



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**



PREDİYABETLİ BİREYLERDE DİYET PROTEİN KALİTESİNİN SERUM GHRELİN, İNSÜLİN VE GLUKOZ DÜZEYLERİNE ETKİSİ

Nurgül ARSLAN

**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Funda Pınar ÇAKIROĞLU**

ANKARA

2020

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**PREDİYABETLİ BİREYLERDE DİYET PROTEİN
KALİTESİNİN SERUM GHRELİN, İNSÜLİN VE
GLUKOZ DÜZEYLERİNE ETKİSİ**

Nurgül ARSLAN

**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Funda Pınar ÇAKIROĞLU**

ANKARA

2020

ETİK BEYAN

Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'ne,

Doktora tezi olarak hazırlayıp sunduğum “Prediyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Serum Ghrelin, İnsülin ve Glukoz Düzeylerine Etkisi” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan deneysel çalışma tarafımdan yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: NURGÜL ARSLAN

Tarih:

İmza:

KABUL VE ONAY

Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında Nurgül Arslan tarafından hazırlanan
“Prediyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Serum Ghrelin, İnsülin ve Glukoz
Düzeylerine Etkisi” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından DOKTORA TEZİ
olarak OY BİRLİĞİ / OY ÇOKLUĞU ile kabul/ret edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi:

İmza

Unvanı Adı ve Soyadı

Üniversitesi

Jüri Başkanı

İmza
Unvanı Adı ve
Soyadı
Üniversitesi
Üye
Raportör

İmza
Unvanı Adı ve
Soyadı
Üniversitesi
Üye

İmza
Unvanı Adı ve
Soyadı
Üniversitesi
Üye

İmza
Unvanı Adı ve
Soyadı
Üniversitesi
Üye

Tez hakkında alınan jüri kararı, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Yönetim Kurulu tarafından onaylanmıştır.

İmza

Unvanı Adı ve Soyadı

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

İÇİNDEKİLER

Etik Beyan	i
Kabul ve Onay	ii
İçindekiler	iii
Önsöz	vi
Simgeler ve Kısaltmalar	viii
Şekiller	x
Çizelgeler	xii
1. GİRİŞ	1
1.1. Genel Bilgiler	3
1.2. Prediyabet ve Tip 2 Diyabet Patogenezi ve Epidemiyolojisi	7
1.3. Diyabet, Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT) ve Bozulmuş Açlık Glukoz Toleransı (BAGT) Tanı Kriterleri	10
1.4. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) ve Önemi	11
1.5. İnsanlarda Açlık ve Tokluk Hissinin Oluşumu	13
1.6. Besin Alımını Düzenleyen Mekanizmalar	18
1.7. İştah ve Besin Alımının Düzenlenmesinde Gastrointestinal Sistemden Salınan Peptitler	20
1.7.1. Ghrelin	21
1.7.2. Kolesistokinin (CCK)	23
1.7.3. Glukagon benzeri peptit-1 (GLP-1)	24
1.7.4. Peptit YY-36 (PYY3-36)	24
1.8. İştah Düzenlenmesinde İnsülinin Rolü	25
1.9. Makro Besin Öğelerinin İştah Regülasyonu Üzerine Etkisi	28
1.9.1. Proteinler ve Besin Alımı	28
1.10. Diyet Protein Kaynakları ve Protein Kalitesi	30
1.10.1. Protein Kalitesini Değerlendirme Yöntemleri	32
2. GEREÇ VE YÖNTEM	34
2.1. Çalışma İzni ve Etik Kurul	34
2.2. Örneklem Sayısı	35
2.2.1. Çalışma Grubu İçin Dâhil Edilme Kriterleri	35

2.2.2. Çalışma Grubu İçin Dışlanma Kriterleri	35
2.2.3 Kontrol Grubu İçin Dâhil Edilme Kriterleri	36
2.2.4. Kontrol Grubu İçin Dışlanma Kriterleri	36
2.3. Çalışmanın Genel Planı	36
2.3.1 Bireylerin Belirlenmesi ve Ön Görüşme	36
2.3.2. Antropometrik Ölçümler	37
2.4. Besinlerin Hazırlanması ve Sunumu	38
2.5. VAS Skalası Kullanılarak Açlık, Besin Tüketim İsteği, Yiyebileceği Besin Miktarı, Mide Doluluk Hissi, Tokluk ve Tatlı Besin Yeme İsteği Durumlarının Saptanması	40
2.6. Kan Numunelerinin Alınması, Saklanması ve Analizi	40
2.7. İki Farklı Kahvaltı Sonrası Katılımcıların Ad Libitum Beslenme ile Enerji ve Besin Ögesi Alımları	41
2.8. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi	42
3. BULGULAR	43
3.1. Bireylerin Demografik Özellikleri	43
3.2. İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Katılımcıların Serum Ghrelin, İnsülin, Glukoz ve Trigliserit Bulguları	46
3.3. İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Katılımcıların VAS Skoru Bulguları	62
3.3.1. Açlık VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi	62
3.3.2. Besin Tüketim İsteği VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi	66
3.3.3. Yiyebileceği Besin Miktarı VAS(mm) Skoru Değerlendirilmesi	70
3.3.4. Mide Doluluk Hissi VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi	74
3.3.5. Tokluk Durumunun VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi	78
3.3.6. Tatlı Besin Yeme İsteği VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi	82
3.7. İki Farklı Kahvaltı Sonrası Katılımcıların Ad Libitum Beslenme ile Enerji ve Besin Ögesi Alımları	86
4. TARTIŞMA	88
4.1. Çalışmaya Katılan Bireylerin Genel Özellikleri	90
4.2. İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Ghrelin Değerlendirilmesi	92
4.3. İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum İnsülin Değerlendirmesi	95
4.4. İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Glukoz Değerlendirmesi	98
4.5. İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Trigliserit Değerlendirilmesi	99

4.6. İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Bireylerin İştah Durumunu Gösteren VAS (mm) Skorlarının Değerlendirilmesi	100
4.6.1. Açlık VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi	100
4.6.2. Besin Tüketim İsteği VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi	102
4.6.3. Yiyebileceği Besin Miktarı VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi	104
4.6.4. Mide Doluluk Hissi VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi	106
4.6.5. Tokluk VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi	107
4.6.6. Tatlı Besin Yeme İsteği VAS(mm) Skoru Değerlendirilmesi	109
4.7. İki Farklı Kahvaltı Sonrası Katılımcıların Ad Libitum Beslenme ile Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi	111
5. SONUÇ VE ÖNERİLER	114
ÖZET	117
SUMMARY	118
KAYNAKLAR	119
EKLER	136
ÖZGEÇMİŞ	149

ÖNSÖZ

Bu tez çalışmasında prediyabet tanısı almış bireylerde diyet protein miktarı artırılmadan, diyet protein kalitesi artırılarak daha uzun süre tokluk hissinin ve iştah skorlarının olumlu yönde etkilenmesi sağlanmıştır. Bununla birlikte diyet protein kalitesinin artırılmasının, açlık hormonu olan ghrelini daha uzun süre baskıladığı, kan glukozu ve insülin düzeyleri üzerine olumlu etkilerinin olduğu görülmüştür. Obez prediyabetli bireylerde diyet protein kalitesinin artırılmasının vücut ağırlık regülasyonu üzerinde pozitif yönlü bir etki sağlayacağı kanıtlanmıştır .

Doktora eğitimim süresince bana her türlü desteği veren ve fikirleri, düşünceleri ve bilgi birikimiyle benim için bu zorlu yolda vazgeçilmez bir rehber ve ışık olan Sayın Hocam Prof.Dr. Funda Pınar Çakıroğlu'na sonsuz sabrı ve sevgisi için yüreктen teşekkür ederim.

Doktora eğitimim boyunca bu yolda ilerlememizi sağlayan bilgi ve hayat tecrübeleriyle bize her türlü desteği sunan özellikle hocalarım Prof. Dr. Ayşe Özfer ÖZÇELİK, Prof. Dr. Aslı UÇAR ve Doç. Dr. Alev KESER'e ve tüm Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Hocalarına minnettar olduğumu belirtmek istiyorum.

Tanıştığımız ilk günden beri bana her türlü desteği sağlayan ve bilgi birikimiyle beni aydınlatan Fizyoloji Anabilim Başkanı Sayın Hocam Prof.Dr. Hüda Diken'e bana ve aileme göstermiş olduğu sıcak yaklaşımı için teşekkür ederim.

Çalışma verilerimin toplanması için bana her türlü desteği sunan Prof.Dr. Alpaslan Kemal Tuzcu ve Uzm. Dr. Zafer Pekkolay ve klinik hemşiresi Fatoş hanım'a teşekkür ederim.

Bu hayatta belki insanın biyolojik olarak bir annesi olabilir ancak manevi olarak annem saydığım ve anne diyebildiğim ve benim için çok değerli olan annem Bariha Arslan'a ayrıca sonsuz teşekkür etmek istiyorum.

Evlatları olmaktan gurur duyduğum, bu hayatta bana hep güvenen ve hep arkamda olduğunu hissettiğim Canım Babam Yusuf Acar'a ve Canım Annem Edibe Acar'a teşekkür etmek istiyorum.

Hayatıma girdiği günden beri benim için hem arkadaş hem yoldaş olan, hayattaki en büyük değerim ve şansım olduğuna inandığım Canım Sevgilim Eşim Dr. ERHAN ARSLAN'a sonsuz teşekkür ederim.

Son olarak 20 Eylül 2019 yılında hayatımıza giren Canım Oğlum Güneşim Ciwan'a annesinin hep yanında olduğunu hissettirdiği için teşekkür ederim.



SİMGELER VE KISALTMALAR

APG	Açlık plazma glukozu
AMPK	Aktifleşen kinaz
AMP	Adenozin monofosfat
ARC	arkuat nükleus
BAGT	Bozulmuş açlık glukoz toleransı
BV	Biyolojik değeri
BKİ	Beden Kütle İndeksi
CRP	C-reaktif protein
DM	Diyabetes Mellitus
DPKD	Diyet protein kalitesi düşük
DPKY	Diyet protein kalitesi yüksek
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DZAA	Dallı zincirli aminoasit
ER	Endoplasmik retikulum
ELISA	Enzim bağlantılı immünosorbent assay
GLP-1	Glukagon benzer peptit 1
GLP-1	Glukagon benzeri peptit-1
HbA1c	Glikozillenmiş Hemoglobin
IL-1	İnterlökin-1
IL-3	İnterlökin-3
IL-6	İnterlökin-6
IK	Inflamatuvar kinaz
IRS	İnsülin reseptör substratı
CCK	Kolesistokinin
KVH	Kardiyo vasküler hastalık
MSS	Merkezi sinir sistemi
NPU	Net protein kullanımı
NPY	Nöropeptit Y
OGTT	Oral glikoz tolerans testi
OXM	Oxyntomodulin
PP	Pankreatik polipeptit
PYY	Peptit YY
PYY3-36	Peptit YY-36
PER PKC	Proteinin elverişlilik oranı protein kinaz C
SYA	Serbest yağ asitleri
TBT	Tıbbi beslenme tedavisi
TNF- α	Tümör nekrozis faktör alfa
TURDEP-II	Türkiye Diyabet Hipertansiyon Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar
%	Yüzde
cm	Santimetre
g	Gram
kg	Kilogram
L	Litre
m ²	Metrekare

mg/dL	Miligram/desilitre
milimetre/mol	Mmol/mol
ml	Mililitre
mmol	Milimol
pg	Pikogram
α	Alfa
β	Beta
γ	Gama



ŞEKİLLER

Şekil 1.1. Diyabet Atlasına Göre Diyabetin Etimolojisi	4
Şekil 1.2. Tip 2 Diyabet Patogeneğinde İkiz Döngü Hipotezi	9
Şekil 1. 3. Besin Alımı Kontrolünde Önemli Olan Mekanizmalar	17
Şekil 1.4. Tokluk ve Adipoz Doku Sinyalleri	27
Şekil. 3.1. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Öncesi ve Sonrası Serum Ghrelin Düzeylerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	49
Şekil. 3.2. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Ghrelin Düzeylerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	50
Şekil. 3.3. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltısı Öncesi ve Sonrası Serum İnsülin Değerlerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	53
Şekil. 3.4. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum İnsülin Değerlerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	54
Şekil. 3.5. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Glukoz Değerlerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	57
Şekil. 3.6. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Glukoz Düzeylerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	58
Şekil. 3.7. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Trigliserit Değerlerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	60
Şekil. 3.8. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Trigliserit Değerlerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	61
Şekil. 3.9. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Açlık Durumunun Zamana Göre Değişim Eğrileri	65
Şekil. 3.10. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Açlık Durumunun Zamana Göre Değişim Eğrileri	66
Şekil. 3.11. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Besin Tüketme İsteğinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	69

Şekil. 3.12. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Besin Tüketme İsteğinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	70
Şekil. 3.13. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Yiyebileceği Besin Miktarının Zamana Göre Değişim Eğrileri	73
Şekil. 3.14. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Yiyebileceği Besin Miktarının Zamana Göre Değişim Eğrileri	74
Şekil. 3.15. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Mide Doluluk Hissinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	77
Şekil. 3.16. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Mide Doluluk Hissinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	78
Şekil. 3.17. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Tokluk Durumunun Zamana Göre Değişim Eğrileri	81
Şekil. 3.18. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Tokluk Durumunun Zamana Göre Değişim Eğrileri	82
Şekil. 3.19. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Bireylerin Tatlı Besin Tüketme İsteğinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	85
Şekil. 3.20. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Bireylerin Tatlı Besin Yeme İsteğinin Zamana Göre Değişim Eğrileri	86

ÇİZELGELER

Çizelge 1.1. Küresel Diyabet Hasta Sayısı ve Gelecek Tahminleri	6
Çizelge 1.2. Diyabet, Bozulmuş Glukoz Toleransı ve Bozulmuş Açlık Glukoz Toleransı Tanı Kriterleri	11
Çizelge 2.1. Hayvansal ve Bitkisel Kaynaklı Protein İçeren Kahvaltı Öğünlerinin Enerji ve Makro Besin Öğeleri	39
Çizelge 3.1. Bireylerin Demografik Bilgileri	43
Çizelge 3.2. Bireylerin Bazı Beslenme Alışkanlıkları	44
Çizelge 3.3. Bireylerin Antropometrik Bulgular	45
Çizelge 3.4. Bireylerin Bazı Biyokimyasal Bulguları	46
Çizelge 3.5. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi Ve Sonrası Serum Ghrelin Değerlerinin Zamana Göre Değişimleri	48
Çizelge 3.6. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum İnsülin Değerlerinin Zamana Göre Değişimleri	52
Çizelge 3.7. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Glukoz Değerlerinin Zamana Göre Değişimleri	56
Çizelge 3.8. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Trigliserit Değerlerinin Zamana Göre Değişimleri	59
Çizelge 3.9. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Açlık Durumunun Zamana Göre Değişimlerinin Değerlendirilmesi	64
Çizelge 3.10. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Besin Tüketimi İsteğinin Zamana Göre Değişimlerinin Değerlendirilmesi	68
Çizelge 3.11. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Yiyebileceği Besin Miktarının Zamana Göre Değişimlerinin Değerlendirilmesi	72

Çizelge 3.12. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Mide Doluluk Hissinin Zamana Göre Değişimlerinin Değerlendirilmesi	76
Çizelge 3.13. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Tokluk Durumunun Zamana Göre Değişimlerinin Değerlendirilmesi	79
Çizelge 3.14. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Tatlı Besin Yeme İsteğinin Zamana Göre Değişimlerinin Karşılaştırılması	84
Çizelge 3.15. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltıdan Sonra Gün İçerisinde Almış Oldukları Enerji ve Makro Besin Öğelerinin Ortalama ve Standart Sapma Değerleri	87

1. GİRİŞ

Sağlığı bozacak ölçüde vücutta anormal veya aşırı yağ birikmesi sonucu ortaya çıkan obezite, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde en önemli sağlık sorunlarından biri olmaya devam etmektedir. Dünya Sağlık Örgütü, 2016 yılında obezite prevalansını %13; hafif şişmanlık prevalansını %39 olarak kaydetmiştir (Aygün, 2014; Rodríguez-Hernández ve ark., 2013; Organization, 2017). Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar (TURDEP-II) çalışmasının verilerine göre ise, obezite prevalansı 2010 yılında %36'dır (Yılmaz ve ark., 2018; Bansal, 2015). Obezite kardiyovasküler hastalıklar gibi birçok kronik hastalığa neden olmaktadır. Obezite; dislipidemi, kalp damar hastalıkları, hipertansiyon ve Tip 2 diyabet gibi birçok morbiditeye neden olmaktadır. Her yıl obezitenin neden olduğu diyabetten kaynaklı 1.6 milyon kişi hayatını kaybetmektedir (Sami ve ark., 2017; Austin ve Marks, 2008).

Tip 2 diyabet tanısı konulmadan önce bireylerde prediyabet denilen ve tip 2 diyabet için yüksek risk içeren bir ara hiperglisemi durumu görülmektedir. Prediyabetik bireylerin her yıl %10'u tip 2 diyabet tanısı almakta aynı zamanda ve aynı oranda da normoglisemiye dönebilmektedir. Hastaların normoglisemi ve tip 2 diyabet arasındaki dönem prediyabetik dönem olarak adlandırılabilir (Tabák ve ark., 2012).

Tüm diyabet çeşitlerinde pankreastan salgılanan insülin hormonunun eksikliği ya da etkisizliği nedeniyle, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında değişikliklerle ortaya çıkmaktadır. İleri yaşlarda görülen ve uzun süre asemptomatik seyredebilen tip 2 diyabet insülin direnci ve obezite ile ilişkilidir (Zheng ve ark., 2018). Tip 2 diyabet dünyada ve Türkiye'de tüm diyabetlilerin ortalama %85'ini oluşturmaktadır. Türkiye'de tanı konmuş ya da konmamış toplam beş milyon tip 2 diyabetli birey olduğu bildirilmektedir (Satman ve ark., 2013). Tip 2 diyabet genelde 40 yaşından sonra başlayan, hastaların çoğunda (%80-90) aşırı kilonun varlığı ile görülen, temelde var olan insüline karşı gelişmiş hedef organ (kas, karaciğer ve yağ dokusu) direnci nedeniyle insülinin etkisiz kalması sonucu oluşan, en sık görülen

diyabet tipidir (Sami ve ark., 2017; Zheng ve ark., 2018). Tip 2 diyabet tanısı almış bireylerde vücut ağırlık regülasyonunun sağlanması ile fiziksel aktivitenin artırılması gibi yaşam tarzı alışkanlıklarının değiştirilmesi önerilmektedir. Diyetin düzenlenmesi bu değişikliklerin en önemli kısmını oluşturmaktadır. Diyetin düzenlenmesi sırasında, besin tüketiminin kontrolünü sağlayan durumların sağlanması önem taşımaktadır (Dharmalingam ve Marcus, 2019). Özellikle açlığı baskılayan ve iştahı kontrol edebilen besinlerin tüketimi bu yaklaşımın önemli bir parçası olmaktadır. Bu besinlerin açlık hissini ve besin alım isteğini azaltarak, enerji alımının kontrolünü teşvik ederek, sağlıklı beslenme ve vücut ağırlığı kontrolü stratejilerine yardımcı olabileceği savunulmaktadır (Sami ve ark., 2017).

Besin tüketimi ve iştah kontrolünün prediyabet ve tip 2 diyabet tanısı alan bireylerde özellikle vücut ağırlık kontrolü ve kan glukozu regülasyonu üzerine önemi vurgulanmıştır. Prediyabette tıbbi beslenme tedavisinin amaçlarından biri vücut ağırlık kontrolünün sağlanması ve gerekirse vücut ağırlığının azalmasıdır. Enerji kısıtlamasının yapıldığı bu bireylerde öğün sonrası uzun süreli tokluk sağlanması bireylerin enerji kısıtlı beslenme düzenine uyumunu kolaylaştırmaktadır (Blundell ve ark., 2010; Brimelow ve ark., 2017).

Makro ve mikro besin öğeleri ile besinlerdeki biyoaktif bileşenler yemek süresince ve yemek sonrasında doyumluk ve tokluk hislerini artırarak, besin tüketiminin kontrol edilmesinde rol oynamaktadırlar (Blundell ve ark., 2010). Proteinden zengin bir öğün sonrası kandaki bazı aminoasitlerin düzeyinin artışı bireylerin öğün sonrası iştah kontrolünün sağlanmasında etkili olduğu görülmüştür (Wu ve ark., 2016). Özellikle protein kalitesi yüksek, dallı zincirli aminoasitlerden zengin bir öğün sonrası gastrointestinal sistemden salınan ghrelin (açlık hormonu) hormonunun kandaki seviyesinin düşmesini sağlamış diğer taraftan kolesistokinin (CCK), peptit YY (PYY), pankreatik polipeptit (PP), glukagon benzer peptit 1 (GLP-1) hormonlarının seviyesinin artışı görülmüştür (Onvani ve ark., 2017).

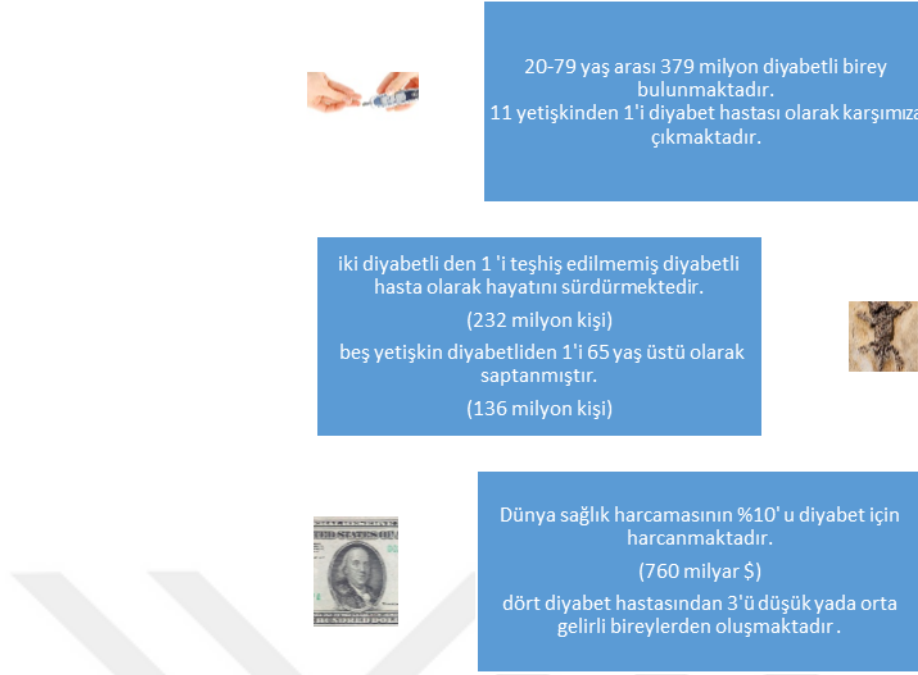
Son zamanlarda sağlıklı bireyler ve prediyabet tanısı almış bireylerde diyet protein miktarı artırılmadan diyet protein kalitesinin artırılması ile vücut ağırlığı

üzerine etkilerini araştıran çalışmalar, olumlu sonuçlar göstermiştir. Ancak olası mekanizmalar ile kısa süreli besin tüketimi kontrolü ve akut enerji alımı üzerinde yapılan çalışmaların sayısı sınırlıdır (Blundell ve ark., 2010; Brimelow ve ark., 2017; Flint ve ark., 2007).

Bu doğrultuda, bu çalışmada farklı diyet protein kalitesine sahip olan kahvaltılarının prediyabetli bireylerde, kısa ve uzun dönemde besin tüketimi ve kısa dönemde açlık-tokluk durumuna etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır, serum ghrelin, insülin ve glukoz düzeyleri üzerine etkisi değerlendirilmiştir.

1.1. Genel Bilgiler

Diyabet atlası 2019 verilerine göre diyabetteki artış trendi günümüzdeki gibi devam ederse, 2045 yılına kadar 700 milyon yetişkinin diyabet hastası olacağı tahmin edilmektedir (Şekil 1.1). En büyük artışın ekonomilerin düşük gelirden orta gelir düzeyine geçtiği yerlerde gerçekleşeceği öngörülmektedir. Tüm dünyada diyabet prevalansı, özellikle de tip 2 diyabet görülme sıklığı obezite pandemisine paralel olarak artmaktadır (Çizelge 1.1) (Yuen ve ark., 2019; Ogurtsova ve ark., 2017; Whiting ve ark., 2011). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), dünyada yaklaşık 347 milyon diyabetik hastanın olduğunu bildirmektedir. DSÖ, 2014 yılında 18 yaş ve üzeri erişkinlerin %9'unda diyabet saptandığını ve 2012 yılında diyabetin 15 milyon ölümün direkt nedeni olduğunu belirtmektedir. Diyabette bağlı ölümlerin %80'inden fazlası az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde olmaktadır. DSÖ, diyabete bağlı ölümlerin 2030'da ölüm sebepleri arasında 7. sırada olacağını öngörmektedir (WHO organization,2016).



Şekil 1.1. Diyabet Atlasına Göre Diyabetin Etimolojisi (2019) (Edition,2019)

Bozulmuş açlık glukoz toleransı (BAGT) ve bozulmuş glukoz toleransının (BGT) mutlak yaygınlığı etnik kökenli olduğu düşünülmektedir. Örneğin, BGT prevalansı bir Çin popülasyonunda %6,3'ten düşük iken İsveç popülasyonda %20,3'e kadar değişmektedir. BAGT prevalansı da farklı etnik gruplar arasında değişmektedir ve 110 ila 125 mg/dl kullanıldığında prevalans daha düşüktür. BGT ve BAGT sadece genel popülasyondaki prevalanslarında değil aynı zamanda yaş ve cinsiyet dağılımlarında da farklılık gösterir. Her iki kategorinin prevalansı yaşla birlikte artar; ancak 55 yaşın altındaki kişiler için BGT kadınlarda daha sık görülürken, BAGT prevalansı erkeklerde iki kattan fazladır (Abdul-Ghani ve DeFronzo, 2009).

Diyabet kanda glukoz düzeyinin artması ve ileriki dönemlerde glukozun idrar yoluyla atılması ile karakterize kronik bir hastalıktır. Endojen insülinin tam ya da kısmi eksikliği veya periferik etkisizliği söz konusu olup protein, yağ, karbonhidrat metabolizmasında bozukluk, hücre kapillerinde seçici geçirgenliğin bozulması ve artmış arterioskleroz neden olmaktadır. Tip 2 diyabette, hiperglisemi başlangıçta vücut hücrelerinin “insülin direnci” olarak adlandırılan bir durum olan hücre reseptörlerinin insüline karşı duyarsız olması sonucudur. Hastalarda insülin direnci

sırasında insülin hormonu aktivitesinde azalmaya bağılı olarak zamanla pankreasta insülin üretiminde bir artışa neden olmaktadır. İlerleyen zamanlarda, pankreas beta hücrelerinin talebi karşılayamaması sonucu insülin üretimi azalmaktadır. Tip 2 her yaş grubunda görülmekte iken artan obezite, fiziksel hareketsizlik ve uygun olmayan beslenme alışkanlıkları çocuklarda ve genç yetişkinlerde de görülmektedir. Genellikle uzun bir ön tanı dönemi vardır ve popülasyonda tip 2 diyabetli kişilerin üçte biri ile yarısı kadarı teşhis edilmeyebilir. Uzun bir süre boyunca tanınmadığında, retinopati veya iyileşmeyen bir alt ekstremitte ülseri gibi komplikasyonlar tanı sırasında mevcut olabilir. Tip 2 diyabetin nedenleri tam olarak anlaşılamamıştır, ancak obezite ve ileri yaş, etnik köken ve aile geçmişi ile güçlü bir şekilde ilinti vardır. Tip 1 diyabette olduğu gibi, tip 2 diyabet de çoklu gen yatkınlığı ve çevresel tetikleyicilerin bir kombinasyonundan kaynaklanır. Diyabet hastalarında kronik komplikasyonların neden olduğu göz, merkezi sinir sistemi, kardiyovasküler sistem veya ürogenital sistemle ilgili yakınmalar ön planda olabilmektedir (Baghyani-Moghadam ve ark., 2005; Tanyeri, 1996). Prediyabet prevalansındaki artış tüm dünyada gözlenmekte ve özellikle tip 2 diyabetin prevalansındaki artışın obezitenin artışı ve fiziksel aktivitenin azalması nedeniyle ilerleyen yıllarda daha fazla olacağı düşünülmektedir (Association, 2014; Ogurtsova ve ark., 2017).

Çizelge 1.1. Küresel Diyabet Hasta Sayısı ve Gelecek Tahminleri

YIL	2019	2030	2045
Dünya toplam nüfusu	7,7 milyar	8,6	9,5
Yetişkin nüfusu (20–79 yaş)	5,0 milyar	5,7 milyar	6,4 milyar
Diyabet (20–79 yaş)			
Küresel prevelans	%9,3	%10,2	%10,9
Diyabetli kişi sayısı	463,0 milyon	578,4 milyon	700,2 milyon
Diyabet nedeniyle ölüm sayısı	4,2 milyon	-	-
Diyabet için toplam sağlık harcamaları	760,3 milyar dolar	824,7 milyar dolar	845,0 milyar dolar
Gebelikte hiperglisemi (20-49 yaş)			
Etkilenen canlı doğumların oranı	%15,8	%14,0	%13,3
Etkilenen canlı doğum sayısı	20,4	18,3	18,0
Bozulmuş glikoz toleransı (20–79 yaş)			
Küresel prevelans	%7,5	%8,0	%8,6
Bozulmuş glikoz toleransı olan kişi sayısı	373,9	453,8	548,4
Tip 1 diyabet (0-19 yaş)			
Tip 1 diyabetli çocuk ve ergen sayısı	1,110,100	-	-
Her yıl yeni teşhis edilen vaka sayısı	128,900	-	-

1.2. Prediyabet ve Tip 2 Diyabet Patogenezi ve Epidemiyolojisi

Prediyabet (ara hiperglisemi), normalden yüksek, ancak diyabet eşiklerinden daha düşük olan diyabet için yüksek riskli bir durumdur. Prediyabet tanısı, bozulmuş açlık glukozu veya bozulmuş glukoz tolerans testi ile konulmaktadır. Prediyabetli insanların yılda %5-10'u diyabet tanısı almakta ve aynı oranda normoglisemiye dönebilmektedir. Prediyabet prevalansı dünya çapında artmaktadır ve uzmanlar 2030 yılına kadar 470 milyondan fazla kişinin prediyabet tansı alabileceğini öngörmektedir. Prediyabet, glikoz değişiklikleri saptanmadan önce başlayan insülin direnci ve beta hücre disfonksiyonu anormalliklerinin eşzamanlı varlığı ile ilişkilidir. Gözlemsel kanıtlar, prediyabet ile erken dönemde diyabetik nefropati, nöropati, retinopati ve artmış makrovasküler hastalık riski arasındaki ilişkileri göstermektedir. Prediyabetik bireyler için yaşam tarzı değişikliği diyabetin gelişimini %40-70 oranlarında azaltmaktadır ve yaşam tarzı değişikliği diyabetin önlenmesinin temel stratejisi olarak kabul edilmektedir (Tabák ve ark., 2012). Yaşam tarzı değişikliğinin temel amacı, diyabet gelişiminin en önemli iki değiştirilebilir risk faktörü olan obezite ve fiziksel aktivite azlığını hedefleyerek tip 2 diyabet ve komplikasyonlarının gelişimini önlemek veya geciktirmektir (Bansal, 2015).

Finlandiya da yapılan diyabet kontrol programında 3 yıllık çalışma sonrası, vücut ağırlık kaybı beslenme müdahaleleri ve fiziksel aktivite artışı diyabet riskini %58 oranında azaltmıştır. Çalışma sonunda her 1 kg'lık vücut ağırlık kaybının diyabet riskini %16 oranında düşürmüştür. Yapılan yaşam tarzı müdahalelerinin olumlu etkisinin Asya nüfusu üzerinde de etkili olabileceği bildirilmiştir. Sonuç olarak başarılı yaşam tarzı müdahalelerinin insülin duyarlılığını ve β -hücre fonksiyonunu iyileştirdiği görülmüştür (Ramachandran ve ark., 2006; Group, 2002).

Prediyabet ve tip 2 diyabet, insülin direnci ve insülin sekresyon bozukluğu nedeniyle oluşan, genetik ve çevresel etmenler gibi birçok faktörün rol oynadığı hastalıklardır (Braunwald ve ark., 2001; Taylor, 2013). Prediyabetin ilerlemesi ile birlikte oluşan tip 2 diyabetli bireyler obez veya normal vücut ağırlığına sahip olabilirler. Tip 2 diyabet oluşumunda etkili olan insülin direnci ve insülin

sekresyonunda bozulma gibi patolojiler hem obez hem de obez olmayan hastalarda görülmektedir. Ancak, obez hasta grubunda insülin direnci baskın patolojiyken, obez olmayan hasta grubunda insülin sekresyon bozukluğu daha belirgindir (Keen ve Barnes, 1997). Tip 2 diyabet hastalarında hücre-reseptör defektine (post-reseptör düzeyde) bağlı olarak pankreas β hücrelerinde üretilen insülinin kullanımında bozukluk oluşur. Bunun sonucunda glukoz hücre içine alınıp enerji kaynağı olarak kullanılamaz ve hücre içi hipoglisemi hücre dışı hiperglisemi durumu söz konusudur. Dolayısıyla özellikle kas ve yağ dokusu gibi periferik dokularda insülin yeterli etkiyi gösterememekte, kas ve yağ dokusu hücresine glukoz girişi azalmaktadır. Tip 2 diyabetin patogenezinde diğer önemli bir faktör ise insülin sekresyonunun beta hücre harabiyetine bağlı olarak azalmasıdır. Pankreas kan glukoz düzeyine yanıt olarak yeteri kadar insülin üretemez bunun sonucunda karaciğerden glukoz çıkışı aşırı derecede artar. İnsülin sekresyon defekti ve sabaha karşı daha aktif olan insülin karşıtı hormonlar (kortizol, büyüme hormonu ve adrenalin) hepatik glukoz artışının temel nedenidir. İnsülin sekresyonunda ciddi azalma ise ileri dönemlerde tip 2 diyabetin ana nedenidir (Avcı, 2013). Tip 2 diyabette iskelet kasında insülin reseptör düzeylerinin ve tirozin kinaz aktivitesinin azaldığı bilinmektedir ancak bu durumun insülin direncinin primer nedeni olmasından çok hiperinsülinemiye bağlı olarak sonradan geliştiği düşünülmektedir (Braunwald ve ark., 2001). İnsülin duyarlılığı yaş, cinsiyet, ırk, yağ dokusu ve dağılımı, egzersiz, kan basıncı, ailesel diyabet öyküsü, sigara içimi ve iskemik kalp hastalığı gibi birçok faktörden etkilenebilmektedir (Avcı, 2013). Diyabet tanısı olan hastalarda önce ilk faz olmak üzere birinci ve bazen de ikinci faz insülin sekresyonu bozulmuştur. Bu durum kan glukoz düzeylerinde kronik ve bazen de akut aşırı yükselmelere sebep olmaktadır. Kan glukozundaki özellikle yemek sonrası yükselmeler pankreas β hücrelerini uyarak postprandiyal hiperinsülinemiye neden olmaktadır (Vasconcelos ve ark.). İlk aşamalarda kan glukoz düzeyini dengeleyebilecek miktarda salgılabilen insülin ilerleyen evrelerde pankreas β hücrelerindeki ilerleyici harabiyet nedeniyle kan glukoz düzeyini dengeleyemez hale gelir ve açlık hiperglisemisi oluşur. Hiperinsülinemi insülinin etki ettiği dokularda giderek reseptör azalmasına ve sonuç olarak insülinin hedef dokularda etkisiz hale gelmesine neden olmaktadır (DeFronzo ve ark., 1992).

tüm dokulara yağ dağıtımını artıracak olan VLDL triasilgliserolün artan üretimine neden olmaktadır. Bu işlem, plazma glukoz seviyelerinin yükselmesi ile daha da uyarılmaktadır. Pankreatik dokuda aşırı yağ asidi mevcudiyetinin, tüketilen besine yanıt olarak akut insülin sekresyonunu bozulmakta ve belirli bir seviyede yağ asidine maruziyette, postprandiyal hiperglisemi oluşmaktadır. Hiperglisemi, hepatik lipogenezin artması, karaciğer döngüsünün daha hızlı dönmesi ve pankreas döngüsünün sürdürülmesi ile insülin salgılama oranlarını daha da artmaktadır. Sonuç olarak insülinin karaciğerden yağ asidi ve glikoz çıkışını önlemek istemesi, ani bir klinik diyabet başlangıcına yol açan bir tetikleme seviyesine ulaşmasına neden olmaktadır (Şekil 1.2).

