düşük HDL-K geliştirme risklerinin bulunduğu belirtilmiştir. Ayrıca yapılan prospektif bir çalışmada (127); metabolik sendromlu kadın ve erkek bireylerin çocuklarındaki TNF- α değerleri yüksek bulunurken, HDL-K ve apo E konsantrasyonlarının düşük miktarlarda olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada bireylerin çocuklarının metabolik sendroma olan yatkınlıkları incelenmese de, büyük bir risk oluşturabileceği ve birey anne-babalarındaki KKH'nın görülmesi veya ölüm nedeni olarak bulunmasının da bu bireylerin metabolik sendroma dolaylı olarak yatkın olduğunu düşündürmüştür.

Metabolik sendromlu kadın bireylerin araştırma başında BKO'ları ile total kolesterol düzeyleri arasında pozitif ilişki ($r=0.788$, $p<0.05$) bulunmuştur. Tüm metabolik sendromlu bireylerin ise, altıncı hafta sonunda BKO ve total kolesterol düzeyleri arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($r=0.589$, $p<0.05$). Bireylerdeki BKO değerlerinin artması total kolesterol düzeylerini de arttırmakta olduğu, ancak ağırlık kaybı ve BKO'nın azalmasıyla birlikte kan lipidlerinde önemli azalmaların bulunduğu belirlenmiştir.

5.4. Bireylerin Beslenme Durumları, Enerji ve Besin Ögesi Alımları

NCEP'e göre metabolik sendrom riskini azaltmak veya metabolik sendromlu bireylerde bileşenlerin olumlu yönde iyileşmesini sağlamak amacıyla TLC uygulanması gerekmektedir (5, 60). Ağırlık kaybı, abdominal obezitenin önlenmesi ve fiziksel aktivitenin artırılması kan lipid ve şeker düzeylerinde önemli iyileşmeler sağlamak ve yaşam kalitesini iyileştirmektedir. Ağırlık kaybında sağlıklı zayıflama diyeti ise büyük bir rol oynamaktadır (5). NCEP'e göre; enerjisi dengelenmiş, özellikle hiperkolesterolemik hastalar için enerjinin yağdan gelen oranı %25-30 düzeylerinde olan, doymuş yağ, kolesterol ve tuz (sodyum) miktarı düşük, sebze-meyve gibi posalı besinlerin bulunduğu, GI'i düşük vitamin ve mineral düzeyi

ayarlanmış bir beslenme programı metabolik sendrom kriterleri ve özellikle kan lipidlerinde düşüşler sağlamaktadır (5, 60).

Enerji ve yağ kısıtlaması yapılan diyetin kan bulgularına etkisinin incelendiği bir araştırmada, yağ ve enerji kısıtlı diyetten sonra TG düzeylerinin düştüğü, HDL-K düzeyinin arttığı ve önerildiği gibi LDL-K/HDL-K oranının azaldığı görülmüştür. Diyetin yağ miktarı kadar içerdiği yağ türü de çok önemlidir. Yağ miktarı azaltılmış diyetlerde aynı zamanda doymuş yağ alımı da azaltıldığında LDL-K düzeylerinin düştüğü ancak diyetin enerjisinin ve yağ miktarının azaltılmasına rağmen yüksek doymuş yağ asiti içeren diyetlerle bu etkinin olmadığı görülmüştür (128).

Janssen ve arkadaşlarının (129) yaptıkları bir çalışmada; 38 premenopozal kadın incelenmiştir. Bireylerin enerji gereksinimleri Harris-Benedict formülü ile hesaplanmış olup, diyetin enerjisi de bu formüle göre ayarlanmıştır. İki hafta süresince bu diyet uygulandıktan sonra, 16 hafta süresince bireylere diyetlerindeki enerjinin 1000 kkal/gün düşürülmesi önerilmiştir. Araştırma sonunda %10'luk ağırlık kaybı olanlarda total, abdominal subkutan, visceral ve intermuskular yağ düzeylerinde azalma olduğu saptanmıştır. Bireylerin açlık ve oral glikoz tolerans test insülin düzeyleri, total kolesterol, LDL-K ve apolipoprotein B değerlerinin de oldukça düştüğü, metabolik risklerinin azaldığı belirlenmiştir.

Bu çalışmaya katılan metabolik sendromlu kadın bireylerin günlük ortalama enerji alımları araştırma başlangıcında 2160.0 ± 315.8 kkal (Tablo 4.19) ve erkek bireylerin günlük enerji alımları 3700.9 ± 528.6 kkal (Tablo 4.20) olarak hesaplanmıştır. Uygulanan sağlıklı zayıflama diyetindeki diyetler kadın ve erkek bireylerin bazal metabolizma hızları düzeyinde olup birinci (sırasıyla; 1488.1 ± 141.4 kkal ve 2074.5 ± 255.9 kkal), üçüncü (sırasıyla; 1477.4 ± 138.1 kkal ve 2086.9 ± 241.5 kkal) ve altıncı (sırasıyla; 1482.1 ± 129.9 kkal ve 2101.1 ± 235.1 kkal) haftalarda araştırma başlangıcına göre önemli düşüş göstermektedir. Günlük enerji alımları RDA değerleri ile karşılaştırıldığında, araştırma başlangıcında erkek bireylerin tümü önerilenden fazla enerji alırken, kadın bireylerde önerilenden fazla enerji alan birey bulunmamıştır (Tablo 4.31). Araştırma süresince ve sonunda bireylerin aldıkları enerji düzeylerinin önerilen değerlerde olduğu saptanmıştır (Tablo 4.32).

Metabolik sendromda sağlıklı zayıflama diyetinde enerjinin besin öğelerine göre dağılımı önemlidir. Enerjinin proteinden gelen oranı %12-15, CHO'dan gelen

oranı %50-60, yağdan gelen oranı ise %25-35 olacak şekilde ayarlanmalıdır. ATP III'e göre, metabolik sendromlu bireylerde enerjinin yağdan gelen oranı %35 düzeylerine kadar çıkabilir. Ancak yağ asidi türlerinin çoklu ve tekli doymamış yağ asitlerinden olması gerekmektedir (5).

Muzio ve arkadaşlarının (130) yaptıkları bir çalışmada; metabolik sendromlu 41 birey (30 kadın, 11 erkek) diyet ve egzersiz tedavisine alınmıştır. Tüm bireylere enerji gereksinimlerinin günde yaklaşık 500 kkal altında olacak şekilde diyetler uygulanmıştır. Zayıflama diyetlerinde enerjinin CHO, yağ ve proteinden gelen oranları sırasıyla %55, %15, %30 olacak şekilde düzenlenmiştir. Altı ay sonunda bireylerdeki ağırlık kaybı %8.5 ve iki yıl sonunda ise %9.9 olarak bulunmuştur. Yirmi altı bireyin 8'inde HDL-K normal düzeylere inmiş, 22 bireyin 5'inde TG düzeyleri 150 mg/dL'nin altına düşmüş, 39 bireyin 7'sinde kan basıncı normale dönmüş, 41 bireyin 5'inde bel çevresi olması gereken aralıklar düzeyine inmiş ve 17 bireyin 4'ünde de kan şekeri normal düzeylerine inmiştir.

Bu çalışmada; araştırmanın başlangıcında tüm metabolik sendromlu bireylerde enerjinin CHO, protein ve yağdan gelen oranları sırasıyla 48.0 ± 6.9 , 16.1 ± 2.9 ve 35.8 ± 5.6 'dır. Metabolik sendromlu olan tüm bireylerin günlük alınan enerjinin bileşenleri önerilen değerlerden farklı bulunmuştur. Birinci, üçüncü ve altıncı haftalarda ise uygulanan sağlıklı zayıflama diyetindeki CHO (sırasıyla; 57.3 ± 1.1 , 57.1 ± 1.6 ve 57.3 ± 1.2), protein (sırasıyla; 16.4 ± 1.3 , 16.0 ± 1.9 ve 15.7 ± 1.0) ve yağın (sırasıyla; 26.5 ± 1.1 , 26.9 ± 1.2 ve 26.9 ± 1.2) dağılımı önerilen düzeydedir. İstatistiksel olarak bu bulgular değerlendirildiğinde metabolik sendromlu tüm bireylerin günlük aldıkları enerjinin CHO, protein ve yağdan gelen oranlarının başlangıca göre önemli ($p < 0.05$) bir şekilde düşük olduğu bulunmuştur (Tablo 4.21).

Diyetin CHO içeriği ve içerdiği CHO türü oldukça önemlidir. Diyet enerjisinin CHO'dan gelen oranının %50-60 arasında olması gerektiği, basit CHO yerine kompleks CHO'nın tercih edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Bununla birlikte diyetle posa içeriği yüksek olan besinlerin arttırılması gerekmektedir. Günlük 20-30 g posa alımı önerilmektedir (5).

Düşük CHO'lu diyetlerin metabolik sendrom tedavisinde ağırlık kaybını sağlayıp kan lipidlerinde olumlu değişiklikler yapması konusundaki araştırmalar hala

devam etmektedir. Bu diyetlerin özellikle 50 yaş altındaki bireylerde veya 90 günden daha uzun bir süre yapılması ya da alınan CHO miktarının günde 20 g'ın altına düşmesi soru işareti oluşturmaktadır (60).