1.3. Diyabet, Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT) ve Bozulmuş Açlık Glukoz Toleransı (BAGT) Tanı Kriterleri

Diyabetli hasta sayısının her geçen gün artışı diyabetin tedavi, tanı ve sınıflandırılmasında değişikliklere neden olmaktadır. Amerikan Diyabet Cemiyeti tarafından 1997 yılında yayınlanan diyabet tanı kriterleri 1999 yılında DSÖ tarafından revize edilip kabul edilmiş ve yayınlanmıştır (ADA, 2014, Alberti ve Zimmet, 1998). Açlık plazma glukozunun 100-125 mg/dl olması (Bozulmuş açlık glukozu) ya da 75 gr oral glukoz tolerans testinde 2 saat plazma glukozunun 140-199 mg/dl olması (Bozulmuş glukoz toleransı) prediyabet olarak adlandırılır. Amerikan Diyabet Cemiyeti 2010 önerilerine göre HbA1c düzeyinin %5.7–6.4 arasında olması da prediyabet olarak kabul edilmiştir (ADA, 2010) (Çizelge 1.2).

Çizelge 1.2. Diyabet, Bozulmuş Glukoz Toleransı ve Bozulmuş Açlık Glukoz Toleransı Tanı Kriterleri (ADA, 2010)

	DİYABET TANISI	BOZULMUŞ GLUKOZ TOLERANSI(BGT)	BOZULMUŞ AÇLIK GLUKOZ TOLERANSI(BAGT)
	Aşağıdaki kriterlerden biri veya birden fazlası var ise doğrudan diyabet teşhisi konulabilir	Aşağıdaki kriterlerden ikisi var ise doğrudan BGT teşhisi konulabilir	Aşağıdaki kriterlerden ilkini veya ikisini de taşıyorsa doğrudan BAGT teşhisi konulabilir
Açlık plazma glukozu	126 mg/dl<	126 mg/dl<	110-125 mg/dl
75 gramlık OGTT sonrası	140-200 mg/dl(İki saatlik plazma glukozu)	140-200 mg/dl(İki saatlik plazma glukozu)	140-200 mg/dl(İki saatlik plazma glukozu)
HbA1c	HbA1c 48 mmol/L veya rastgele plazma glukozu 200 mg/dL ve üzerinde ise (hiperglisemi semptomlarının varlığında)		

1.4. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) ve Önemi

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) diyabet tedavisinin en önemli basamaklarından biridir. Yeterli TBT olmadan yalnızca diğer tedavi yöntemleri uygulanarak glisemik ve metabolik kontrollerin düzene konulması mümkün görülmemektedir. Prediyabet veya tip 2 diyabet hastalarında yalnızca TBT ile yeterli glisemik kontrol sağlanmaktadır. Prediyabetli veya diyabetli hastalara tedavide başarıya ulaşabilmek için bireyselleştirilmiş TBT uygulanmalıdır. Tıbbi beslenme tedavisi sadece diyabet tedavisinde değil, ayrıca diyabetin önlenmesinde ve diyabet

komplkasyonlarının önlenmesi veya komplkasyonların tedavisinde de faydalıdır. Hastaya özgü hazırlanmış TBT ile birlikte tip 2 diyabet hastalarında 3 aylık glisemiği yansıtan HbA1c seviyelerinde azalma (%1-2) olduğu bilinmektedir (Tümer ve Çolak, 2012b; Tümer ve Çolak, 2012a).

Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisinin Amaçları

1) Maksimum düzeyde metabolik parametreler üzerinde olumlu etkili olmak ve bunların sürdürülmesini sağlamaktır;

* Kan glukoz seviyesini normal veya normale yakın düzeyde tutmak.

* Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) komplkasyonları azaltmak ve lipid profilini optimum seviyede tutmak.

* Kan basıncının düzeyini vasküler hastalık riskini azaltacak seviyede tutmak ve bu düzeyi koruma,

2) Diyabetin akut veya kronik komplkasyonlarını önlemek veya tedavi etmek,

3) Sağlıklı beslenme tarzı ve düzenli fiziksel aktiviteler ile beden ve ruh sağlığının iyileştirilmesini sağlamak,

4) Bireysel ve kültürel tercihleri ve yaşam tarzını dikkate alarak bireysel beslenme gereksinimlerini sağlamaktır.

Tıbbi beslenme tedavisi, diyabetin komplkasyonlarının önlenmesinde ve tedavisinde etkilidir. Ayrıca diyabette kendi kendine yönetim eğitiminin de önemli bir bölümünü oluşturur. Genel popülasyon için uygun olan sağlıklı yaşam tarzına yönelik beslenme önerileri yetişkin diyabetliler için uygundur. Yetişkin diyabetlinin metabolik durumu ve besin tercihi göz önüne alınarak, bireye özgü verilen beslenme

tedavisi ile tip 2 diyabetlilerde HbA1C düzeylerinde %1-2 oranında azalma sağlanmıştır (Smart ve ark., 2009; Greenwood ve ark., 2013).

Bireylerin TBT düzenlemesi belirli aşamalar içerir. Bireylerin metabolik parametrelerinin öncelikle değerlendirilmesi gerekmektedir. Klinik ortamda antropometrik ölçümler alınmalı (örn: boy uzunluğu, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi) ve değerlendirilmelidir. Bireyin beslenme tarzı, besine ulaşılabilirliği göz önünde bulundurularak öğün planı oluşturulmalıdır. Günlük olarak düzenli fiziksel aktivite durumu, enerji harcaması, psikosoyal, ekonomik durumu, yaşam tarzı gibi birçok faktör göz önünde bulundurularak öneriler verilmeli ve eğitimler sağlanmalıdır (Walker ve ark., 2010).

Obezitenin tip 2 diyabet hastalarında yaklaşık %80'inde bulunmasından dolayı prediyabet ve tip 2 diyabet için tedavi edilmesi gereken önemli bir risk faktörüdür. Tek başına obezitenin glukoz intoleransına yol açtığı bilinmemektedir. Başka faktörlerinde hem obeziteye hemde diyabete neden olabileceği düşünülmektedir. Ancak günümüzde hala geçerli olan genel kanı, obezitenin tip 2 diyabetin hepatik insülin rezistansını daha da ağırlaştırdığıdır (Jorge ve ark., 2018).

1.5. İnsanlarda Açlık ve Tokluk Hissinin Oluşumu

Enerji alımını düzenleyen periferik hormonlar leptin, peptitYY-3-36 (PYY3-36), kolesistokinin (CCK) ve ghrelin hormonları, kavisli çekirdek (ARC) ve nükleus tractus solitarius (NTS) gibi düzenleyici bölgelere enerji durumu hakkında bilgi vermektedir. Besin alımı, ghrelin konsantrasyonlarını azaltırken leptin, PYY3-36 ve CCK konsantrasyonlarını artırmaktadır. Bu hormonal tepkiler, leptin, PYY3-36 ve CCK konsantrasyonlarını azaltırken ghrelin konsantrasyonlarını arttıracak ve böylece beslenme döngüsünü devam ettirecek olan besin alımını artıracaktır. Beyin-bağırsak eksenini enerji metabolizmasında etkin rol oynamaktadır. Beyin-bağırsak ekseninin bozulması obezitenin gelişimine katkıda bulunduğu belirtilmiştir. Açlık veya tokluk hissi enerji, su ve diğer besin kaynaklarına duyulan ihtiyaçtan kaynaklanmaktadır.

Bireylerin açlık ve tokluk hissi sıklığı bireyin beslenme alışkanlıklarına göre değişebilmektedir ve günlük olarak farklılık gösterebilmektedir. Açlık ve tokluk hissini bununla birlikte iştah kontrolünü sağlayan önemli sinirsel merkezler hipotalamusta yer almaktadır. Hipotalamusta ventromedial hipotalamus (orta çizgiye yakın ve aşağı bölgesinde) bir “tokluk santrali”, lateral hipotalamus (kenara yakın bir bölgesinde) “açlık santrali” bulunmakta ve bu santraller karşılıklı birbirini baskılayıcı engelleyici olduğu söylenmektedir (Blundell ve ark., 2010).

Açlık ve tokluk metabolizması, vücut homeostazının sağlanması için, vücuda besin alınımını ya uyarır ya da baskılar. Bu düzen içerisinde, sinirsel uyarılar içeren bir mekanizma beyni vücudun içinde bulunduğu durum hakkında bilgilendirir ve beyin bir feed-back mekanizması ile vücutta bir beslenme davranışı oluşturur (Maljaars ve ark., 2007; Veldhorst ve ark., 2009; Woods, 2004). Açlık tokluk hislerini oluşturan bu mekanizma ile vücuttaki enerji depolarının dengede kalması sağlanır. İştah kontrolü makro besin öğelerinin vücuttaki durumu ile çeşitli hipotezlerle açıklanmaktadır. İlk hipotez olan glukostatik hipotez 1953 yılında ileri sürülmüştür. Yemek yeme isteğinin oluşması için, glukozun kandaki seviyesinin düşüşü ve dokulara ulaşma bilirliliğinin azalmasıyla oluşmaktadır. Beyinde kan glukozuna karşı duyarlı nöronların serumdaki glukoz seviyelerini izleyerek, besin ve besin ögesi alımını tetikleyen veya baskılayan uyarılar meydana getirdiği söylenmiştir (Tremblay ve Bellisle, 2015). Diğer taraftan aminostatik hipotez ise kandaki aminoasit düzeyinin tokluğu belirleyen önemli etkenler olduğunu ve proteinden zengin bir öğün sonrası kandaki aminoasit düzeyinin artışı, açlık hissini azalttığı ve besin alımının durdurulduğu savunulmuştur (Tremblay ve Bellisle, 2015; Blundell ve ark., 2010). Lipostatik hipotez iştah kontrolünde ileri sürülen bir diğer hipotezdir. Bu hipoteze göre vücuttaki enerji depolarından biri olan yağ dokusunun düzenlenmesinde önemli bir etken olduğu düşünülmektedir. Vücut yağ depolarının artması veya azalmasında etken olan faktörler, enerji alımını da düzenlemektedir (Orr ve Davy, 2005). Vücut yağ dokusu hücrelerinin salgıladığı leptin ve hücrelerdeki leptin reseptörlerinin keşfedilmesiyle oldukça önem kazanmıştır. Bu hipotezler besin tüketim konusunda birbirlerini reddetmeden iştah regulasyonunda

birbirini tamamlayan ögeleri oluşturmaktadır (Carreiro ve ark., 2016; Tremblay ve Bellisle, 2015).

Bireylerin vücuda besin alımını, öğün sıklığını belirleyen iştah ile açlık ve tokluk hisleridir. İştah yemek yeme isteği olarak tanımlanır, psikolojik bir durum olarak da tanımlanabilir. İştah; besin tüketimi, yemek seçimi ve yeme ilgili tüm alanları kapsamaktadır (Blundell ve ark., 2010; Harrold ve ark., 2012). Diğer bir tanım olan açlık, yemek yeme için istek oluşturan hipotalamus tarafından kontrol edilen bir his olarak tanımlanmaktadır. Tokluk ise yemek yemenin durdurulmasından, sonraki acıkma hissinin başlamasına kadar geçen zaman olarak tanımlanabilir. Daha fazla yemek yemeyi engelleyen bir his olarak tanımlanır. Doygunluk ise yemek yemenin sonlandırılmasını sağlayan bir süreçtir. Besin alımının kesilmesi olarak tanımlanmaktadır; böylece, tüketilen miktarın kontrolü sağlanır (Blundell ve ark., 2010). Sağlıklı yürüyen bir iştah mekanizmasında, acıkma (açlık)-tokluk-doygunluk peş peşe oluşmaktadır ve vücut gereksinimleri doğrultusunda besin ögesi ve enerji alımının düzenlenmesi sağlanılmaktadır (Blundell ve ark., 2010; Harrold ve ark., 2012). Besin alımının düzenlenmesi nöral, hormonal ve metabolik sinyaller ile gerçekleşmektedir ve karmaşık bir süreç olarak tanımlanabilir. Vücuda besin alımı fiziksel ve psikolojik durumlar ile birlikte çevre ve yaşam tarzı gibi etmenlerden etkilenmektedir. Tokluk (Tüketilen besin miktarı) ve doygunluk (öğünler arasındaki süre) durumlarını kontrol eden mekanizmaların farklı olduğu ile birlikte birbirinden tamamen bağımsız olmadığı düşünülmektedir (Blundell ve ark., 2010). Doygunluk gastrointestinal sistemin farklı bölgelerinden (örn: mide, ince bağırsak, kalın bağırsak) gelen sinyaller ile psiko-fizyolojik mekanizmalar oluşurken; tokluk ise gastrointestinal sistemden gelen sinyaller ve vücuttaki enerji depolarından gelen sinyaller ile oluşmaktadır (Ritter, 2004, Woods, 2004). Bireyin beslenme davranışları, sosyal ortamı, psikolojik durumu, çevresel etmenler, tüketilecek besinin duyuşsal ve bilişsel durumu doygunluk hissini etkileyen en önemli etkilere sahiptir ve yemek yemeye başlanılmasında önemli bir göreve sahiptirler (Austin ve Marks, 2008). Gastrointestinal sisteminden salınan peptit düzeylerindeki değişimler, midedeki besin miktarı, mide boşalması gibi metabolik faktörler peptit düzeylerinde değişikliğe yol açarak, yemekten kısa süre sonra tokluğu

etkilemektedirler (Woods, 2004). Tokluğu-doygunluğu etkileyen diğ er bir etmen ise sindirim sonrası glikoz, aminoasitler, yağ asitleri ve diğ er besin ögelerinin emilim sonrası vücut sıvılarındaki düzeylerinin artmasıdır. Diğ er taraftan insülinin salınımının artması da sonraki     n ba layana kadar tokluk üzerinde etkilidir. Leptin hormonunun seviyesi vücuttaki yağ depolarının değ işkenliğı ile düzenlenmektedir. Dinlenme metabolizma hızını belirleyen yağsız vücut kütlesi ise, uzun süreli tokluğ un gerçekleşmesinde önemli bir rol oynamaktadır (Blundell ve ark., 2010).

Özetlenecek olursa, duysal, hormonal ve psikolojik faktörler ile vücudun homeostatik durumu vücut hücrelerinden beyne giden sinyaller ile ‘besin alımı ba lar, devam eder ve sonlandırılır’ şeklinde belirtilebilir ( ekil 1.3.) (Blundell ve ark., 2010; Harrold ve ark., 2012).

1.6. Besin Alımını Düzenleyen Mekanizmalar

İnsan vücudunda merkezi sinir sistemi (MSS), bireyin enerji ve besin ögesi ihtiyacını belirlemek ve yemek yemeyi başlatmak veya bitirmek için birçok sinyali biraraya getirir. Biyokimyasal yapılar olan hormonlar ise bireyin beslenme alışkanlıkları ile birlikte yemek yeme, besin alımını ve kullanımını başlatır. Peptid hormonlar kısa ve uzun süreli enerji gereksinimini sağlamak için bireyin besin ögesi alımını başlatırlar. Peptid hormonlar kan beyin bariyerini aşabilmektedirler. Gastrointestinal sistemden (örn: mide, ince bağırsak, pankreas ve adipoz doku vb.) ve periferel dokulardan dolaşım sistemine salınan bu hormonlar iştah merkezlerine sinyal taşımaktadırlar. Enerji durumu ve bağırsakta bulunan besin öğeleri ile ilgili mesajların hipotalamus içinde iletildiği yer arkuat nükleusdur (ARC) (Maljaars ve ark., 2007).

İnsan vücudunun enerji ihtiyacının bir düzenleme mekanizması vardır. Birçok insan için, vücuda alınan besinin miktarı veya bu besinlerin bileşimi çoğu zaman farklılık gösterir. Ancak zamanla bu sistem vücut ağırlığını koruyucu yönde evrilerek alınan enerji ile harcanan enerji eşleştirilir. İştah kontrolü mekanizması vücuttaki kompleks mekanizmalardan biridir. Bu mekanizma, GIS sinyalleri ile hormonlar, leptin gibi peptidler ve ince bağırsaktan dolaşıma geçen besin öğelerinin MSS ve hipotalamusta yaratmış olduğu etkilerden oluşmaktadır. Afferent ve efferent nöronların sinyallerini içeren karmaşık düzenleyici bir sistem bu mekanizmayı oluşturmuştur (Delgado ve ark., 2017).

İştah, açlık, tokluk, doyunluk kavramları birbiri ile ilişkili kavramlardır. İştah, besinlerin duyuşsal ve niteliksel özellikleri ile tanımlanır ve hem fizyolojik hem de çevresel etkilerden etkilenmektedir (Maljaars ve ark., 2009). İştahın tanımı, yiyecek bulmak için oldukça etkili olan, önemli bir fizyolojik açlık ile sonuçlanan davranışsal bir süreç olarak tanımlanabilir. Besinin vücuda alınmasıyla başlayan süreç, yutulmuş başlatılan mekanizmanın yemenin son bulmasına neden olmaktadır ve bu durum ileriki öğünlerin gecikmesi nedeni olarak açıklanmaktadır (Wang ve ark., 2000). Açlığın tanımı ise, fizyolojik bir ihtiyaç olarak yapılmaktadır. Kandaki

şekerin düşüşüne ve kan dolaşımındaki hormonların değişikliklerinden etkilenmektedir. Açlık-iştah farklı kavramlardır. Hastalık durumunda bireyler aç olabilir ancak iştahsızlık söz konusu olduğu zaman besin alımını reddederler (Steppan ve ark., 2001).

Doygunluk/tokluk, besin tüketiminin kontrolünün sağlanmasında önemli olan iki farklı durumdur. Yemek yeme esnasındaki doyma hissi doygunluk olarak tanımlanabilir. Besin alımından sonra kısa süreli bir haz alma durumudur. Tokluk ise, yemenin sonlandırılmasından bir sonraki açlık hissinin oluştuğu peryot olarak tanımlanmaktadır. Bu süre içerisinde bir şey yememeyi kontrol eder ve yeme sıklığını düzenler. Bu sürecin uzamasını (doyduktan sonra açlık hissinin başladığı zamana kadar) sağlayan besinler, tokluk etkisi yüksek besinler olarak tanımlanmaktadır (Sul, 2004). Fazla kilolu ve obez olan kişiler, doygunluk hissini yaşamak için genelde miktar olarak daha fazla besin tüketirler. Bu durum aşırı kilolu ve obez bireylerin vücutlarında fazla enerjinin depolanmasına neden olur. Bu durumun önüne geçebilmek için obezite ile mücadelede kullanılan en etkili yöntemlerden biri kullanılmaktadır. Enerji kısıtlaması, en yaygın yöntemlerden biridir, ancak uzun vadede çözümün açlık ve tokluk hissini tetikleyen hormonların düzenlenmesinden geçmektedir. Hormonların salınımı makro besin öğeleri ile yiyecekleri veya içecekleri zenginleştirme ile değiştirilebilir. Böylelikle diyetin makro besin öğesi içeriği değiştirilebilmektedir (Choudhury ve ark., 2016).

Günümüzde, besin alımının azalmasını sağlayacak doygunluk ve tokluk hissini daha uzun sürmesini sağlayacak teoriler geliştirilmiştir. İlk olarak, beyin-bağırsak-besin üçlüsünün oluşturmuş olduğu yolların nasıl çalıştığının bilinmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Bu yollar besin alımının belirlenmesinde ve bireylerin daha az yemesinde ve tokluk süresinin uzamasında etkili bir yol bulunmasına yardımcı olur. Makro besin öğesi içeriklerinin ve bulundukları katı, sıvı, yarı-katı formlarının etkisinin bilinmesiyle mümkün olabilmektedir. Pratikte yiyeceklerin tokluk etkisi kullanılarak tokluğun süresinin uzatılması teorisi hem obezitenin tedavisinde hem de önlenmesinde etkili bir yöntem olarak kullanılabilir (Luhovyy ve ark., 2007).

Blundell ve Halford 25 yıl önce, iştah kontrolünde 3 temel basamağın olduğunu ileri sürmüştür (Blundell ve ark., 2010; Harrold ve ark., 2012):

1. Fizyolojik açlık (açlık duygusu, hedonik duygular vb.) ve davranışsal (öğünler, atıştırmalar, enerji ve makro besin ögesi alımı) olaylar
2. Periferik sinyaller ve metabolik yollar
3. Nörotransmitterler ve beyine ulaşan sinyaller

1.7. İştah ve Besin Alımının Düzenlenmesinde Gastrointestinal Sistemden Salınan Peptitler

İştah regülasyonundaki periferik mekanizmalar, beynin doyumluk belirtilerini ileten boşaltma ve doluluk oranı gibi midenin motor fonksiyonlarını içerir. Periferik olarak salınan peptitlerin ve hormonların zengin bileşimi, doyumluk üzerine etkiler uygulamak veya bağırsak etkileri yoluyla metabolizmayı düzenlemek için bağırsakların farklı bölgelerindeki besin maddelerinin gelişinden geri bildirim sağlamaktadır. Sonuçta, bu çevresel faktörler, yemek yutulması sırasında enerji alımının kesilmesini ve açlıktan sonra iştah ve açlığın geri dönüşünü belirlemek için oldukça organize hipotalamik evre ve çekirdek vagal kompleksine sinyaller sağlamaktadır. Besin alımı periferik kontrol süresince, açlık, doyma ve tokluk sürelerinin belirleyen kısa süreli sinyallerden ve vücut enerji depolarının düzenlenmesini sağlayan uzun süreli adipozite sinyallerinden oluşmaktadır (Maljaars ve ark., 2007). Vücuda besinler alındıktan sonra, mideye ve ardından ince bağırsağa geçer ve bir dizi gastrointestinal sinyal oluşumu sağlar. Bu sinyallerin sağlayıcısı GIS peptitleridir. Bu peptitler sindirim sürecini optimize eder ve bazıları kısa süreli tokluk sinyallerini sağlar ve muhtemelen vücut ağırlığının uzun vadeli düzenleyicileri olarak işlev görmektedirler (Wren ve Bloom, 2007).

Periferik açlık ve tokluk sinyalleri, enerji homeostazı verimli bir şekilde sağlamak için merkezi sistem ile entegre halinde çalışmak zorundadır. Bağırsak ve

yağ dokusundan gelen nörohormonal sinyaller, entegre oldukları hipotalamusta birleşir ve enerji alımını ve tüketimini düzenlemektedirler. Enerji dengesini düzenleyen hipotalamik nöro-sirkülerin bir dizi mükemmel incelemesine sevk edilmektedir. Hipotalamik düzenleyici devrelerin hayati bir bileşeni kavisli çekirdektir. Kavisli çekirdek içinde enerji dengesi üzerinde zıt etkilerle iki anahtar nöronal popülasyon tanımlanmıştır. Medial kavisli çekirdeğin bir grup nöronları eksprese eden nöropeptit Y (NPY) ve agouti ile ilişkili peptit (AgRP) içinde bir grup nöron besin alımını ve vücut ağırlık artışını uyarmak için koordine halindedir. Entegre halinde olan bu nöronlar besin alımından 20 ila 40 dakika sonra periferik sinyaller doyumluk oluşumunu sağlayan tokluk hissini uyarmaktadırlar. Adipozite sinyalleri kan dolaşımına geçerek kan-beyin bariyerini aşmakta arkuat nükleuse (ARC) erişmektedirler. Merkezi sinir sisteminde besin alımı ve enerji dengesini uyararak vücut ağırlığının kontrol edilmesini sağlamaktadırlar (Valassi ve ark., 2008).

1.7.1. Ghrelin

İlk olarak 1999'da keşfedilen 28-amino asitli bir peptit olan Ghrelin, biyolojik olarak aktif gastarointestinal peptitleri arasında benzersiz bir yere sahiptir. Çünkü periferik sistemde ana orexigenik (iştah açıcı) hormonlardan biridir. Bu nedenle ghrelin hormonuna “açlık hormonu” da denmektedir. Ghrelin, nöropeptit Y haricinde farklı bir peptit ile karşılaştırıldığı zaman kısa süreli besin alımında en etkili iştah durumunu etkileyenve uyaraabilen bir ormon olarak bilinmektedir. Ghrelinin intraserebroventriküler enjeksiyonları hayvanlarda besin alımını arttırmıştır, aynı şekilde periferik olarak enjekte edilen ghrelin hipotalamik nöronları ve besin alımını uyarmıştır (Crespo ve ark., 2014). Ghrelin, adipogenezi ve lipogenezi arttırıp; lipolizi azaltarak adipoz doku metabolizmasındaki uzun süren etkiler sayesinde vücut ağırlığını kontrol edebilmektedir (Crespo ve ark., 2014). Başlangıçta, ghrelin, büyüme hormonu sekretagog reseptörü GHS-R1a için endojen bir ligand olarak karakterize edilmiştir. Bununla birlikte, daha sonraki çalışmalar kısa süreli iştah ve besin alımı ve uzun vadeli enerji homeostazı üzerindeki güçlü etkilerinin olduğu

görülmüştür. Ghrelin, kardiyovasküler sistem, endokrin sistem, pankreatik fonksiyonlar ve glikoz metabolizması üzerindeki etkiler de dahil olmak üzere yaygın bir aktiviteye sahip olduğu bulunmuştur. Bu nedenle, besin alımının düzenlenmesindeki rolü gibi diğer birçok fizyolojik eyleminin olduğu kabul edilmektedir (Mihalache ve ark., 2016).

Ghrelin geniş bir fizyolojik yelpazeye sahiptir. Başlıca endojen etkileri hipotalamusu uyararak büyüme hormonu salgılanmasını, bununla birlikte adipojenik ve oreksijenik etkileri vardır. Ekzojen etkileri, glikoz ve lipid metabolizması, gastrik asit sekresyonu ve GI motilitesi, endokrin ve ekzokrin pankreatik sekresyon, kardiyovasküler, immünolojik ve enflamatuar fonksiyonlar gibi bir dizi periferik hedefi kapsamaktadır. Bu biyolojik etkilerin çoğunluğu asile ghrelin yoluyla gerçekleşmektedir. Bununla birlikte, des-asil ghrelin'in fizyolojik rolü ve önemi büyük ölçüde tanımlanmamıştır (Hassouna ve ark., 2010; Valassi ve ark., 2008).

Ghrelin uygulamasının sıçanlarda besin alımını ve vücut ağırlığını arttısına neden olduğu görülmüştür. Benzer çalışmalar ghrelinin insanlarda besin alımı ve enerji dengesinin düzenlenmesindeki rolünü desteklemektedir (Zhang ve ark., 2005; Hassouna ve ark., 2010; Nogueiras ve ark., 2007; Mahan ve Raymond, 2016; Lieveve ve ark., 1995). Çeşitli iç ve dış faktörler vücuttaki plazma ghrelin düzeylerini etkilemektedir. Genel olarak, ghrelin konsantrasyonu sirkadiyen ritmine göre farklı bir salınım paterni izlemektedir. Ghrelin ve insülin arasındaki ilişki tam olarak saptanmamıştır, ancak insülinin ghrelin sekresyonu üzerinde büyük olasılıkla olumsuz bir etkiye sahip olduğu düşünülmektedir. Ghrelin ayrıca genel enerji dengesinde insülin ve leptine karşı iştah açıcı bir muadil olarak işlev görmektedir. Bununla birlikte anoreksijenik gastrointestinal hormonların (CCK, GLP-1, PYY3 - 36) salgılanmasını baskılamaktadır (Mahan ve Raymond, 2016). Dolaşımdaki ghrelin seviyeleri de vücut enerji depolarından etkilenmektedir. Kronik negatif enerji dengesindeki (anoreksiya nervroza gibi) bireylerin plazma ghrelin düzeyleri yüksekken, obezitede bu düzeyler daha düşüktür. Ayrıca, obez bireylerde ghrelin salınımında düzensizlikler görülmektedir. Ghrelin salgısının kısmen uzun süreli beslenme durumu tarafından kontrol edildiği düşünülsede, artan kanıtlar, kısa süreli

oruç/beslenme durumu, yeme beklentisi, yemek düzeni, hedonik ve teşvik edici yanıtlar gibi pre ve postprandial faktörlerin olduğunu görülmüştür. Tüketilen öğün makrobesin içeriği ve fizyolojik faktörleri ghrelin salgılanmasında değişikliklere neden olmaktadır. Genellikle uzun süreli açlık sırasında ghrelin konsantrasyonlarında bir artış ve besin tüketimi veya besin maddelerinin infüzyonundan sonra bir azalma görülür. Plazma ghrelin konsantrasyonunda en yüksek seviye, yemek başlangıcının bir göstergesi olarak kabul edilen bir yemekten hemen önce gözlemlenebilir. Plazma ghrelin seviyeleri de vücudun besin ile ilgili ipuçlarına verilen preprandiyal yanıtları kısmen yansıtabilir. Ghrelin konsantrasyonunun artışı besinler tüketime hazırlanmaya başladığında görülmektedir. Son zamanlarda, nörogörüntüleme kullanılarak ghrelininin besin ile ilgili ipuçlarına hedonik ve teşvik edici yanıtları arttırarak besin tüketimini destekleyebileceği gösterilmiştir (Klok ve ark., 2007).

1.7.2. Kolesistokinin (CCK)

Kolesistokinin besin alımını düzenleyen ilk bağırsak hormonu olarak tanımlanmıştır. Kolesistokinin postprandiyal olarak ince bağırsağın I hücrelerinden plazmada birkaç dakika yarılanma ömrü ile dolaşıma salgılanır (Lieverse ve ark., 1995). CCK seviyeleri yemekten sonra 15 dakika içinde hızla zirveye ulaşır. İnsanlarda ve kemirgenlerde besin alımını azalttığı da bildirilmiştir. Kolesistokininin besin alımını azaltan etkisi çoğu zaman CCK1 reseptörlerini uyarması ile ilgili olduğu bildirilmiştir. Bu reseptörler, açlık tokluk metabolizmasında etkili olan pankreas, safra kesesi ve ince ve kalın bağırsak gibi periferik organlarda ve MSS'de bulunan nükleus traktus solitarius ve dorsomedial hipotalamus gibi açlık-tokluk durumunun regüle edilmesinde görevli olan CNS bölgelerinde bulunmaktadır. CCK salınımını, yağ asitleri, aminoasitler, kalsiyum ve midedeki asit salınımı artırırken, somatostatin hormonu azaltmaktadır. Kolesistokinin kandaki seviyesi artarken safra kesesi kasılmaya başlamakta, bikarbonat ve pankreas sindirim enzimlerini salgılanması uyarılmaktadır. Bu sayede midenin boşalmasını ve besin tüketimini baskı altına alabilmektedir (Mahan ve Raymond, 2016). CCK'nın fizyolojik

dozlarının intravenöz olarak verildiğinde tüketilen besin miktarını önemli ölçüde azaltmıştır ve post-prandiyal açlığı geciktirmiştir (Moran ve Kinzig, 2004).

1.7.3. Glukagon benzeri peptit-1 (GLP-1)

Glukagon Benzeri Peptit-1 (GLP-1), Glukagon Benzeri Peptit-2 (GLP-2), oksintomodulin (OXM) ve glukagon proglukagondan türetilen peptitlerdir. Proglukagon pankreasta, ince bağırsağın L hücrelerinde ve beyin sapından salınmaktadır (Yu ve Kim, 2012). GLP-reseptör ekspresyonu özellikle beyin, bağırsak hücreleri ve pankreas hücrelerinde yaygın olarak bulunmaktadır. GLP-1, GLP-1 reseptörü (GLP-1R) ile ARC'de POMC/CART etkileşimini azaltmakta ve NPY/AgRP etkileşimini arttırarak anoreksijenik etki göstermektedir. Dolaşımdaki GLP-1 seviyeleri yemekten sonra yükselir ve açlık durumunda düşer. Son çalışmalar yemekten önce seviyelerin arttığını göstermektedir. GLP-1 besin alımını azaltır, glukagon sekresyonunu baskılar ve gastrik boşalmayı geciktirir. Tip 2 diyabetli bireylere günde bir kez subkütan GLP-1 preparatı olan liraglutid geliştirilmiş ve dışardan bireylere verilmiş, glisemik kontrolde iyileşme görülmüştür (Crespo ve ark., 2014). Mide boşalmasının gecikmesini sağlayarak, insülin ve somatostatin salınmasını uyarır. GLP-1 salınımını artıran bağırsak boşluğundaki serbest yağ asitleri olduğu düşünülmektedir (Smeets ve ark., 2008). Obez ve obez olmayan bireylerde GLP-1'in intravenöz infüzyonu, besin alımını azaltıcı yönde etkili olmuştur ancak obez bireylerde bu oran daha düşük bir etkiye sahiptir (Verdich ve ark., 2001).

1.7.4. Peptit YY-36 (PYY3-36)

Peptit YY (PYY) hormonu ilk olarak 1980'de domuz bağırsak dokusundan izole edilmiştir. Periferik olarak uygulanan PYY'nin ilk olarak 1993 yılında iştahı azalttığı bildirilmiştir. Pankreatik polipeptit olarak bilinen PYY-36, ince ve kalın bağırsak L- hücreleri tarafından üretilir ve iki endojen formu (PYY1-36 ve PYY3-36), dolaşımda bulunmaktadır. PYY3-36 uygulamasının hem zayıf hem de obez

insanlarda 12 saat boyunca besin alımını önemli ölçüde engellediği ve iştahı azalttığı görülmüştür. Dolaşımdaki PYY1-36'nın PYY3-36'ya oranı besleme durumuna bağlı olarak değişmektedir. Açlık sırasında daha yüksek PYY1-36 konsantrasyonları gözlenirken, postprandiyal olarak PYY3-36 konsantrasyonları artmaktadır (le Roux ve ark., 2006). Distal gastrointestinal sistemin endokrin L hücreleri, alınan enerji miktarı ile orantılı olarak salgılanan dolaşımdaki PYY'nin ana kaynağıdır. PYY konsantrasyonları besin alımından sonraki 15 dakika içinde artar ve yaklaşık 2 saat sonra zirve yaparak 5 saat kadar yüksek kalmaktadır. Besin maddelerinin L hücrelerine ulaşmasından önce meydana gelen PYY konsantrasyonlarındaki ilk artış, PYY seviyesinin nöral düzenleme ile sağlandığını düşündürmektedir (Helou ve ark., 2008; Karra ve ark., 2009).

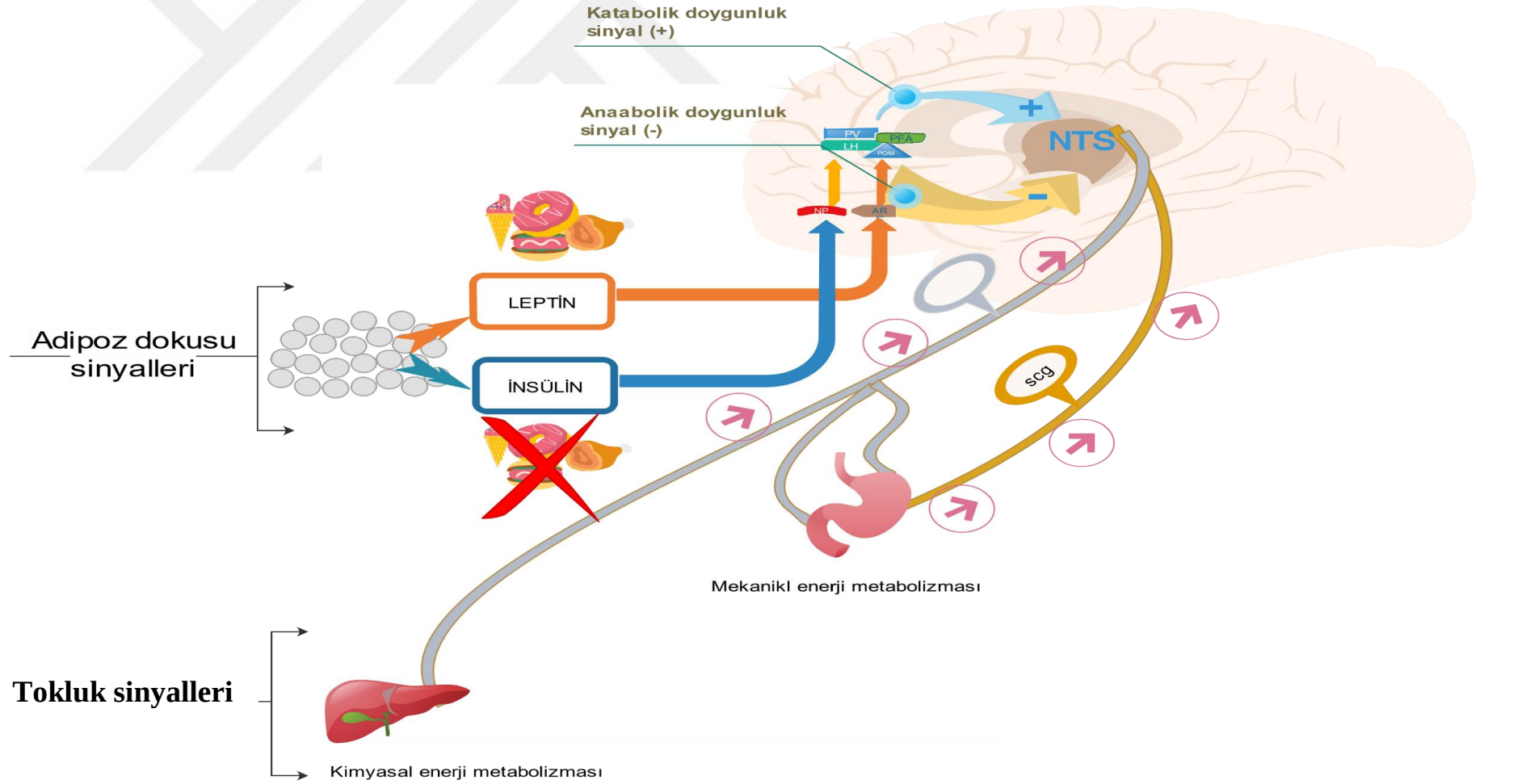
1.8. İştah Düzenlenmesinde İnsülinin rolü

Adipozite sinyaller leptin, insülin, interlökin-6, tümör nekrozis faktör- α (TNF- α) ve resistin gibi pro-inflamatuar adipokinler olarak bilinmektedir. Bunların içinde en yaygın etkiye sahip olanlardan biri insülinidir. Uzun ve kısa süreli sinyaller birbiri ile etkileşim halinde olup enerji dengesini düzenlemektedirler. Kısa süreli sinyallerde etkili olan insülin beynin duyarlılığını arttırarak gastrointestinal hormonların salgılanmasında etkin rol oynamaktadır (Şekil 1.4) (Wren ve Bloom, 2007).