Samaha ve arkadaşlarının (131) yaptıkları bir çalışmada; BKİ değeri ortalama 43 kg/m^2 ve diyabet (%39) veya metabolik sendrom (%43) görülme prevalansı yüksek olan 132 obez bireye 6 ay boyunca düşük CHO'lı ve düşük yağlı diyetler uygulanmıştır. Düşük CHO'lı grupta düşük yağlı diyet tüketenlere göre kısa sürede daha fazla ağırlık kaybı görülmüş, ancak çalışmayı tamamlayan sadece 79 birey bulunduğu için sonuç önemli görülmemiştir.

Diğer bir çalışmada ise; 63 obez erkek ve kadın birey 1 yıl süreyle düşük CHO, yüksek protein, yüksek yağ düşük CHO, yüksek CHO ve düşük yağlı diyetler olarak gruplara ayrılmışlardır. Düşük karbonhidratlı diyet tüketenlerin 6 ay sonunda düşük yağlı diyet tüketenlere göre daha fazla ağırlık kaybı (ortalama %4) sağladıkları belirtilmiştir. Ayrıca düşük CHO'lı diyet alanlarda HDL-K düzeyleri artıp, TG düzeylerinin azaldığı görülmüştür. Her iki grupta da diyastolik kan basıncı ve oral glikoz yüklemesine olan insülin cevabı azalmıştır. Ancak bu sonuçlar 6 ay gibi kısa bir süreyi kapsadığı için, düşük CHO'lı diyetlerin uzun dönemde nasıl sonuçlar vereceği araştırılmamıştır (132).

Brehm ve arkadaşlarının (133) yaptıkları bir çalışmada ise; 53 obez kadın birey (BKİ, $30\text{-}35 \text{ kg/m}^2$) düşük CHO'lı diyet ve kalorisi kısıtlanmış düşük yağlı diyet olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Düşük CHO'lı diyet tüketen grupta ağırlık kaybının ($8.5 \pm 1.0 \text{ kg}$) diğer gruba göre (3.9 ± 1.0) daha fazla olduğu ve CHO grubundaki ($4.8 \pm 0.67 \text{ kg}$) vücut yağ kaybının da düşük yağlı ($2.0 \pm 0.75 \text{ kg}$) diyetle göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Altı ay sonunda gruplar arasında kan basıncı, lipidler ve glisemik parametrelerin farklılık göstermediği bulunmuştur. Bu nedenle düşük CHO'lı diyetler üzerinde, özellikle uzun dönemde daha fazla çalışmanın yapılması gerekliliği ortaya konmuştur.

Yapılan diğer bir çalışmada; metabolik sendromlu 46 obez bireye kontrol grubuyla karşılaştırılarak, düşük yağlı kompleks CHO'lı ve düşük yağlı basit CHO'lı diyetler uygulamışlardır. Altı aylık periyodu tamamlayan ve düşük yağlı kompleks CHO'lı diyeti tüketen 39 bireyde, BKİ, bel çevresi ve kolesterol düzeylerinin önemli

derecede düştüğü belirlenmiştir. Basit CHO tüketimi yüksek olan grupta ise TG düzeylerinin de fazla olduğu saptanmıştır (134).

Bu çalışmaya katılan metabolik sendromlu bireylerin araştırma başlangıcında günlük CHO alımı miktarı 342.8 g, enerjinin CHO'dan gelen oranı %48.0 olarak bulunmuştur. Araştırma süresince ise 1., 3. ve 6. haftalardaki oranlar ise sırası ile; %57.3, %57.1 ve %57.3'dür. Gruplar arasında günlük CHO alımı arasında fark bulunmazken, enerjini CHO'dan gelen oranı açısından iki grup arasında önemli bir fark bulunmuştur ($p>0.05$) (Tablo 4.21). Metabolik sendromlu tüm bireylerde araştırma başında enerjinin yağdan gelen oranı (%35.8) yüksek olduğu için enerjinin CHO'dan gelen oranının (%48.0) düşük olması beklenen bir durumdur, ancak hem yağ hem de CHO yüzdesi önerilen düzeylerde değildir (Tablo 4.21). Ayrıca bireylerin CHO kaynağı beyaz ekmek ve hamur işleri sağlıklı zayıflama diyeti öncesi çok fazla miktarlarda olduğu bulunmuştur (Tablo 4.24). Metabolik sendromlu bireylerin araştırma başlangıcında ve sonunda beyaz ekmek ve hamur işleri tüketimleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

Bu çalışmaya katılan metabolik sendromlu bireylerin günlük posa alımı miktarı araştırma başlangıcında 21.4 g olarak bulunurken birinci, üçüncü ve altıncı haftalarda sırası ile; 30.6 g, 30.7 g ve 29.9 g olarak bulunmuştur (Tablo 4.21). Buna göre uygulanan beslenme tedavisiyle bireylerin posa tüketimleri artırılmıştır. Başlangıca göre haftalar arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

Sebze ve meyveler içerdikleri vitamin-mineraller, antioksidanlar, biyoflavonoidler ve posa yönünden KKH'na karşı koruyucu etkiye sahiptirler (135).

Joshiyura ve arkadaşlarının (135) yaptığı bir çalışmada günlük 5 porsiyon sebze ve meyve tüketimi KKH'ndan doğal korunma için yeterli olduğunu bildirmişlerdir. Amerikan Kalp Vakfı da günde en az 5 porsiyon sebze ve meyve tüketimini önermektedir (136).

Bu çalışmaya katılan metabolik sendromlu bireylerin araştırma başında günlük sebze tüketim miktarı 342 g, meyve tüketim miktarı ise 144.3 g olarak bulunmuştur. Araştırma sonunda ise günlük sebze tüketim miktarı 523 g, meyve tüketim miktarı ise 562 g olarak bulunmuştur. (Tablo 4.24). Araştırma başlangıcı ve

sonu arasında sebze ve meyve tüketimi açısından fark bulunmuştur ($p<0.05$). Bireyler beslenme tedavisiyle daha fazla miktarda sebze-meyve tüketmişlerdir.

Metabolik sendromda kan lipidlerine olan etkisi nedeniyle yağ alımı da oldukça önemlidir. Özellikle LDL-K düzeylerinin düşürülmesi büyük önem taşımaktadır. Bu nedenle diyetle alınan doymuş yağ ve kolesterolün (tam yağlı süt ve ürünleri veya yağlı kırmızı et) azaltılması ve posanın arttırılması başlıca yaklaşımlardır (5, 137).

Diyette alınan yağ miktarı ve enerjinin yağdan gelen oranı kadar alınan yağların sahip olduğu yağ asidi örüntüsü de oldukça önemlidir. Diyetle alınan yağların yağ asidi örüntüsü; DYA) $< \% 7$, TDYA $\% 20$, ÇDYA ise $\% 10$ olacak şekilde ayarlanmalıdır (5).

Diyette doymamış yağ asitlerinin üç önemli türü vardır. Bunlar; TDYA, n-6 ÇDYA ve n-3 ÇDYA'dır. Doymuş yağ asitleri ile karşılaştırıldığında doymamış yağ asitleri daha düşük total ve LDL-K düzeyi sağlamaktadırlar. Bitkisel yağlardan sağlanan n-9 TDYA'nin doğrudan LDL-K düşürücü etkisi vardır. n-6 yağ asitleri ise total kolesterol düzeyini ve apolipoprotein A1 yapımını azaltarak olumlu etki göstermekte ancak okside LDL-K düzeyini arttırarak ve HDL-K düzeyinde düşüşlere neden olarak olumsuz etkiler de göstermektedir. Yüksek miktarda n-3 yağ asidi alımı özellikle balıktan sağlandığında serum TG düzeyini azaltarak hipertrigliseridemik vakalarda olumlu etkiler sağlamaktadır. n-3 yağ asitleri serum lipit düzeylerini düşürücü etkilerinin yanı sıra antihipertansif, antitrombotik ve antiaritmik etkilere de sahiptir. Bu durumun altında yatan mekanizma eikosonoidlerin, sitokin metabolizması, inflamasyon, oksidasyon ve endotel işlevlerde oluşturdukları değişimlerdir (138, 139).

Yapılan bir çalışmada 20-65 yaş arası 24 bireyde diyetle alınan DYA, TDYA ve ÇDYA'nin lipit profili üzerine etkileri incelenmiştir. Sonuçlara göre; DYA alımı arttığında serum kolesterol ve LDL-K düzeyleri yükselmekte, ÇDYA alımı arttığında ise serum kolesterol ve LDL-K düzeylerinin düşmektedir. Bununla birlikte ÇDYA yerine TDYA kullanıldığında HDL-K oranında artış olduğu saptanmıştır (140).

Renata ve arkadaşlarının (141) metabolik sendromlu kadın ve erkek bireylerde yaptıkları bir çalışmada; metabolik sendromlu erkeklerin metabolik sendromlu olmayanlara göre daha yüksek miktarlarda kolesterol ve daha düşük

miktarlarda CHO tükettikleri belirlenmiştir. Metabolik sendrom ve yağ tüketimi arasında pozitif ve önemli bir ilişki bulunmuştur.