İnsülin besinlerin sindirimi sonrasında ve inkretin hormonlarının kanda dolaşımı sonrası pankreas tarafından salgılanmaktadır. Vücut yağ depoları ve yağ dağılımı plazma insülin miktarı üzerine etkili olmaktadır. Vücut adipoz dokusuna bağlı olarak 24 saatlik zaman diliminde sistemik dolaşımda karbonhidrat ve protein miktarı ile paralel bir şekilde insülin miktarı değişmektedir (Beale ve ark., 2019; Wellhoener ve ark., 2000). Vücut ağırlığı arttıkça insülin salınımı artmakta ve insülin direnci ortaya çıkmaktadır. İnsülin düzeyi besin alımından sonra kanda hızlı bir şekilde artmaktadır. İnsülin ayrıca besin alımını azaltan anorektik bir sinyaldir. Arcuas nükleuslarda POMC nöronlarını aktive ederek NPY nöronlarının aktivitesini engellemektedir. İnsülinin MSS'nde intraserebroventriküler infüzyonunun, NPY genlerinin kodlanmasını engelleyerek, besin alımını azaltmış

bununla birlikte vücut ağırlığını da azalttığı görülmüştür (Beale ve ark., 2019; Böhler ve ark., 2018). Bununla birlikte insülin tokluk sinyallerinden biri olan leptinin salınımı üzerine de etkilidir. Vücuda enerji alımını kısıtlamasının yanı sıra insülin enerji harcamasını ve termojenezisi de artırmaktadır (Johnston, 2017). İnsülin kısa süreli tokluk sinyalleri ile de sinerjetik olarak çalışmaktadır. İnsülinin CCK gibi kısa süreli tokluk sinyalleri ile beraber salınması enerji dengesinde önemli rol oynamaktadır. Yapılan bir çalışmada insülinin tek başına infüzyonu insülin+CCK infüzyonuna göre besin alımı daha az azaltmıştır. İnsülin aynı zamanda inkretin hormonlarından olan GLP-1 ve GLP-2 salınımları ile sinerjik olarak çalışmaktadır (Johnston, 2017; Porte ve ark., 2002).





Şekil 1.4. Tokluk ve Adipoz Doku Sinyalleri

1.9. Makro Besin Öğelerinin İştah Regülasyonu Üzerine Etkisi

Besin öğelerine duyarlı sinyaller özellikle hipotalamustaki nöronlar, dolaşımdaki besin ögesi miktarındaki değişimlere duyarlıdır. Besinlerin sindiriminden sonra dolaşıma geçmesi ile kandaki glukoz, aminoasitler ve yağ asitleri hipotalamusta çeşitli bölgeleri uyatarak, ventromedial nükleus ve arkuat nükleuste sinyal oluşumunu sağlayan moleküller görev yapmakta, besin öğelerine karşı etkili nöronları harekete geçirmekte ve nörobiyolojik cevaplar oluşmasını sağlayabilmektedir (Woods, 2004, Moran ve Kinzig, 2004).

Farklı makro besin öğelerinin açlık-tokluk-doygunluk ve iştah regülasyonu üzerine etkilerine yönelik çeşitli klinik ve randomize çalışmalar yapılmaktadır. Enerji içeriği eşit makro besin ögesi örüntüsü farklı olan öğünler içerdiğinde açlık ve tokluk üzerine farklı etkilere neden olabilmektedir. Tokluk üzerine azalan etkisiyle protein, karbonhidrat ve yağlar şeklinde belirtilmektedir. Proteinlerin kısa süreli doygunluk-tokluk üzerine etkisi karbonhidrat ve yağlardan daha fazla olduğu görülmüştür bu durumun özellikle bir sonraki öğünde daha az enerji alımına neden olduğu saptanmıştır (Bailey ve ark., 2017). Makro ve mikro besin öğelerinin spesifik bir şekilde tokluğu etkilediği ile ilgili çalışmalar belirsizliğini de korumaktadır. Kısa süreli besin alımı üzerine yapılan çalışmalarda besin öğesinin çeşidinin besin alımı üzerine etkisi açıklanmıştır ve besin öğelerinin belirleyici olduğu söylenmiştir (Moran ve Kinzig, 2004).

1.9.1. Proteinler ve Besin Alımı

Proteinler, hayvanların ve insanların hayatta kalması için gerekli olan diyetin önemli bir bileşenidir. Proteinin beslenmedeki temel işlevi, yeterli miktarda gerekli aminoasit sağlamaktır. Bundan dolayı yaşamsal olaylarda en fazla yer alan ve en fazla göreve sahip olan makro besin öğesidir proteinler (Champe ve ark., 2007b). Örneğin, enzim yapıları, polipeptit yapısındaki hormonlar, kas dokusundaki aktin-miyozin proteinleri birer örnektir. Kemik dokusunda bulunan kollojen yapısal bir

proteindir diğ er taraftan dolaşımda yer alan hemoglobin protein yapısına sahip başka bir örnektir. Dolaşımda bulunan ve bağışıklık sisteminin temeli olan immunoglobulinler enfeksiyon ve virüslere karşı vücudu korumaktadır. Proteinler vücut hemaostazında farklı önemli görevler  slenmekte ancak tüm proteinlerin ortak yapısı aminoasitlerin bir araya gelmesinden oluşmaktadır (Gropper ve Smith, 2012).

Aminoasit gereksinimi ile protein gereksinimi paralel olarak gelişmektedir ve birbirini etkileyen iki gereksinimdir. Çalışmalarda aminoasit karışımları ile protein gereksinimin karşılanabileceğı vurgulanmıştır. Özellikle çalışmalarda vurgulanan elzem aminoasitlerin karşılanmasıdır. İnsanlarda protein gereksinimi elzem ve yarı elzem olan aminoasitlerin belirlenmesiyle saptanmaktadır. Büyüme gelişme, doku oluşumu gibi özel dönemlerde bireylerin protein gereksinimi ve elzem aminoasit gereksinimi değışebilmektedir (Champe ve ark., 2007a, Trumbo ve ark., 2002).

İnsanlar üzerinde yapılan çalışmalarda, yüksek proteinli beslenmenin tokluk hissini diğ er makro besin öğelerine göre daha uzun süre sağıladığı ve bir sonraki öğünde daha az enerji alındığı gösteren kanıtlar elde edilmiştir (Faipoux ve ark., 2008; Bertenshaw ve ark., 2008). Proteinler diğ er makro besinlere kıyasla beynin iştah merkezi nöronların aktivasyonunu daha fazla uyarıcı etkiye sahiptir (Faipoux ve ark., 2008). Yüksek proteinli bir öğün yüksek karbonhidrat ve yağı ile kıyaslandığında anoreksijenik hormonlar olan ve bağırsak tarafından salınan PYY3-36, CCK ve GLP-1'in daha fazla salgılanmasına bu durum da daha fazla tokluk süresine neden olmaktadır (Smeets ve ark., 2008). Tokluk ve vücut ağırlığı kaybı üzerine yapılan bir derlemede, protein alımının kısa ve uzun vadeli birçok çalışmada tokluk derecesi üzerine etkili olduğı ve vücut ağırlık kaybını sağıladığı görülmüştür (Halton ve Hu, 2004). Weigle ve arkadaşlarının (2005) yaptığı bir çalışmada yüksek proteinli diyetin aynı enerji içeriğine sahip yağıdan zengin diyet ile karşılaştırıldığında yüksek protein alan bireylerin daha fazla tokluk ve bireylerde daha fazla vücut ağırlığı kaybı sağıladığı saptanmıştır (Weigle ve ark., 2005).

Proteinlerin tokluk üzerine etkisi proteinin kaynağına, sindirilebilirliğine ve aminoasit içeriğine göre değişmektedir. Whey proteinlerinden zengin olan peynir altı suyu hızlı bir şekilde sindirilip emilmekte, bunun aksine soya, yumurta albumini ve kazein daha yavaş sindirime uğramakta ve açlık hissini daha kısa sürede baskılamaktadır (Tang ve ark., 2009; Veldhorst ve ark., 2008a; Veldhorst ve ark., 2009b; Veldhorst ve ark., 2009c; Veldhorst ve ark., 2009a). Protein kaynağının açlık üzerine etkisi zamana bağlı olarak da değişmektedir. Yapılan bir çalışmada, ad libitum beslenme 3 saat sonunda değerlendirildiğinde whey proteini, soya proteini ve kazein arasında özellikle iştah düzenleyici hormon seviyeleri arasında farklılıklar görülmüştür (Cloetens ve ark., 2012). Dallı zincirli aminoasitleri içeren besinlerin besin alımını azaltmada bu aminoasitleri içermeyen besinlere göre tokluk süresi daha uzun olmakta ve açlık hissi daha fazla baskılanabilmektedir. Özellikle dallı zincirli aminoasitlerin açlık tokluk kaskadında yer alan insülin ve GIS hormonlarından GLP-1, CCK üzerine etkisi olduğu bildirilmiştir (Bellissimo ve Akhavan, 2015). Her ne kadar esansiyel aminoasitlerin fizyolojik dozunun ghrelin konsantrasyonlarını arttırdığı gösterilmiş olsa da, protein açısından zengin bir öğünün aynı etkiye sahip olup olmadığına dair çelişkili kanıtlar vardır (Wang ve ark., 2000; Woods, 2004; Orr ve Davy, 2005).

1.10. Diyet Protein Kaynakları ve Protein Kalitesi

Besinler ile alınan protein miktarının yeterli düzeyde olması alınan proteinin elzem aminoasitleri yeterli miktarda içermesi ile ilişkilidir. Besinlerin protein kalitesininin saptanmasını sağlayan 3 temel faktör vardır. Bunlar sindirilebilirlik, içermiş olduğu elzem aminoasit miktarı ve içerdiği azot miktarıdır (Organization ve University, 2007).

Besinlerin protein kalitesi yeterli enerji alımı varsayımı altında protein ihtiyacını karşılamak için tüketilen tüm besinlerin, elzem aminoasitleri karşılaması ile ilişkilidir. Tüm hayvansal ve bitkisel kaynaklı besinler az ya da çok miktarda

protein içermektedir. Ancak bu proteinlerin sindirilebilirliklerinin farklıdır vardır (Wang ve ark., 2000; Woods, 2004; Orr ve Davy, 2005).

Hayvansal kaynaklı besinlerin proteinlerinin sindirilebilirliği yüksek olmakla birlikte %95-99 arasında değişmektedir. Bitkisel kaynaklı besinlerin ise sindirilebilirliği daha düşüktür ve %70-90 arasında değişmektedir (Wu, 2016).

Yapılan çalışmalarda kuru baklagillerdeki bazı inhibitörler bitkisel kaynaklı proteinlerin sindirilebilirliğini olumsuz yönde etkilemektedir. Bunlarla birlikte her proteindeki elzem aminoasit içeriği örüntüsü farklı olmaktadır. Aminoasit içeriği olarak hayvansal kaynaklı besinlerin elzem aminoasit örüntüsü vücut greksinimine uygun iken bitkisel kaynaklı besinlerin aminoasit örüntüsü insan vücudu için yetersiz kalmaktadır (Wu, 2016) .

Tahıllar genel olarak lizinden sınırlı besin grubu olarak bilinmektedir. Mısır treonin ve triptofandan sınırlı bir besin olarak bilinmektedir. Kuru baklagillerde sınırlı olan aminoasitler kükürtlü aminoasitlerdir. İnsan beslenmesinde bitkisel kaynaklı proteinler diyetin elzem aminoasit olan lizin içeriğini saptayan temel faktördür. Bireylerin beslenmesinin büyük kısmını tahıllar oluşturuyorsa diyet lizin aminoasidinden kısıtlı bir diyet olarak nitelendirilebilir. Bireylerin beslenmesine hayvansal kaynaklı besinler ve kurubaklagiller eklenmesi ile bireylerin diyet protein kalitesi artılabilir ve sınırlı olan aminoasit karşılanabilmektedir. Bundan dolayı diyetin hayvasal ve bitkisel kaynaklı besinleri dengeli bir şekilde bulundurması gerekmektedir (Young ve Pellett, 1994).

Diyetin protein kaynaklarının %65'ini bitkisel kaynaklı besinler oluşturmaktadır. Diyetin protein kaynağı ülkelerin gelişmişlik durumuna göre değişebilmektedir. Gelişmemiş ülkelerde diyetin temel protein kaynakları bitkisel kaynaklı besinler olduğu görülmüştür. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010 verilerine göre 31-50 yaş grubu bireylerde günlük toplam ve bitkisel protein alım miktarları erkeklerde ve kadınlarda sırasıyla 72,9-37,6 g, 52-28,4 g'dır. Besinlerin

protein kalitesini belirleyen etmenlerin tümü gözönüne alındığında anne sütü-yumurta örnek protein olarak saptanmıştır. Biyolojik değeri yüksek iyi kaliteli protein içeren besinler et, balık, süt gibi protein kaynaklarıdır. Düşük kaliteli protein kaynakları olarak da bitkisel kaynaklı besinlerin içerdiği proteinler yer almaktadır. Özellikle büyüme ve gelişme döneminde diyetin protein kaynaklarının önemi ön plana çıkmaktadır. Bundan dolayı bebeklik çağı ve erken çocukluk dönemlerinde diyetin kaliteli protein miktarı toplam protein miktarının bebeklik döneminde %30'u, çocukluk çağında %20'si ve yetişkinlerde ise %11'i elzem olan aminoasitlerden sağlanmalıdır (Sağlık Bakanlığı, 2014).

1.10.1. Protein Kalitesini Değerlendirme Yöntemleri

Besinlerin protein kalitesi yapılan çalışmalarda özellikle ratlar ve tavuklar üzerinde belirlenmeye çalışılmıştır. Bu çalışmalarda deneklerin büyüme ve gelişme hızları göz önünde bulundurulmuştur. Protein kalitesi değerlendirilirken proteinin elverişlilik oranı (PER), biyolojik değeri (BV) ve net protein kullanımı (NPU) gibi metotlar ile saptanmıştır. Proteinlerin elverişlilik oranında büyümekte olan hayvanların vücut ağırlık artışları göz önünde bulundurulmuştur (Gropper ve Smith, 2012, Kurpad ve Vaz, 2000).

Protein kalitesi farklı yöntemlerle belirlenebilmektedir. Proteinlerin elverişlilik oranı (PER) = (Kazanılan Ağırlık (g) / Diyetle Alınan Protein Miktarı (g)): Net protein kullanımı (NPU) ise alınan besinlerdeki nitrojen birikimini ölçmektedir (Gropper ve Smith, 2012).

$$NPU = (\text{Biriken Nitrojen} / \text{Tüketilen Nitrojen}) \times 100$$

Bir diğer yöntem, proteinin biyolojik değeri (BV)'de emilen nitrojenden vücutta biriken nitrojen miktarı protein kalitesini belirlemede kullanılır (Gropper ve Smith, 2012).

$$BV = (\text{Biriken Nitrojen} / \text{Emilen Nitrojen}) \times 100$$

Hayvanlar üzerinde yapılan bu çalışmalarda bazı çelişkili durumların söz konusu olduğu vurgulanmıştır. Çalışmalar daha çok protein ihtiyacının arttığı yavru ratlarda yapılmıştır. Bu nedenle yetişkinlik dönemi için doku korunumu ve yeterliliği için genelenip genelenmeyeceği çelişkili sonuçlardan biri olarak görülmüştür. Aynı zamanda ratların ve insanların protein aminoasit gereksinimi farklı olmaktadır bu durum insanlar için yapılacak yorumları güçleştirmiştir. FAO/WHO (1991) protein kalitesinin saptanmasında sindirilebilirlik ve aminoasit skorunu içeren protein sindirilebilirliği düzeltilmiş aminoasit skorunu (PDCAAS) önermiştir (Consultation, 2011).

Bu doğrultuda, bu çalışmada prediyabet bireylerde diyet protein kalitesi farklı olan öğünlerde, kısa ve uzun dönemde besin tüketimi ve kısa dönemde açlık-tokluk durumuna etkilerinin incelenmesi amaçlanmış, serum ghrelin, insülin ve glukoz düzeyleri üzerine etkisi değerlendirilmiştir.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Prediyabet tanısı almış bireyler eğer tespit edilir ve uygun tedavilere hemen başlanmaz ise ileriki zamanlarda diyabet hastası olmaya aday bireylerdir. Prediyabet tanısı almış bireyler aynı zamanda obezite sınırları içinde yer alabilmektedirler. Vücut ağırlık kaybının önemli olduğu bu hastalarda kısa ve uzun süreli iştah kontrolü de önemlidir. Bu çalışmada farklı diyet protein kalitesine sahip olan kahvaltının prediyabetli bireylerde kısa ve uzun dönemde besin tüketimi ve kısa dönemde açlık-tokluk durumuna etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır, serum ghrelin, insülin ve glukoz düzeyleri üzerine etkisi değerlendirilmiştir.

2.1. Çalışma İzni ve Etik Kurul

Bu çalışmada prediyabetli bireylerde diyet protein kalitesi farklı olan öğünlerde, kısa ve uzun dönemde besin tüketimi ve kısa dönemde açlık-tokluk durumuna etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır, serum ghrelin, insülin ve glukoz düzeyleri üzerine etkisinin incelendiği tek öğünlü, ileriye dönük, rastgele, tek kör, çapraz geçişli, kontrol grubunun olduğu bir çalışma olarak planlanmıştır. Çalışma grubuna, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları kliniğine başvuran ve Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları uzman doktor tarafından prediyabet tanısı konulmuş bireyler ve herhangi bir sağlık sorunu olmayan kontrol grubu ile yürütülmüştür. Çalışmanın yürütülebilmesi için kurum izni Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Başhekimliğinin 48753533-302.99- sayılı 12.02.2019 tarihli kararı ile alınmıştır (Ek-1). Çalışma etik kurul izni Mardin Artuklu Üniversitesi Rektörlüğü Etik kurulunca 24.01.2019 tarih ve 2019 / 01-3 sayılı kararı ile alınmıştır (Ek-2). Çalışma 01.11.2019-28.02.2020 tarihleri arasında yürütülmüş ve tamamlanmıştır. Çalışmanın bütçesinin tamamı çalışmacı tarafından karşılanmıştır.

2.2. Örneklem Sayısı

Çalışmanın örneklem sayısının belirlenmesi için G Power paket programı ile 0.05 anlamlılık düzeyi ve 0.80 güç ile bağımlı gruplar Student t testi kullanılarak yapılmış ve en az 31 kişiden oluşan örneklem bu araştırma için yeterli olacağı saptanmıştır. Ancak çalışmadan sonradan ayrılmak isteyen bireylerin olacağı düşünüldükten çalışmaya 40 kişi alınmıştır. Çalışmaya uygun olan 40 kişi ile farklı günlerde ön görüşme yapıldıktan sonra bireyler kayıt altına alınmıştır. Çalışma süresince çalışmaya başlangıçta katılmayı kabul eden prediyabetli 4 birey çalışmadan kendi rızası ile çekilmiş, sağlıklı birey olarak kabul edilen 4 birey çalışma besinini tüketmeyi ret ettiği için çalışmadan dışlanmış ve çalışma 32 kişi ile tamamlanmıştır. prediyabetli 16 kişi sağlıklı bireylerden oluşmuştur.

2.2.1. Çalışma Grubu İçin Dâhil Edilme Kriterleri

- ✓ Hekim tarafından prediyabet tanısı konulan gönüllü erkek bireyler,
- ✓ 19-45 yaş arası, herhangi bir antidiyabetik ilaç başlanmamış olan,
- ✓ 27-35 kg/cm² arası beden kütle indeksine sahip olan,
- ✓ Herhangi bir besine veya ilaca karşı alerjisi bulunmayan,
- ✓ İletişim problemi olmayan,

2.2.2. Çalışma Grubu İçin Dışlanma Kriterleri

- ✓ Herhangi bir akut hastalık durumu olan,
- ✓ Prediyabet dışında tanısı konulmuş hastalık veya metabolik bir hastalığı olan (kronik böbrek yetmezliği, hipotroidizm vb.),
- ✓ Alkol veya herhangi bir ilaç-madde bağımlılığının olan,
- ✓ Özel bir beslenme programı uygulayan,
- ✓ Profesyonel sporcu olan bireylerdir.

2.2.3 Kontrol Grubu İçin Dâhil Edilme Kriterleri

- ✓ Akut veya kronik herhangi bir hastalık tanısı konulmamış olan,
- ✓ 19-45 yaş arası, erkek cinsiyet
- ✓ 18.5-24.9 kg/m² arası beden kütle indeksine sahip olan,
- ✓ İletişim problemi olmayan,
- ✓ Çalışmaya katılmaya gönüllü olan bireylerdir.

2.2.4. Kontrol Grubu İçin Dışlanma Kriterleri

- ✓ Alkol veya herhangi bir ilaç-madde bağımlılığı olan,
- ✓ Özel bir beslenme programı uygulayan,
- ✓ Profesyonel sporcu olan,
- ✓ Çalışmadan ayrılmak isteyen bireylerdir.

2.3. Çalışmanın Genel Planı

Çalışma, kriterlere uygun ve çalışmanın tüm basamaklarını tamamlamış 32 erkek bireyle tamamlanmıştır. Çalışmada 16 erkek birey prediyabet (bozulmuş açlık glukoz toleransı) tanısı almış prediyabetli bireyler, 16 birey ise herhangi bir sağlık problem olmayan sağlıklı bireylerden oluşmuştur. Çalışmada prediyabetli ve sağlıklı olmak üzere bireyler iki gruba ayrılmıştır. Hayvansal kaynaklı protein içeren kahvaltı diyet protein kalitesi yüksek (DPKY), bitkisel kaynaklı protein içeren kahvaltı diyet protein kalitesi düşük (DPKD) olarak değerlendirilmiştir.

2.3.1 Bireylerin Belirlenmesi ve Ön Görüşme

Çalışmaya katılan bireyler, deneyden önceki herhangi bir gün endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları kliniğine başvurmuş ve açlık plazma glukozu (APG) 101-125 mg/dL arasında olan ve HbA1c değeri %5.5-6.4 olarak saptanan bireylere

hekim tarafından prediyabet teşhisi konulmuştur. Çalışmaya dâhil edilen sağlıklı bireylerin uzman hekim tarafından genel sağlık muayeneleri yapılmıştır. Herhangi bir sağlık sorunu olmayan ve çalışma kriterlerine uygun olan gönüllü bireyler çalışmaya dâhil edilmiştir. Çalışmaya dâhil edilen bireyler ön görüşmede çalışmaya katılım onam formunu inceleyip imzalamaları istenmiştir. Katılımcılara ait sosyodemografik özellikler, beslenme alışkanlıkları, bazı antropometrik ölçümler ve bazı biyokimyasal bulgular ilk aşamada toplanmıştır. Katılımcılardan farklı günlerde verilen iki farklı kahvaltı öğününden sonra serum ghrelin, insülin glikoz ve trigliserit düzeyleri ve iştah durumunu gösteren VAS skorları ve 1 günlük enerji ve besin tüketim kayıtları elde edilmiştir (Ek-3).

▪ 5 bölümden oluşan bilgi formu:

- ❖ Bireylerin demografik özellikleri (yaş, medeni durum, çalışma durumu, öğrenim durumu)
- ❖ Bireylerin bazı beslenme alışkanlıkları(öğün sayısı, öğün atlama durumu atlanılan öğün, ara öğün tüketme durumu, ara öğün sayısı, şeker ve tatlandırıcı kullanma durumu)
- ❖ Antropometrik bulgular (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ, bel ve kalça çevresi, vücut yağ ve kas yüzdesi)
- ❖ Bireylerin bazı biyokimyasal bulguları(glukoz, insülin, ghrelin, total kolesterol, LDL-K, HDL-K ve trigiliserit)
- ❖ Bireylerin çalışma günlerine ait 1 günlük besin tüketim kaydı formundan oluşmaktadır.

2.3.2. Antropometrik Ölçümler

Çalışma günlerinde, kahvaltıya başlamadan önce katılımcıların antropometrik ölçümleri (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi ve detaylı vücut analizi) Dicle Üniversitesi Diyabet Eğitim biriminde alınmıştır. Katılımcılardan çalışma günlerinden 36 saat önce alkol, ilaç ve şiddetli egzersizden uzak durmaları

istenmiştir. Vücut bileşimi Tanita BC-418 vücut analiz cihazı yardımı ile analiz edilmiş ve kayıt altına alınmıştır.

Vücut Ağırlığı: Çalışma kapsamındaki bireylerin vücut ağırlığı Tanita BC-418 vücut analiz cihazı ile ölçülmüştür. Bireylerin, hafif kıyafetler ve ayakkabısız olarak cihaza çıkmaları sağlanmıştır. Elde edilen veri tam sayı ve kilogram (kg) cinsinden kaydedilmiştir (Baysal, 1999).

Boy Uzunluğu: Bireylerin boy uzunlukları, mekanik boy ölçüm aparatı ile ölçülmüştür. Bireyler aparata dayalı iken ayaklar bitişik olacak şekilde (baş frankfurt düzleminde: göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada yere paralel) duruş sağlanarak boy ölçüm yapılmış santimetre (cm) cinsinden kaydedilmiştir (Baysal A., 2017)

Bel Çevresi: Karın normal, gevşek pozisyonda, kollar yanda, bacaklar bitişik durumda iken ölçüm yapılmıştır. Bireylerin bel çevresi ölçümü alınırken alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunup orta noktasından geçen çevre esnek olmayan mezür ile ölçülmüştür. Ölçümün güvenilir olması için art arda 3 defa ölçüm alınmış ve santimetre (cm) cinsinden kaydedilmiştir (Baysal, 2017)

Beden kütle indeksi (BKİ): Beden Kütle indeksi WHO kriterlerine uygun olarak $18,5 \text{ kg/cm}^2$ altı zayıf bireyler, $18,5\text{-}24,9 \text{ kg/cm}^2$ olan bireyler normal kilolu, $25\text{-}29,9 \text{ kg/cm}^2$ olan bireyler hafif şişman, 30 kg/cm^2 ve üzeri olan bireyler ise obez olmak üzere dört gruba ayrılmıştır (Baysal, 2017).

2.4. Besinlerin Hazırlanması ve Sunumu

Çalışma için kullanılacak besinler araştırmacı tarafından her çalışma günü her katılımcı için ayrı ayrı hazırlanmıştır. Çalışmada verilen besinlerin enerji ve makro besin ögesi içerikleri hesaplanmış ve eşitlenmiştir (Çizelge 2.1). Araştırmacı

tarafından bu besinler ile standart bir kahvaltı hazırlanmış olup, çalışmaya katılan bireylerden bu besinin tamamını 15 dakika içerisinde tüketmeleri istenilmiştir. Çalışmada kullanılan besinler sabah kahvaltısında tüketilebilen kıvamda omlet haline getirilmiş ve pişirmede 5g bitkisel sıvı yağ kullanılmıştır. Bu omlet 200 ml şekerli çay veya su ile sunulmuştur.

Çizelge 2.1. Hayvansal ve Bitkisel Kaynaklı Protein İçeren Kahvaltı Öğünlerinin Enerji ve Makro Besin Öğeleri

aHayvansal Kaynaklı Protein İçeren Kahvaltının İçeriği						
	Miktar	Enerji(kkal)	Protein(g)	Karbonhidrat(g)	Yağ(g)	Posa(g)
Yumurta	100 g	155	13	1,1	11	0
İnek sütü	100ml	42	3,4	5	1	0
Lor peyniri	100g	98	11	3,4	4,3	0
Buğday kepeği	16 g	30	2	3,5	0,7	7
Buğday unu	25g	80	0	20	0	0,3
*Toplam		405	29,4	33	17	7
aGerçek protein değeri (g)	28,5					
Sindirilebilirlik	%96,08					
bBitkisel Kaynaklı Protein İçeren Kahvaltının Besin İçeriği						
	Miktar	Enerji	Protein	Karbonhidrat	Yağ	Posa
Tofu	150 g	114	12	3	7,2	0,4
Soya sütü	110ml	54	3,7	4	1,8	0,6
Mercimek unu	50g	173	13	26	0,3	6,1
Bitkisel yağ	10g	68,4	0	0	7,6	0
*Toplam		409	29	33	17	7
aGerçek protein değeri (g)	22,45					
Sindirilebilirlik	%87,14					

**Besinlerin enerji besin ögesi değerleri paketlenmiş olarak kullanılan besinlerin besin etiket bilgisi kullanılarak hesaplanmıştır.*

^aHayvansal kaynaklı protein içeren kahvaltının değerlendirilmesi yapılırken diyet protein kalitesi yüksek olarak değerlendirilmiştir (DPKY).

^bBitkisel kaynaklı protein içeren kahvaltının değerlendirilmesi yapılırken diyet protein kalitesi düşük olarak değerlendirilmiştir (DPKD).

2.5. VAS Skalası Kullanılarak Açlık, Besin Tüketim İsteği, Yiyebileceği Besin Miktarı, Mide Doluluk Hissi, Tokluk ve Tatlı Besin Yeme İsteği Durumlarının Saptanması

Bireylerin açlık, besin tüketim isteği, yiyebileceği besin miktarı, mide doluluk hissi, tokluk ve tatlı besin yeme isteği önceden validasyonu yapılmış olan 100-mm visual analog skalası (VAS) kullanılarak değerlendirilmiştir (Flint ve ark., 2000). Kişilere kahvaltı öncesi ve sonrası aynı skala uygulanmıştır. Altı alt başlıktan oluşan skala; kişilere açlık, besin tüketim isteği, yiyebileceği besin miktarı, mide doluluk hissi, tokluk ve tatlı besin yeme isteği sorularını içeren, 0-100 mm arasında hazırlanmış bir skaladır. Skalada '0' mm 'hiç', '100' mm ise soruya göre 'aşırı' ve 'çok fazla' derecesini göstermektedir. Bu skala test besinleri tüketilmeden önce yani 0. ve tüketimden sonra 30., 60., 120., 180. dakikalarda uygulanmıştır (Ek-4).

2.6. Kan Numunelerinin Alınması, Saklanması ve Analizi

Serum ghrelin, insülin ve glukoz düzeylerinin değerlendirilebilmesi için uzman hemşire tarafından ön kol venöz damardan her seferinde 5 ml olmak üzere kan örneği alınmıştır. Kanlar jelli biyokimya tüpleri ile alınarak, kan örnekleri 3000 rpm hızında 10 dakika süre santrifüj edilerek serum kısımları ayrıştırılarak ependorf tüplerde -80 derecede Dicle Üniversitesi Laboratuvarında analiz gününe kadar saklanmıştır.

Çalışmaya katılan bireylerden ilk kan numunesi 12 saatlik açlık sonrası alınmış 0. dakika ve birey kahvaltıyı yaptıktan sonra 30.-60.-120.-180. dakikalarda yöntemine uygun olarak tekrar kan numuneleri alınmıştır.

Kan numuneleri 3000 rpm 10 dakika santrifüj edildikten sonra, serum örnekleri ghrelin analizi zamanına kadar Dicle Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Merkez Laboratuvarları'nda -80 derecede saklanmıştır.

Ghrelın hormonunun laboratuvar analizi kullanıma hazır kitler ile ELISA yöntemiyle yapılmıştır. Seçilen bu kitlerde sandviç enzim bağlantılı immünosorbent assay (ELISA) tekniğı (Elabscience, Biotechnology, Beijing) teknik dokümanlarına göre (Ghrelın: Cat No: E-EL-H1919) kullanılmıştır. Glukoz ve insülin analizi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Merkez Laboratuvarları'nda analiz edilmiştir. İnsülin analizi Beckman Coulter Unicel DxI800 cihazı ile glukoz analizi ise Beckman Coulter AU680 cihazı ile yapılmıştır. Kandaki trigliserit düzeyi için serum örnekleri standart otoanaliz cihazı (Architect/Aeroset 16000, Abbott, Amerika Birleşik Devletleri) ile analiz edilmiştir.

2.7. İki Farklı Kahvaltı Sonrası Katılımcıların Ad Libitum Beslenme ile Enerji ve Besin Ögesi Alımları

Katılımcıların çalışma günü çalışmadan sonraki günün kalan kısmında *ad libitum* tükettikleri besinler ve gün boyunca aldıkları enerji, makro ve mikro besin ögeleri hesaplanmıştır. *Ad libitum* beslenme kişilerin istediğı kadar yemek yiyebildiğı bir düzeni sağlamaktadır (Gregersen ve ark., 2008). Çalışma yiyeceklerinin gün boyu etkisini değerlendirmek için, katılımcılardan çalışma günleri çalışma yiyeceğinden sonra gün boyunca tüketmiş oldukları besin tüketimlerini 1 günlük besin tüketim kaydı formuna kaydetmeleri istenmiştir. Bu zaman dilimi çalışma yiyeceğinin tüketildiğı saatten ertesi sabah aynı saate kadar olan 24 saatlik zaman dilimidir. Çalışma günü toplam enerji alımının değerlendirilmesi için çalışma yiyeceklerinin tüketildiğı saatten ertesi sabah aynı saate kadar alınan toplam enerji hesaplanmıştır (Çalışma yiyecekleri dâhil edilmemiştir.). Tüketilen besinlerin porsiyon miktarlarının belirlenmesinde 'Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğı: Ölçü Miktarlar' kitabından yararlanılmıştır (Rakıcıoğlu ve ark., 2014). Bireylerin enerji, makro ve mikro besin ögesi alımları Beslenme Bilgi Sistemi (BeBis) 7.0 programı ile hesaplanmıştır

2.8. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

İstatistiksel analiz için *Statistical Package for Social Sciences 20* (SPSS), istatistik paket programı kullanılmıştır (SPSS, 2011). Tanımlayıcı istatistikler dağılımı normal olan değişkenler için ortalama±standart sapma, dağılımı normal olmayan değişkenler için median (alt-üst), nominal değişkenler ise birey sayısı ve (%) olarak gösterilmiştir.

Araştırmada verilerin normal dağılıma uygunluğuna Shapiro Wilk testi ile bakılmıştır. Nicel değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olup olmadığına bakılmak istendiğinde, normal dağılım varsayımları sağlanıyorsa Student's t-testi, sağlanmıyorsa Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. İki kategorik değişken arasındaki ilişki incelenmek istendiğinde Ki-Kare testi kullanılmıştır. Nicel bir değişken bakımından, üç veya daha fazla kategoriye sahip nicel değişkenin kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olup olmadığı, normal dağılım varsayımları sağlanıyorsa One Way ANOVA testi, sağlanmıyorsa Kruskal Wallis H testi kullanılarak değerlendirilmiştir ve $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Her kan parametresi için 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda ve VAS skorları tekrarlı ölçümler analizi kullanılarak değerlendirilmiş ve grafik olarak verilmiştir.

3. BULGULAR

3.1. Bireylerin Demografik Özellikleri

Bireylere ait demografik bilgiler Çizelge 3.1’de verilmiştir. Çalışmaya katılan prediyabetli bireylerin ortalama yaşı $35,68 \pm 7,62$ yıl, kontrol grubu bireylerin ise $35,50 \pm 7,73$ yıldır. Prediyabetli bireylerin %68,8’i evli iken %50’si bekadır. Kontrol grubu bireylerin %50’si evli,%50’si bekadır. Her iki grupta yer alan bireylerin çoğunluğunun kamu görevlisi olduğu saptanmıştır. Bireylerin eğitim durumu incelendiğinde ise prediyabetli bireylerde çoğunluğun (%56,2) lise mezunu olduğu, kontrol grubunda ise ilkokul mezunu (%37,4) olduğu belirlenmiştir.

Çizelge 3.1. Bireylerin Demografik Bilgileri

	Prediyabetli (n=16)		Kontrol Grubu(n=16)		p*
Yaş (yıl)	$\bar{x} \pm SS$		$\bar{x} \pm SS$		
	$35,68 \pm 7,62$		$35,50 \pm 7,73$		0,945**
	n	%	n	%	
Medeni durum					0,236
Evli	11	68,8	8	50,0	
Bekar	5	31,2	8	50,0	
Çalışma durumu					
Kamu görevlisi	8	50,0	6	37,4	0,022
Özel sektör çalışanı	4	25,0	3	18,8	
Esnaf	4	25,0	-	-	
İşsiz	-	-	4	25,0	
Öğrenci	-	-	3	18,8	
Öğrenim durumu					
İlkokul	-	-	6	37,4	0,024
Lise	9	56,2	5	31,3	
Üniversite	7	43,8	5	31,3	

p*: pearson χ^2 testi, p**: mann whitney u testi

Bireylerin bazı beslenme alışkanlıkları Çizelge 3.2’de verilmiştir. Prediyabetli bireylerin günlük ana öğün sayısının 3 olduğu (%87,5) kontrol grubu bireylerin ise %68,8’inin 3 ana öğün tükettiği belirlenmiştir. Prediyabetli bireylerin %62,5’inin kontrol grubunun %81,2’sinin her zaman veya bazen öğün atladığı ve en çok atlanan

öğünün prediyabetli bireylerde öğle kontrol grubunda ise kahvaltı olduğu Çizelge 3.2’de görülmektedir. Ara öğün tüketme durumları incelendiğinde prediyabetli bireylerin yarısının bir veya iki ara öğün yaptığı; kontrol grubunun ise sadece %37,5’inin ara öğün tükettiği saptanmıştır. Bireylerin şeker kullanım alışkanlığı incelendiğinde prediyabetli bireylerin %68,8’i şeker kullanım alışkanlığının olduğunu belirtirken, hiçbirini yapay tatlandırıcı kullanmamaktadır. Kontrol grubu bireylerin ise %50’si şeker kullandığını belirtmiş ve yine çoğunluk (%81,3) yapay tatlandırıcı kullanmadığını belirtmiştir.

Çizelge 3.2. Bireylerin Bazı Beslenme Alışkanlıkları

	Prediyabetli (n=16)		Kontrol grubu(n=16)		p*
Günlük ana öğün sayısı					
2	2	12,5	5	31,2	0,200
3	14	87,5	11	68,8	
Öğün atlama durumu					
Atlar	4	25	9	56,2	0,190
Atlamaz	6	37,5	3	18,8	
Bazen	6	37,5	4	25	
Atlanılan öğün					
Kahvaltı	7	43,8	9	60	0,307
Öğle	9	56,3	5	33,3	
Akşam	-	-	1	6,7	
Ara öğün tüketme durumu					
Tüketir	8	50,0	6	37,5	0,476
Tüketmez	8	50,0	10	62,5	
Tüketilen ara öğün sayısı					
1	3	37,5	3	50	0,417
2	3	37,5	3	50	
3	2	25	-	-	
Şeker kullanım alışkanlığı					
Kullanır	11	68,8	8	50	0,277
Kullanmaz	5	31,3	6	37,5	
Bazen	-	-	2	12,5	
Yapay tatlandırıcı kullanımı					
Kullanır	-	-	2	12,4	0,191
Kullanmaz	16	100	13	81,3	
Bazen	-	-	1	6,3	

p*: pearson χ^2 testi

Çalışmaya katılan bireylerin antropometrik bulguları Çizelge 3.3’de verilmiştir. Prediyabetli bireylerde vücut ağırlığı ortalaması $86,89 \pm 4,58$ kg, boy uzunluğu ortalaması $171,81 \pm 3,04$ cm, buna bağlı olarak hesaplanan BKİ ise $29,43 \pm 1,26$ kg/cm² belirlenmiştir, Prediyabetli bireylerde bel ve kalça çevresi sırasıyla $91,38 \pm 5,03$ cm, $95,38 \pm 9,97$ cm olarak bulunmuş ve bel çevresi ortalaması $91,38 \pm 5,03$ cm ve kalça çevresi ortalaması $95,38 \pm 9,97$ cm olarak ölçülmüştür. Vücut yağ oranı ortalaması $\%27,78 \pm 2,77$ ve vücut kas oranı ortalaması $\%61,00 \pm 8,42$ olarak bulunmuştur. Kontrol grubu bireylerin antropometrik bulguları yine Çizelge 3.3’de incelendiğinde vücut ağırlığı ortalaması $66,16 \pm 6,48$ kg, boy uzunluğu ortalaması $172,56 \pm 4,95$ cm, bunun sonucunda hesaplanan BKİ ise $22,24 \pm 2,17$ kg/cm² belirlenmiştir. Kontrol grubu bireylerde ise bel ve kalça çevresi sırasıyla $81,38 \pm 6,50$ cm, $95,38 \pm 9,97$ cm olarak bulunmuştur. Kontrol grubu bireylerde bel çevresi ortalaması $91,38 \pm 5,03$ cm ve kalça çevresi ortalaması $94,44 \pm 5,88$ cm olarak ölçülmüştür. Vücut yağ yüzdesi ortalaması $15,14 \pm 5,43$ ve vücut kas yüzdesi ortalaması $54,13 \pm 4,77$ olduğu görülmektedir.

Çizelge 3.3. Bireylerin Antropometrik Bulgular

	Prediyabetli	Kontrol Grubu	
Antropometrik bulgular	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p[*]
Vücut Ağırlığı(kg)	$86,89 \pm 4,58$	$66,16 \pm 6,48$	0,001
Boy Uzunluğu(cm)	$171,81 \pm 3,04$	$172,56 \pm 4,95$	0,101
Beden Kütle İndeksi(kg/cm ²)	$29,43 \pm 1,26$	$22,24 \pm 2,17$	0,003
Bel Çevresi(cm)	$91,38 \pm 5,03$	$81,38 \pm 6,50$	0,002
Kalça Çevresi(cm)	$95,38 \pm 9,97$	$94,44 \pm 5,88$	0,402
Vücut Yağ Oranı(%)	$27,78 \pm 2,77$	$15,14 \pm 5,43$	0,001
Vücut Kas Yüzdesi(%)	$61,00 \pm 8,42$	$54,13 \pm 4,77$	0,008

p^{*}: Bağımsız Gruplarda Mann Whitney U Testi

Bireylerin bazı biyokimyasal bulguları Çizelge 3.4’de verilmiştir. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin kandaki glukoz, insülin, ghrelin ve HbA1c değerleri sırasıyla 96,45±9,34 mg/dL, 84,43±10,55 mg/dL, 19,74±34,04 IU/mL, 4,77±3,44 IU/mL, 388,67±124,7 pg/ml, 392,41±112,80 pg/ml ve %5,94±0,20, %4,30±0,25 olarak ölçülmüştür ve değerler arasında istatistiksel olarak anlamlılık görülmüştür ($p_{\text{glukoz}}=0,012$, $p_{\text{insülin}}=0,001$, $p_{\text{ghrelin}}=0,001$, $p_{\text{HbA1c}}=0,001$).

Çizelge 3.4. Bireylerin Bazı Biyokimyasal Bulguları

BULGULAR	REFERANS	Prediyabetli $\bar{x} \pm SS$	Kontrol Grubu $\bar{x} \pm SS$	p*
Glukoz (mg/dL)	74 - 110	96,45 ± 9,34	84,43 ± 10,55	0,012
İnsülin (IU/mL)	1,9 - 23	19,74 ± 34,04	4,77 ± 3,44	0,001
Ghrelin (pg/mL)	-	388,67 ± 124,71	392,41 ± 112,80	0,001
HbA1c(%)	<5,7	5,94 ± 0,20	4,30 ± 0,25	0,001
Total Kolesterol (mg/dL)	0 - 200	184,2 ± 11,5	119,0 ± 11,3	0,001
HDL (mg/dL)	35 - 85	31,3 ± 9,01	43,7 ± 4,9	0,462
LDL (mg/dL)	0 - 130	103,0 ± 13,6	82,6 ± 15,3	0,003
Trigliserit (mg/dL)	50 - 200	197,28 ± 96,05	114,20 ± 55,18	0,000

p*: Bağımsız Gruplarda Mann Whitney U Testi

3.2. İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Katılımcıların Serum Ghrelin, İnsülin, Glukoz ve Trigliserit Bulguları

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası serum ghrelin değerlerinin 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalara göre değişimleri Çizelge 3.5’de verilmiştir. Prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki serum ghrelin değerlerinin 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda

sırasıyla 405,20±124,71 pg/mL, 345,74±147,20 pg/mL, 370,13±90,13 pg/mL, 381,30±106,55 pg/mL, 392,09±107,31 pg/mL olarak ölçülmüştür. Prediyabetli bireylerin DPKD olan kahvaltı tüketmeden önceki ve sonraki serum ghrelin değerlerinin ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 353,51±75,33 pg/mL, 314,57±96,52 pg/mL, 314,68±63,85 pg/mL, 330,16±73,99 pg/mL, 378,72±67,29 pg/mL olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası serum ghrelin değerlerinin arasındaki fark 30. ve 60. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p_{30}=0,028$, $p_{60}=0,012$). 0., 120., ve 180. dakikalardaki serum ghrelin değerlerinin ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Kontrol grubu bireylerin ise DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki serum ghrelin değerlerinin 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 415,48±112,80 pg/mL, 370,59±163,91 pg/mL, 405,30±85,24 pg/mL, 353,16±94,18 pg/mL, 358,60±107,77 pg/mL olarak ölçülmüştür. Kontrol grubu bireylerin DPKD olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki serum ghrelin değerlerinin ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 348,72±83,13 pg/mL, 321,35±107,72 pg/mL, 323,34±68,07 pg/mL, 376,38±76,14 pg/mL, 422,47±69,74 pg/mL olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası serum ghrelin değerlerinin arasındaki fark 30. ve 60. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p_{30}=0,004$, $p_{60}=0,010$). 0., 120., ve 180. dakikalardaki serum ghrelin değerlerinin ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki serum ghrelin düzeyleri karşılaştırılmıştır. DPKY olan kahvaltı öncesi 0. dk ve 30. ve 60. dakikalarda prediyabetli bireylerin serum ghrelin düzeyleri daha düşük bulunmuştur. Aynı zamanda DPKD olan kahvaltı sonrası 30. dk, 60.dk, 120.dk ve 180.dk’larda prediyabetli bireylerin serum ghrelin düzeyleri kontrol grubu bireylerine göre daha düşük bulunmuştur. DPKD olan kahvaltı öncesi prediyabetli bireylere serum ghrelin düzeyleri kontrol grubu bireylerine göre daha yüksek bulunmuştur. DPKY olan kahvaltı tüketiminden önce ve sonra 0. dk, 30. dk, 60.dk, 120.dk ve 180.dk’larda olan serum ghrelin düzeyi

prediyabetli bireylerde kontrol grubu bireylere göre farklıdır ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p_0=0,642$, $p_{30}=0,285$, $p_{60}=0,265$, $p_{120}=0,710$, $p_{180}=0,889$).

Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı sonrası da prediyabetli bireylerin serum ghrelin düzeyleri kontrol grubu bireylerine göre farklı düzeyde olduğu görülmüş ancak bu farklılık da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p_0=0,137$, $p_{30}=0,286$, $p_{60}=0,137$, $p_{120}=0,286$, $p_{180}=0,265$).

Çizelge 3.5. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi Ve Sonrası Serum Ghrelin Değerlerinin Zamana Göre Değişimleri

	Prediyabetli Ghrelin (pg/mL)			Kontrol Grubu Ghrelin (pg/mL)				
	DPKY	DPKD		DPKY	DPKD			
Zaman (dk)	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^a	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^b	p^c	p^d
0	405,20 $\pm$ 124,71	353,51 $\pm$ 75,33	0,209	415,48 $\pm$ 112,80	348,72 $\pm$ 83,13	0,877	0,642	0,137
30	345,74 $\pm$ 147,20	314,57 $\pm$ 96,52	0,028	370,59 $\pm$ 163,91	321,35 $\pm$ 107,72	0,004	0,285	0,286
60	370,13 $\pm$ 90,13	314,68 $\pm$ 63,85	0,012	405,30 $\pm$ 85,24	323,34 $\pm$ 68,07	0,010	0,265	0,137
120	381,30 $\pm$ 106,55	330,16 $\pm$ 73,99	0,433	353,16 $\pm$ 94,18	376,38 $\pm$ 76,14	0,717	0,710	0,286
180	392,09 $\pm$ 107,31	378,72 $\pm$ 67,29	0,814	358,60 $\pm$ 107,77	422,47 $\pm$ 69,74	0,088	0,889	0,265

p^a : Prediyabetli bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası serum ghrelin düzeylerinin zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* testi anlamlılık düzeyi

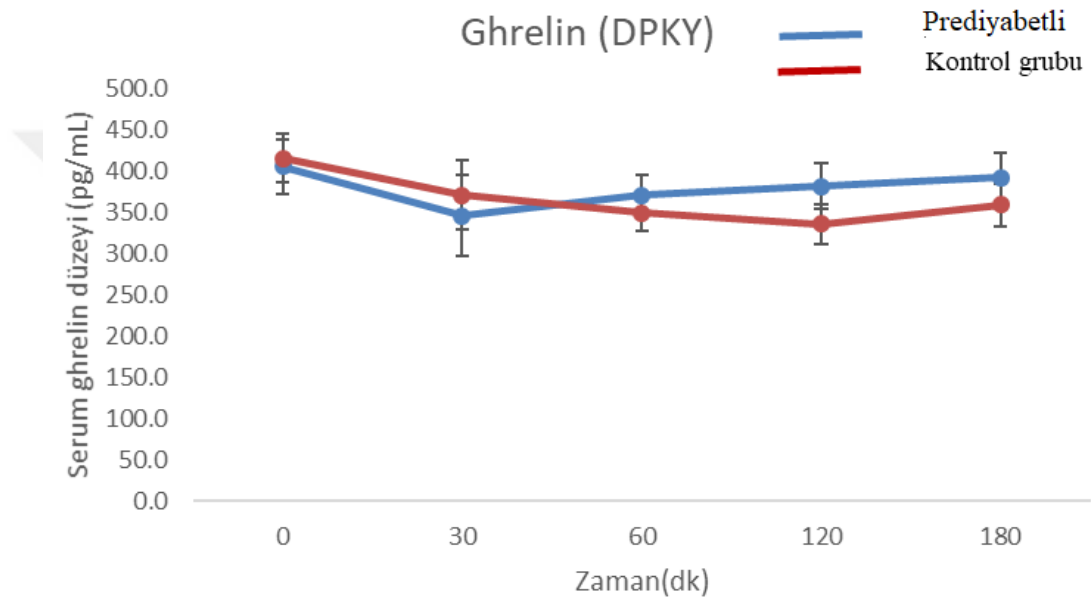
p^b : Kontrol grubu bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası serum ghrelin düzeylerinin değerlerinin zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* Test anlamlılık düzeyi

p^c : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin serum ghrelin düzeylerinin DPKY olan kahvaltı öncesi ve sonrası değerlerinin zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

p^d : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin serum ghrelin düzeylerinin DPKD olan kahvaltı öncesi ve sonrası değerlerinin zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

Şekil 3.1'de prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKY kahvaltı öncesi ve sonrası serum ghrelin düzeylerinin zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. DPKY olan kahvaltı öncesi kontrol grubu bireylerin ghrelin düzeyleri prediyabetli bireylere göre daha yüksek ölçülmüştür. Prediyabetli bireylerin en düşük ghrelin

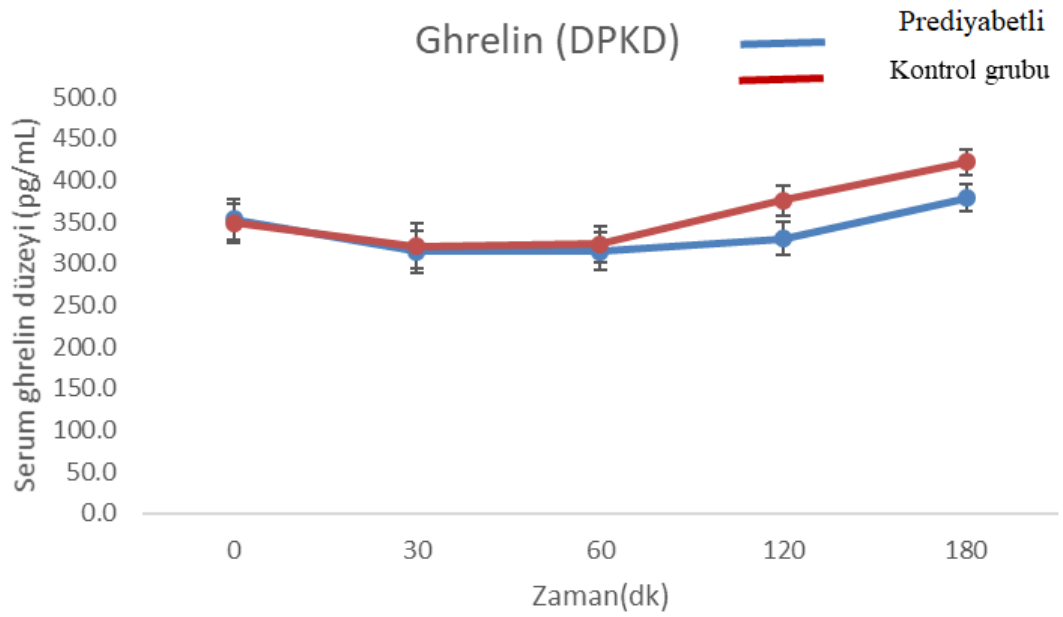
düzeyi 30. dakikada ölçülmüş ve bu noktadan sonra 60.,120.,180. dakikalarda yükselmiştir. Kontrol grubu bireylerin ise 120. dakikaya kadar serum ghrelin düzeyleri düşüş göstermiş ve bu noktadan sonra artmıştır. Her iki grup serum ghrelin düzeyleri arasında farklılıklar gözlenmiş ancak gruplara bağlı olan farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Aynı zamanda grupların kendi içerisindeki kahvaltıya bağlı serum ghrelin düzeyinin zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).



Şekil. 3.1. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Öncesi ve Sonrası Serum Ghrelin Düzeylerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

Şekil 3.2.'de prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKD olan kahvaltı öncesi ve sonrası serum ghrelin düzeylerinin zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı sonrası bireylerin zaman göre serum ghrelin düzeylerinin değişimi karşılaştırılmıştır. (Şekil 3.2). Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı öncesi kontrol grubu bireylerin ghrelin düzeyleri prediyabetli bireylere göre daha düşük ölçülmüştür. Prediyabetli bireylerin en düşük ghrelin düzeyi 30. dakikada ölçülmüş ve bu noktadan sonra 60., 120., 180. dakikalarda yükselmiş ve 180. dakikada en yüksek düzeye ulaşmıştır.

Kontrol grubu bireylerin en düşük ghrelin düzeyi de 30. dakikada görülmüştür. Her iki grubun serum ghrelin düzeyleri arasında ölçüm noktalarında farklılıklar gözlenmiş ancak gruplara bağlı olan farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Aynı zamanda grupların kendi içerisindeki kahvaltıya bağlı serum ghrelin düzeyinin zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).



Şekil. 3.2. Prediabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Ghrelin Düzeylerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

Prediabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası serum insülin değerlerinin 0., 30., 60., 120., ve 180. dakikalara göre değişimleri Çizelge 3.6’da verilmiştir. Prediabetli bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki serum insülin değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $19,74 \pm 34,07$, $20,59 \pm 18,34$, $24,82 \pm 19,68$, $12,67 \pm 6,30$, $11,00 \pm 6,41$ mU/L olarak, DPKD olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki serum insülin değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $10,17 \pm 10,21$, $26,29 \pm 18,70$, $29,17 \pm 23,11$, $16,18 \pm 8,59$, $12,68 \pm 7,13$ mU/L olarak ölçülmüştür. Ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Kontrol grubu bireylerin ise DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden öncesi ve sonrası serum insülin değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $4,78 \pm 3,50$ mU/L, $18,75 \pm 13,65$ mU/L, $12,44 \pm 11,04$ mU/L, $5,44 \pm 2,05$ mU/L, $4,38 \pm 1,82$ mU/L olarak, DPKD olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki serum insülin değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $5,70 \pm 4,14$, $25,00 \pm 19,76$, $12,52 \pm 9,69$, $3,95 \pm 2,54$, $3,26 \pm 1,98$ mU/L olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası serum insülin ölçümleri arasındaki fark 120. dakikada istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{120}=0,049$). 0., 30., 60. ve 180. dakikalardaki serum insülin ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki serum insülin düzeyleri karşılaştırılmıştır. DPKY olan kahvaltı tüketiminden önce ve sonra 0. dk, 60.dk, 120.dk ve 180.dk’larda olan serum insülin düzeyi prediyabetli bireylerde kontrol grubu bireylere göre istatistiksel olarak farklı ve anlamlı bulunmuştur ($p_0=0,038$, $p_{60}=0,048$, $p_{120}=0,001$, $p_{180}=0,002$). Serum insülin düzeyinde 30.dk’da prediyabetli bireylerde ($20,59 \pm 18,34$ mU/L) kontrol grubu bireylere göre ($18,75 \pm 13,65$ mU/L) farklılık saptanmamıştır ($p_{30}=0,961$). DPKY olan kahvaltı sonrası prediyabetli bireylerin serum insülin düzeyi artışı kontrol grubu bireyelerine göre daha yüksek düzeyde bulunmuştur.

Bireylerin DPKD olan kahvaltı tüketiminden önce ve sonra 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki serum insülin düzeyleri prediyabetli bireylerde kontrol grubu bireylere göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Her iki grubun 0. dk ve 30. dk’lardaki insülin düzeyleri arasında istatistiksel olarak fark görülmemiştir ($p_0=0,180$, $p_{30}=0,770$). Ancak 60. 120. ve 180. dakikalardaki serum insülin düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p_{60}=0,020$, $p_{120}=0,001$, $p_{180}=0,001$). DPKD olan kahvaltı sonrası da prediyabetli bireylerin serum insülin düzeyinin artışının kontrol grubu bireylere göre daha yüksek düzeyde olduğu saptanmıştır.

Çizelge 3.6. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum İnsülin Değerlerinin Zamana Göre Değişimleri

	Prediyabetli			Kontrol Grubu				
	İnsülin(mU/L)			İnsülin(mU/L)				
	DPKY	DPKD		DPKY	DPKD			
Zaman(dk)	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^a	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^b	p^c	p^d
0	19,74±34,07	10,17±10,21	0,722	4,78±3,50	5,70±4,14	0,379	0,038	0,180
30	20,59±18,34	26,29±18,70	0,182	18,75±13,65	25,00±19,76	0,134	0,961	0,770
60	24,82±19,68	29,17±23,11	0,328	12,44±11,04	12,52±9,69	0,877	0,048	0,020
120	12,67± 6,30	16,18± 8,59	0,155	5,44±2,05	3,95±2,54	0,049	0,002	0,001
180	11,00± 6,41	12,68± 7,13	0,248	4,38±1,82	3,26±1,98	0,100	0,001	0,001

p^a : Prediyabetli bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası serum insülin düzeylerinin zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks Testi* anlamlılık düzeyi

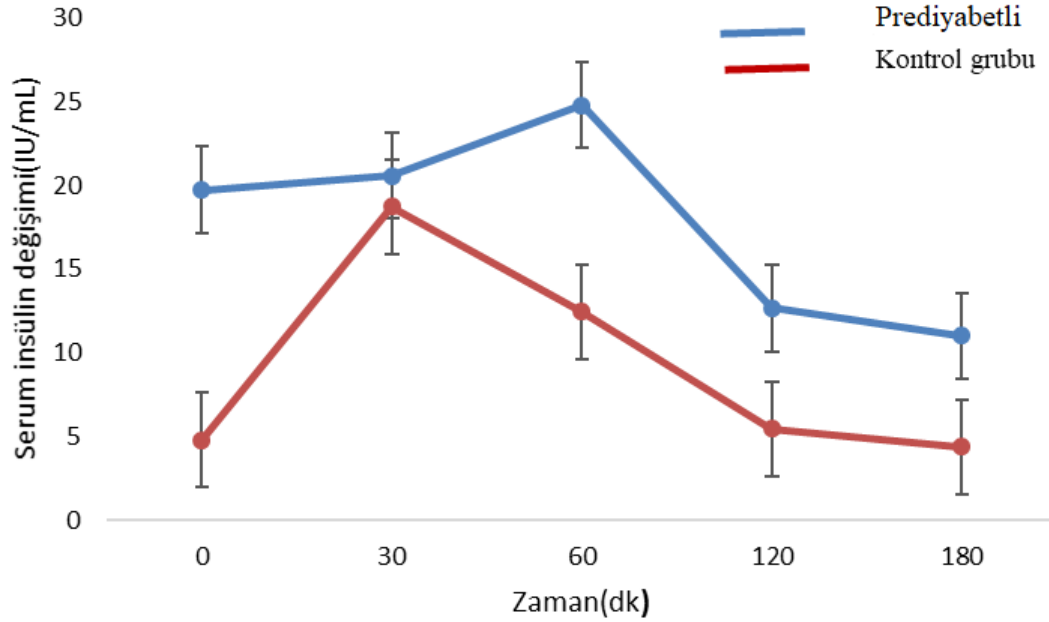
p^b : Kontrol grubu bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası serum insülin düzeylerinin değerlerinin zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks Test* anlamlılık düzeyi

p^c : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin serum insülin düzeylerinin DPKY olan kahvaltı öncesi ve sonrası değerlerinin zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

p^d : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin serum insülin düzeylerinin DPKD olan kahvaltı öncesi ve sonrası değerlerinin zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

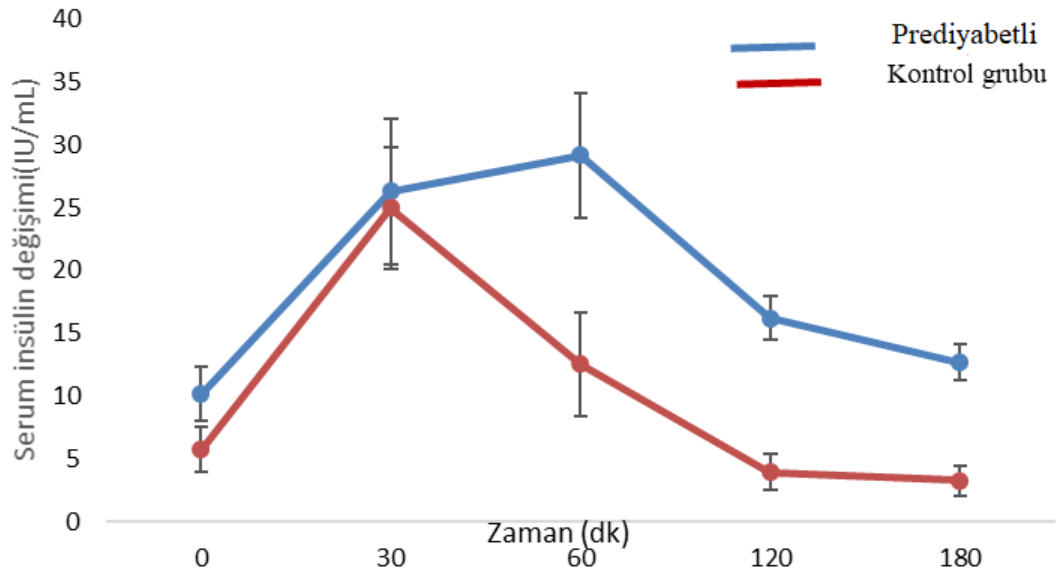
Şekil 3.3'de prediyabetli ve kontrol bireylerinin başlangıç ve DPKY olan kahvaltı sonrası serum insülin değerleri verilmiştir. Buna göre prediyabetli bireylerin başlangıç serum insülini DPKY olan kahvaltı öncesi kontrol grubu bireyelerine göre daha yüksek olarak bulunmuştur. Kahvaltı sonrasında ise prediyabetli bireylerin serum insülin değerleri 60. dk'da pik yapmış sonrasında ise düşüş göstermiştir. Kontrol grubu bireyelerin ise serum insülin değeri 30. dk'da pik yapmış ve sonrasında düşüş göstermeye başlamıştır. Bireyelerin insülin seviyeleri değişimi gruplara göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,021$). aynı zamanda

gruplar kendi içerisinde değerlendirildiğinde de zamanla insülin salınımının değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,043$).



Şekil. 3.3. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltısı Öncesi ve Sonrası Serum İnsülin Değerlerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

Şekil 3.4.'de prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKD kahvaltı sonrası serum insülin değerlerinin zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. Prediyabetli bireylerin başlangıç serum insülin değerleri kontrol grubu bireyelerine göre daha yüksek olarak bulunmuştur. Kahvaltı sonrasında ise prediyabetli bireylerin serum insülin değerleri 60. dk' da pik yapmış sonrasında ise düşüş göstermiştir. Kontrol grubu bireylerin ise serum insülin değeri 30. dk'da pik yapmış ve sonrasında düşüş göstermeye başlamıştır (Şekil 3.4). Bireylerin insülin seviyeleri değişimi gruplara göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p_{\text{grup*insülin}}=0,095$). Gruplar kendi içerisinde değerlendirildiğinde zamanla insülin salınımının değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{\text{grup}}=0,013$).



Şekil. 3.4. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum İnsülin Değerlerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası serum glukoz değerlerinin 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalara göre değişimleri Çizelge 3.7’de verilmiştir. Prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki glukoz değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $96,46 \pm 9,34$, $103,64 \pm 12,37$, $107,73 \pm 17,62$, $100,36 \pm 9,69$, $96,55 \pm 8,30$ mg/dL olarak ölçülmüştür. Prediyabetli bireylerin DPKD olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki serum glukoz değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $99,09 \pm 15,85$, $118,36 \pm 13,43$, $115,00 \pm 18,53$, $102,27 \pm 11,16$, $100,27 \pm 11,16$ mg/dL olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası serum glukoz ölçümleri arasındaki fark 30. dakikada istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,026$). 0., 60., 120. ve 180. dakikalardaki ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Kontrol grubu bireylerin ise DPKY olan kahvaltı öncesi ve sonrası serum glukoz değerlerinin 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $84,44 \pm 10,55$, $98,69 \pm 15,69$, $86,13 \pm 13,68$, $85,75 \pm 6,65$, $85,94 \pm 5,29$ mg/dL olarak ölçülmüştür. Kontrol grubu bireylerin DPKD olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki serum

glukoz değerlerinin ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $85,25 \pm 7,20$, $100,69 \pm 14,09$, $83,88 \pm 16,42$, $85,00 \pm 5,29$, $86,25 \pm 4,14$ mg/dL olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı öncesi ve sonrası 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki serum glukoz ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki serum glukoz düzeyleri karşılaştırılmıştır. DPKY olan kahvaltı tüketiminden önce ve sonra 0., 60., 120. ve 180.dk'larda olan serum glukoz düzeyi prediyabetli bireylerde kontrol grubu bireylere göre istatistiksel olarak farklı ve anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p_0=0,009$, $p_{60}=0,006$, $p_{120}=0,001$, $p_{180}=0,001$). Serum glukoz düzeyi prediyabetli bireylerde 30.dk'da kontrol grubu bireylere göre farklı değildir ($p_{30}=0,586$). DPKY olan kahvaltı sonrası prediyabetli bireylerin serum glukoz düzeyi artışı kontrol grubu bireyelerine göre daha yüksek düzeyde bulunmuştur.

Bireylerin DPKD olan kahvaltı tüketiminden önce ve sonra 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki serum glukoz düzeyleri prediyabetli bireylerde kontrol grubu bireylere göre daha yüksektir. Gruplarda arasında 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki serum glukoz düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p_0=0,005$, $p_{30}=0,006$, $p_{60}=0,001$, $p_{120}=0,001$, $p_{180}=0,001$). DPKD olan kahvaltı sonrası da prediyabetli bireylerin serum glukoz düzeyi artışı kontrol grubu bireylere göre daha yüksek düzeyde olduğu saptanmıştır.

Çizelge 3.7. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Glukoz Değerlerinin Zamana Göre Değişimleri

	Prediyabetli Glukoz(mg/dL)			Kontrol Grubu Glukoz(mg/dL)					
	DPKY	DPKD		DPKY	DPKD				
Zaman (dk)	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	pa	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	p ^b	p ^c	p ^d	
0	96,46± 9,34	99,09±15,85	0,594	84,44±10,55	85,25±7,20	0,622	0,009	0,005	
30	103,64±12,37	118,36±13,43	0,026	98,69±15,69	100,69±14,08	0,587	0,586	0,006	
60	107,73±17,62	115,00±18,53	0,182	86,13±13,68	83,88±16,42	0,551	0,006	0,001	
120	100,36± 9,69	102,27±11,16	0,504	85,75±6,65	85,00±5,29	0,608	0,001	0,001	
180	96,55± 8,30	100,27±11,16	0,168	85,94±5,29	86,25±4,14	0,717	0,001	0,001	

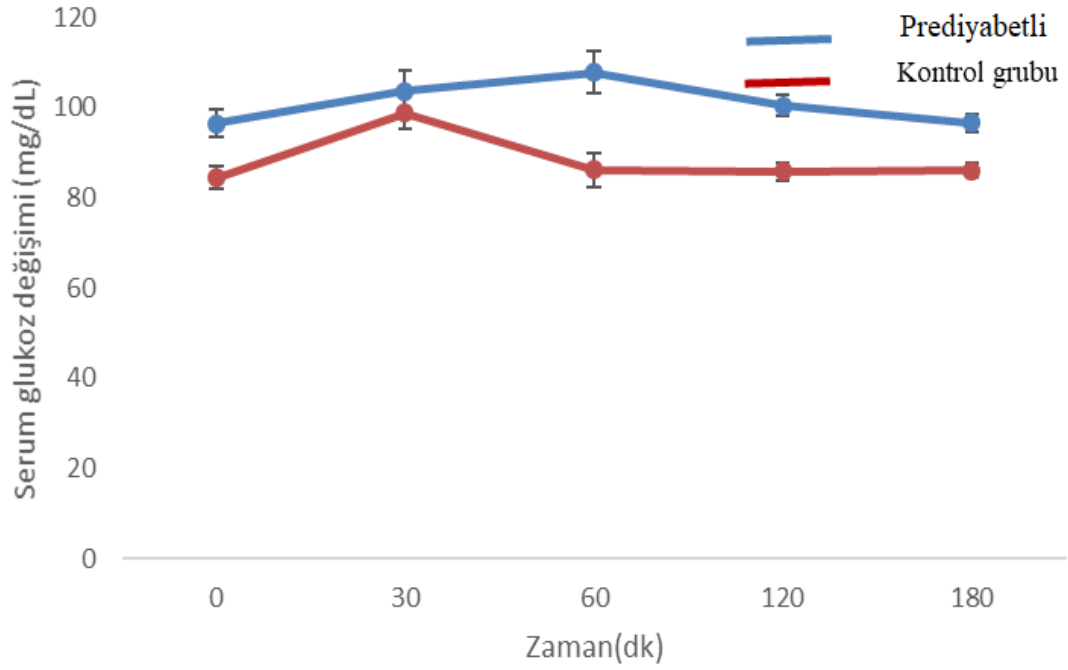
p^a : Prediyabetli bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası serum glukoz düzeylerinin zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* testi anlamlılık düzeyi

p^b : Kontrol grubu bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası serum glukoz düzeylerinin değerlerinin zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks Test* anlamlılık düzeyi

p^c : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin serum glukoz düzeylerinin DPKY olan kahvaltı öncesi ve sonrası değerlerinin zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

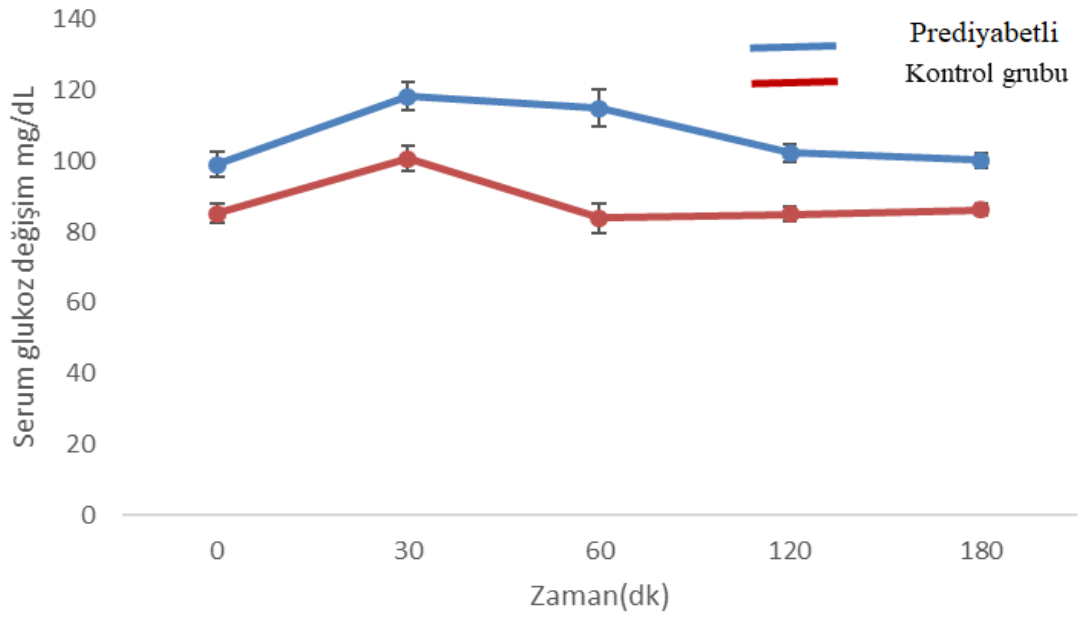
p^d : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin serum glukoz düzeylerinin DPKD olan kahvaltı öncesi ve sonrası değerlerinin zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

Şekil 3.5’de sırasıyla prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin diyet protein kalitesi yüksek kahvaltı sonrası serum glukoz değerlerinin zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. Diyet protein kalitesi yüksek olan kahvaltı sonrası serum glukoz değerlerinin her iki grup için değişimi arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Prediyabetli bireylerin tüm zamanlarda serum glukoz değeri daha yüksek ölçülmüş ve gruplar arasında zamanla farkın oluşmasına sebep olmuştur. Grupların kendi içerisinde serum glukoz seviyelerinin zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).