Yapılan bir çalışmada ise, diyetle alınan doymuş yağ asitleri yerine TDYA'nın tüketiminin diyastolik kan basıncını önemli derecede azalttığı belirlenmiştir (142).

Altısı erkek 6'sı kadın 12 sağlıklı birey üstünde yapılan bir araştırmada balık ve balık yağı tüketiminin TG ve VLDL-K düzeyleri üzerine etkisi incelenmiş somon balığı verilen bireylerin serum kolesterol, TG, LDL-K ve VLDL-K düzeylerinde azalma gözlenirken HDL-K düzeylerinde değişiklik olmamıştır (135).

Bu çalışmaya katılan bireylerin günlük yağ asidi alım yüzdeleri Tablo 4.21'de verilmiştir. Metabolik sendromlu bireylerin araştırma başında günlük enerjinin DYA'ndan gelen %'si 11.0 ± 2.2 , TDYA'ndan gelen %'si 12.2 ± 1.0 ve ÇDYA'ndan gelen %'si ise 9.0 ± 2.3 olarak bulunurken, altıncı haftada sırasıyla DYA % 5.9 ± 1.3 , TDYA % 12.2 ± 1.7 ve ÇDYA % 6.7 ± 1.2 olarak bulunmuştur. Araştırma başında bireylerin aldıkları enerjinin yağdan gelen oranının yüksek (%35.8) olduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$). Ayrıca enerjinin DYA'ndan gelen oranı da altıncı haftaya (%5.9) göre başlangıçta (%11.0) daha yüksektir (Tablo 4.21).

Günlük protein (g) alım miktarları açısından da metabolik sendromlu bireylerin başlangıç ve altıncı hafta arasında fark bulunmuştur ($p < 0.05$). Protein alımı başlangıca göre birinci, üçüncü ve altıncı haftalarda düşmüştür (Tablo 4.21).

Çalışmada metabolik sendromlu bireylerin araştırma başlangıcı ve sonundaki aldıkları enerji ve makro besin öğeleri ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişkiye yer verilmiştir (Tablo 4.28). Araştırma başında ve sonunda vücut ağırlığı ile enerji ve makro besin öğeleri arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($p < 0.01$). Buna göre, önerilen enerji ve makro besin öğesi düzeylerinin istenilen ağırlık kaybını sağladığı düşünülmüştür. BKİ düzeyleri ile araştırma başında enerji ve CHO alımları; araştırma sonunda ise enerji, CHO ve protein alımları arasındaki ilişkinin pozitif olduğu görülmüştür ($p < 0.05$). Vücut yağsız dokusu ile de benzer sonuçlar elde edilmiş ve enerji ile tüm makro besin öğeleri arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($p < 0.05$). Bireylerin araştırma başında aldıkları enerji ve makro besin öğeleri miktarı genellikle önerilenin üzerinde olduğu için, metabolizma hızları kadar verilen sağlıklı

beslenme diyetlerinin BKİ değerlerindeki istenilen azalmayı sağladığı düşünölmüştür.

SONUÇLAR

ATP III kriterleri göz önüne alınarak metabolik sendrom tanısı konmuş, 15 gönüllü yetişkin bireye (8 kadın, 7 erkek) 6 hafta süre ile uygulanan sağlıklı zayıflama diyetlerinin sonucunda oluşan ağırlık kaybının, dislipidemi, abdominal obesite (vücut yağ miktarı, gövde yağ miktarı, BKO vb..), hipertansiyon gibi metabolik sendrom kriterlerine etkisinin araştırıldığı bu çalışmanın sonuçları şu şekilde özetlenebilir:

1. Yapılan değerlendirme sonrasında; toplam grubun yaş ortalaması 40.8 ± 6.7 yıl olup; bu durumun erkeklerde 44.6 ± 5.0 yıl, kadınlarda 37.5 ± 6.5 yıl olduğu saptanmıştır.
2. Bireylerin medeni durum dağılımları gruplar arasında benzerlik gösterdiği saptanmıştır. Medeni durumu dul kişi mevcut değildir. Bireylerin eğitim durumlarının çoğunun (%46.7) üniversite mezunu olduğu bulunmuştur.
3. Araştırma grubundaki kadın bireylerin %62.5'inin ev hanımı, %12.5'inin mühendis ve %25'inin yönetici, erkeklerin tümünün (%100) iş adamı olduğu saptanmıştır.
4. Çalışma kapsamında incelenen bireylerin annelerinde en fazla şişmanlığın eşlik ettiği hipertansiyon ve KKH görülürken, babalarında daha çok diyabet ve hipertansiyon görüldüğü saptanmıştır. Bireylerin anne-babalarının ölüm nedeni incelendiğinde; %53.3 ile KKH'ndan ölümün daha çok görüldüğü belirlenmiştir.
5. Çalışmaya alınan bireylerden erkek bireylerin sigara içme yüzdesinin kadınlara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p < 0.05$). Alkol tüketim sıklığı açısından da erkek bireylerin daha fazla düzeyde alkol tükettikleri saptanmıştır.

6. Çalışma kapsamına alınan bireylerin ana öğün tüketim durumları incelendiğinde; bireylerin çoğunun (%73.3) düzenli üç öğün tükettiği saptanmış, gruplar arasında fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Gece yeme alışkanlığı ve hızlı yeme alışkanlığı bakımından bireyler arasında fark bulunmamıştır ($p>0.05$).
7. Bireylerin sevdikleri besinlerin kadınlarda çoğunlukla hamur işleri ve erkeklerde ise şeker, çikolata, kolalı içecekler, meyve ve meyve suları olduğu saptanmıştır.
8. Bireylerin daha önce zayıflama diyeti yapma durumları açısından cinsiyetler arasında fark bulunmamıştır ($p>0.05$).
9. Su ve çay tüketimleri açısından bireyler arasında fark bulunmamıştır ($p>0.05$)
Kahve tüketimleri açısından erkek bireylerin daha fazla miktarda kahve tükettiği saptanmış ve gruplar arasında farklılık bulunmuştur ($p<0.05$).
10. Kadın ve erkek bireylerde araştırma başlangıcına göre altıncı hafta sonunda vücut ağırlığı (%5.91), vücut yağ doku ağırlığı (%11.31), BMH, BKİ (%6.03), gövde yağ doku ağırlığında (%11.42) önemli düşüşler olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).
11. Tüm bireylerde gövde yağsız doku ve vücut suyu bakımından altıncı haftaya göre önemli bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).
12. Erkek ve kadın bireylerde başlangıçtaki bel çevresi, kalça çevresi altıncı haftaya göre farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Tüm bireylerde bel/kalça oranında araştırma başlangıcı ve sonu arasında fark (%2.27'lik düşüş) önemli bulunmuştur ($p<0.05$).
13. Fiziksel aktivite yapma durumlarına göre araştırma başında ve sonunda bireyler arasında fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

14. Kadın ve erkek bireylerin biyokimyasal bulguları (AKŞ, TKŞ, total kolesterol, LDL-K, VLDL-K, TG, ürik asit, HDL-K) açısından araştırma başlangıcı ve sonu arasında fark önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Araştırma sonunda biyokimyasal bulgulara sırasıyla %12.64, %37.72, %17.0, %26.0, %17.96, %18.72 ve %19.85 oranında düşüş, %9.31 oranında artış saptanmıştır.
15. Sistolik ve diyastolik kan basıncı açısından tüm bireylerde araştırma başı ve sonu arasında fark önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Sistolik kan basıncında %9.29, diyastolik kan basıncında %10.85'lik bir düşüş saptanmıştır.
16. Tüm metabolik sendromlu bireylerin araştırma sonunda BKO'ları ile total kolesterol düzeyleri arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($p<0.05$).
17. Tüm bireylerin araştırma sonuna göre araştırma başında daha fazla miktarda kaşar peyniri, tam yağlı yoğurt, tam yağlı beyaz peynir, beyaz ekmek, pirinç, makarna, hamur işleri, kurubaklagil, tuzlu çerez, koyun eti, kolalı içecekler, şeker, bal ve çikolata tükettikleri saptanmıştır ($p<0.05$).
18. Araştırma sonunda tüm bireylerin aldıkları enerji, CHO, protein ve yağ ile vücut ağırlıkları arasında pozitif ilişki bulunmuştur ($p<0.05$). Araştırma sonunda bireylerin aldıkları enerji ve CHO miktarı ile BKİ değerleri arasında pozitif ilişki bulunmuştur ($p<0.05$).
19. Araştırma sonunda bireylerin aldıkları enerji ve makro besin öğeleri ile yağsız vücut dokuları arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($p<0.05$).