Şekil. 3.5. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Glukoz Değerlerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

Şekil 3.6'da prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKD kahvaltı öncesi sonrası serum glukoz düzeylerinin zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. DPKD olan kahvaltı sonrası prediyabetli bireylerin tüm zamanlarda serum glukoz değeri daha yüksek ölçülmüş ve gruplar arasında zamanla bir fark oluşumu gözlenmiştir ancak serum glukoz değerinin her iki grup için değişimi arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Grupların kendi içerisindeki kahvaltıya bağlı serum glukoz düzeyini zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).



Şekil. 3.6. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Glukoz Düzeylerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası serum trigliserit değerlerinin 0., 30., 60., 120., ve 180. dakikalara göre değişimleri Çizelge 3.8.'de verilmiştir. Prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki serum trigliserit değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $214,12 \pm 60,90$ mg/dL, $225,31 \pm 60,22$ mg/dL, $241,00 \pm 58,08$ mg/dL, $228,25 \pm 64,31$ mg/dL, $221,18 \pm 62,50$ mg/dL olarak ölçülmüştür. Prediyabetli bireylerin DPKD olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki serum trigliserit değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $207,06 \pm 59,54$, $214,93 \pm 60,30$, $232,37 \pm 61,89$, $225,37 \pm 60,12$ mg/dL, $218,06 \pm 59,07$ mg/dL olarak ölçülmüştür. 0. ve 60. dakikalardaki serum trigliserit değerleri arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p < 0,005$).

Kontrol grubu bireylerin ise DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki serum trigliserit değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $113,12 \pm 24,40$ mg/dL, $121,81 \pm 26,11$ mg/dL, $131,25 \pm 27,63$ mg/dL, $124,12 \pm 25,96$ mg/dL, $118,62 \pm 25,01$ mg/dL olarak ölçülmüştür. Kontrol grubu bireylerin DPKD olan kahvaltı tüketmeden önceki ve sonraki serum trigliserit değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $113,50 \pm 24,98$ mg/dL, $113,87 \pm 21$ mg/dL, 83 ,

127,31±26,87 mg/dL, 127,68±27,54 mg/dL, 128,06±29,62 mg/dL olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası serum trigliserit ölçümleri arasındaki fark 60. ve 180. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001, p=0,014). Serum trigliserit ölçümlerinin 0., 30., ve 120. dakikalardaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası serum trigliserit değerlerinin zamana göre değişimlerinin karşılaştırılması verilmiştir (Çizelge 3.8.) Prediyabetli bireylerin serum trigliserit değerleri kontrol grubu bireylerine göre her iki kahvaltı öncesi ve kahvaltı sonrası daha yüksek ölçülmüştür. Grupların 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki ölçümleri arasındaki fark her iki kahvaltı içinde istatistiksel olarak farklı ve anlamlı bulunmuştur (p<0,005).

Çizelge 3.8. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Trigliserit Değerlerinin Zamana Göre Değişimleri

	Prediyabetli Trigliserit (mg/dL)			Kontrol Grubu Trigliserit (mg/dL)				
	DPKY	DPKD		DPKY	DPKD			
Zaman (dk)	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^a	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^b	p^c	p^d
0	214,12±60,90	207,06±59,54	0,000	113,12±24,40	113,50±24,98	0,818	0,001	0,001
30	225,31±60,22	214,93±60,30	0,273	121,81±26,11	113,87±21,83	0,069	0,001	0,001
60	241,00±58,08	232,37±61,89	0,002	131,25±27,63	127,31±26,87	0,001	0,001	0,001
120	228,25±64,31	225,37±60,12	0,192	124,12±25,96	127,68±27,54	0,067	0,004	0,002
180	221,18±62,50	218,06±59,07	0,142	118,62±25,01	128,06±29,62	0,014	0,002	0,002

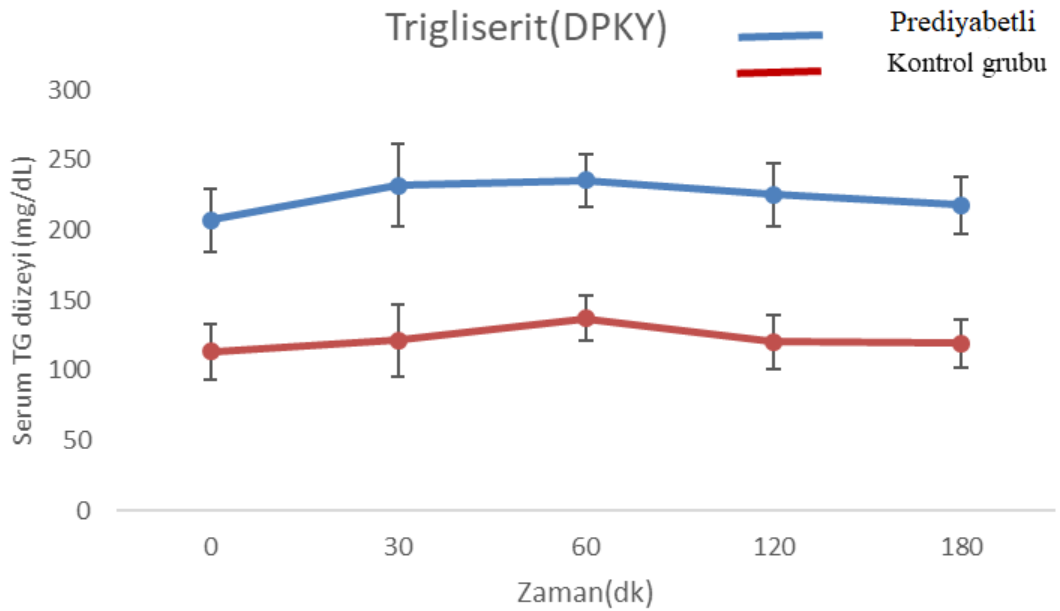
p^a : Prediyabetli bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası serum trigliserit düzeylerinin zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* testi anlamlılık düzeyi

p^b : Kontrol grubu bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası serum trigliserit düzeylerinin değerlerinin zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks Test* anlamlılık düzeyi

p^c : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin serum trigliserit düzeylerinin DPKY olan kahvaltı öncesi ve sonrası değerlerinin zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

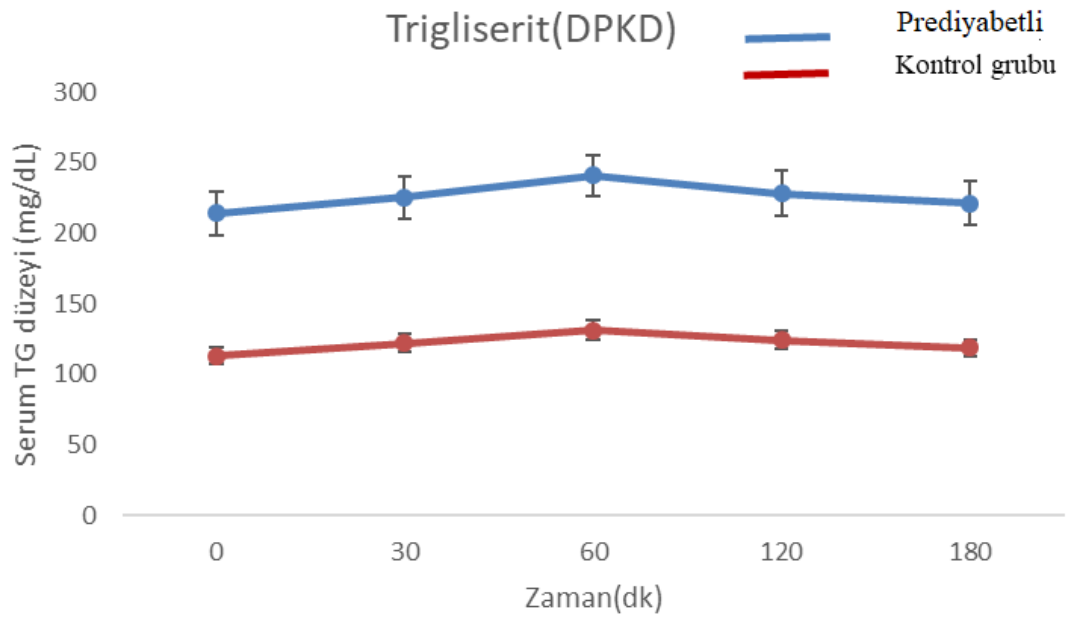
p^d : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin serum trigliserit düzeylerinin DPKD olan kahvaltı öncesi ve sonrası değerlerinin zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

Şekil 3.7 'de prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKY olan kahvaltı öncesi sonrası serum trigliserit değerlerinin zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. DPKY olan kahvaltı sonrası bireylerin zaman göre serum trigliserit düzeylerinin değişimi karşılaştırılmıştır (Şekil 3.7). DPKY olan kahvaltı öncesi kontrol grubu bireylerin serum trigliserit düzeyleri prediyabetli bireylere göre daha düşük ölçülmüştür. Prediyabetli bireylerin en düşük serum trigliserit düzeyi 0. dakikada ölçülmüş ve bu noktadan sonra 30.,60. dakikalarda yükselmiş ve 180. dakikada tekrar düşüş görülmüştür. Kontrol grubu bireylerin en düşük serum trigliserit düzeyi de 0. dakikada görülmüş, 60. dakikada maksimum seviyeye çıkmış bu noktadan sonra düşüş gözlenmiştir. Her iki grup için serum trigliserit düzeyleri arasında ölçüm noktalarında farklılıklar gözlenmiş ve gruplara bağlı olan farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Aynı zamanda grupların kendi içerisindeki kahvaltıya bağlı serum trigliserit düzeyinin zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).



Şekil. 3.7. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Trigliserit Değerlerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

Şekil 3.8 'de prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKD kahvaltı öncesi sonrası serum trigliserit değerlerinin zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. DPKD olan kahvaltı sonrası bireylerin zaman göre serum trigliserit düzeylerinin değişimi karşılaştırılmıştır (Şekil 3.8). Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı öncesi kontrol grubu bireylerin serum trigliserit düzeyleri prediyabetli bireylere göre daha düşük ölçülmüştür. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin en düşük serum trigliserit düzeyi 0. dakikada ölçülmüştür. 60. dakikada her iki grubun serum trigliserit düzeyleri maksimum seviyeye ulaşmış ve bu noktadan sonra düşüş görülmüştür. Her iki grup için serum trigliserit düzeyleri arasında ölçüm noktalarında farklılıklar gözlenmiş ve gruplara bağlı olan farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Aynı zamanda grupların kendi içerisindeki kahvaltıya bağlı serum trigliserit düzeyi zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).



Şekil. 3.8. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Trigliserit Değerlerinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

3.3. İki Farklı Kahvalt Öncesi ve Sonrası Katılımcıların VAS Skoru Bulguları

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası 100 mm VAS skalası ile ölçülen açlık, besin tüketim isteği, yiyebileceği besin miktarı, mide doluluk hissi, tokluk ve tatlı besin yeme isteği skorlarının değişimi DPKY ve DPKD olan kahvaltılar için zaman içerisinde farklılıklar gösterdiği saptanmıştır. Bu skorların zaman içinde değişimi kahvaltı türlerine göre istatistiksel olarak incelenmiştir (kahvaltı türü $\times$ zaman).

Açlık, besin tüketim isteği, yiyebileceği besin miktarı, mide doluluk hissi, tokluk ve tatlı besin yeme isteği VAS skorlarının ölçümü 5 ayrı zamanda alınmıştır ve kaydedilen skorların şekil grafikleri verilmiştir. Her iki kahvaltı için, kahvaltılarının etkisi karşılaştırılmış açlık, besin tüketim isteği, yiyebileceği besin miktarı, mide doluluk hissi, tokluk ve tatlı besin yeme isteği değişkenlerinden tümü için kahvaltılarının oluşturduğu etkiler incelenmiştir.

3.3.1. Açlık VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki açlık değerleri Çizelge 3.9' da verilmiştir. Prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki açlık değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $65,00 \pm 21,60$ mm, $25,62 \pm 33,05$ mm, $29,56 \pm 31,53$ mm, $41,88 \pm 26,31$ mm, $62,56 \pm 27,53$ mm olarak ölçülmüştür. Prediyabetli bireylerin DPKD olan kahvaltı tüketmeden önceki ve sonraki açlık değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $61,87 \pm 27,62$ mm, $23,25 \pm 26,89$ mm, $30,75 \pm 22,46$ mm, $48,81 \pm 22,62$ mm, $65,00 \pm 23,09$ mm olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası açlık değerlerinin arasındaki fark 120. ve 180. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{120}=0,002$, $p_{180}=0,049$). 0., 30., ve 60. dakikalardaki açlık değerlerinin ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Kontrol grubu bireylerin ise DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki açlık değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $49,37 \pm 31,51$ mm, $26,31 \pm 28,66$ mm, $18,81 \pm 20,22$ mm, $39,47 \pm 22,93$ mm, $58,75 \pm 23,34$ mm olarak ölçülmüştür. Kontrol grubu bireylerin DPKD olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki açlık değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $64,37 \pm 20,96$ mm, $22,00 \pm 23,88$, $26,93 \pm 19,81$ mm, $44,37 \pm 22,50$ mm, $63,12 \pm 15,37$ mm olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası açlık değerlerinin arasındaki fark 0.dakikada istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{30}=0,022$). 30., 60., 120., ve 180. dakikalardaki açlık değerlerinin ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası açlık durumlarının zamana göre değişimlerinin karşılaştırılması verilmiştir. Prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireylerine göre 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki açlık skorları daha yüksek ölçülmüştür. DPKY olan kahvaltı sonrası prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireylerine göre 120. ve 180. dakikalardaki açlık skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p_{120}=0,001$, $p_{180}=0,001$). Ancak prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireylerine göre 0., 30., 60. dakikalardaki açlık skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır(sırasıyla $p_0=0,120$, $p_{30}=0,092$, $p_{60}=0,097$).

Diyet protein kalitesi yüksek olan kahvaltı sonrası da prediyabetli bireylerin açlık skorlarının kontrol grubu bireylere göre daha yüksek düzeyde olduğu görülmüştür. 30. ve 60. dakikalardaki açlık skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(sırasıyla $p_{30}=0,031$, $p_{60}=0,007$). Ancak 0., 120. ve 180. dakikalardaki açlık skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 3.9. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Açlık Durumunun Zamana Göre Değişimlerinin Değerlendirilmesi

	Prediyabetli			Kontrol Grubu				
	Açlık [VAS (mm)]			Açlık [VAS (mm)]				
	DPKY	DPKD		DPKY	DPKD			
Zaman (dk)	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^a	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^b	p^c	p^d
0	65,00±21,60	61,87±27,62	0,759	49,37±31,51	64,37±20,96	0,022	0,120	0,969
30	25,62±33,05	23,25±26,89	0,558	26,31±28,66	22,00±23,88	0,464	0,092	0,031
60	29,56±31,53	30,75±22,46	0,364	18,81±20,22	26,93±19,81	0,291	0,097	0,007
120	41,88±26,31	48,81±22,62	0,002	39,47±22,93	44,37±22,50	0,205	0,001	0,408
180	62,56±27,53	65,00±23,09	0,049	58,75±23,34	63,12±15,37	0,372	0,001	0,093

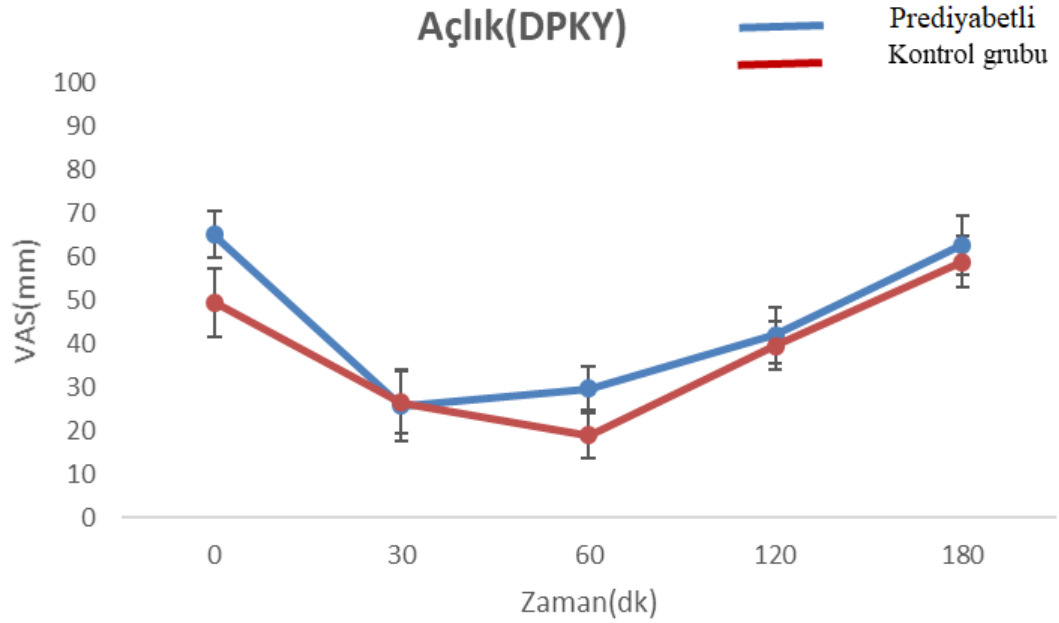
p^a : Prediyabetli bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası açlık skorlarının zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* testi anlamlılık düzeyi

p^b : Kontrol grubu bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası açlık skorlarının zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* Test anlamlılık düzeyi

p^c : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin açlık skorlarının DPKY olan kahvaltı öncesi ve sonrası zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

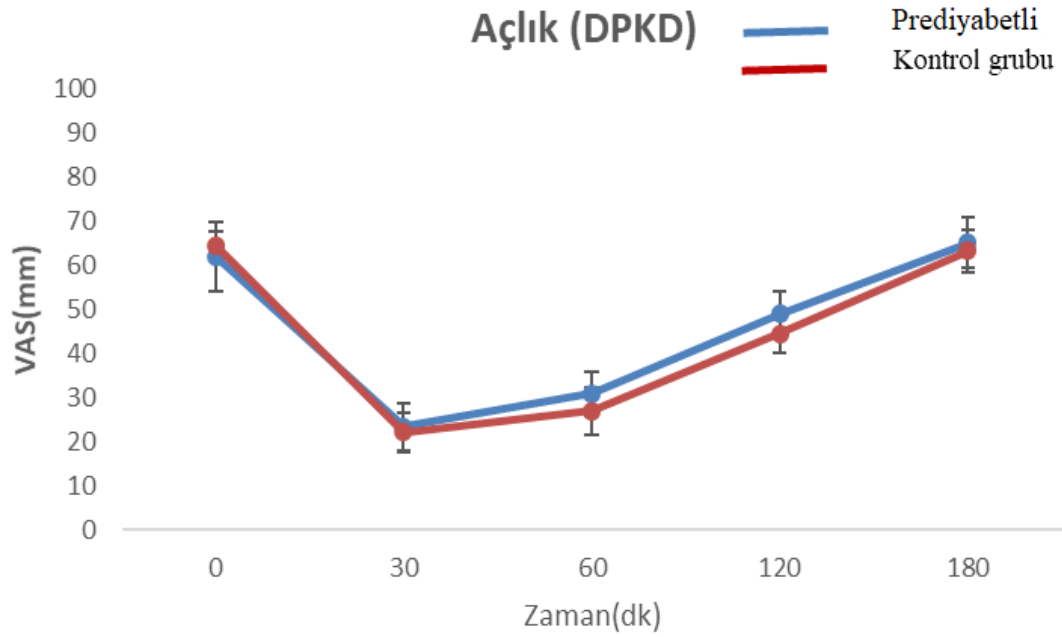
p^d : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin açlık skorlarının DPKD olan kahvaltı öncesi ve sonrası zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

Şekil 3.9’da prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKY kahvaltı sonrası açlık durumunun zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. Her iki grupta açlık VAS skorları her iki kahvaltıdan önce en yüksek düzeye sahiptir. Her iki kahvaltıdan sonra düşüş göstermiş açlık skorları her iki grupta kahvaltıdan önce en yüksek düzeye sahip olup; kahvaltıdan sonra hızlı bir düşüş göstermiştir. Prediyabetli bireylerde DPKY olan kahvaltı sonrası 30. Dakikada en düşük açlık durumu sonrasında zamanla artış görülmüş. Kontrol grubu bireylerde ise 60. dakika en düşük açlık skoru ölçülmüştür. Açlık skorunun zamanla değişiminin her iki grup için DPKY olan kahvaltı sonrası karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık görülmemiştir ancak prediyabetli bireylerin skoru her ölçümde kontrol grubu bireyelerine göre daha yüksek ölçülmüştür.



Şekil. 3.9. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Açlık Durumunun Zamana Göre Değişim Eğrileri

Şekil 3.10'da prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKD kahvaltı sonrası açlık durumunun zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerde DPKD olan kahvaltı sonrası 30. dakikada en düşük açlık durumu görülmüş sonrasında açlık VAS skoru zamanla artış göstermiştir. Açlık skorunun zamanla değişimi her iki grup için DPKD olan kahvaltı sonrası karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık görülmemiştir ($p>0,05$) ancak prediyabetli bireylerin skoru kahvaltı öncesi daha düşük olup sonrasında kontrol grubu bireyelerine göre daha yüksek ölçülmüştür.



Şekil. 3.10. Prediabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Açlık Durumunun Zamana Göre Değişim Eğrileri

3.3.2. Besin Tüketim İsteği VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi

Prediabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki yiyebileceği besin tüketimi isteği VAS(mm) değerleri Çizelge 3.10' da verilmiştir. Prediabetli bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki besin tüketimi isteği VAS(mm) değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda 41,87±22,86, 16,37±27,70, 18,37±21,13, 29,56±28,42, 54,43±31,92mm olarak ölçülmüştür. Prediabetli bireylerin DPKD olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki besin tüketimi isteği VAS (mm) değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 61,87±21,36 mm, 15,81±19,83 mm, 27,00±18,68 mm, 41,31±22,35 mm, 62,50±25,42 mm olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası besin tüketimi isteği VAS(mm) değerleri arasındaki fark 0. 120. ve 180. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_0=0,006$, $p_{120}=0,004$, $p_{180}=0,004$).

Kontrol grubu bireylerin ise DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki besin tüketimi isteği VAS(mm) değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $38,12 \pm 22,86$ mm, $16,31 \pm 23,30$ mm, $11,43 \pm 12,93$ mm, $24,43 \pm 20,56$ mm, $49,06 \pm 26,34$ mm olarak ölçülmüştür. Kontrol grubu bireylerin DPKD olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki besin tüketimi isteği VAS(mm) değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $55,62 \pm 26,82$ mm, $13,31 \pm 15,20$ mm, $20,06 \pm 18,54$ mm, $33,75 \pm 19,95$ mm, $56,87 \pm 25,74$ mm olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası besin tüketimi isteği VAS(mm) değerleri arasındaki fark 0., 60. ve 120 dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_0=0,001$, $p_{60}=0,039$, $p_{120}=0,027$).

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası besin tüketimi isteğinin zamana göre değişimlerinin karşılaştırılması verilmiştir. prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireylerine göre DPKY olan kahvaltı sonrası 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki besin tüketimi isteği skorları daha yüksek ölçülmüştür. DPKY olan kahvaltı öncesi prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireylerine göre 0. dakikadaki besin tüketimi isteğinin skoru daha düşük ölçülmüştür. Prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireylerine göre 60., 120. ve 180. dakikalardaki besin tüketimi isteği skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{60}=0,028$, $p_{120}=0,001$, $p_{180}=0,001$).

Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı sonrası DPKY olan kahvaltı sonrasında olduğu gibi prediyabetli bireylerin besin tüketimi isteğinin skorları kontrol grubu bireylerine göre daha yüksek düzeyde olduğu görülmüştür. Prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireylerine göre 30., 60., 120. ve 180 dakikalardaki besin tüketimi isteğinin skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(sırasıyla $p_{30}=0,013$, $p_{60}=0,011$, $p_{120}=0,003$, $p_{180}=0,016$). Gruplar arasında 0. dakikadaki besin tüketimi isteğinin skoru arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır($p>0,05$). Ancak kahvaltı öncesi prediyabetli bireylerin besin tüketimi isteğinin skoru kontrol grubu bireylerine göre daha düşük ölçülmüştür.

Çizelge 3.10. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Besin Tüketimi İsteğinin Zamana Göre Değişimlerinin Değerlendirilmesi

	Prediyabetli			Kontrol Grubu				
	Besin Tüketimi İsteği			Besin Tüketimi İsteği				
	[VAS(mm)]			[VAS(mm)]				
	DPKY	DPKD		DPKY	DPKD			
Zaman (dk)	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^a	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^b	p^c	p^d
0	41,87±22,86	61,87±27,62	0,006	38,12±22,86	55,62±26,82	0,001	0,174	0,237
30	16,37±27,70	23,25±26,89	0,776	16,31±23,30	13,31±15,20	0,156	0,086	0,013
60	18,37±21,13	30,75±22,46	0,223	11,43±12,93	20,06±18,54	0,039	0,028	0,011
120	29,56±28,42	48,81±22,62	0,004	24,43±20,56	33,75±19,95	0,027	0,001	0,003
180	54,43±31,92	65,00±23,09	0,004	49,06±26,34	56,87±25,74	0,337	0,001	0,016

p^a : Prediyabetli bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası besin tüketimi isteği skorlarının zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* testi anlamlılık düzeyi

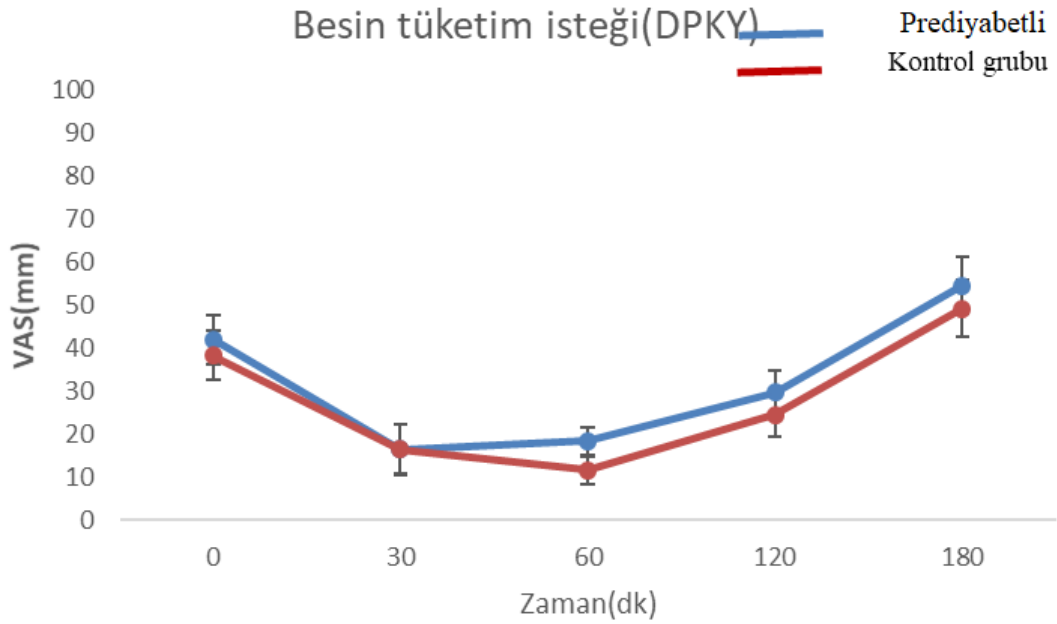
p^b : Kontrol grubu bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası besin tüketimi isteği skorlarının zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* Test anlamlılık düzeyi

p^c : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin besin tüketimi isteği skorlarının DPKY olan kahvaltı öncesi ve sonrası zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

p^d : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin besin tüketimi isteği skorlarının DPKD olan kahvaltı öncesi ve sonrası zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

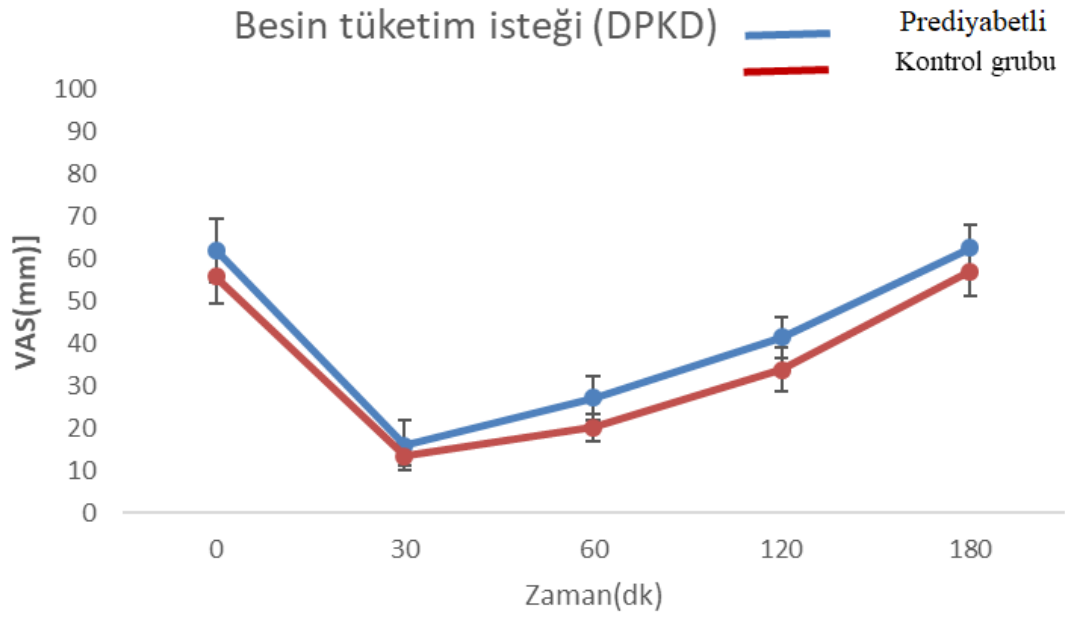
Şekil 3.11'de prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKY kahvaltı sonrası besin tüketme isteğinin zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerde DPKY olan kahvaltı öncesi besin tüketme isteği durumu en yüksek düzeyde ölçülmüş ancak prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre daha yüksek skora sahip olduğu görülmüştür. Besin tüketme isteği kontrol grubu bireylerde 60. dakikada en düşük seviyede olmuştur. Prediyabetli bireylerde ise 30. dakikada en düşük seviyede olmuştur ancak bu noktadan sonra yükseliş göstermeye başlamıştır. 180. dakikada prediyabetli bireylerin besin tüketme isteği

maksimum seviyeye ulaşmış ve bu değerin kontrol grubu bireylerine göre daha yüksek seviyelerde olduğu görülmüştür. Besin tüketme isteğinin gruplara göre zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Aynı zamanda grupların kendi içerisindeki değişimi de istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$) (Şekil 3.11).



Şekil. 3.11. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Besin Tüketme İsteğinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

Şekil 3.12'de prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKD kahvaltısı sonrası besin tüketme isteğinin zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. DPKD olan kahvaltısı sonrası besin tüketme isteği kontrol ve prediyabetli bireylerde 30. dakikada en düşük seviyede olmuştur. Ancak bu noktadan sonra yükseliş göstermeye başlamıştır. Prediyabetli bireylerin besin tüketme isteği tüm zamanlarda kontrol grubu bireylerine göre daha yüksek ölçülmüştür. Her iki grubun besin tüketme isteği 180. dakikada maksimum seviyeye çıkmıştır. Besin tüketme isteğinin gruplara göre zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Aynı zamanda grupların kendi içerisindeki değişimi de istatistiksel olarak anlamlıdır. ($p<0,05$) (Şekil 3.12).



Şekil. 3.12. Prediabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Besin Tüketme İsteğinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

3.3.3. Yiyebileceği Besin Miktarı VAS(mm) Skoru Değerlendirilmesi

Prediabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki yiyebileceği besin miktarının VAS (mm) değerleri Çizelge 3.11’ de verilmiştir. Prediabetli bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki yiyebileceği besin miktarının VAS(mm) değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $42,50 \pm 26,45$ mm, $11,75 \pm 15,95$ mm, $17,12 \pm 17,91$ mm, $33,25 \pm 26,34$ mm, $48,81 \pm 31,06$ mm olarak ölçülmüştür. Prediabetli bireylerin DPKD olan kahvaltı tüketmeden önceki ve sonraki yiyebileceği besin miktarının VAS(mm) değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $45,06 \pm 21,15$, $17,75 \pm 20,59$ mm, $27,00 \pm 19,04$ mm, $40,06 \pm 22,97$ mm, $58,12 \pm 25,09$ mm olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası yiyebileceği besin miktarının VAS (mm) değerleri arasındaki fark 0., 120. ve 180. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_0=0,045$, $p_{120}=0,004$, $p_{180}=0,001$). 30. ve 60. dakikalardaki yiyebileceği besin miktarının VAS (mm) değerlerinin ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Kontrol grubu bireylerin ise DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki yiyebileceği besin miktarının VAS (mm) değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $38,75 \pm 24,46$, $9,06 \pm 13,88$, $13,00 \pm 16,17$, $22,62 \pm 17,91$, $45,62 \pm 25,55$ mm olarak ölçülmüştür. Kontrol grubu bireylerin DPKD olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki yiyebileceği besin miktarının VAS(mm) değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $44,43 \pm 25,43$, $9,81 \pm 8,89$, $17,87 \pm 12,94$, $32,56 \pm 21,03$, $51,31 \pm 22,61$ mm olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası yiyebileceği besin miktarının VAS (mm) değerleri arasındaki fark 60. ve 120. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{60}=0,027$, $p_{120}=0,004$). 0., 30. ve 180. dakikalardaki yiyebileceği besin miktarının VAS(mm) değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası yiyebileceği besin miktarının zamana göre değişimlerinin karşılaştırılması incelendiğinde, prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki yiyebileceği besin miktarının skorları daha yüksek ölçülmüştür. DPKY olan kahvaltı öncesi prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 0. dakikadaki besin tüketimi isteğinin skoru daha düşük ölçülmüştür. DPKY olan kahvaltı sonrası prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 60., 120. ve 180. dakikalardaki yiyebileceği besin miktarının skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{60}=0,028$, $p_{120}=0,001$, $p_{180}=0,001$).