ÖNERİLER

- Metabolik sendrom, sağlıklı beslenme ve yaşam tarzı değişikliği ile önlenebilen veya metabolik sendrom tanısı konduktan sonra sağlıklı zayıflama diyeti ve yaşam tarzı değişiklikleri ile iyileştirilebilen bir sağlık sorunudur.
- Metabolik sendrom tanısı konmuş hastalarda primer tedavi; diyet ve egzersiz alışkanlıklarının değiştirilmesine yönelik olmalıdır.
- Hastalarda bu değişikliklere bağlı olarak gelişen ağırlık kaybı metabolik sendromun tüm bileşenleri üzerinde olumlu etki yapmakta ve aynı zamanda kardiyovasküler mortaliteyi azaltmaktadır.
- Metabolik sendromda sağlıklı zayıflama diyetinin hedefi insülin duyarlılığı iyileştirmek ve insülin direnci ile ilişkili metabolik ve kardiyovasküler bozuklukları önlemek ve/veya düzeltmektir.
- Metabolik sendromlu bireylerdeki spesifik metabolik değişiklikler (metabolik sendrom komponentlerinin varlığına göre), diyet önerilerinin temelini oluşturmalıdır. Sağlıklı zayıflama diyetinde doymuş yağların ve rafine CHO'ların tüketiminin azaltılması, TDYA'nın ve posa içeriği yüksek/Gİ düşük besinlerin tüketiminin artırılması metabolik bozuklukların ve kardiyovasküler risk etmenlerinin iyileştirilmesinde temeldir.
- Metabolik sendromda; sağlıklı zayıflama diyeti sonucu görülen ağırlık kaybı (özellikle gövde yağ dokusu ağırlığı kaybı) metabolik sendrom bileşenleri üzerinde iyileştirici etkiler oluşturmaktadır. Özellikle kan lipidleri (total kolesterol, TG, LDL-K), plazma glikozu ve ürik asit değerlerinde önemli azalmalar sağlarken; HDL-K'de istenilen artışa da neden olmaktadır. Ancak erkek ve kadın bireylerdeki metabolik değişikliklerin farklı olması, her iki cinsiyet için de ayrı kriterlerin oluşturulmasını desteklemektedir. Bu anlamda klinik olarak daha uzun süreli daha fazla sayıda çalışmaya gereksinim vardır.
- Ülkemizde metabolik sendrom prevalansının hızla artması, bireylerin sağlıklı beslenme alışkanlıkları yönünden bilinçlendirilmesi önemini artırmaktadır. Metabolik sendrom kriterleri açısından yüksek risk taşıyan bireylere vücut

ağırlığının kontrolü ve yeterli ve dengeli beslenme eğitimi verilerek mevcut olan risk minimuma indirgenmelidir.

- Metabolik sendromun sağlıklı diyet tedavisinde beslenme uzmanlarının önemi büyüktür. Bu amaçla hastalara sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılmasına çalışılmalı ve doktor, hemşire gibi diğer sağlık uzmanlarıyla birlikte hastanın izlemine önem verilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Onat, A., Sansoy, V. Halkımızda koroner hastalığın baş suçlusu Metabolik Sendrom: Sıklığı, unsurları, koroner risk ile ilişkisi ve yüksek risk kriterleri, Türk Kardiyoloji Derneği Araştırması., 30 (1), 8-15, 2002.
2. Samur, G. Metabolik sendrom ve sağlıklı zayıflama diyeti, Sendrom, 17 (10):78-86, 2005.
3. Salgo, P., Albu, J., ve ark., Obesity and metabolic syndrome, Medical Crossfire, Special Edition., 3 (11), 2002.
4. www.medscape.com. Bleckburn, G.L., Bevis, L.C., The Obesity Epidemic: Prevention and Treatment of the Metabolic Syndrome, September, 2004.
5. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III), Circulation, December 17/24, 2002.
6. Alexander, M.C., Landsman, P.B., ve ark., NCEP-Defined Metabolic Syndrome, Diabetes and Prevalence of Coronary Heart Disease Among NHANES III Participants Age 50 Years and Older, Diabetes, 52, 1210-1214, 2003.
7. Işıldak, M., Güven, G.S., Gürlek A. Metabolik Sendrom ve İnsülin Direnci, Hacettepe Tıp Dergisi, 35, 96-99, 2004.
8. www.medscape.com. Harmel, A.P., Berger, D.N., Clinical Implications of the Metabolic Syndrome, 2004.
9. Bakris G.L., Optimal Management of Hypertension and Obesity in the Metabolic Syndrome. Version 1.0, ACCESS Medical Group Department of Continuing Medical Education Arlington Heights, Illinois, 2001.
10. Grundy, S.M., Brewer, H.B., ve ark., Definition of Metabolic Syndrome, Definition of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition, Circulation, 109, 433-438, 2004.
11. Darwin, D., Metabolic Syndrome Time for Action, Am Fam Physician, 69 (12); 2875-2882, 2004.

12. Bray, G., Champagne C., Obesity and the Metabolic Syndrome: İmplications for Dietetics Practioners, J. Am. Diet. Assoc., 104: 86-89, 2004.
13. Grundy, S.M., The metabolic syndrome stil lives, Clinical Chemistry, 51: 1352-1357, 2005.
14. Ersanlı, M., İnsülin Direnci ve Sonuçları, Lipid Gündemi, Ocak-2003.
15. Reaven, G., Metabolic Syndrome, Circulation 106: 286-290, 2002.
16. Baysal. A.. Metabolik Sendrom ve Beslenme. J. Nutr. and Diet., 32 (1): 5-11, 2003.
17. McKeown. N., Saltzman, E., ve ark., Carbohydrate Nutrition, Insulin Resistance and the Prevelance of the Metabolic Syndrome in the Framingham offspring Cohort, Diabetes Care 27 (2): 538-46, 2004.
18. Kereiakes, D.J., Willerson, J.T., Metabolic Syndrome Epidemic, Circulation, 108: 1552-1553, 2003.
19. Cameron, A.J., Shaw, J.E., Zimmet, P.Z., The Metabolic Syndrome: prevalence in worldwide populations, Endocrinol. Metab. Clin. N. Am., 33: 351-375, 2004.
20. Balkau, B., Vernay, M., Mhamdi, L., ve ark., The Incidence and Persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) Metabolic Syndrome, The French D.E.S.I.R. Study, Diabetes Metab, 29: 526-532, 2003.
21. Meigs, J. B., Wilson, P. W. F., Nathan, D. M., ve ark., Prevalence and Characteristics of the Metabolic Syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies, Diabetes, 52: 2160-2167, 2003.
22. Scott, L. C., Diagnosis, Prevention and Intervention for the Metabolic Syndrome, Am. J. Cardiol., 92 (suppl): S35i-42i, 2003.
23. Onat, A., Ceyhan, K.. ve ark., Erişkinlerimizin Yarisında Bulunan Dislipidemi ve Metabolik Sendromun Özellikleri ve Kombine Hiperlipidemi ile İlişkisi, Türk Kardioloji Derneği Araştırmaları, 29: 274-285, 2001.
24. http://www.abdiibrahim.com.tr/Metsar_Sunum-28022005.ppt., Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması, 2004.

25. Ford, ES., Giles, W.H., Dietz, W.H., Prevalence of the metabolic syndrome among US Adults: Finding from the third National health and Nutrition Examination Survey, JAMA, 287: 356-59, 2002.
26. Grundy, S. M., Hansen, B., ve ark., Clinic Management of the Metabolic Syndrome, Report of the American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute/American Diabetes Association Conference on Scientific Issues Related to Management, Circulation, 109: 551-556, 2004.
27. Abate, N., Obesity and Cardiovascular Disease, Pathogenetic Role of the Metabolic Syndrome and Therapeutic Implications, Journal of Diabetes and Its Complications, 14: 154-174, 2000.
28. Grundy, S. M., What is the Contribution of Obesity to the Metabolic Syndrome?, Endocrinol. Metab. Clin. N. Am., 33: 267-282, 2004.
29. Carr, D.B., Utzschneider, K.M., ve ark., Intra-Abdominal Fat is a Major Determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Criteria for the Metabolic Syndrome, Diabetes, 53: 2087-2094, 2004.
30. Zhu, S., Wang, Z., ark., Percentage Body Fat Ranges Associated with Metabolic Syndrome Risk: Results Based on the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994), Am. J. Clin. Nutr., 78: 228-235, 2003.
31. Reilly, M.P., Rader, D.J., The Metabolic Syndrome: More than the sum of its parts?, Circulation, 108: 1546-1551, 2003.
32. Kahn, B.B., Flier, S.J., Obesity and Insulin Resistance, J. Clin. Invest., 106(4): 473-481, 2000.
33. Adaş, M., Özbey, N., ve ark., Şişman Kadınlarda Viseral Yağ İndeksi ve Metabolik Risk Göstergeleri İle İlişkisi, İst. Tıp Fak. Mecmuası, 62 (3): 1-6, 1999.
34. Han, T.S., Williams, K., ve ark., Analysis of Obesity and Hyperinsulinemia in the Development of the Metabolic Syndrome: San Antonio Heart Study, Obesity Research, 10(9): 923-931, 2002.
35. Palaniappan, L., Carnethon, M.R., ve ark., Predictors of the Incident Metabolic Syndrome in Adults, Diabetes Care, 27: 788-793, 2004.