Diyet protein kaitesi düşük olan kahvaltı sonrası da prediyabetli bireylerin yiyebileceği besin miktarının skorlarının kontrol grubu bireyelerine göre daha yüksek düzeyde olduğu görülmüştür. Prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 30., 60. ve 120. dakikalardaki yiyebileceği besin miktarının skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p_{30}=0,035$, $p_{60}=0,003$, $p_{120}=0,016$). Ancak gruplar arasında 0. ve 180. dakikalardaki yiyebileceği besin miktarının skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 3.11. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Yiyebileceği Besin Miktarının Zamana Göre Değişimlerinin Değerlendirilmesi

	Prediyabetli			Kontrol Grubu				
	Yiyebileceği besin miktarı [VAS(mm)]			Yiyebileceği besin miktarı [VAS(mm)]				
	DPKY	DPKD		DPKY	DPKD			
Zaman (dk)	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^a	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^b	p^c	p^d
0	42,50±26,45	45,06±21,15	0,045	38,75±24,46	44,43±25,43	0,358	0,130	0,530
30	11,75±15,95	17,75±20,59	0,666	9,06± 13,88	9,81±8,89	0,279	0,370	0,035
60	17,12±17,91	27,00±19,04	0,389	13,00±16,17	17,87±12,94	0,027	0,028	0,003
120	33,25±26,34	40,06±22,97	0,004	22,62±17,91	32,56±21,03	0,004	0,001	0,016
180	48,81±31,06	58,12±25,09	0,001	45,62±25,55	51,31±22,61	0,968	0,001	0,139

p^a : Prediyabetli bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası yiyebileceği besin miktarı skorlarının zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* testi anlamlılık düzeyi

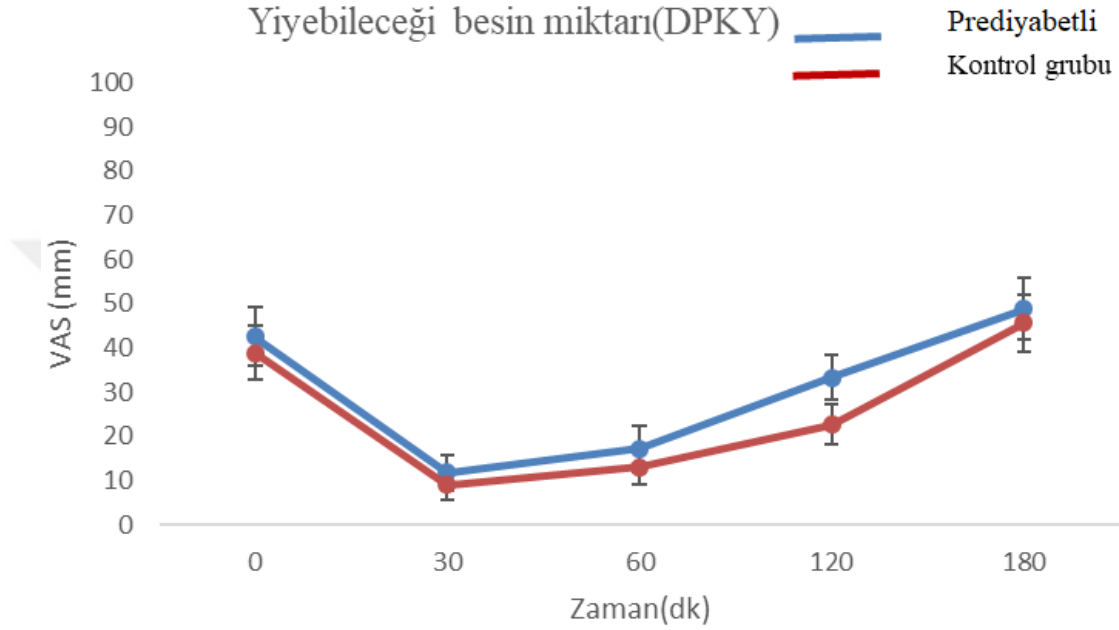
p^b : Kontrol grubu bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve sonrası yiyebileceği besin miktarı skorlarının zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* Test anlamlılık düzeyi

p^c : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin yiyebileceği besin miktarı skorlarının DPKY olan kahvaltı öncesi ve sonrası zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

p^d : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin yiyebileceği besin miktarı skorlarının DPKD olan kahvaltı öncesi ve sonrası zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

Şekil 3.13'de prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKY kahvaltı sonrası yiyebileceği besin miktarının zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerde DPKY olan kahvaltı öncesi yiyebileceği besin miktarının en yüksek düzeyde olduğu görülmüştür. Fakat prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireylerine göre daha fazla besin tüketebileceği görülmektedir ve yiyebileceği besin miktarı skoru daha yüksek ölçülmüştür. Yiyebileceği besin miktarı skoru kontrol grubu bireylerinde prediyabetli bireylere göre daha düşük seviyelerde yükseliş göstermiştir. 30. dakikada her iki grupta da en düşük seviyede olmuştur. 180. dakikada yiyebileceği besin miktarı skoru her iki grup içinde başlangıç

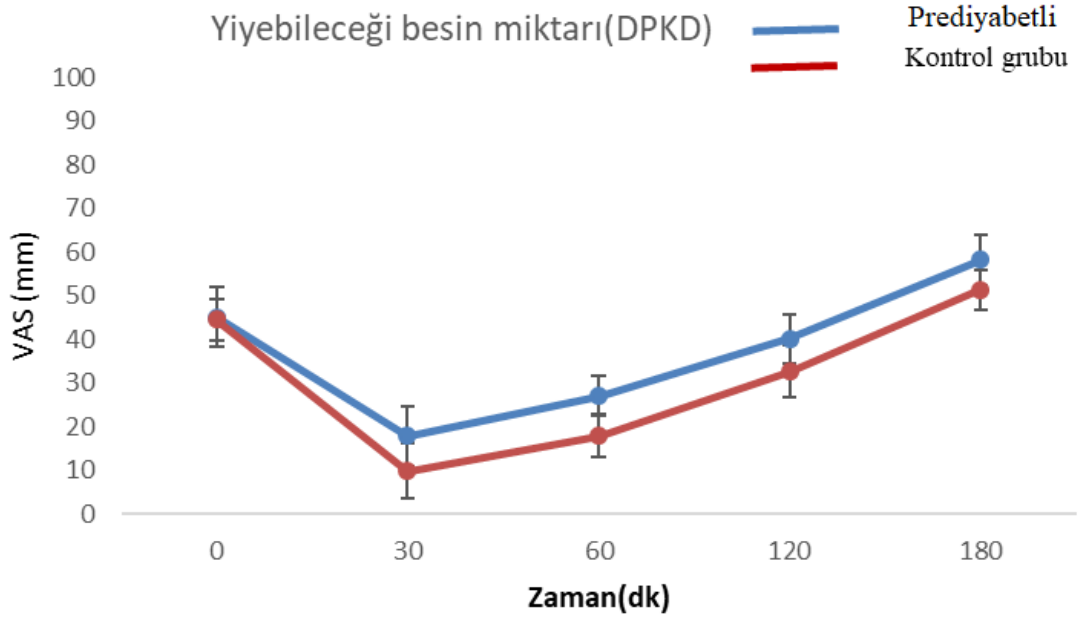
skorundan daha yüksek seviyeye ulaşmıştır. Yiyebileceği besin miktarı skorunun gruplara göre zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Aynı zamanda grupların kendi içerisindeki zamanla değişimi de istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$) (Şekil 3.13).



Şekil. 3.13. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Yiyebileceği Besin Miktarının Zamana Göre Değişim Eğrileri

Şekil 3.14 'de prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKD kahvaltı sonrası yiyebileceği besin miktarının zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerde DPKD olan kahvaltı öncesi yiyebileceği besin miktarının en yüksek düzeyde olduğu görülmüştür. 30. dakika her iki grup için en düşük seviye olmuştur. Fakat prediyabetli bireyler kontrol grubu bireylerine göre daha fazla besin tüketebileceği görülmektedir ve yiyebileceği besin miktarı skoru daha yüksek ölçülmüştür. Yiyebileceği besin miktarı skoru kontrol grubu bireylerinde prediyabetli bireylere göre daha düşük seviyelerde yükseliş göstermiştir. Her ölçüm noktasında prediyabetli bireylerin yiyebileceği besin miktarı skoru daha yüksek ölçülmüştür. 180. dakikada yiyebileceği besin miktarı skoru her iki grup

içinde başlangıç skorundan daha yüksek seviyeye ulaşmıştır. Yiyebileceği besin miktarı skoru DPKD olan kahvaltı sonrası gruplara göre zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Aynı zamanda grupların kendi içerisindeki zamanla değişimi de istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$) (Şekil 3.14).



Şekil. 3.14. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Yiyebileceği Besin Miktarının Zamana Göre Değişim Eğrileri

3.3.4. Mide Doluluk Hissi VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi

Her iki grup bireylerinin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki mide doluluk hissinin VAS (mm) değerleri Çizelge 3.12’de verilmiştir. Prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki mide doluluk hissinin VAS (mm) değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 23,18±14,82 mm, 71,93±25,43 mm, 71,25±13,10 mm, 51,76±20,38 mm, 32,56±23,99 mm olarak ölçülmüştür. Prediyabetli bireylerin DPKD olan kahvaltı tüketmeden önceki ve sonraki mide doluluk hissinin VAS(mm) değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 18,81±11,93,

68,75±20,61, 56,87±21,20, 43,75±21,87, 33,8750±24,55mm olarak ölçülmüştür. 0. 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda mide doluluk hissinin VAS(mm) değerlerinin ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Kontrol grubu bireylerin ise DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki mide doluluk hissinin VAS(mm) değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 15,12± 13,51, 65,68± 24,85, 62,50± 20,16, 53,52± 20,89, 35,68±20,20 mm olarak ölçülmüştür. Kontrol grubu bireylerin DPKD olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki mide doluluk hissinin VAS (mm) değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla, 15,81±13,42, 67,50±18,43, 57,50±21,44, 46,25±17,46, 30,06±19,21mm olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası mide doluluk hissinin VAS(mm) değerleri arasındaki fark 60. ve 120 dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{60}=0.005$, $p_{120}=0,016$).

Diyet protein kalitesi yüksek olan kahvaltı tüketen prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 0., 30. ve 60. dakikalardaki mide doluluk hissinin skorları daha yüksek ölçülmüştür. Diyet protein kalitesi yüksek olan kahvaltı sonrası prediyabetli bireyelerin kontrol grubu bireyelerine göre 30. ve 180. dakikalardaki mide doluluk hissinin skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p_{30}=0,049$, $p_{180}=0,005$).

Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı sonrası ise prediyabetli bireyelerin mide doluluk hissinin skorları 0., 30. Ve 180. dakikalarda kontrol grubu bireyelerine göre daha yüksek düzeyde olduğu saptanmıştır. Prediyabetli bireyelerin kontrol grubu bireyelerine göre 30., 60. ve 120. dakikalardaki mide doluluk hissinin skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p_{30}=0,006$, $p_{60}=0,002$, $p_{120}=0,004$).

Çizelge 3.12. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Mide Doluluk Hissinin Zamana Göre Değişimlerinin Değerlendirilmesi

	Prediyabetli			Kontrol Grubu				
	Mide doluluk hissi			Mide doluluk hissi				
	[VAS(mm)]			[VAS(mm)]				
	DPKY	DPKD		DPKY	DPKD			
Zaman(dk)	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^a	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^b	p^c	p^d
0	23,18±14,82	18,81±11,93	0,406	15,12±13,51	15,81±13,42	0,580	0,602	0,772
30	71,93±25,43	68,75±20,61	0,666	65,68±24,85	67,50±18,43	0,610	0,049	0,006
60	71,25±13,10	56,87±21,20	0,540	62,50±20,16	57,50±21,44	0,005	0,459	0,002
120	51,76±20,38	43,75±21,87	0,480	53,52±20,89	46,25±17,46	0,016	0,057	0,004
180	32,56±23,99	33,87±24,55	0,235	35,68±20,20	30,06±19,21	0,364	0,005	0,070

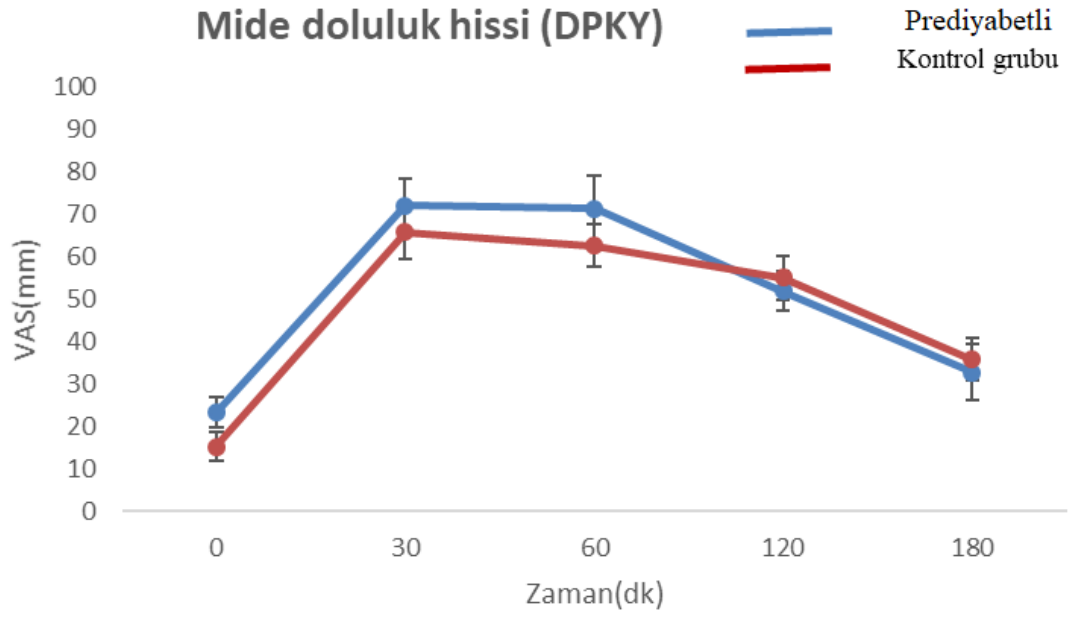
p^a : Prediyabetli bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve mide doluluk hissi skorlarının zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* testi anlamlılık düzeyi

p^b : Kontrol grubu bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve mide doluluk hissi skorlarının zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* Test anlamlılık düzeyi

p^c : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin mide doluluk hissi skorlarının DPKY olan kahvaltı öncesi ve sonrası zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

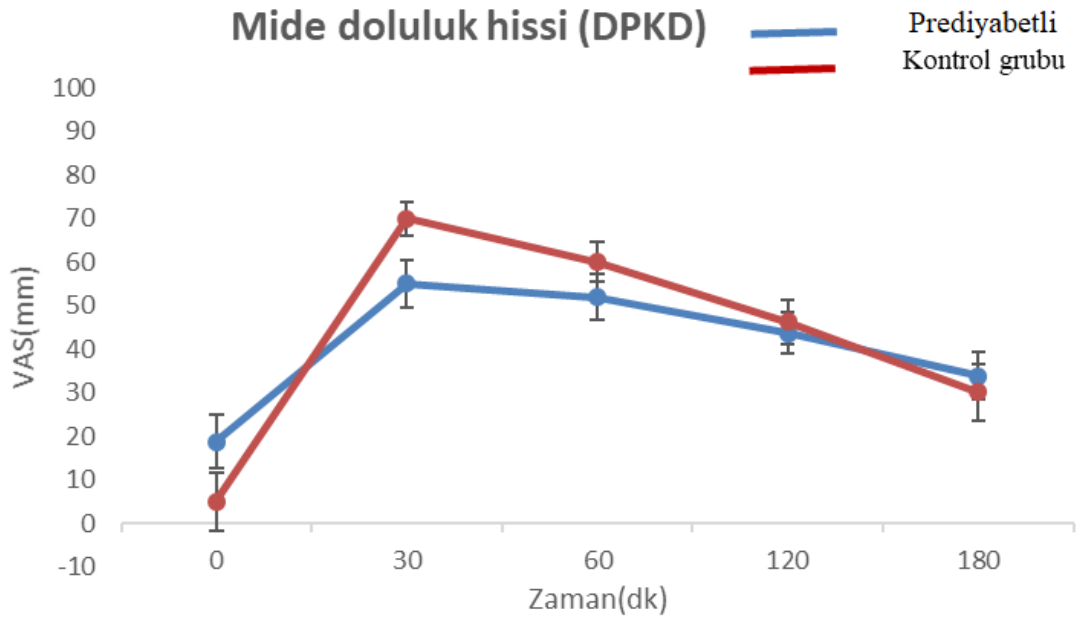
p^d : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin mide doluluk hissi skorlarının DPKD olan kahvaltı öncesi ve sonrası zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

Şekil 3.15'de prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKY kahvaltı sonrası mide doluluk hissini zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. Prediyabetli bireylerde DPKY olan kahvaltı sonrası mide doluluk hissi 30. dakikada en yüksek düzeyde ölçülmüş ve bu değer kontrol grubu bireylerine göre daha yüksek bulunmuştur. Çalışma sonunda prediyabetli bireylerin mide doluluk hissi VAS skoru kontrol grubu bireylerine göre daha fazla düşüş göstermiştir. Mide doluluk hissini zamanla değişimi gruplar arasında incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ancak grupların kendi içerisinde mide doluluk hissini VAS skoru zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).



Şekil. 3.15. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Mide Doluluk Hissinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

Şekil 3.16'de prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKD kahvaltı öncesi ve sonrası mide doluluk hissini zamanla göre değişim eğrileri verilmiştir. Prediyabetli bireylerde DPKD olan kahvaltı sonrası mide doluluk hissi 30. dakikada en yüksek düzeyde ölçülmüş ancak bu değer kontrol grubu bireylerine göre daha düşük bulunmuştur. 180. dakikada prediyabetli bireylerin mide doluluk hissi VAS skoru kontrol grubu bireylerine göre daha az düşüş göstermiştir. Mide doluluk hissini zamanla değişimi gruplar arasında incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ancak grupların kendi içerisinde mide doluluk hissi VAS skorunun zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (Şekil 3.16).



Şekil. 3.16. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Mide Doluluk Hissinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

3.3.5. Tokluk Durumunun VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki tokluk durumunun VAS (mm) değerleri Çizelge 3.13'te verilmiştir. Prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki tokluk durumunun VAS (mm) değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 20,06±14,04 mm, 67,25±27,64 mm, 65,62±18,60 mm, 50,68±26,57 mm, 27,56±25,09 mm olarak ölçülmüştür. Prediyabetli bireylerin DPKD olan kahvaltı tüketmeden önceki ve sonraki tokluk durumunun VAS (mm) değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 22,00±21,22 mm, 65,62±21,28 mm, 50,62±22,64 mm, 43,12±22,72 mm, 33,75±27,77 mm olarak ölçülmüştür.

Kontrol grubu bireylerin ise DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki tokluk durumunun VAS (mm) değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 18,75±14,08, 61,00±29,31, 68,75±19,62, 54,37±24,21,

33,87±23,15mm olarak ölçülmüştür. Kontrol grubu bireylerin DPKD olan kahvaltı tüketmeden önceki ve sonraki tokluk durumunun VAS (mm) değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 18,62±18,93, 64,37±25,28, 59,37±20,15, 43,12±23,86, 28,75±18,57 mm olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası tokluk durumunun VAS(mm) değerleri arasındaki fark 60. ve 120 dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{60}=0,008$, $p_{120}=0,010$).

Çizelge 3.13. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Tokluk Durumunun Zamana Göre Değişimlerinin Değerlendirilmesi

	Prediyabetli			Kontrol Grubu				
	Tokluk [VAS(mm)]			Tokluk [VAS(mm)]				
	DPKY	DPKD		DPKY	DPKD			
Zaman(dk)	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^a	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^b	p^c	p^d
0	20,06±14,04	22,00±21,22	0,620	18,75±14,08	18,62±18,93	0,327	0,742	0,863
30	67,25±27,64	65,62±21,28	0,643	61,00±29,31	64,37±25,28	0,918	0,013	0,020
60	65,62±18,60	50,62±22,64	0,417	68,75±19,62	59,37±20,15	0,008	0,174	0,003
120	50,68±26,57	43,12±22,72	0,126	54,37±24,21	43,12±23,86	0,010	0,043	0,005
180	27,56±25,09	33,75±27,77	0,711	33,87±23,15	28,75±18,57	0,696	0,007	0,059

p^a : Prediyabetli bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve tokluk skorlarının zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* testi anlamlılık düzeyi

p^b : Kontrol grubu bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve tokluk skorlarının zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* Test anlamlılık düzeyi

p^c : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin tokluk skorlarının DPKY olan kahvaltı öncesi ve sonrası zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

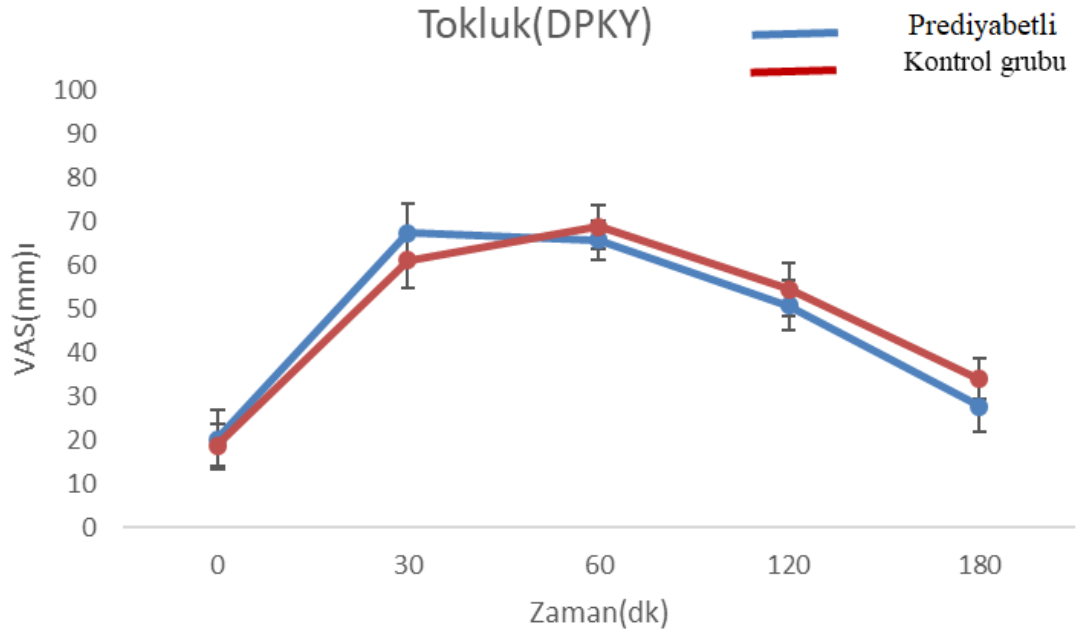
p^d : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin tokluk skorlarının DPKD olan kahvaltı öncesi ve sonrası zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası tokluk durumu skorlarının zamana göre değişimlerinin karşılaştırılması Çizelge 2.2’de verilmiştir. DPKY olan kahvaltı sonrası prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 30., 120. ve 180. dakikalardaki tokluk durumu skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{30}=0,013$, $p_{120}=0,043$, $p_{180}=0,007$). Ancak prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 0. ve 60. dakikalardaki

tokluk durumu skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p_0=0,742$, $p_{60}=0,174$).

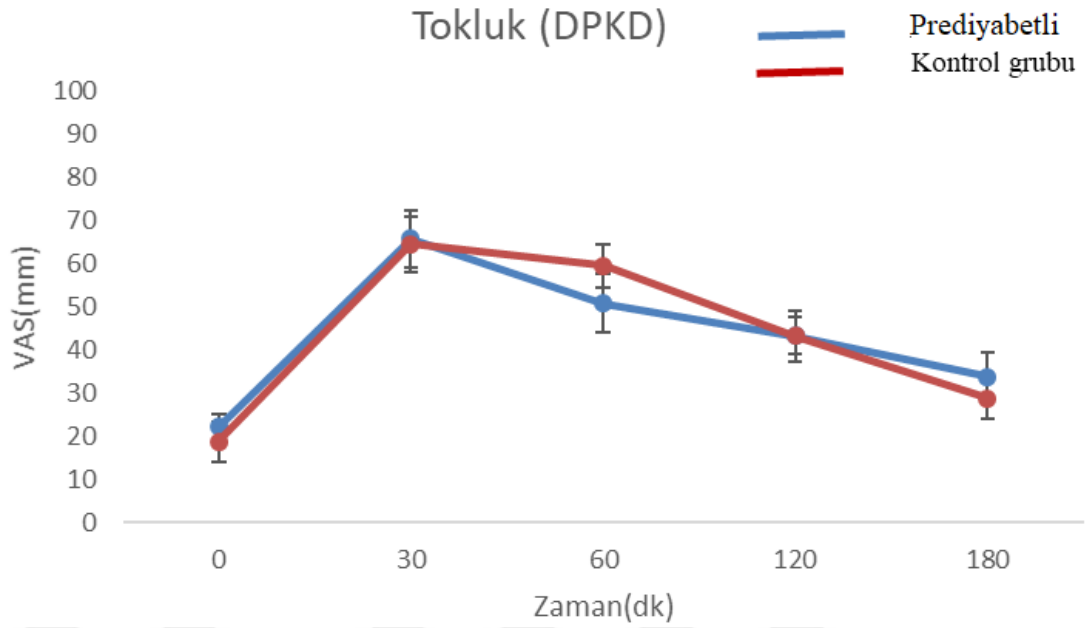
Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı sonrasında prediyabetli bireylerin 0., 30. ve 180. dakikalardaki tokluk durumu skorlarının kontrol grubu bireyelerine göre daha yüksek düzeyde olduğu görülmüştür. Prediyabetli bireyelerin kontrol grubu bireyelerine göre 30., 60. ve 120. dakikalardaki tokluk durumu skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(sırasıyla $p_{30}=0,020$, $p_{60}=0,003$, $p_{120}=0,005$).

Şekil 3.17'de prediyabetli ve kontrol grubu bireyelerin DPKY kahvaltı sonrası tokluk durumunun zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. Prediyabetli bireyelerde DPKY olan kahvaltı sonrası tokluk hissi 30. dakikada en yüksek düzeyde ölçülmüş ve bu değer kontrol grubu bireyelerine daha yüksek bulunmuştur. Kontrol grubu bireyelerinde ise en yüksek tokluk hissi 60. dakikada ölçülmüştür. Çalışma sonunda prediyabetli bireyelerin tokluk VAS skoru kontrol grubu bireyelerine göre daha fazla düşüş göstermiş ve 180. dakikada kontrol grubu bireyelerine göre daha düşük seviyede bulunmuştur. Tokluk hissinin zamanla değişimi gruplar arasında incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur aynı zamanda grupların kendi içerisinde tokluk hissinin VAS skoru zamanla değişimi de istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$).



Şekil. 3.17. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Tokluk Durumunun Zamana Göre Değişim Eğrileri

Şekil 3.18'de prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKD kahvaltı sonrası tokluk durumunun zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı sonrası tokluk hissi her iki grup içinde 30. dakikada en yüksek düzeyde ölçülmüştür. Zamanla düşüş prediyabetli bireylerde kontrol grubu bireyelerine göre daha hızlı gerçekleşmiştir. 180. dakikada prediyabetli bireyelerin tokluk VAS skoru kontrol grubu bireyelerine göre daha az düşüş göstermiş ve 180. dakikada kontrol grubu bireyelerine göre daha yüksek seviyede ölçülmüştür. Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı sonrası tokluk hissinin zamanla değişimi gruplar arasında incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır, ancak grupların kendi içerisinde tokluk hissinin VAS skoru zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).



Şekil. 3.18. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Tokluk Durumunun Zamana Göre Değişim Eğrileri

3.3.6. Tatlı Besin Yeme İsteği VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki tatlı besin yeme isteğinin VAS (mm) değerleri Çizelge 3.14’de verilmiştir. Prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki tatlı besin yeme isteğinin VAS (mm) değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 34,43±24,39, 31,31±29,79, 24,00±25,80, 34,50±26,40, 40,68±29,45 mm olarak ölçülmüştür. Prediyabetli bireylerin DPKD olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki tatlı besin yeme isteğinin VAS (mm) değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 23,81±23,27, 18,25±17,83, 22,50±17,32, 30,06±20,88, 23,81±23,27 mm olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası tatlı besin yeme isteğinin VAS (mm) değerleri arasındaki fark, 0. 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Kontrol grubu bireylerin ise DPKY olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki tatlı besin yeme isteğinin VAS(mm) değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $37,18 \pm 27,44$, $25,06 \pm 27,98$, $18,87 \pm 22,06$, $25,75 \pm 24,62$, $38,75 \pm 30,30$ mm olarak ölçülmüştür. Kontrol grubu bireylerin DPKD olan kahvaltıyı tüketmeden önceki ve sonraki tatlı besin yeme isteğinin VAS (mm) değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $37,50 \pm 30,22$, $23,31 \pm 23,95$, $24,43 \pm 21,20$, $30,68 \pm 21,02$, $45,06 \pm 28,17$ mm olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası tatlı besin yeme isteğinin VAS (mm) değerleri arasındaki fark 120. dakikada istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{120}=0.049$). Diğer dakikalardaki tatlı besin yeme isteğinin VAS (mm) değerleri arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası tatlı besin yeme isteğinin zamana göre değişimlerinin karşılaştırılması Çizelge 3.14'te verilmiştir. Prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 0., 30. ve 60. dakikalardaki tatlı besin yeme isteğinin skorları daha yüksek fakat 120. ve 180. dakikalardaki tatlı besin yeme isteğinin skorları daha düşük ölçülmüştür. DPKY olan kahvaltı sonrası prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki tatlı besin yeme isteğinin skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı öncesi (0. dakika) prediyabetli bireylerin tatlı besin yeme isteğinin skorlarının kontrol grubu bireyelerine göre daha düşük düzeyde olduğu görülmüştür. Ancak prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre kahvaltıdan sonra ise 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki tatlı besin yeme isteğinin skorları daha yüksek bulunmuştur. Prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre kahvaltıdan önce ve sonra 0., 30., 60. ve 120. dakikalardaki tatlı besin yeme isteği skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Sadece 180. dakikadaki tatlı besin yeme isteğinin skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{180}=0,011$).

Çizelge 3.14. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Tatlı Besin Yeme İsteğinin Zamana Göre Değişimlerinin Karşılaştırılması

	Prediyabetli			Kontrol Grubu				
	Tatlı besin yeme isteği [VAS(mm)]			Tatlı besin yeme isteği [VAS(mm)]				
	DPKY	DPKD		DPKY	DPKD			
Zaman (dk)	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^a	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p^b	p^c	p^d
0	34,43±24,39	23,81±23,27	0,523	37,18±27,44	37,50±30,22	0,506	0,675	0,554
30	31,31±29,79	18,25±17,83	0,084	25,06±27,98	23,31±23,95	0,857	0,908	0,472
60	24,00±25,80	22,50±17,32	0,749	18,87±22,06	24,43±21,20	0,128	0,485	0,206
120	34,50±26,40	30,06±20,88	0,176	25,75±24,62	30,68±21,02	0,049	0,308	0,202
180	40,68±29,45	23,81±23,27	0,393	38,75±30,30	45,06±28,17	0,195	0,148	0,011

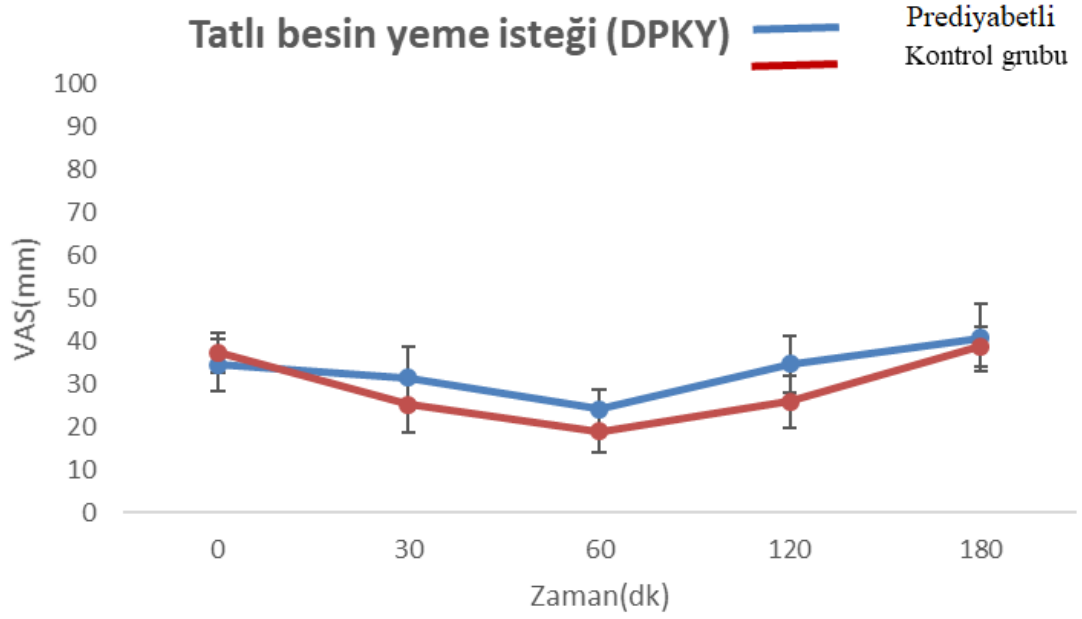
p^a : Prediyabetli bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve tatlı besin yeme isteği skorlarının zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* testi anlamlılık düzeyi

p^b : Kontrol grubu bireylerin DPKY ve DPKD içeren kahvaltı tüketimi öncesi ve tatlı besin yeme isteği skorlarının zamana göre değişimlerinin *Willcoxon Signed Ranks* Test anlamlılık düzeyi

p^c : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin tatlı besin yeme isteği skorlarının DPKY olan kahvaltı öncesi ve sonrası zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

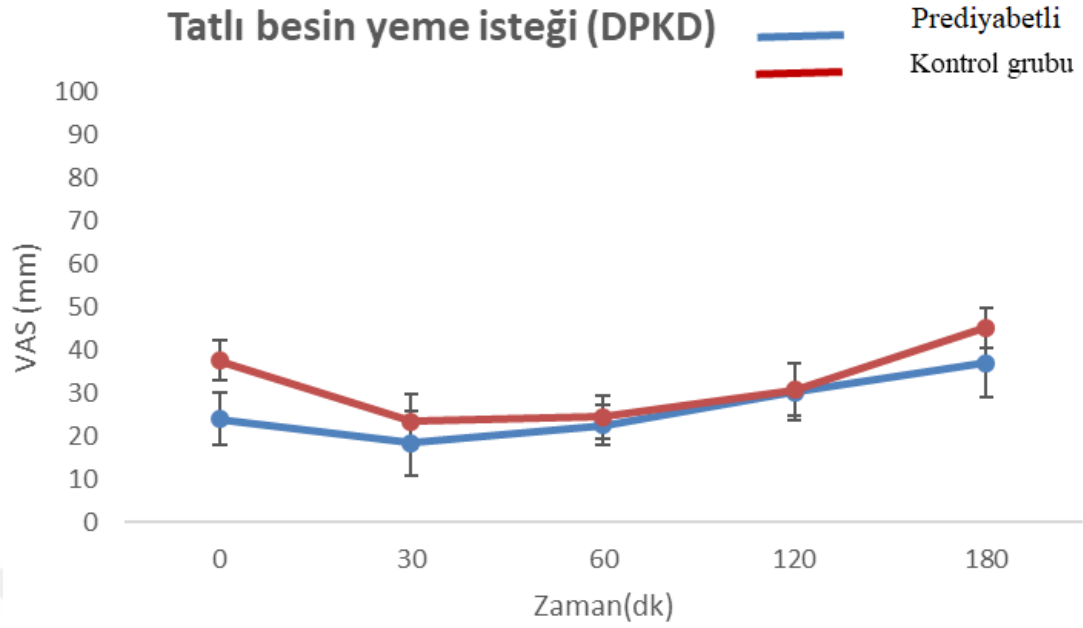
p^d : Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin tatlı besin yeme isteği skorlarının DPKD olan kahvaltı öncesi ve sonrası zamana göre değişimlerinin *Mann Whitney U Testi* anlamlılık düzeyi

Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin diyet protein kalitesi yüksek kahvaltı sonrası bireylerin tatlı besin tüketme isteğinin zamana göre değişim eğrileri Şekil 3.19'da verilmiştir. DPKY olan kahvaltı öncesi kontrol grubu bireylerin tatlı besin yeme isteği prediyabetli bireylere göre daha yüksek seviyelerde ölçülmüştür. Tatlı besin tüketme isteğinin en düşük olduğu değer her iki grup içinde 60. dakika olarak saptanmıştır. Fakat prediyabetli bireyler kontrol grubu bireyelerine göre tatlı besin tüketme isteğinin daha yüksek seviyelerde olduğu görülmektedir. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerde DPKY olan kahvaltı sonrası 180. dakikada tatlı besin tüketme isteği en yüksek düzeyde olduğu görülmüştür. Tatlı besin tüketme isteğinin gruplara göre ve zamanla değişimi ve grupların kendi içerisinde değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$) (Şekil 3.19).



Şekil. 3.19. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKY Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Bireylerin Tatlı Besin Tüketme İsteğinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

Şekil 3.20 'de prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin DPKD kahvaltı sonrası tatlı besin yeme isteğinin zamana göre değişim eğrileri verilmiştir. DPKD olan kahvaltı öncesi Prediyabetli bireylerin tatlı besin yeme isteğinin kontrol grubu bireyelerine göre daha düşük olduğu görülmüştür. Tatlı besin tüketme isteğinin en düşük olduğu değer her iki grup içinde 30. dakika olarak saptanmıştır. Fakat kontrol grubu bireylerin tatlı besin yeme isteğinin prediyabetli bireylere göre daha yüksek seviyelerde olduğu görülmüştür. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerde DPKD olan kahvaltı sonrası 180. dakikada tatlı besin tüketme isteği en yüksek düzeyde saptanmıştır. Tatlı besin tüketme isteğinin gruplara göre zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Grupların kendi içerisindeki zamanla değişimi farklıdır fakat istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).



Şekil. 3.20. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin DPKD Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Bireylerin Tatlı Besin Yeme İsteğinin Zamana Göre Değişim Eğrileri

3.7. İki Farklı Kahvaltı Sonrası Katılımcıların Ad Libitum Beslenme ile Enerji ve Besin Ögesi Alımları

Çalışmaya katılan bireylerin tüketmiş oldukları kahvaltının gün içerisindeki enerji ve makro besin ögesi alımını değerlendirmek için bireylerden kahvaltının yapıldığı günler kahvaltı yapıldıktan sonra öğle yemeğinden itibaren diğer gün sabah kahvaltısına kadar tüketmiş oldukları besinleri 1 günlük besin tüketim cetveline kaydetmeleri istenmiştir. 24 saatlik zaman diliminden kahvaltı ve öğle arasındaki zaman dilimi sonuçları çıkartılmıştır (çalışmanın yapıldığı gün öğle 12.00-diğer gün 09.00'a kadar olan süre zarfı). Çizelge 3.15'de verilmiştir. Prediyabetli bireylerde DPKY kahvaltı ile kahvaltı yapılan gün alınan enerji DPKD kahvaltı ile yapılan güne göre daha düşük bulunmuştur ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,009$). Prediyabetli bireylerde farklı kahvaltılarının yapıldığı günler alınan makro besin öğeleri karşılaştırıldığında DPKY olan kahvaltı günü alınan protein miktarı DPKD olan kahvaltı gününe göre daha yüksek bulunmuştur ve istatistiksel olarak

anlamlılık söz konusudur ($p=0,033$). Diğer makro besin öğeleri incelendiğinde, DPKY olan kahvaltı günü ile DPKD olan kahvaltı günü karbonhidrat ve yağ alımının DPKY olan kahvaltı günü daha düşük olduğu belirlenmiştir. Bu sonuçlarda karbonhidrat alımı ($p= 0,054$) ve yağ alımı için istatistiksel anlamlılık söz konusu değildir ($p=0,136$). Farklı kahvaltıların yapıldığı günlerde alınan posa alımı incelendiğinde DPKY olan kahvaltı günü alınan posa miktarı daha yüksek bulunmuştur ancak istatistiksel olarak anlamlılık görülmemiştir ($p=0,062$, $p>0,05$).

Kontrol grubu bireylerin farklı iki kahvaltıda almış olduğu enerji ve makro besin öğeleri karşılaştırıldığında enerji alımının DPKY olan kahvaltıda daha düşük olduğu belirlenmiştir ancak istatistiksel olarak bu farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p=0,072$). Makro besin öğeleri kontrol grubunda için iki farklı kahvaltı için karşılaştırıldığında DPKY kahvaltının karbonhidrat ($p=0,070$), yağ ($p=0,077$), protein ($p=0,605$) alımının DPKD kahvaltıya göre daha düşük olduğu görülmüştür ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Kontrol grubu bireylerde de DPKY kahvaltı yapılan günde alınan posa miktarı daha yüksek bulunmuştur, yine istatistiksel olarak anlamlılık görülmemiştir ($p=0,088$, $p>0,05$).

Çizelge 3.15. Prediyabetli ve Kontrol Grubu Bireylerin İki Farklı Kahvaltıdan Sonra Gün İçerisinde Almış Oldukları Enerji ve Makro Besin Öğelerinin Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

ENERJİ ve BESİN ÖĞESİ	Prediyabetli			Kontrol Grubu		
	Enerji ve besin öğesi alımı			Enerji ve besin öğesi alımı		
	DPKY	DPKD	p*	DPKY	DPKD	p*
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$		$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	
Enerji (kcal)	1555,77 $\pm$ 453,56	1789,49 $\pm$ 577,29	0,009	1590,99 $\pm$ 362,78	1784,11 $\pm$ 614,42	0,072
Protein (g)	63,24 $\pm$ 20,37	53,75 $\pm$ 24,84	0,033	55,41 $\pm$ 13,70	58,10 $\pm$ 25,20	0,605
Protein (%)	16,36 $\pm$ 3,69	11,65 $\pm$ 3,41	0,019	14,41 $\pm$ 3,90	12,78 $\pm$ 2,88	0,326
Karbonhidrat (g)	179,42 $\pm$ 71,68	238,68 $\pm$ 100,40	0,054	224,33 $\pm$ 55,52	229,97 $\pm$ 105,34	0,070
Karbonhidrat(%)	46,48 $\pm$ 12,14	52,06 $\pm$ 8,06	0,047	57,31 $\pm$ 10,83	50,83 $\pm$ 11,23	0,049
Yağ (g)	61,66 $\pm$ 24,49	62,80 $\pm$ 10,57	0,136	50,08 $\pm$ 26,28	64,39 $\pm$ 21,87	0,077
Yağ (%)	35,46 $\pm$ 11,63	33,54 $\pm$ 8,25	0,117	26,97 $\pm$ 11,46	33,64 $\pm$ 11,69	0,079
Posa (g)	12,73 $\pm$ 7,90	11,90 $\pm$ 5,20	0,062	14,55 $\pm$ 5,90	12,15 $\pm$ 6,80	0,088

p*: bağımlı gruplarda *student t* testi

4. TARTIŞMA

Bu çalışmada prediyabetli bireylere verilen farklı diyet protein kalitesine sahip olan kahvaltının kısa ve uzun dönemde besin tüketimi ve kısa dönemde açlık-tokluk durumuna etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır, serum ghrelin, insülin ve glukoz düzeyleri üzerine etkisi değerlendirilmiştir. Prediyabetli bireylerde diyet protein kalitesinin etkisi ile ilgili literatürde çok sınırlı çalışma olmasından dolayı tartışma bölümünde diyabetli ve obez bireylerin diyet protein kalitesi ile ilgili çalışmalar incelenmiş ve karşılaştırma yapılmıştır.

Prediyabet tanısı almış bireylerin yaşamlarının ileri zamanlarında tip 2 diyabet hastası olmaya aday olduğu çalışmalarda belirtilmektedir. Aynı zamanda prediyabet tanısı almış bireylerin birçoğunun obez bireyler olduğu da belirtilmektedir. Bu bireylerde öncelikle istenen yaşam değiştirildiğinde vücut ağırlığı regülasyonunun sağlanması gereklidir. Öncelikle istenen yaşam değişiklikleri arasındadır (ADA, (2019); Imai ve ark., 2020; Vander Wal ve ark., 2005b). Obez olan bu bireylerin vücut ağırlık regülasyonunun sağlanması için uzun süreli tokluğu sağlayabilecek ve aynı zamanda kısıtlı enerjiye sahip öğünlerle beslenmeleri gerekmektedir. Yapılan çalışmalarda öğünün protein kalitesinin artırılmasının bireylerde daha uzun süre tokluğa neden olduğu ve obez bireylerde vücut ağırlık kaybına katkı sağladığı görülmüştür (Kondrashina ve ark., 2020; Luhovyy ve ark., 2007; Bayham ve ark., 2014).

Protein kalitesi, bir proteinin tanımlanmış metabolik etkilere ulaşma yeteneği ile ilgili özelliklerini tanımlamaktadır. Bu yüzden besinlerin protein kalitesi belirlenirken içeriğindeki elzem aminoasit dengesi önem taşımaktadır. Besinlerin lösin ve dallı zincirli aminoasit (DZAA) içeriği değişmektedir. Örneğin; whey protein isolate lösin içeriği %14, DZAA içeriği %26, süt proteinlerinin lösin içeriği %10, DZAA içeriği %21, yumurta proteinlerinin lösin içeriği %8,5, DZAA içeriği %20, et proteinlerinin lösin içeriği %8, DZAA içeriği %18, soya protein izolatları lösin içeriği %8, DZAA içeriği %18, tahıl proteinlerinin lösin içeriği %7, DZAA

içeriği %15'dir. Özellikle hayvansal kaynaklı besinlerin lösin ve DZAA içeriğinin daha yüksek olduğu ve biyoyararlılığının insan metabolizması için daha uygun olduğu belirtilmektedir (Millward ve ark., 2008).

Besinlerin bileşimindeki makro ve mikro besin öğeleri ile biyoaktif bileşenler yemek süresince ve yemek sonrasında doyumluk ve tokluk hislerini artırarak, besin tüketiminin kontrol edilmesinde rol oynamaktadırlar (Ridge ve ark., 2018). Hem proteinden zengin hem de protein kalitesi yüksek bir öğün sonrası kandaki aminoasitlerin artışına bağlı olarak bireylerin iştah kontrolünün sağlandığı görülmüştür (Sharma, 2019). Özellikle protein kalitesi yüksek, dallı zincirli aminoasitlerden zengin bir öğün sonrasında gastrointestinal sistemden salınan ghrelin hormonunun düşüşünün sağlandığı diğer taraftan tokluk hormonu olan kolesistokinin (CCK), peptit YY (PYY), pankreatik polipeptit (PP), glukagon benzer peptit 1 (GLP-1) hormonlarının seviyesinin artışı görülmüştür. Kısacası anoreksijenik etki gösteren hormonların seviyesinde artış ve besin tüketimini azaltması ile beraber oreksijenik etki gösteren hormon seviyesinde düşüş görülmüştür (Onvani ve ark., 2017). Son zamanlarda obez ve tip 2 diyabetli bireylerin iştah kontrolünün sağlanması için diyet protein miktarı artırılmadan diyet protein kalitesinin artırılmasının vücut ağırlığı kaybı üzerinde olumlu etkilerinin olacağı yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (Blundell ve ark., 2010; Brimelow ve ark., 2017; Flint ve ark., 2007; Morell ve Fisman, 2017). Yüksek protein kalitesi bazı tokluk belirteçlerini geçici olarak arttırmak için faydalı olmaktadır. Protein miktarının kilo kaybı üzerindeki etkisini test etmek için, günde sadece bir öğün değil, tüm öğünlerin protein miktarını arttırmak gerekmektedir. Benzer şekilde, besin alımı ve kilo kaybı üzerinde kalıcı ve anlamlı bir etki elde etmek için, sadece kahvaltı da değil, gün boyunca tüm alımın protein kalitesini değiştirmek gerektiği vurgulanmaktadır. Bu çalışma, vücut ağırlık regülasyonunda çok fazla dikkate alınmayan protein kalitesinin önemini vurgulamaktadır. Vücut ağırlık regülasyonu için yüksek proteinli diyetlerle ilgili güvenlik ve etkinlik endişeleri göz önüne alındığında, diyet protein kalitesinin manipüle edilmesi, diyet protein miktarlarının arttırılmasına daha güvenli ve etkili bir alternatif sunabilmektedir.

Çalışmada prediyabet tanısı almış bireylerin farklı günlerde diyet protein kalitesi farklı olan bir öğünle, öğün sonrası ve öğünün yapıldığı gün açlık-tokluk-iştah durumu, serum insülin, ghrelin, trigliserit ve tokluk kan glukozu düzeylerine etkisi ve besin tüketim durumları incelenmiştir.

4.1. Çalışmaya Katılan Bireylerin Genel Özellikleri

Bu çalışma çalışma kriterlerine uygun 16 prediyabetli 16 sağlıklı (kontrol grubu) toplam 32 erkek birey ile yürütülmüştür. Tokluk ve iştah durumunun cinsiyete göre incelendiği bir çalışmada kadınların erkeklere göre daha kısa süreli tokluğunun olduğu görülmüştür (Bates ve ark., 1999). Yapılan başka bir çalışmada aynı besini tüketen farklı cinsiyetler arasında beynin iştah merkezi aktivitesi araştırılmış kadın ve erkeklerde iştah merkez aktivitesi benzer olmasına rağmen kadın ve erkekler arasında açlık ve tokluğun süresinin farklı olabileceği ve davranışsal olarak farklılıkların görüldüğü saptanmıştır. Kadınların özellikle menstrüel dönem öncesi ve menstrüel dönem boyunca besin istek durumlarının değişebildiği görülmüştür (Del Parigi ve ark., 2002; Gorczyca ve ark., 2016). Bu çalışmada cinsiyet faktörünün çalışmanın sonuçlarını etkileyebileceği düşünüldüğünden sadece erkek bireyler çalışmaya dahil edilmiştir. Obezite, 20-44 yaşları arasındaki bireylerde diyabetin göreceli riskini 4 kat arttırmaktadır. Tip 2 diyabet tanısını özellikle 30-40 yaş arasında konulduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Yaş faktörünün bireylerin iştah durumunu etkilediği, ilerleyen yaş ile birlikte gastrik motilitenin azaldığı görülmüştür (Xu ve ark.). Bu nedenle çalışmaya 19-45 yaş arası erkek bireyler dahil edilmiştir. Bu çalışmada bireylerin ortalama yaşı prediyabetli ve kontrol grubu bireylerde sırasıyla $35,68 \pm 7,62$ yıl, $35,50 \pm 7,73$ yıldır (Çizelge 3.1). Bu nedenle çalışmaya 19-45 yaş arası erkek bireyler dahil edilmiştir.

Çalışmada bireylerin genel beslenme alışkanlıkları sorgulanmıştır. Öğün sıklığının açlık tokluk metabolizması üzerine etkili olduğu belirtilmektedir. Yirmi sekiz erkek bireyle yapılan bir çalışmada 1 saat aralıklarla dört defa verilen eşit enerji içerikli kahvaltının ghrelin ve GLP-1 gibi açlık ve tokluk hormonlarını ve VAS

skorlarını etkilediği öğün sayısının artışının daha düşük ghrelin seviyesine ve düşük açlık skoruna neden olduğu saptanmıştır (Allirot ve ark., 2013). Öğün sıklığının araştırıldığı bir çalışmada ise açlık ve tokluk metabolizmasına öğün sıklığının etkisinin çelişkili olduğu vurgulanmıştır (Hutchison ve Heilbronn, 2016). Diyabetli bireylerde düzenli öğün yapma alışkanlığının olmasının bireylerde düzenli insülin salınımına yol açtığı ve az az sık sık şeklindeki beslenme alışkanlığının açlık ve tokluk metabolizması üzerinde olumlu etkilerinin olduğu vurgulanmıştır (Sartori ve ark., 2006). Bu çalışmada günlük 3 ana öğün yapma alışkanlığı bulunan prediyabetli bireylerin %87,5 olduğu görülmüştür. Düzenli öğün yapma alışkanlığı sağlıklı bireylerde özellikle obeziteye karşı koruyucu olmaktadır. Bu çalışmada günlük 3 öğün yapan kontrol grubu bireylerin oranının %68,8 olduğu görülmüştür (Çizelge 3.2). Bu çalışmada düzenli kahvaltı yapma alışkanlığı olan prediyabetli ve kontrol grubu bireylerinin oranı sırasıyla %68,8 ve %50,0 olarak saptanmıştır (Çizelge 3.2). Obez diyabetli bireylerde yapılan çalışmalarda düzenli ara öğün yapan obez diyabetli bireylerin kan glukoz seviyelerinin daha düzenli ve düşük seyrettiği ve 3 aylık HbA1c düzeylerinin daha düşük olduğu vurgulanmıştır (Velázquez-López ve ark., 2017). Bu çalışmada ara öğün yapma alışkanlığı bulunan birey sayısı %50,0 olarak saptanmıştır. Çalışmada bireylerin şeker kullanım alışkanlığı sorgulanmıştır. Prediyabetli grubu bireylerin %68,8' şeker kullanım alışkanlığının olduğunu belirtmiştir. Bireyler genellikle şekeri çay ve kahvede kullandığını belirtmiştir (Çizelge 3.2). Prediyabetli bireylerin özellikle basit şekeri beslenme alışkanlıklarından çıkarmaları gerektiği çalışmalarda vurgulanmaktadır (Dyson ve ark., 2011; Mann ve ark., 2004).

Bireylerin bazı antropometrik ölçümlerinin açlık ve tokluk metabolizmasına etkisi olduğu vurgulanmıştır. Özellikle BKİ, vücut yağ oranı, bel ve kalça çevresi gibi antropometrik ölçümlerin belli değerlerin üstünde olması açlık ve tokluk metabolizmasını etkileyen hormonlar üzerinde etkili olabilmektedir (Klok ve ark., 2007; Flint ve ark., 2007). Obezite birçok kronik hastalık için risk faktörü olduğu gibi diyabetinde en büyük risk faktörlerindendir. Vücut ağırlık denetimi özellikle obezite ve tip 2 diyabetin tedavisinde önemli bir yer tutmaktadır. Vücut ağırlık kaybının sağlanması obez bireylerde tip 2 diyabetten korunmak için etkili bir

yöntemdir (Ceriello ve ark., 2008). Bu çalışmada Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin BKI, bel çevresi, kalça çevresi ortalaması sırasıyla, $29,43 \pm 1,26 \text{ kg/cm}^2$, $22,24 \pm 2,17 \text{ kg/cm}^2$, $91,38 \pm 5,03 \text{ cm}$, $95,38 \pm 9,97 \text{ cm}$, $94,44 \pm 5,88 \text{ cm}$, $81,38 \pm 6,50 \text{ cm}$ olarak ölçülmüştür (Çizelge 3.3). Bireylerin bel çevresi ölçümleri Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) belirttiği cut off noktalarından yüksek bulunmuştur. Bel çevresinin belli değerlerin üzerinde olması birçok kronik hastalığın da nedeni olabilmektedir.

Yapılan bu çalışmada bireylerin laboratuvar bulguları çalışma öncesinde incelenmiştir. Prediyabetli ve kontrol grubunun hastaneye ilk başvurduğundaki laboratuvar bulgularından glukoz, insülin, ghrelin, HbA1c, total kolesterol, LDL-K, trigliserit düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak farklı ve anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$) ancak HDL-K düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 3.4).

4.2. İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Ghrelin Değerlendirilmesi

Diyet proteini ve amino asitler, mide ve bağırsak hareketliliğinin, pankreatik sekresyonun ve besin alımının kontrolünde rol oynayan sinyaller üretmektedirler. Sinyaller, yemek sonrası öğün kaynaklı viseral ve metabolik sinyalleri ve ilişkili besinleri, bağırsak nöropeptitlerini ve hormonal sinyalleri içerir. Proteinler mide hareketliliğini azaltır ve pankreatik sekresyonları uyarırlar (Blundell ve Bellisle, 2013). Beslenme durumu beyne öğün ilişkili gastrointestinal hormonlar (CCK-GLP-1-ghrelin) ve kanda düzeyi yükselen besin öğeleri aracılığıyla iletilmektedir. Vücudun enerji depolarının durumu adipozite-ilişkili hormonlar olan leptin, insülin ve ghrelin gibi bazı gastrointestinal peptid hormonlar tarafından santral sinir sistemine aktarılmaktadır (Veldhorst ve ark., 2008a). Gastrointestinal sinyaller besin alımı ile uyarılıp doyunluğun oluşmasına sebep olurlar. Ghrelin hormonu yemekten kısa bir süre önce yükselir ve açlık durumunun oluşmasına neden olur. Bu yüzden ghrelin hormonu açlık hormonu olarak adlandırılmaktadır. Proteinlerin sindirilmeye

başladıktan sonra özellikle tokluk hormonlarının salınımını artırdığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (Korek ve ark., 2013; Acheson ve ark., 2011).

Bowen ve ark (2006b). obez bireylere uyguladıkları farklı karbonhidrat ve proteinli besinlerin enerji alımını, ghrelin ve kolesistokinin düzeylerini karşılaştırılmıştır. Farklı proteinler olan kazein ve whey proteini arasında farklı bir sonuç bulunmamıştır. Ancak, yüksek proteinli öğünlerin, yüksek karbonhidratlı öğünden daha fazla doyurucu etkiye neden olduğunu gözlemlemişlerdir (Bowen ve ark., 2006b). Diepvens ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada bireylere whey proteini, bezelye proteini ve süt proteini verilmiş ve iştah üzerine etkileri, açlık tokluk hormonları düzeyi ve enerji alımı üzerine etkisi incelenmiştir. Bezelye proteini tüketen bireylerde diğer gruplara göre daha az açlık ve yeme arzusu olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). Hem bezelye proteini hem de whey proteini, süt proteini ve whey ve bezelye proteinini birlikte alan gruba kıyasla daha fazla tokluk ve mide doluluk hissi sağlamıştır ($p < 0,05$). İlgili hormonlar üzerindeki etkileri esas olarak alınan besin ile ilişkili olduğu görülmüştür. Kolesitokinin (CCK) ve GLP-1 konsantrasyonları süt proteini alan grupta nispeten daha fazla ($p < 0,05$) iken, ghrelin konsantrasyonları whey proteini+bezelye proteini alan grupta nispeten daha düşük olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$). Ad libitum beslenme ile enerji alımları üzerine herhangi bir etki görülmemiştir (Diepvens ve ark., 2008). İnsan beslenmesinde süt proteinleri dışardan alınan ilk protein çeşididir ve tokluk sinyalleri dahil gastrointestinal sistemin düzenleyici fonksiyonlarının gelişiminde birçok etkiye sahiptir. Süt proteinlerinin özellikle dallı zincirli aminoasit düzeyi yüksektir bu da sonuç olarak kandaki triptofan aminoasidinin yükselmesine neden olmaktadır. Triptofan aminoasidi kan beyin bariyerini aşabilmesi için Trp/DZAA oranı önemlidir. Triptofan aminoasidinin kan beyin bariyerini yeterli düzeyde aşması, bir nörotransmitter olan serotonin konsantrasyonlarının artmasını sağlamaktadır. Yüksek serotonin de besin alımının baskılandığı başka bir metabolik yoldur (Luhovyy ve ark., 2007; Markus ve ark., 2000). Yapılan başka bir çalışmada süt proteinlerinden biri olan kazein içerikleri farklı iki kahvaltı sonrası bireylerin CCK ve ghrelin düzeyleri incelenmiştir. Bireylere %25 ve %10 düzeyinde kazein proteini içeren 2 farklı kahvaltı verilmiştir. Çalışma sonunda bireylerin kazein proteini %25 olan

kahvaltı sonrası daha düşük ghrelin seviyesi ve daha yüksek CCK seviyelerinin olduğu görülmüştür (Veldhorst ve ark., 2008b). Bowen ve ark. yaptığı çalışmada 72 erkek bireyin katılımıyla yapılan çalışmada, bireyler obez ve normal ağırlıktaki bireyler olarak 2 gruba ayrılmıştır. Bireylere whey soya ve gluten içeren izokalorik öğünler verilmiştir. Çalışma sonuçlarında CCK ve ghrelin seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlılık görülmemiş ancak whey proteini ile beslenen öğünlerdeki ghrelin seviyesi daha düşük bulunmuştur (Bowen ve ark., 2006a). Baer ve ark. yaptığı bir çalışmada ise obez 90 bireye whey proteini ve soya proteini verilmiştir. 23 hafta süren bu çalışmada bireylerin çalışma sonucunda serum ghrelin düzeyleri karşılaştırılmıştır. Whey proteini ile beslenen bireylerin serum ghrelin düzeyleri daha düşük bulunmuş ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,004$) (Baer ve ark., 2011).

Prediyabetli bireylerin DPKY ve DPKD olan kahvaltı öğünlerini tüketmeden önceki ve sonraki serum ghrelin değerleri incelenmiştir. Her iki kahvaltı arasındaki farklar incelendiğinde 0.dak ve 30 dakikada ölçülen ghrelin seviyeleri arasındaki fark her iki grup içinde DPKY olan kahvaltının DPKD olan kahvaltıya göre daha yüksek olduğu görülmüştür ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,005$) (Çizelge 3.5). Ancak her iki kahvaltı sonrasında 30. ve 60. dakikalardaki fark istatistiksel olarak farklı ve anlamlı bulunmuştur ($p_{30}=0,028$, $p_{60}=0,012$). Bununla birlikte 120. ve 180. dakikalardaki serum ghrelin değerlerinin ölçümleri arasındaki fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Yapılan bu çalışmada diyet protein kalitesi yüksek öğünle beslenen bireylerin serum ghrelin seviyelerinin daha hızlı düştüğü görülmektedir bu sonuç literatür sonuçları ile uyumlu bulunmuştur. Ghrelinin postprandiyal durumdaki değişiklikleri diyetin makro besin kompozisyonuna bağlıdır. İzoeenerjik test koşulları altında, protein içeriğinin arttırılması açılmış ghrelinin baskılanmasını artırdığı görülmektedir. Bununla birlikte, ghrelin regülasyonundan sorumlu mekanizmalar hala büyük ölçüde bilinmemektedir (Al Awar ve ark., 2005). Kontrol grubu bireylerin her iki kahvaltı sonrası serum ghrelin değerlerinin arasındaki fark 30. ve 60. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{30}=0,004$, $p_{60}=0,010$). 0., 120., ve 180. dakikalardaki serum ghrelin değerleri ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı

bulunmamıştır ($p>0,05$). Yapılan benzer bir çalışmada yumurta içerikli kahvaltının, bitkisel protein içerikli tahıl kahvaltısından daha fazla ghrelin seviyesini düşürdüğü aynı zamanda serum PYY3-36 seviyesini daha fazla yükselttiği sağlamıştır (Bayham ve ark., 2014).

Diyet protein kalitesi yüksek olan kahvaltı öncesi 0. dk ve 30. ve 60. dakikalarda prediyabetli bireylerin serum ghrelin düzeyleri daha düşük bulunmuştur. Ancak DPKD olan kahvaltı sonrası 30. dk, 60.dk, 120.dk ve 180.dk'larda prediyabetli bireylerin serum ghrelin düzeyleri kontrol grubu bireyelerine göre daha düşük bulunmuştur. Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı öncesi prediyabetli bireylerin serum ghrelin düzeyleri kontrol grubu bireyelerine göre daha yüksek bulunmuştur. Diyet protein kalitesi yüksek olan kahvaltı tüketiminden önce ve sonra 0. dk, 30. dk, 60.dk, 120.dk ve 180.dk'larda olan serum ghrelin düzeyi prediyabetli bireylerde kontrol grubu bireylere göre farklıdır ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p_0=0,137$, $p_{30}=0,285$, $p_{60}=0,265$, $p_{120}=0,710$, $p_{180}=0,889$) (Çizelge 3.5).

Açlık hormonu olan ghrelin düzeyi vücuttaki yağ dokusu miktarından etkilenmektedir. Yapılan çalışmalarda açlık ghrelin düzeyinin vücuttaki yağ dokusu miktarı ve vücut ağırlığı ile negatif korelasyon gösterdiği belirtilmiştir (Tschöp ve ark., 2001). Bu çalışmada prediyabetli bireyler aynı zamanda obezite sınırları içerisinde olduğundan dolayı, prediyabetli bireylerin ghrelin düzeyleri kontrol grubu bireyelerine göre daha düşük ölçülmüştür.

4.3. İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum İnsülin Değerlendirmesi

Açlık ve tokluk metabolizmasında insülin ve etkileri tartışılmaktadır. İnsülin salınımının başlamasıyla glisemik yanıtı değiştirmeye ek olarak, insülinin artan plazma konsantrasyonları kısa süreli tokluk ve besin alımında azalma ile güçlü bir şekilde ilişkili bulunmuştur. İnsülinin kısa süreli tokluğu, GI hormonlarından daha uzun süre sağladığı görülmüştür (Samra ve ark., 2007). Çalışmalarda özellikle

hayvansal kaynaklı bir protein olan whey ve yumurta proteinlerinin insülinotropik etkisinin olduğu vurgulanmaktadır (Vander Wal ve ark., 2005b; Alliot ve ark., 2013). Whey proteinlerinden zengin bir öğün sonrası GIP ve GLP-1 seviyelerinde yükselme görülmüştür (MorellveFiszman, 2017; Nilsson ve ark., 2004). Özellikle postprandial kan şekeri üzerinde etkili olan aminoasitler tespit edilmiştir. Bu aminoasitler insülin segragoları gibi etki gösterebilmektedir. Çalışmalarda bu aminoasitleri içeren besinler tüketildiğinde insülin salınımının arttığı, aynı zamanda tokluk süresini uzayabildiği görülmüştür (Frid ve ark., 2005).

Farklı protein kaynaklarının tip 2 diyabetli bireylerde metabolik etkisinin incelendiği bir çalışmada lor peyniri ve yumurta proteininin kandaki insülin seviyesine etkisinin farklı olduğu görülmüştür. Lor peynirinin insülin salınımı üzerine etkisi yumurta proteinine kıyasla daha yüksek bulunmuştur (Gannon ve Nuttall, 2004). Loon ve arkadaşları (2003) tarafından tip 2 diyabetli hastalarda yapılan çalışmada, insülin salınımını artıran aminoasitleri içeren besinlerin tüketilmesinin daha fazla insülin salınımına neden olduğu görülmüştür (van Loon ve ark., 2003). Postprandial glisemideki yüksek sapmalar yüksek HbA1c'ye neden olmakta bu durum kardiyovasküler hastalıklar için de risk oluşturmaktadır. Bu nedenle, tip 2 diyabetli bireylerin tüketmiş olduğu besinler gün boyunca postprandial gliseminin ve hiperglisemiğin azaltılmasını sağlayan besinler olmalıdır (Ceriello ve ark., 2008). Özellikle kahvaltıda yüksek proteinli besinlerin tüketilmesinin gün içerisinde yüksek kan glukozu seviyelerini önlediği bildirilmiştir. Tip 2 diyabetli 56 birey ile yapılan bir çalışmada kahvaltıda whey protein içerikli besinleri tüketen bireylerin vücut ağırlığındaki azalma daha fazla ve HbA1c düzeyleri daha düşük bulunmuştur. Protein çeşitliliğinin postprandial kan glukozu üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmada tahıl kaynaklı protein içeren n kan glukozunu %12,0, whey protein bazlı öğünün ise %19,0 oranında azalttığı görülmüştür ($p<0,001$). Whey protein bazlı öğün insülin, C-peptid, i-GLP-1 ve doyumluk skorlarında daha yüksek bir sonuca yol açarken, ghrelin ve açlık skorları için postprandiyeal toplam skorlarını azalttığı görülmüştür ($p<0,001$) (Çizelge 3.6) (Jakubowicz ve ark., 2017). Yapılan başka bir çalışmada kan glukozu regülasyonu sağlanmış 15 tip 2 diyabetli birey incelenmiştir. Çalışmanın amacı olarak whey proteinleri ile GLP-1 salınımı sağlanıp,

beta hücrelerinin stimüle edilmesi amaçlanmıştır. Bireylere 50 gram hayvansal kaynaklı protein ve sonrasında yüksek glisemik indekse sahip kahvaltı verilmiştir. Bireylerin C-peptit ve insülin düzeyi gözlenmiştir. Yemek sonrası 180. dakika boyunca, hem erken hem de geç fazlarda glukoz düzeyinde düzgün bir azalma ile hayvansal kaynaklı protein yüklemesinden sonra glikoz seviyelerinin %28 oranında azaldığı görülmüştür. İnsülin ve C-peptid yanıtları, hayvansal kaynaklı protein yüklemesinden sonra anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla %105 ve %43). Özellikle, erken insülin yanıtı hayvansal kaynaklı proteini yüklemesinden sonra %96 daha yüksek olmuştur. Hayvansal kaynaklı bir protein olan whey proteininin , tip 2 diyabette kan glukozunu düşürücü stratejileri geliştirmek için yeni bir yaklaşımı temsil edebileceği düşünülmüştür (Jakubowicz ve ark., 2014). Başka bir çalışmada ise hayvansal kaynaklı bir besin olan süt proteinlerinin insülinotropik etkisindeki için anahtar mekanizmanın tam olarak açıklanamadığı bildirilmiştir. Diğer bir açıklama ise insülinotropik etkilerdeki farklılıkların olası bir etkisi de fiziksel formlardaki farklılıkların olabileceğidir. Sıvı bir formda olan whey proteinleri mideden daha hızlı geçmekte ve katı bir proteinden daha hızlı sindirilmektedir. Bunun da whey proteinlerinin daha belirgin bir postprandiyal plazma amino asit yanıtına yol açtığı düşünülmektedir (Boirie ve ark., 1997).

Yapılan bu çalışmada DPKY ve DPKD olan kahvaltı sonrası serum insülin değerleri prediyabetli ve kontrol grubu bireylerde artmıştır. Her iki grup içinde DPKD olan kahvaltı sonrası serum insülin düzeyleri daha yüksek ölçülmüştür. Bunun nedeni ise bireylerin başlangıç insülin düzeyleri olduğu düşünülmektedir. Her iki grubunda başlangıç insülin düzeyi DPKD olan kahvaltıda DPKY olan kahvaltıya göre daha yüksektir. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin her iki kahvaltı öncesi ve sonrasındaki insülin seviyeleri karşılaştırılmıştır. Prediyabetli bireylerin her iki kahvaltı öncesinde ve sonrasında serum insülin seviyeleri daha yüksek ölçülmüş ve gruplar arasındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,005$) (Çizelge 3.6). Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin serum insülin düzeyinin zamana göre değişimi istatistiksel olarak farklı ve anlamlı bulunmuştur ($p_{\text{grup*insülin}}=0,021, p_{\text{grup}}=0,043$) (Şekil 3.4). Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı sonrası prediyabetli bireylerin başlangıç serum insülin değerleri kontrol grubu

bireylerine göre daha yüksek olarak bulunmuştur. Kahvaltı sonrasında ise Prediyabetli bireylerin serum insülin değerleri 60. dk' da pik yapmış sonrasında ise düşüş göstermiştir. Kontrol grubu bireylerin ise serum insülin değeri 30. dk'da pik yapmış ve sonrasında düşüş göstermeye başlamıştır (Şekil 3.4). Bireylerin insülin seviyeleri değişimi gruplara göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Aynı zamanda gruplar kendi içerisinde değerlendirildiğinde zamana bağlı olarak insülin salınımının değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{grup*insülin}=0,095, p_{grup}=0,013$) (Şekil 3.4). Yüksek proteinli diyetin insülin duyarlılığı üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmada diyetle whey proteinleri ve kırmızı et proteinleri eklenmiş ve sonuçlar incelenmiştir. Whey proteinleri eklenen bir eklendiği diyetin daha fazla vücut ağırlık kaybına ve daha fazla insülin salınımına buna bağlı olarak insüline olan duyarlılığın artışına neden olduğu bulunmuştur (Belobrajdic ve ark., 2004). Bizim çalışmamızda da diyet protein kalitesi yüksek olan kahvaltının daha fazla insülin salınımına yol açtığı görülmüştür.

4.4. İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Glukoz Değerlendirmesi

Diyet protein kalitesinin serum glukozu üzerine etkisi ile yapılan çalışmalarda besinlerin aminoasit içeriğinin serum insülin düzeyini etkilediği ve bunun sonucunda kan glukozunun regülasyonu üzerine etkisinin olabileceği vurgulanmıştır (Vien ve ark., 2019; Schmid ve ark., 1989). Kahvaltıda diyet protein kalitesi yüksek bir besin alımından sonra serum aminoasit konsantrasyonlarının 30 ila 45 dakika içerisinde yükselmeye başladığı görülmüştür (Schmid ve ark., 1989). Bu sonuca dayanarak özellikle kahvaltıda yüksek kaliteli proteinli besinlerin tüketilmesi gün içerisinde yüksek kan glukozu seviyelerini önlediği bildirilmiştir (Blom ve ark., 2006). Prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltının sonrası serum glukoz seviyesi DPKD olan kahvaltı sonrasına göre daha düşük olarak ölçülmüştür. Bunun nedeni ise bireylerin besine karşı verilen insülin yanıt veya besin sindirim süresinin farklı olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Her iki kahvaltı sonrası serum glukoz ölçümleri arasındaki fark 30. dakikada istatistiksel olarak anlamlı

bulunmuştur ($p=0,026$) (Çizelge 3.7). Diğer zamanlarda alınan ölçümler farklıdır ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Kontrol grubu bireylerin ise her iki kahvaltı sonrası serum glukoz seviyesi birbirine yakın ölçülmüştür. Kontrol grubu bireylerin insülin salınımı Prediyabetli bireylere göre daha hızlı olabilmekte ve hücrelerin insüline karşı vermiş olduğu yanıt daha hızlı olmaktadır. Bu durumda hücrelerin insülin reseptör sayısı ile ilgili olabileceği düşünülmektedir.

4.5. İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Serum Trigliserit Değerlendirilmesi

Besinler ile alınan protein tokluk metabolizmasında ve vücut ağırlık denetiminde önemli yer tutmaktadır. Ancak farklı besin kaynaklarından gelen proteinin özellikle obezite ve lipid metabolizmasına etkileri tam olarak bilinmemektedir(Wycherley ve ark., 2012). Et proteinlerinin yüksek oranda bulunduğu diyetin, soya proteinlerinin yüksek oranda bulunduğu diyetle göre serum trigliseritleri, LDL ve toplam kolesterolü, IL1 β , TNF- α , IL-6 ve leptin düzeylerini daha fazla artırdığı görülmüştür (Ijaz ve ark., 2018).

Başka bir çalışmada ise kazein, whey proteinleri, morina balığı ve gluten proteinlerinin yağ içeriği yüksek olan bir öğüne eklendiği zaman postprandiya lipid ve inkretin yanıtları üzerindeki etkileri karşılaştırılmıştır. Trigliserit eğrisinin altındaki alan, whey içeriği yüksek öğünden sonra diğer öğünlere oranla önemli ölçüde daha düşük bulunmuştur. Tip 2 diyabetli hastalarda yağ açısından zengin bir yemeğe ek olarak, whey proteininin postprandiya lipemi gelişimi açısından diğer proteinlerden daha az şilomikron oluşumu gözlemlendiği saptanmıştır (Mortensen ve ark., 2009).