36. Bloomgarden, Z. T., Highlights From the First World Congress on the Insulin Resistance Syndrome, *Medscape Diabetes & Endocrinology*, 6(1), 2004.
37. Shulman, G.I., Cellular Mechanisms of Insulin Resistance, *The Journal of Clinical Investigation*, 106(2): 171-176, 2000.
38. ACE Position Statement, *Endocrine Practice*, 9(3): 240-252, 2003.
39. Reaven, G., The Metabolic Syndrome or the Insulin Resistance Syndrome? Different names, different concepts and different goals, *Endocrinol. Metab. Clin. N. Am.*, 33: 283-303, 2004.
40. Cheal, K.L., Abbasi, F., ve ark., Relationship to Insulin Resistance of the Adult Treatment Panel III Diagnostic Criteria for Identification of the Metabolic Syndrome, *Diabetes*, 53: 1195-1200, 2004.
41. Lorenzo, C., Okoloise, M., ve ark., The Metabolic Syndrome as Predictor of Type 2 Diabetes, *Diabetes Care*, 26: 3153-3159, 2003.
42. Liao, Y., Kwon, S., ve ark., Critical Evaluation of Adult Treatment Panel III Criteria in Identifying Insulin Resistance with Dyslipidemia, *Diabetes Care*, 27: 978-983, 2004.
43. Haffner, S., Taegtmeier, H., Epidemic Obesity and the Metabolic Syndrome, *Circulation*, 108: 1541-1545, 2003.
44. Sowers, J.R., Frohlich, E.D., Insulin and Insulin Resistance: Impact on Blood Pressure and Cardiovascular Disease, *Med. Clin. N. Am.*, 88: 63-82, 2004.
45. Nesto, R.W., The Relation of Insulin Resistance Syndromes to Risk of Cardiovascular Disease, *Rev. Cardiovasc. Med.*, 4(suppl 6): 11-18, 2003.
46. Das, U.N., Is Metabolic Syndrome X an Inflammatory Condition?, *Exp. Biol. Med.*, 227: 989-997, 2002.
47. Kohler, H., Insulin Resistance Syndrome: interaction with coagulation and fibrinolysis, *Swiss Med. Wkly.*, 132: 241-252, 2002.
48. McLaughlin, T., Allison, G., ve ark., Prevalence of Insulin Resistance and Associated Cardiovascular Disease Risk Factors Among Normal Weight, Overweight and Obese Individuals, *Metabolism*, 53(4): 495-499, 2004.

49. Asman, G., Nofer, J., Schulte, H., Cardiovascular Risk Assessment in Metabolic Syndrome: view from PROCAM, *Endocrinol. Metab. Clin. N. Am.*, 33: 377-392, 2004.
50. Klein, B.E.K., Klein, R., ve ark., Components of the Metabolic Syndrome and Risk of Cardiovascular Disease and Diabetes in Beaver Dam, *Diabetes Care*, 25: 1790-1794, 2002.
51. Isomaa, B., Almgren, P., ve ark., Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated with the Metabolic Syndrome, *Diabetes Care*, 24: 683-689, 2001.
52. Dallongeville, J., Cottel, D., ve ark., The Association of Metabolic Disorders with the Metabolic Syndrome is Different in Men and Women, *Ann. Nutr. Metab.*, 48: 43-50, 2004.
53. Vega, G.L., Cardiovascular Outcomes for Obesity and Metabolic Syndrome, *Obesity Research*, 10 (suppl 1): 27-32, 2002.
54. Netsel, P., Nutritional Aspects in the Causation and Management of the Metabolic Syndrome, *Endocrinol. Metab. Clin. N. Am.*, 33: 483-492, 2004.
55. Lewis, G. F., Carpentier, A., ve ark., Disordered Fat Storage and Mobilization in the Pathogenesis of Insulin Resistance and Type 2 Diabetes, *Endocrine Reviews*, 23: 201-229, 2002.
56. Su, H., Sheu, W., ve ark., Effect of Weight Loss on Blood Pressure and Insulin Resistance in Normotensive and Hypertensive Obese Individuals, *Am. J. Hpertens.*, 8: 1067-1071, 1995.
57. Case, C. C., Jones, P. H., ve ark., Impact on Weight Loss on the Metabolic Syndrome, *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 4: 407-414, 2002.
58. Tiikkainen, M., Bergholm, R., ve ark., Effects of Identical Weight Loss on Body Composition and Features of Insulin Resistance in Obese Women with High and Low Liver Fat Content, *Diabetes*, 52: 701-707, 2003.
59. Park, H.S., Sim, S.J., Park, J.Y., Effect of Weight Reduction on Metabolic Syndrome in Korean Obese Patients, *J. Korean. Med. Sci.*, 19: 202-208, 2004.
60. Stone, N. J., Focus on Lifestyle Change and the Metabolic Syndrome, *Endocrinol. Metab. Clin. N. Am.*, 33: 493-508, 2004.

61. Melanson, K., Gootman, J., ve ark., Weight Loss and Total Lipid Profile Changes in Overweight Women Consuming Beef or Chicken as the Primary Protein Source, *Nutrition*, 19: 409-414, 2003.
62. Poppin, S. D., Keogh, G. F., ve ark., Long-term Effects of ad Libitum Low-fat, High-carbohydrate Diets on Body Weight and Serum lipids in Overweight Subjects with Metabolic Syndrome, *Am. J. Clin. Nutr.*, 75: 11-20, 2002.
63. Esposito, K., Marfella, R., ve ark., Effect of a Mediterranean-Style Diet on Endothelial Dysfunction and Markers of Vascular Inflammation in the Metabolic Syndrome, *JAMA*, 292: 1440-1446, 2004.
64. Freire, R.D., Cardoso, M.A., ve ark., Dietary Fat is Associated with Metabolic Syndrome in Japanese Brazilians, *Diabetes Care*, 28: 1779-1785, 2005.
65. McKeown, N. M., Meigs, J. B., ve ark., Carbohydrate Nutrition, Insulin Resistance and the Prevalence of the Metabolic Syndrome in the Framingham Offspring Cohort, *Diabetes Care*, 27: 538-546, 2004.
66. Wilson, P.W.F., Grundy, S.M., The Metabolic Syndrome: Practical Guide to Origins and Treatment: Part I, *Circulation*, 108: 1422-1425, 2003.
67. Watkins, L. L., Sherwood, A., Effects of Exercise and Weight Loss on Cardiac Risk Factors Associated With Syndrome X, *Arch. Intern. Med.*, 163: 1889-1895, 2003.
68. Laaksonen, D. E., Laka, H. M., ve ark., Low Levels of Leisure-Time Physical Activity and cardiorespiratory Fitness Predict Development of the Metabolic Syndrome, *Diabetes Care*, 25: 1612-1618, 2002.
69. Bray, A. G., Champagne, C. M., Obesity and the Metabolic Syndrome: Implications for Dietetics Practitioners, *J. Am. Diet. Assoc.*, 104: 86-89, 2004.
70. World Health Organisation Technical Report Series 724, WHO, Geneva, 1985.
71. Merdol, T.K., Standart Yemek Tarifeleri, Hatipoğlu Yayınevi, Ankara, 1994.

72. Smbloęlu, K., Smbloęlu, V., Biyoistatistik, 7. Baskı, Hatiboğlu Yayinevi, Ankara, 48-185, 1997.
73. Kahn, R., Buse, J., ve ark., The Metabolic Syndrome: Time for a critical appraisal, *Diabetes care*, 28(9): 2289-2304, 2005.
74. Kip, E. K., Marraquin, O. C., ve ark., Clinical Importance of Obesity versus the Metabolic Syndrome in Cardiovascular Risk in Women, *Circulation*, 109:706-713, 2004.
75. Lorenzo, C., Serrano-Rios, M., Martinez-Larrad, M. T., ve ark., Central Adiposity Determines Prevalence Differences of the Metabolic Syndrome, *Obes. Res.*, 11:1480-1487, 2003.
76. Hu, G., Qiao, Q., ve ark., Prevalence of the Metabolic Syndrome and Its Relation to All-CAuse and Cardiovascular Mortality in Nondiabetic European men and Women, *Arch Intern Med.*, 164:1066-1076, 2004.
77. Schoenborg, C. A., Marital status and health, United States, *Adv. Data*, 15(351): 1-32, 2004.
78. Silventoinen, K., Pankow, J., ve ark., Educational inequalities in the Metabolic Syndrome and Coronary Heart Disease Among Middle-aged Men and Women, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(2): 712-719, 2005.
79. Bağriaık, N., ocukluk yaşı obezitesi ve tedavisi, 14-20, 2000.
80. Hegele, R. A., Pollex R. L., Genetic and Pysiological into the Metabolic Syndrome, *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 289:663-669, 2005.
81. Ebaş, T., Sekonder hiperlipidemiler, *Klinik Endokrinoloji*, 1 (2), 39-60, 1997.
82. Koylan, N., Hiperlipidemi ve Ateroskleroz. Art Ofset, İstanbul, 1997.
83. Eberly, L. E., Prineas R., ve ark., Metabolic Syndrome: Risk factor distribution and 18-year mortality in the multiple risk factor intervention trial, *Diabetes Care*, 29: 123-130, 2006.
84. Wilhemsson, C., Smoking and myocardial infarction, *Lancet*, 1: 415-19, 1975.

85. Onat, A., Sansoy, V., Soydan, I., Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre, Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı, Mas Matbaacılık A.Ş., İstanbul, 2003.
86. Wattanakit, M.D., Risk factors for cardiovascular event recurrence in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study, American Heart Journal, 149 (4), 605-612, 2005.
87. Laaksonen, D. E., Niskanen L., ve ark., The Metabolic syndrome and Smoking in relation to Hypogonadism in Middle-Aged Men: A Prospective Cohort Study, J Clin Endocrinol Metab, 90:712-719, 2005.
88. Stamfer, M.J., Hu, B.F., The primary prevention of coronary heart disease in women through diet and life style, Circulation, (Supp I), 184 (2): 4585, 1999.
89. Buemann, B., Toubra, S., Astrup, A., The effect of wine or beer versus a carbonated soft drink, served at a meal, on ad libitum energy intake, Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 26(10): 1367-1372, 2002.
90. Alkol tüketimi ve sağlık. Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi, (2004). T.C. Sağlık Bakanlığı ve Beslenme ve Diyetetik Bölümü Yayını, Ankara, 50, 2004.
91. Cordain, L., Melby, C. L., ve ark., Influence of moderate chronic wine consumption on insulin sensitivity and other correlates of syndrome X in moderately obese women, 49(11): 1473-1478, 2000.
92. Hasbay, A. ve Karabudak, E., Sıvılar: Genelde önemsenmez. "Amerikan Diyetisyenler Derneği'nin Geliştirilmiş Besin ve Beslenme Rehberi, Acar Matbaacılık, İstanbul, 173-196, 2003.
93. Camargo, C.A., Epidemiologic research on moderate alcohol consumption and blood pressure. Alcohol and cardiovascular system, research monograph 31, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2: 25-62, 1996.
94. Yoon, Y. S., Oh S. W., ve ark. Alcohol Consumption and the Metabolic Syndrome in Korean Adults: The 1988 Korean National Health and Nutrition Examination Survey, Am J Clin Nutr, 80:217-224, 2004.
95. Asplund, K., Antioxidants vitamins in the prevention of cardiovascular disease: a systemic review, J. Intern. Med., 251, 372-92, 2002.

96. Olivia, S., Family history of early cardiovascular disease: diastolic blood pressure as a main target, A.J.H., 17(5), 545, 2004.
97. Baysal A. (1992). Şişmanlık, diyet yağları, kan lipidleri ve koroner kalp hastalıkları etkileşimi. Şişmanlık Çeşitli Hastalıklarla Etkileşimi ve Diyet Tedavisinde Bilimsel Uygulamalar. TDD Yayını, 58-66, 1992.
98. Arslan P., Obezitede gıda endüstrisinin yeri, 3. Ulusal Obezite Kongresi Özet Kitabı, 16, 2004.
99. Qidwai, W., Azam, S.I., Knowledge, attitude and practice regarding obesity among patients, at Aga Khan University Hospital, Karachi, J. Ayub. Med. Coll., 16(3): 32-34, 2004.
100. Baysal, A., Aksoy, M., Beden Ağırlığının Denetimi, Diyet El Kitabı, 3. Baskı, Hatiboğlu Yayınevi, Ankara, 39-60, 1999.
101. Tonkin, A., The Metabolic Syndrome-a growing sorun, European Hearth Journal Supplements, 6(SA): A37-42, 2004.
102. Esselty, C.B., In cholesterol lowering, moderation kills, Cleve Clin. J. Med., 67 (8), 560-564, 2000.
103. Umemura, U., Yokota, K., Effectiveness of a heathy education class to increase fish intake evaluated by serum fatty acids comppositions, Nippon Kosshu Eisei Zasshi., 44 (12), 901-909, 1997.
104. Laka, H. M., Laaksonen D. E., ve ark., The Metabolic Syndrome and Total Cardiovascular Disease Mortality in MiddLe-aged Men, JAMA, 288: 2709-2716, 2002.
105. Wannamethee, S. G., Shaper, A. G., ve ark., Metabolic Syndrome vs Framingham Risk Score for Prediction of Coronary Heart Disease, Stroke and Type 2 Diabetes Mellitus, Arch Intern Med, 165: 2644-2650, 2005.
106. Wilson, P. W. F., D'Agostino R. B., ve ark., Metabolic Syndrome as a Precursor of cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes Mellitus, Circulation, 112: 3066-3072, 2005.
107. Citrome, L., Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease, Journal of Psychopharmacology, 19(6): 84-93, 2005.

108. Bloomgarden, Z.T., Metabolic Syndrome, Diabetes Care, 28: 2577-2584, 2005.
109. Dekker, J. M., Girman, C., ve ark., Metabolic Syndrome and 10-Year Cardiovascular Disease Risk in the Hoorn Study, Circulation, 112: 666-673, 2005.
110. Onat, A., Keleş, İ., ve ark., Yetişkinlerimizin 10 yıllık takibinde obezite göstergeleri: BKİ erkeklerde koroner olayların bağımsız öngörücüsü, Türk Kardiyol. Dern. Arş., 29: 430-436, 2001.
111. Iowa, N., A test of recently proposed BMI standarts with respect to old age, Aging, 12(6): 461-9, 2000. (Abstract).
112. Baysal, A., Aksoy, M., ve ark., Beden Ağırlığının Denetimi, Diyet El Kitabı, 3. Baskı, Hatiboğlu Yayınevi, Ankara, 61-106, 1999.
113. Rychlec, G., Edel, J., ve ark., Nutrition Assessment, Manual of Clinical Dietetics, 6. Baskı, Chicago, 3-39, 2000.
114. Rexrode, K.M., Carey, V.J., ve ark., Abdominal adiposity and coronary heart disease in women, JAMA, 280(21): 1843-1848, 1998.
115. Onat, A., Çetinkaya, A., ve ark., Diyastolik basınç ve BKOve kanda glukoz ile kolesterolün bağımsız etmeni bulunan fiziksel etkinlik, Türk erişkinlerinde son 8 yılda fark sergilemedi, Türk Kardiyol. Dern. Arş., 28, 210-215, 2000.
116. Andersen, R.E., Wadden, T.A., ve ark., Effects of lifestyle activity is structured aerobic exercise in obese women, JAMA, 281, 335-340, 1999.
117. Bertrais, S., Beyeme-Ondoua, J. P., ve ark. Sedantary Behaviors, Physical Activity and Metabolic Syndrome in MiddLe-Aged French Subjects, Obesity Research, 13:936-944, 2005.
118. McNeill, A. M., Rosamond W. D., ve ark., The metabolic Syndrome and 11-Year Risk of Incident Cardiovascular disease in the Atherosclerosis Risk in Communities Study, Diabetes care, 28:385-390, 2005.

119. Xydokis, A. M., Case, C. C., ve ark., Adipopectin, Inflammation and the Expression of the Metabolic Syndrome in Obese Individuals: The Impact of rapid Weight Loss Through Caloric Restriction, *The Journal of Clinical Endocrinology&Metabolism*, 89(6):2697-2703, 2004.
120. Hillier, T. A., Fagot-Campagna, A. ve ark., Weight Change and Changes in the Metabolic Syndrome as the French Population Moves Towards Overweight: The D.E.S.I.R Cohort, *Int J Epid* 35(1):190-196, 2006.
121. Aso, Y., Wakabayashi S., ve ark., Metabolic Syndrome Accompanied by Hypercholesterolemia is Strongly Associated with Proinflammatory State and Impairment of Fibrinolysis in Patients with Type 2 Diabetes, *Diabetes Care*, 28: 2211-2216, 2005.
122. Tuomilehto, J., Lindstrom, J., ve ark., Finnish Diabetes Prevention Study Group, Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance, *N Eng J Med*, 344: 1343-1350, 2001.
123. Katzmarzyk, P. T., Janssen, I., ve ark., The importance of waist circumference in the definition of metabolic syndrome, *Diabetes Care*, 29:404-409, 2006.
124. Lofgren, I. E., Herron, K. L., ve ark., Weight Loss Favorably Modifies Anthropometrics and Reverses the Metabolic Syndrome in Premenopausal Women, *J. Am. Coll. Nutr.*, 24(6): 486-493, 2005.
125. Esmailzadeh, A., Mirmiran P., Clustering of Metabolic Abnormalities in Adolescents with the Hypertriglyceridemic Waist Phenotype, *Am J Clin Nutr*, 83(1): 36-46, 2006.
126. Tzou, W. S., Douglas, P. S., ve ark., Increased Subclinical Atherosclerosis in Young Adults With Metabolic Syndrome, *J Am Coll Cardiol*, 46:457-463, 2005.
127. Maumus, S., Marie B., ve ark., A Prospective Study on the Prevalence of Metabolic Syndrome Among Healthy French Families, *Diabetes Care*, 28:675-682, 2005.
128. Grundy, S.M., The optimal ratio of fat to carbohydrate in the diet, *Ann. Rev. Nutr.*, 19, 325-341, 1999.

129. Janssen, I., Fortier, A., ve ark., Effects of an energy restrictive diet with or without exercise on abdominal fat, intermuscular fat and metabolic risk factors in obese women, *Diabetes Care*, 25:431-438, 2002.
130. Muzio, F., Mondazzi, L., ve ark., Long-term effects of low-calori diet on the metabolic syndrome in obese nondiabetic patients, *Diabetes Care*, 28:1485-1486, 2005.
131. Samaha, F. F., Iqbal, N., ve ark., A Low-Carbohydrate as Compared With a Low-Fat Diet in Severe Obesity, *N. Engl. J. Med.*, 348:2074-2081, 2003.
132. Foster, G. D., Wyatt, H. R., ve ark., A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet for Obesity, *N Engl J Med*, 348:2082-2090. 2003.
133. Brehm, B. J., Seeley, R. J., A Randomized Trial Comparing a very Low Carbohydrate Diet and A Calorie Restricted Low Fatt Diet on Body Weight and Cardiovascular Risk Factors in Healthy Women, *J Clin Endocrinol Metab*, 88(4): 1617-1623, 2003.
134. Poppitt, S. D., Keogh G.F., ve ark. Long-term Effects of ad Libitum Low Fat-High Carbohydrate Diets On Body Weight and Serum Lipids in Overweight Subjects With Metabolic Syndrome, *Am J Clin Nutr*, 75:11-20, 2002.
135. Joshipura,K., Ascherio, A., Fruit and vegatable intake in relation to risk of ischemic stroke, *JAMA*, 282-313, 1999.
136. Lui, S., Manson, J.E. ve ark., Fruit and vegatable intake and risk of cardiovascular disease, the women's health study. *Am. J. Clin. Nutr.*, 72, 922-928, 2000.
137. Raeini-Sarjaz, M., ve ark., Comparison on effect of dietary fat restrictionwith that of energy restriction on human lipid metabolism, *Am. J. Clin. Nutr.*, 73, 262-267, 2001.
138. Rubba, P., Arcangelo, I., n-3 to n-6 fatty acids for managing hyperlipidemia, diabetes, hypertension and atherosclerosis: Is there Evidence, *Eur. J. Lipid SCI. Technal.*, 103, 2001.

139. Scott, M.G., What is desirable ratio of saturated fatty acids, *Am. J. Clin. Nutr.*, 66 (Supp), 988S-990S, 1997.
140. Coulston, A., *Nutrition in the Prevention And Treatment of Disease*. Academic Press., London, 2001.
141. Renata, D. F., Cardoso, M. A., et al. Dietary Fat Is associated with metabolic syndrome in Japanese Brazilians, *Diabetes Care*, 28: 1779-1785, 2005.
142. Rivellese, A. A., De Natale, C., et al., Type of dietary fat and insulin resistance, *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 967:329-335, 2002.

EK 1**METABOLİK SENDROM’UN ATP III TANIMLAMASI**

RİSK ETMENİ	TANIMLANMA DÜZEYİ
Abdominal Obezite	Bel çevresi
Erkek	>102 cm
Kadın	>88 cm
TG’ler	≥ 150 mg/dL
HDL-K	
Erkek	< 40 mg/dL
Kadın	< 50 mg/dL
Kan basıncı	≥ 130/85 mmHg
AKŞ	> 110 mg/dL

EK 2**HASTAYA İLİŞKİN GENEL BİLGİLER****HASTA KAYIT NO:.....****TARİH...../...../.....****ADI SOYADI:.....****ADRES/TELEFON:.....****e-MAIL:****DOĞUM TARİHİ:****CİNSİYET:.....****MEDENİ DURUM:.....****MESLEK:.....****KLİNİĞE MÜRACAAT SEBEPLERİ:.....****ANNENİZ SAĞ MI: YAŞ:.....****BABANIZ SAĞ MI:.....YAŞ:.....****ANNENİZİN ÖLÜM NEDENİ:.....****BABANIZIN ÖLÜM NEDENİ:.....****SÜREKLİ HEKİMİNİZ VAR MI:.....****KLİNİĞİMİZ HAKKINDA REFERANSI KİMDEN ALDINIZ:****.....****GEÇİRİLEN AMELİYAT:.....TARİH:.....****GEÇİRİLEN HASTALIK:.....TARİH:.....****ALERJİ DURUMUNUZ:.....****İLAÇ KULLANIMI:****İLAÇ ADI****ADET****SÜRE**

BESİN DESTEĞİ KULLANIMI**ADI****ADET****SÜRE**

HASTALIK	HASTALIĞI TAŞIYAN KİŞİ				AÇIKLAMA
	ANNE	BABA	KARDEŞ	DİĞER	
TİROİD					
DİYABET					
KANSER					
KALP-DAMAR					
PSİKOLOJİK RAHATSIZLIK					
HİPERTANSİYON					
ALKOLİZM					
NÖROLOJİK HASTALIKLAR					
KEMİK-EKLEM HASTALIKLARI					
OBEZİTE					

BESLENME ÖYKÜSÜ:.....

.....

FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU:.....

.....

UYKU DÜZENİ:.....**STRES DÜZEYİ/RUHSAL DURUM:****PANİK ATAK TANISI:.....****ANKSİYETE TANISI:.....****DEPRESYON TANISI:.....****SOSYAL FOBİ:.....**

SİĞARA KULLANIYOR MUSUNUZ?

EVET.....HAYIR.....

CEVABINIZ EVET İSE İÇİLEN MİKTAR:.....ADET/GÜN

NE KADAR ZAMANDIR SİĞARA İÇİYORSUNUZ:.....

SİĞARAYI NE ZAMAN BIRAKTINIZ:.....

ALKOL KULLANIM DURUMU:.....

TÜKETİLEN ALKOL MİKTARI VE TÜRÜ:.....

MENOPOZ DURUMU:.....HRT:.....

ANDROPOZ DURUMU:.....

PROSTAT SORUNU:.....

GENEL ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

BOY (cm):.....

AĞIRLIK (kg):.....

BEL (cm):.....

KALÇA (cm):.....

FİZİKİ MUAYENE VE HEKİM NOTLARI:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

ATEŞ:.....

KAN BASINCI:.....

EK 3**ONAM FORMU**

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
TIBBİ, CERRAHİ ve İLAÇ ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU

Sayın Katılımcı,

Metabolik Sendrom tanısı konmuş bireyler üzerinde yurt dışında yapılan pek çok çalışmada vücut ağırlık kaybının metabolik sendrom bileşenleri ile ilişki olduğu saptanmıştır.

Metabolik sendrom, tek nedene bağlı olmayıp diyetin etkisinin bulunduğu, çeşitli risk faktörlerinin varlığı ile gösterilen bir etiyolojiye sahiptir. Genetik, yaşlanma, karbonhidratlı ve yağlı besinlerin aşırı tüketimi, insülin direnci ve abdominal obezite metabolik sendromda merkezi rol oynayan faktörlerdendir.

Günümüze kadar yapılan epidemiyolojik çalışmalarda sağlıklı diyet tedavisi ve yaşam tarzı değişikliklerinin metabolik sendrom bileşenlerini iyileştirmede önemli role sahip olduğu görülmüştür. Bu çalışma metabolik sendrom tanısı konmuş bireylerdeki vücut ağırlık kaybının metabolik sendrom kriterlerine etkisinin değerlendirilmesi amacıyla planlanmıştır. Çalışma; H.Ü. Beslenme ve Diyetetik Bölümü'nden Sayın Yrd. Doç. Dr. Gülhan EROĞLU SAMUR, Yaşasın Hayat Kliniği'nden Dr. Zafer ATAKAN ile aynı klinikten Dyt. Ayşegül UĞURAL tarafından yürütülmektedir.

Bu amaçla;

* Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

* Araştırmaya davet edilmenizin nedeni araştırma örneklemi için belirlenen kriterlere **(metabolik sendrom tanısı konmuş, başka hiçbir kronik hastalığı olmayan, yetişkin, ilaç, vitamin ve mineral tableti kullanmayan bireyler)** uygun olmanızdır. Bu çalışmaya katılacak olan bireylerde bazı biyokimyasal bulgular, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumu ve vücut bileşimi açısından

başlangıç ve araştırma sonunda fark olup olmadığı saptanacaktır. Bu amaçla; açlık durumunda sizden kan alınacak, fiziksel aktivite ve besin tüketim durumunuz da belirlenecektir. Bu çalışmayı gerçekleştirebilmek için kolunuzdan 10 ml (1 tüp) kadar kan almamız gerekmektedir. Bu aşamada başarısız olduğunda bir kez daha kan vermeniz istenebilir. Ayrıca vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel, kalça ölçümleri, vücut analizi ölçümleri ve sistolik/diyastolik kan basıncı ölçümleri yapılacaktır. Kendinizde bir şikayet olmasa bile katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir ve size daha sonra bildirilecek olan kan değerlerinizi ve vücut bileşiminizi (vücut yağ yüzdeniz, yağsız vücut kitleniz, vb) öğrenmeniz yarar sağlayacaktır.

* Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz konunun uzmanı bilim adamları tarafından yukarıda belirtilen veriler toplanacaktır. Kan alımı hekim, kan basıncı alımı hemşire, beslenme ve fiziksel aktivite bilgilerinizin alınması ile antropometrik ölçümlerin saptanması ise beslenme ve diyet uzmanı tarafından gerçekleştirilecektir.

* Bu kayıtlar kimliğiniz belirtilmeden tıp öğrencilerinin eğitiminde veya bilimsel nitelikte yayınlarda kullanılabilir. Bu amaçların dışında bu kayıtlar kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir.

* Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Kan alınması sırasında oluşabilecek riskler: 1-) İğne batmasına bağlı olarak az bir acı duyabilirsiniz. 2-) Az bir ihtimal de olsa iğne batması sonrasında kanamanın uzaması veya enfeksiyon riski vardır.

Yukarıda sayılanlar böylesi bir analizde yaşanabilecek potansiyel risklerdir. Ancak bunlardan en az oranda zarar görmenizi sağlamak için elimizden geleni yapacağız. Çalışmanın devamı sırasında ortaya çıkabilecek sorun ve riskler katılımcının/hastanın kendisine ya da ebeveyni/sorumlusuna iletilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Yrd. Doç. Dr. Gülhan EROĞLU SAMUR, Dyt. Ayşegül UĞURAL tarafından H.Ü. Beslenme ve Diyetetik Bölümü ile Yaşasın Hayat Kliniği işbirliğince

tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (*Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim*) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

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

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

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dyt. Ayşegül UĞURAL’ı iş telefonu olan (0212) 2367300’dan veya cep telefonu olan 0532 6953203 no’lu numaradan arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel.

İmza

EK 4

OBEZİTE DEĞERLENDİRME FORMU

BESLENME ÖYKÜSÜ

Protein seçimleri:.....

Glisemik indeks değerlendirmesi:.....

Beslenme hataları:.....

Ortalama alınan günlük kalori:.....

Günde kaç öğün tüketirsiniz:.....

.....ana öğün.....ara öğün

Gece yeme alışkanlığınız var mı.....

Öğün atlama nedeniniz

- ☐ Zaman yetersizliği
- ☐ İştahsızlık
- ☐ Zayıflamak için
- ☐ Alışkanlığım yok
- ☐ Diğer.....

BESLENME ALIŞKANLIKLARINIZ

En çok tükettiğiniz besinler ve yemek çeşitleri

- ☐ Köfte, kebab (kırmızı et)
- ☐ Tavuk ve balık (beyaz et)
- ☐ Pilav, makarna
- ☐ Hamur işleri
- ☐ Salatalar
- ☐ Kızartmalar
- ☐ Hamur tatlıları
- ☐ Sütlu tatlılar
- ☐ Fast-food
- ☐ Zeytinyağlı sebze yemekleri
- ☐ Etli kurubaklagil yemekleri
- ☐ Diğer.....

Ara öğünlerde aşağıdaki besinlerden en çok hangisi/hangilerini tercih ediyorsunuz?

- ☐ Sandviç, tost, börek
- ☐ Simit, bisküvi, kurabiye
- ☐ Meyve ve meyve suları
- ☐ Süt ve ürünleri
- ☐ Kolalı içecekler
- ☐ Şeker, çikolata, gofret
- ☐ Çay, kahve
- ☐ Hazır çorbalar
- ☐ Kepekli ürünler
- ☐ Diğer.....

AKTİVİTE DÜZEYİ

- ☐ Sedanter
- ☐ Çok hafif
- ☐ Orta aktif
- ☐ Hareketli/aktif

YEMEDİĞİNİZ SEVMEDİĞİNİZ BESİNLER VAR MI:

EVET.....HAYIR:.....

CEVABINIZ EVET İSE BESİN İSİMLERİ:.....

DAHA ÖNCE ZAYIFLAMA DİYETİ UYGULADINIZ MI:

EVET.....HAYIR:.....

DİYETİSYEN KONTROLÜNDE Mİ DİYET UYGULADINIZ:

EVET:.....HAYIR:.....

SİZCE KİLO ALMANIZDAKİ ETKEN NEDİR:.....

ÖĞÜN SAATLERİNİZ DÜZENLİ MİDİR:.....

SIVI TÜKETİM DURUMUNUZ

SU:.....mL/gün

ÇAY:.....mL/gün

KAHVE:.....mL/gün

DİĞER:.....mL/gün

HIZLI YEMEK YEME ALIŞKANLIĞINIZ VAR MI? EVET:.....HAYIR:.....

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER**YAŞ:****BOY (cm):****AĞIRLIK (kg):****BKİ (kg/m²):****BAZAL METABOLİZMA HIZI:****VÜCUT YAĞ DOKU AĞIRLIĞI (kg):****VÜCUT YAĞ DOKUSU AĞIRLIK YÜZDESİ (%):****YAĞSIZ VÜCUT DOKUSU (kg):****VÜCUT SU MİKTARI (kg):****OLMASI GEREKEN VÜCUT YAĞ DOKU AĞIRLIĞI (kg):****OLMASI GEREKEN VÜCUT YAĞ DOKU AĞIRLIK YÜZDESİ (kg):****SAĞ BACAK****YAĞ DOKU AĞIRLIĞI:****YAĞ DOKU AĞIRLIK YÜZDESİ:****VÜCUT YAĞSIZ DOKU AĞIRLIĞI:****SOL BACAK****YAĞ DOKU AĞIRLIĞI:****YAĞ DOKU AĞIRLIK YÜZDESİ:****VÜCUT YAĞSIZ DOKU AĞIRLIĞI:****SAĞ KOL****YAĞ DOKU AĞIRLIĞI:****YAĞ DOKU AĞIRLIK YÜZDESİ:****VÜCUT YAĞSIZ DOKU AĞIRLIĞI:****SOL KOL****YAĞ DOKU AĞIRLIĞI:****YAĞ DOKU AĞIRLIK YÜZDESİ:****VÜCUT YAĞSIZ DOKU AĞIRLIĞI:****GÖVDE****YAĞ DOKU AĞIRLIĞI:****YAĞ DOKU AĞIRLIK YÜZDESİ:****VÜCUT YAĞSIZ DOKU AĞIRLIĞI:**

BEL ÇEVRESİ (cm):

KALÇA ÇEVRESİ (cm):

BEL/KALÇA ORANI:

SİSTOLİK KAN BASINCI (mmHg):

DİYASTOLİK KAN BASINCI (mmHg):

DİYETİSYEN ÖNERİLER VE YORUM:

TAKİP VE KONTROL

1. HAFTA:

2. HAFTA:

3. HAFTA:

4. HAFTA:

5. HAFTA:

6. HAFTA:

EK 5**Yetişkin Birey Fiziksel Aktivite Kaydı (24 Saatlik)**

Aktivite Türü	Aktivite Etmenü	Süre		Toplam	
		Saat	Dakika	Süre	Süre*A.F
Dinlenme Uyku, uzanma	1.0				
Çok Hafif Aktivite Oturarak çalışma, boya, laboratuvar, dikiş, örgü, ütü, yemek yapma, masa başı oyun, müzik aleti çalma, TV seyretme	1.5				
Hafif Aktivite Yavaş yürüme, marangoz işleri, lokanta işleri, ev temizliği, çocuk bakımı, masa tenisi, golf gibi sporlar	2.5				
Orta Aktivite Hızlı Yürüme, tarla işleri, yük taşıma, bisiklete binme, kayak, tenis,dans	5				
Ağır Aktivite Yokuş yukarı yük taşıma, tırmanma, elle yorucu kazma işi, inşaat işçiliği, basketbol, futbol gibi sporlar	7				
Toplam					

TOPLAM 24 saat veya 1440 dakika

EK 6**Fiziksel Aktivite Katsayıları**

Aktivite Türü	Enerji Harcaması		Aktivite Faktörü	
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
	Kkal/kg		XRMR	
Çok hafif	31	30	1.3	1.3
Hafif	38	35	1.6	1.5
Orta	41	37	1.7	1.6
Ağır	50	44	2.1	1.9
Çok ağır	58	51	2.4	2.2

EK 7**BESİN TÜKETİM KAYIT FORMU**

ÖĞÜNLER	BESİN ADI	<u>MİKTAR</u>		<u>Besinler ve içindekiler</u>
		ÖLÇÜ	AĞIRLIK (kg)	
SABAHA				
KUŞLUK (Ara)				
ÖĞLE				
İKİNDİ (Ara)				
AKŞAM				
(Ara)				

EK 8**BİYOKİMYASAL BULGULARIN NORMAL DEĞERLERİ**

<u>TESTİN ADI</u>	<u>NORMAL DEĞER</u>	<u>BİRİM</u>
AKŞ	70-110	mg/dL
TKŞ	110-200	mg/dL
Total kolesterol	125-200	mg/dL
HDL-K	40-80	mg/dL
LDL-K	60-130	mg/dL
TG	50-150	mg/dL
Ürik asit	5.6-7.2	mg/dL