Bu çalışmada prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tükettikten sonraki serum trigliserit değerleri 60. dakikaya kadar artış göstermiştir ve bu artış DPKD olan kahvaltı tükettikten sonraki artıştan daha fazla olmuştur. Bu farklılıktan kaynaklı olarak 0. ve 60. dakikalardaki serum trigliserit değerleri arasındaki farkın

istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p<0,005$)(Çizelge3.8). Kontrol grubu bireylerde de DPKY olan kahvaltıyı tükettikten sonra serum trigliserit değerleri DPKD olan kahvaltıya göre daha yüksek olarak ölçülmüştür. Her iki kahvaltı sonrası serum trigliserit ölçümleri arasındaki fark 60. ve 180 dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001, p=0,014$) (Şekil 3.8). Her iki grupta da DPKY olan kahvaltı serum trigliserit değerlerini daha fazla yükseltmiştir. Özellikle hayvansal kaynaklı besinlerin bitkisel kaynaklı besinlere kıyasla şilomikronların artışına daha fazla neden olduğu düşünülmektedir.

4.6. İki Farklı Kahvaltı Öncesi ve Sonrası Bireylerin İştah Durumunu Gösteren VAS (mm) Skorlarının Değerlendirilmesi

Diyet protein kalitesinin iştah üzerine etkileri ile ilgili literatürde farklı protein kaynaklarının iştah üzerine kısa ve uzun dönem etkileri olarak birçok çalışma bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda diyet protein kalitesi farklı bir öğün veya tüm günü kapsayan çalışmalar bulunmaktadır. Bu alanda yapılan çalışmalarda genellikle öğün sonrası diyet protein kalitesinin iştah durumuna ve anoreksijenik hormonlar üzerine etkileri incelenmiştir (Sacks ve ark., 2009)..

4.6.1. Açlık VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi

Enerji kısıtlanması birçok vücut ağırlık kaybı yaklaşımında temel yöntemdir. Ancak enerji kısıtlayıcı diyetlerin uygulanması uzun süreli zor olabilmektedir (Hamman ve ark., 2006). Bu nedenle yeni yaklaşımların ve destekleyici tedavilerin arayışı devam etmektedir. Yeni yaklaşımlardan biri de uzun süreli tokluğun sağlandığı ve açlık hissinin baskılandığı beslenme tipleri olabilmektedir (Holt ve ark., 2001). Açlık hissini başlatan en önemli etmenin ilk kez 1999 yılında Japon araştırmacı Kojima ve ark (2001) tarafından keşfedilen polipeptid yapısına sahip ghrelin hormonu olduğu bildirilmektedir (Kojima ve ark., 2001). Kan glikoz düzeyinin düşmesi ve kan serbest yağ asidi düzeyinin yükselmesi açlık hissini

uyandırır. Metabolizmanın açlık durumu, besinlerin vücuda alınmadığı ve enerji ihtiyacının internal depolardan sağlandığı durumdur. Vücudun plazma glukoz konsantrasyonu 70-110 mg/dl olan homeostatik düzeyde tutulmalıdır. Açlıkta vücudun glukoz ihtiyacı, güçlü bir şekilde regüle edilir. Bu regülasyon, karaciğer depolarının yıkılması (glukojenolizis), protein ve lipidlerden glukozun sentezlenmesidir (glukoneojenezis) (Moffett ve ark., 1993). Whey proteinine ek olarak kazein de ayrıca tam bir proteindir. Soya, süt proteinlerine göre daha az esansiyel amino asit içeriği fakat genellikle tam bir protein olarak da sınıflandırılmaktadır. Düşük dozda kazein ve soyaya kıyasla açlığı azaltmak için whey proteinlerinin daha etkili olduğu saptanmıştır ancak yüksek dozlarda alındığı durumlarda hiçbir fark gözlemlenmemiştir. Ayrıca, ad libitum enerji alımı ile ilgili olarak aynı dozda kazein ve soya arasında fark bulunmamıştır (Lang ve ark., 1998) . Veldhorst ve ark. Yaptığı (2009) çalışmada her biri farklı miktarlarda glukomakropeptit (GMP) içeren farklı protein tiplerinin (kazein, soya, whey) tüketilmesi üzerine bir dizi çalışma gerçekleştirmiştir (her biri tek bir proteinden %10 ve %25). Kahvaltıda kullanılan bu protein çeşitleri kahvaltıdan 3 saat sonraki açlık durumunu farklı etkilemiştir. Glukomakropeptit içermeyen kahvaltı ile beslenen bireylerin açlık skorunun diğer gruplara göre %13 daha fazla olduğu görülmüştür (Veldhorst, 2009).

Çalışmada prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltı sonrası 120. ve 180. dakikalardaki açlık skoru DPKD olan kahvaltıya göre daha düşük bulunmuştur ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ([$p_{120}=0,002$, $p_{180}=0,049$] $p<0,005$) (Çizelge 3.9). DPKY olan kahvaltı sonrası bireylerin DPKD olan kahvaltıya göre daha az açlık hissettiği görülmüştür. Diyet protein kalitesi yüksek olan kahvaltı sonrası ilk yarım saat içerisindeki açlık skorundaki düşüş DPKD olan kahvaltıya göre daha fazla olmuştur. Kahvaltı öğününde diyet protein kalitesi yüksek besinlerin tüketilmesi açlık hissinin daha hızlı bir şekilde giderilmesine ve açlık hissinin daha yavaş bir şekilde oluşmasına neden olmuş olabilir.

Kontrol grubu bireylerin DPKY olan kahvaltı sonrası açlık skoru 60. dakikaya kadar düşüş göstermiştir devam etmiştir. DPKY olan kahvaltı sonrası

DPKD olan kahvaltıya göre açlık hissinin daha güçlü bir şekilde bastırıldığı görülmüştür. Kontrol grubu bireylerde her iki kahvaltı öncesi açlık hissi skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{30}=0.022$). Diyet protein kalitesi yüksek olan bir öğün sonrası özellikle kandaki elzem aminoasit konsantrasyonları artacağından ve bu aminoasitler beyinde tokluk merkezi reseptörlerini uyaracağından dolayı daha uzun süre açlık hissinin baskılanabileceği düşünülmektedir.

Prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre tüm açlık skor ölçümlerinde açlık skorları daha yüksek ölçülmüştür. DPKY olan kahvaltı sonrası prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 120. ve 180. dakikalardaki açlık skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{120}=0,001$, $p_{180}=0,001$). Ancak prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 0., 30., 60. dakikalardaki açlık skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p_0=0,120$, $p_{30}=0,092$, $p_{60}=0,097$). DPKD olan kahvaltı sonrası da prediyabetli bireylerin açlık skorları kontrol grubu bireyelerine göre daha yüksek düzeyde olduğu görülmüştür. Prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 30. ve 60. dakikalardaki açlık skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p_{30}=0,031$, $p_{60}=0,007$). Ancak 0., 120. ve 180. dakikalardaki açlık skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Çizelge 3.9). Prediyabetli bireylerin açlık skorlarının daha yüksek olmasının en önemli sebeplerinden biri serum insülin düzeylerinin daha yüksek olması ve bunun bireylerde açlık hissini daha fazla oluşturmalarıdır. Diğer bir neden ise prediyabetli bireylerin obez bireyler olması ve daha fazla besin tüketimine ihtiyaç duymaları olabileceği düşünülmektedir.

4.6.2. Besin Tüketim İsteği VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi

Kısa süreli besin isteği öncelikle merkezi sinir sistemi tarafından özellikle hipotalamik bölgelerde kontrol edilir. (Aziz ve Anderson, 2007). Protein kalitesi yüksek olan bir öğün sonrasında besin tüketim isteğinin hızlı bir düşüş gösterdiği ve

bu durumun protein kalitesi düşük olan bir öğünle karşılaştırıldığında daha uzun bir süreli olduğu belirlenmiştir (Sacks ve ark., 2009).

Protein kaynaklı tokluğa katkıda bulunabilecek mekanizmaların keşfi, yapılan çalışmalarla her geçen gün artmaktadır. Bu mekanizmaların en önemlileri, tokluk doygunluk hormonlarının konsantrasyonlarında artış sağlaması, termojenezisi arttırdığı için enerji harcamasında artış sağlaması, metabolik konsantrasyonlarında artışa bağlı olarak (özellikle aminoasitlerin) besin tüketim isteğinin baskılanmasıdır (Acheson ve ark., 2011; Lorenzen ve ark., 2012). Lang ve arkadaşları; kazein, jelatin veya soya proteini ile yapılan bir test öğle yemeğinden sonra akşam yemeğinde ve enerji ve makrobesin ögesi alımında önemli farklılıklar gözlenmediğini bildirmiştir. Jelatin, soya, bezelye veya buğday gluteni tüketen bireylerin iştah skorlarında veya enerji alımında farklılıklar görülmemiştir (Lang ve ark., 1998). Yapılan başka bir çalışmada yumurta albümininin veya kazeinin tokluk süreleri üzerine farklı etkileri gözlemlenmemiştir (Karra ve ark., 2009). Bu çalışmalarla ilgili bir problem, her zaman tek çeşit proteinlerin kullanılmamasıdır, bu yüzden sonuçlar araştırılan gerçek proteini tamamen temsil etmemiştir. Diğer problem ise akşam yemeğinin ve öğle yemeği arasındaki çok uzun bir süre olması olarak bildirilmiştir. Süre uzunluğuna bağlı kaynaklı olarak besin tüketim isteği artmıştır (Lang ve ark., 1998). Hall ve ark. yaptığı bir çalışmada bireylere kazein yüklenmesi ile whey proteini verilip karşılaştırma yapıldığında whey proteini almış olan bireylerin önemli ölçüde daha düşük besin tüketim isteği olduğu gözlenmiştir (Hall ve ark., 2003).

Prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltı sonrası besin tüketimi isteği VAS (mm) değerleri DPKD olan kahvaltı sonrasına göre başlangıçta daha az bir düşüş göstermiş ancak sonrasında yükseliş hızı DPKD olan kahvaltıya göre daha yavaş olmuştur. DPKY olan kahvaltıya göre bireylerin besin tüketim isteği zamanla daha yavaş artarken DPKD olan kahvaltıda bireylerin besin tüketim isteği daha hızlı ve daha fazla olmuştur. Kontrol grubu bireylerde ise DPKY olan kahvaltı sonrası besin tüketim isteği 60. dakikaya kadar düşüş göstermiştir. DPKD olan kahvaltıda ise 30. dakikadan itibaren artış göstermiştir (Çizelge 3.10). Diyet protein kalitesinin yüksek olması veya öğünde kaliteli protein içeren besinlerin tüketilmesi bireyin öğün sonrası

besin tüketim isteğini daha fazla azalabileceği ve gereksiz besin alımını önleyebileceği düşünülmektedir.

Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı sonrası da prediyabetli bireylerin besin tüketimi isteğinin skorlarının kontrol grubu bireylerine göre daha yüksek düzeyde olduğu görülmüştür. Prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireylerine göre 30., 60., 120. ve 180 dakikalardaki besin tüketimi isteğinin skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p_{30}=0,013$, $p_{60}=0,011$, $p_{120}=0,003$, $p_{180}=0,016$) (Çizelge 3.10). Prediyabetli bireylerin besin tüketim isteğinin daha yüksek olması bu bireylerin serum insülin ve glukoz seviyelerinden ayrıca beslenme alışkanlığı olarak daha fazla besin alma alışkanlığından kaynaklanıyor olabilmektedir.

4.6.3. Yiyebileceği Besin Miktarı VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi

Proteinlerin aminoasit bileşimi protein oksidasyonunun metabolik etkinliğinin önemli bir belirleyicisidir. Aminoasitlerin enerji metabolizmasında kullanılmasında büyük farklılıklar söz konusudur. Bu amino asit katabolizmasından kaynaklanan çok çeşitli karbon zincirlerinden ve ko-faktörlerden kaynaklanmaktadır (Dangin ve ark., 2002). Protein kalitesi ve türü açlık baskılanmasında ve tüketilebilecek besin miktarının tayininde önemli rol oynamaktadır. Protein kalitesi esas olarak amino asit bileşimi tarafından belirlenir. Bazı proteinler, "eksik" veya "düşük kaliteli" proteinler olarak kabul edilir, çünkü bir veya daha fazla temel amino asitten yoksundurlar veya bunların dengeleri yetersizdir. Hem ketojenik hem de glukojenik aminoasitleri (tirozin, treonin, izolösin, fenilalanin, triptofan, lösin ve lizin,) içeren proteinler vücutta keton konsantrasyonlarının artmasını sağlamaktadır. Artmış keton cisimcikleri besin alımının azalmasına ve uzun süreli tokluğa neden olmaktadır (Fromentin ve ark., 2012; Journal ve ark., 2012).

Aminoasit metabolitlerinin postprandiyal tokluk üzerine etkisi olduğu 1956 yılında Mellinkoff ve arkadaşları tarafından ortaya atılan hipotez ile saptanmıştır. Bu

teori aminostatik hipotez olarak adlandırılmıştır. Protein veya aminoasitlerin infüzyonu ile serum aminoasit düzeyinin artışı ile bireylerin besin alım isteklerinin azaldığı görülmüştür. Bu hipotezde yüksek plazma aminoasit konsantrasyonlarının besin alım mekanizmasının düzenleyen sinyalleri de etkilediği ve besin alım isteği ve miktarının düştüğü görülmüştür. Sonraki zamanlarda yapılan çalışmalarda protein ve aminoasitlerin sağlamış olduğu tokluğun özellikle dallı zincirli aminoasitler ile ilgili olduğu görüşü hakim olmuştur. Ayrıca esansiyel aminoasitlerin kaliteli proteinler ile alınması beyinde ilgili bölgeler tarafından algılanır ve iştah ve besin alımı üzerine etkili olmaktadır (Fromentin ve ark., 2012, Gietzen ve Aja, 2012).

Prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltı sonrası yiyebileceği besin miktarı DPKD olan kahvaltıya göre daha düşük seviyelerde olduğu gözlenmiştir. DPKD olan kahvaltı sonrası 180. dakikada bireylerin tüketebileceği besin miktarı 0. dakikaya göre artmıştır bu durum DPKY olan kahvaltı sonrası daha düşük seviyelerde gözlemlenmiştir. Her iki kahvaltı sonrası yiyebileceği besin miktarının VAS(mm) değerleri arasındaki fark 0. 120. ve 180. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_0=0,045$, $p_{120}=0,004$, $p_{180}=0,001$) (Çizelge 3.11).

Kontrol grubu bireylerin ise DPKY olan kahvaltı sonrası yiyebileceği besin miktarı DPKD olan kahvaltıya göre yine daha düşük seviyelerde gözlemlenmiştir. Her iki kahvaltı sonrası yiyebileceği besin miktarının VAS(mm) değerleri ise arasındaki fark 60. ve 120. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{60}=0,027$, $p_{120}=0,004$) (Çizelge 3.10). Diyet protein kalitesi zengin veya yüksek olan bir öğün sonrası bireylerin tüketebileceği besin miktarının düşüşü bireylerin öğün sonrası besin arayışlarını azaltabilmekte veya daha az besin alımına neden olabilmektedir. Bu durum bireylerin kalori kısıtlaması yapılan beslenme planlarına uyumunu da kolaylaştırabilmektedir.

Prediyabetli bireylerin her iki kahvaltı sonrası tüketebileceği besin miktarı kontrol grubu bireylerine göre daha yüksek bulunmuştur. Bu durum DPKY olan kahvaltı sonrası prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireylerine göre 60., 120. ve 180. dakikalardaki yiyebileceği besin miktarının skorları arasındaki farkın

istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{60}=0,028$, $p_{120}=0,001$, $p_{180}=0,001$). DPKD olan kahvaltı sonrası da prediyabetli bireylerin yiyebileceği besin miktarının skorları kontrol grubu bireylerine göre daha yüksek düzeyde olduğu görülmüştür. Prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireylerine göre 30., 60. ve 120. dakikalardaki yiyebileceği besin miktarının skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(sırasıyla $p_{30}=0,035$, $p_{60}=0,003$, $p_{120}=0,016$) (Çizelge 3.11). Prediyabetli bireylerin yiyebileceği besin miktarının daha yüksek düzeylerde olması prediyabetli bireylerin hem metabolik olarak hem de beslenme alışkanlığı olarak kontrol grubu bireylerden farklı olmasından kaynaklanmaktadır.

4.6.4. Mide Doluluk Hissi VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi

Diyet protein kalitesi ile ilgili yapılan çalışmalarda, çalışma tasarımında tek bir protein kaynağının kullanılmaması nedeniyle farklı protein türlerinin doygunluk etkileri tam olarak belirlenmemiştir. Çalışmalarda özellikle proteinlerin kinetiğinden kaynaklanan zamanlamanın önemli olduğu ve dikkate alınması gereken bir durum olduğu belirtilmektedir. Proteinlerin mide doluluk hissi whey proteinleri ile diğer protein çeşitleri karşılaştırıldığında amino asit profillerinin önemli olduğu ve mide de kalış süresinin önemi vurgulanmaktadır. Besin alımı sonrasındaki aminoasitlerin bağırsak tarafından emilim hızı besin protein kaynağına göre değişebilir. Aynı zamanda protein sentezi, aminoasitlerin oksidasyonu ile farklı olabilmektedir. Tüm bu farklılıklar ile postprandial aminoasidemi modelleri tokluk ve mide doluluk hissini farklı etkilediği sonucuna ulaşılmaktadır (Morell ve Fiszman, 2017).

Diyetle alınan karbonhidratların lümeninde yavaş veya hızlı sindirim ve emilimi tam olarak bilinmemektedir. Çünkü yapısal farklılıkları tam olarak açıklanmıştır. Bu yüzden karbonhidratların metabolik ve hormonal olarak nasıl bir etkiye sahip olabilecekleri tanımlanmıştır. Ancak proteinler ve aminoasitler ile ilgili emilim hızı, proteinlerin kinetiği tam olarak bilinmemektedir. Bununla birlikte protein ve aminoasitlerin sindirim ve emilimi mide ve bağırsak motilitesine, lümen sindirimine ve son olarak mukozal emilimine bağlı olarak çok değişkenlik

göstermektedir. Yavaş ve hızlı protein kinetiği protein tiplerine göre değişebilmektedir (Boirie ve ark., 1997).

Her iki gruptaki bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tükettikten sonraki mide doluluk hissi, DPKD olan kahvaltı tüketmeden sonraki duruma göre mide doluluk hissi skoru olarak daha yüksek seviyelerde olduğu görülmüştür. Ancak prediyabetli bireylerde 0. 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda mide doluluk hissinin VAS(mm) değerlerinin ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Kontrol grubunda ise her iki kahvaltı sonrası mide doluluk hissinin VAS(mm) değerleri ise arasındaki fark 60. ve 120 dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p_{60}=0,005$, $p_{120}=0,016$) (Çizelge 3.12). Diyet protein kalitesi yüksek olan kahvaltı yumurta içermektedir. Yumurta protein açısından zengin bir besindir ve yüksek konsantrasyonlarda BCAA ve lösin içerir ve bu durum DPKY olan kahvaltının doyurucu etkisinde rol oynayabilir. Ayrıca lösin hipotalamustaki mTOR sinyalini etkilemektedir, besin alımında ve vücut ağırlığında azalma sağlayabilmektedir (Layman ve Baum, 2004).

4.6.5. Tokluk VAS (mm) Skoru Değerlendirilmesi

Tokluk hissi vücuda yeteri kadar besin alınmasıyla, sinyallerin oluşması ve besin alımının bitirilmesi ile oluşmaya başlayan histir. Doyma ile tokluk halinin de birbirinden ayırt edilmesi zorunludur. Doyma besin alımının kesilmesini tanımlarken, tokluk besin alımının kesilmesinden bir sonra gelişen açlık hissinin oluşumuna kadar geçen süreyi tanımlar (Kagotani ve ark., 1989). Doygunluk ve tokluk hissinin sağlanması farklı besinler ve besin grupları ile farklı olabilmektedir. Besinler içeriklerine göre açlık ve tokluk üzerine farklı etki gösterebilmektedir. Özellikle besinlerin içeriğindeki protein miktarı ve tokluk skoru arasında pozitif bir ilişki vardır(Layman ve Baum, 2004; Veldhorst ve ark., 2008a). Proteinler bu özelliklerinden dolayı vücut ağırlık denetiminde sıklıkla kullanılmaktadırlar. Whey proteinleri yüksek oranda özellikle dallı zincirli amino asitlere sahiptir, bu yapı muhtemelen protein sentezini desteklemede oldukça etkili olmasının sebebidir.

Yüksek oranda dallı zincirli amino asit içeriğine sahip olunması potansiyel olarak bağırsakta salgılanan kolesistokinin için etkili bir sekretagogdur (Burton-Freeman, 2008; Bowen ve ark., 2006a; Bowen ve ark., 2006b). Triptofan, beyni uyarıcı toklukta anoreksijenik bir sinyal olarak hareket eden nörotransmitter serotoninin bir öncüsüdür. Lösin ve lizin ketojenik amino asitlerdir ve iştahı ketojenik koşullar altında azalttıkları gösterilmiştir (Johnstone ve ark., 2008). Ek olarak, alfa laktoalbumin protein tüketiminden sonra whey proteinlerinden daha fazla tokluk etkisi sağlamaktadır. Ayrıca, whey proteini, ton balığı, hindi ve yumurtadan elde edilen protein ile karşılaştırıldığında tokluk düzeyini daha fazla artırdığı bulunmuştur (Anderson ve ark., 2004).

Prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tükettikten sonraki tokluk durumunun VAS(mm) değerleri DPKD olan kahvaltı sonrası karşılaştırıldığında DPKY olan kahvaltı sonrası bireylerin daha uzun süre tok kaldığı ve tokluk skorlarının daha yüksek olduğu görülmüştür. Ancak her iki kahvaltı sonrası tokluk durumunun VAS(mm) değerleri arasındaki fark 0. 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Kontrol grubu bireylerin ise DPKY olan kahvaltı sonrası tokluk durumunun VAS (mm) değerleri DPKD olan kahvaltı sonrası karşılaştırıldığında DPKY olan kahvaltı sonrası tokluk skorlarının daha yüksek olduğu ve bireylerin daha uzun süre tokluk hissi hissettiği gözlemlenmiştir. Her iki kahvaltı sonrası tokluk durumunun VAS(mm) değerleri ise arasındaki fark 60. ve 120 dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p_{60}=0,008$, $p_{120}=0,010$) (Çizelge 3.13). 0., 30. ve 180. dakikalardaki tokluk durumunun VAS(mm) değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 0., 30., 60. dakikalardaki tokluk durumu skorları daha yüksek ölçülmüş 120. ve 180. Dakikalarda ise daha düşük olduğu gözlemlenmiştir. DPKY olan kahvaltı sonrası prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 30., 120. ve 180. dakikalardaki tokluk durumu skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı

bulunmuştur($p_{30}=0,013$, $p_{120}=0,043$, $p_{180}=0,007$). Ancak prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre 0. ve 60. dakikalardaki tokluk durumu skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır(sırasıyla $p_0=0,742$, $p_{60}=0,174$) (Çizelge 3.13). Prediyabetli bireylerin başlangıçta tokluk skorlarının daha yüksek ölçülmesinin nedeni bireylerin başlangıç tokluk skorunun daha yüksek olması, yemek yeme hızının daha düşük olması veya prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre farklı bir metabolizmaya sahip olması diye düşünülmektedir.

4.6.6. Tatlı Besin Yeme İsteği VAS(mm) Skoru Değerlendirilmesi

Gün içerisinde özellikle de kahvaltı, yüksek kaliteli proteinlerin kullanılması vücut ağırlık kaybı için pozitif etki göstermektedir. Kahvaltıda tokluk indeksi yüksek olan bir besinin tokluk indeksi düşük olan bir besine göre daha uzun süreli tokluk ve öğle yemeğinde daha az besin tüketim isteği uyandırdığı görülmüştür (Alfenas ve ark., 2010; Mikkelsen ve ark., 2000a).

Burton-Freeman sağlıklı erkek ve kadınlarda bir öğün içeriğinin subjektif tokluk hissine, CCK salınımına ve besin alımına etkisini belirlemeyi amaçlamışlardır. Yirmi kişinin (10 erkek, 10 kadın) 1 hafta arayla 4 kez besin alımı sağlanmıştır. Besin alımlarının, protein kaynağı ve içeriği ile farklılık göstermekte olduğu bildirilmiştir. Bireylere glukomakroprotein (GMP) içeren whey proteini, GMP içermeyen whey proteini, düşük GMP içeren whey proteini sadece GMP içeren içecekler verilmiş ve 75 dakika sonrasındaki açlık durumu ve CCK düzeylerine bakılmıştır. Kadınlarda sadece whey proteini alan bireylerin tokluk süresinin diğer tüm gruplara göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Ancak erkeklerde böyle bir farklılık saptanmamıştır. CCK seviyeleri tokluk seviyesi ile paralel olarak kadınlarda izlenmiş ancak erkeklerde böyle bir sonuç görülmemiştir. Bireylerin besin alım miktarları izlenmiş ancak tüm kişilerde herhangi bir farklılık gözlenmemiştir. Yemekten önceki tokluk durumunu yemek sonrası tokluk durumunu tek başına GMP'nin değiştiremeyeceği sonucuna varılmıştır. Ancak GMP alımının bireylerin

gün içerisindeki enerji alımlarını etkileyebileceği sonucuna ulaşılmıştır (Burton-Freeman, 2008)

Protein kalitesi yüksek olan besinler hem kısa vadeli hem de uzun vadeli besin alımını etkileyen tokluk sinyallerini uyararak vücut ağırlığının düzenlenmesine katkıda bulunan fonksiyonel bir besin bileşeni potansiyeline sahiptir. Whey proteinleri ucuz, yüksek kaliteli protein kaynağı olduğundan fizyolojik olarak fonksiyonel bir besin olarak kullanılabileceği vurgulanmıştır. Whey proteinleri plasebo, karbonhidrat ve diğer proteinlere göre kısa süreli besin alımını azaltır. Tokluk ve doyumluk üzerine etkileri olumlu olarak kabul edilmiştir. Birçok biyoaktif bileşen içermektedir. Whey proteinleri insülinotropiktir ve whey proteinleri kaynaklı peptitler renin-anjiyotensin sistemini etkilemektedir. Bu nedenle whey proteinleri obezite için fizyolojik olarak fonksiyonel besin bileşeni olarak kabul edilmektedir (Luhovyy ve ark., 2007)

Prediyabetli bireylerin DPKY olan kahvaltıyı tükettikten sonraki tatlı besin yeme isteğinin VAS (mm) değerleri DPKD olan kahvaltı sonrasındaki değerlerden daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Her iki kahvaltı sonrası tatlı besin yeme isteğinin VAS (mm) değerleri arasındaki fark 0. 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 3.14). Kontrol grubu bireylerin ise DPKY olan kahvaltı sonrası tatlı besin yeme isteğinin VAS(mm) değerleri DPKD olan kahvaltı sonrası değerlere göre daha düşük düzeyde olmuştur. Kontrol grubu bireylerin her iki kahvaltı sonrası tatlı besin yeme isteğinin VAS (mm) değerleri ise arasındaki fark 120. dakikada istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p_{120}=0,049$). 0., 30., 60.ve 180. dakikalardaki tatlı besin yeme isteğinin VAS (mm) değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 3.14).

Diyet protein kalitesi yüksek olan kahvaltı öncesi ve sonrası prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireylerine göre 0., 30. ve 60. dakikalardaki tatlı besin yeme isteğinin skorları daha yüksek ölçülmüş ancak 120 ve 180. dakikalardaki tatlı besin yeme isteğinin skorları daha düşük ölçülmüştür. DPKY olan kahvaltı sonrası

prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre tatlı besin yeme isteğinin skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır($p>0,05$).

Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı öncesi (0. dakika) prediyabetli bireylerin tatlı besin yeme isteğinin skorları kontrol grubu bireyelerine göre daha düşük düzeyde olduğu görülmüştür. Ancak prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre kahvaltıdan sonra ise 30., 60., 120. ve 180. dakikalardaki tatlı besin yeme isteğinin skorları daha yüksek olduğu görülmüştür. Prediyabetli bireylerin kontrol grubu bireyelerine göre kahvaltıdan sonra 0., 30., 60. ve 120. dakikalardaki tatlı besin yeme isteğinin skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır($p>0,05$). Ancak 180. dakikadaki tatlı besin yeme isteğinin skorları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{180}=0,011$) (Çizelge 3.14). Prediyabetli bireylerin protein kalitesi düşük öğün sonrası daha fazla tatlı besin yeme isteği olduğu görülmüştür.

4.7. İki Farklı Kahvaltı Sonrası Katılımcıların Ad Libitum Beslenme ile Enerji ve Besin Ögesi Alımlarının Değerlendirilmesi

Vander vall ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyet protein kalitesi yüksek olan bir öğünle protein içeriği daha düşük ve enerji içeriği aynı olan iki kahvaltının günlük enerji alımı üzerine etkisi incelenmiştir. Protein kalitesi yüksek olan kahvaltının yapıldığı grupta günlük alınan enerjinin daha düşük olduğu ve kahvaltı sonrası daha fazla tokluk hissedildiği saptanmıştır. Çalışma sonucunda eşit enerji içeriğine ve ağırlığına rağmen, kısa vadede, yumurta içeren bir kahvaltının karbonhidrat ağırlıklı bir kahvaltıya kıyasla daha doyurucu bir etkiye sahip olduğunu ve bu da öğle yemeğinde daha düşük bir enerji alımına neden olduğu görülmüştür. Kahvaltıdan sonraki 24 saatlik enerji alımından daha düşük olduğu saptanmıştır. Çalışmada yumurtanın çeşitli kültürlerde kahvaltının ayrılmaz ve yerleşik bir parçası olduğunu ve yumurtanın doyurucu etkisinin, enerji alımının azaltılmasında ve böylece ağırlık yönetiminin teşvik edilmesinde yararlı olabileceği vurgulanmıştır (Vander Wal ve ark., 2005b). Yapılan başka bir çalışmada enerji içeriği aynı olan iki

farklı kahvaltı sonrası 24 saatlik enerji alımı karşılaştırılmıştır. Protein kalitesi yüksek olan içeceğin daha az enerji alımına yol açtığı görülmüştür (Alfenas ve ark., 2010). İn vitro çalışmalarda kolonda ve distal bağırsakta bulunan enteroendokrin L hücrelerinin proteinlerin sindirimi sonucu oluşan aminoasitlerin reseptörleri uyarmasıyla PPY3-36, CCK ve GLP-1 gibi anoreksijenik hormonların salınımının sağlandığı ve buna karşılık ghrelin hormonunun salınımının baskılandığı görülmüştür. Bu hormonlar NPY/AgRP gibi nöropeptitlerin sekresyonu, gastrik motilite veya insülin duyarlılığı üzerinde etkili olarak tokluk ve doyumluk üzerinde etkili olabilmektedirler. Böylelikle besin alımını azaltılabileceği görülmüştür. Bu etkiler doğrudan diyet protein kalitesinin ve buna bağlı olarak aminoasit içeriğinin doğrudan veya dolaylı olarak açlık ve tokluk hormonları üzerine etkili olabileceğini göstermiştir (Dougkas ve Östman, 2016; Laviano ve ark., 2006).

Yumurta bazlı bir kahvaltı ile izokalorik olarak simit bazlı bir kahvaltıyla karşılaştırıldığında, yumurta kahvaltısı daha fazla tokluğa neden olmuştur ve kısa süreli besin alımını önemli ölçüde azaltmıştır. Rutin bir yumurta kahvaltısının, sürekli bir kalori açığı oluşturacağı ve buna bağlı olarak vücut ağırlık regülasyonunda potansiyel rolü olabileceği vurgulanmıştır (Vander Wal ve ark., 2005a).

Prediyabetli bireylerde DPKY kahvaltı ile kahvaltı yapılan gün alınan enerji DPKD kahvaltı ile yapılan güne göre daha düşük bulunmuştur ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,009$). Prediyabetli bireylerde iki deney kahvaltısının yapıldığı gün alınan makro besin öğeleri karşılaştırıldığında DPKY günü alınan protein miktarı DPKD gününe göre daha yüksek bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlılık söz konusudur ($p=0,033$). Diğer makro besin öğeleri incelendiğinde DPKY ile DPKD karşılaştırıldığında karbonhidrat ve yağ alımının DPKY ile yapılan kahvaltıda daha düşük olduğu görülmüştür ve karbonhidrat alımı ($p= 0,054$) ve yağ alımı için istatistiksel anlamlılık söz konusu değildir ($p=0,136$). Her iki test kahvaltısının yapıldığı günlerde alınan posa alımı incelendiğinde DPKY ile yapılan kahvaltının günü alınan posa miktarı daha yüksek bulunmuştur ancak istatistiksel olarak anlamlılık görülmemiştir ($p=0,062$, $p>0,05$) (Çizelge 3.15).

Doygunluk ve tokluk hissinin sağlanması farklı besinler ve besin grupları ile farklı olabilmektedir. Besinler içeriklerine göre açlık ve tokluk üzerine farklı etki gösterebilmektedir. Özellikle besinlerin içeriğindeki protein miktarı ve doyumluk skoru arasında pozitif bir ilişki vardır (Layman, 2004; Veldhorst ve ark., 2008a). Proteinler bu özelliklerinden dolayı vücut ağırlık denetiminde sıklıkla kullanılmaktadırlar. Klinik çalışmalarda yüksek proteinli diyetler kısa sürede vücut ağırlık kaybı sağlanmasına rağmen bu tarz beslenmenin sağlık açısından ve sürdürülebilirlik açısından uygun olmadığı görülmüştür. Bazı çalışmalarda ise yüksek proteinli diyetlerin vücut ağırlık kaybı üzerine etkisi tam olarak açıklanamamıştır. Bu yüzden vücut ağırlık kaybının sağlanması için yeni yaklaşımlar geliştirilmiştir. Bu yaklaşımlardan birisi de diyet protein miktarı yerine kalitesinin artırılmasıdır. Protein kalitesini belirleyen en önemli faktör proteinlerin yapılarındaki amino asit kompozisyonudur. Gün içerisinde özellikle kahvaltıda yüksek kaliteli proteinlerin kullanılması vücut ağırlık kaybı için pozitif etki göstermektedir. Kahvaltıda doyumluk indeksi yüksek olan bir besinin doyumluk indeksi düşük olan bir besine göre daha uzun süreli tokluk ve öğle yemeğinde daha az besin tüketim isteği uyandırdığı görülmüştür (Alfenas ve ark., 2010; Layman, 2004, Mikkelsen ve ark., 2000b). Kontrol grubu bireylerin DPKY ile DPKD olan kahvaltı sonrasında almış olduğu enerji ve makro besin öğelerinin DPKD olan kahvaltıda daha düşük olduğu görülmüştür ancak istatistiksel olarak bu farklılık anlamlı bulunmamıştır($p=0,072$) (Çizelge 3.15). Makro besin öğeleri kontrol grubu için iki farklı kahvaltı gününde karşılaştırıldığında DPKY ile yapılan kahvaltının karbonhidrat ($p=0,070$), yağ ($p=0,077$), protein ($p=0,605$) alımının DPKD ile yapılan kahvaltıya göre daha düşük olduğu görülmüştür ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır($p>0,05$). Kontrol grubu bireylerde de DPKY ile yapılan kahvaltının günü alınan posa miktarı daha yüksek bulunmuştur ancak istatistiksel olarak anlamlılık görülmemiştir ($p=0,088$, $p>0,05$).

5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada farklı diyet protein kalitesine sahip olan kahvaltılarının prediyabetli bireylerde, kısa ve uzun dönemde besin tüketimi ve kısa dönemde açlık-tokluk durumuna etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır, serum ghrelin, insülin ve glukoz düzeyleri üzerine etkisi değerlendirilmiştir.

Buna göre:

1. Çalışmada 16 erkek birey prediyabet (bozulmuş açlık glukoz toleransı) tanısı almış prediyabetli bireyler, 16 birey ise herhangi bir sağlık problem olmayan sağlıklı bireylerden oluşmuştur.
2. Prediyabetli bireyler obez bireyler olduklarından BKİ'leri kontrol grubu bireylerinden daha yüksek bulunmuştur.
3. DPKY olan kahvaltı sonrası 180. dakikada serum ghrelin düzeyi kahvaltı öncesindeki değere göre daha düşük ölçülmüştür bu durum daha az açlık hissi oluşturacağını göstermektedir. Bu durum DPKD olan kahvaltı için tam tersi olarak saptanmıştır (Çizelge 3.5)
4. DPKY olan kahvaltı sonrası prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin serum insülin düzeyi yükseliş hızı DPKD olan kahvaltıya göre daha düşük olduğu görülmüş her iki kahvaltı sonrası bireylerin insülin seviyesi 180. dakikada daha düşük ölçülmüştür (Çizelge 3.6).
5. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin her iki kahvaltı içinde; Serum glukoz düzeyleri kahvaltı öncesi ve kahvaltı sonrasındaki değer birbirine yakın olarak ölçülmüştür (Çizelge 3.7).
6. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin diyet protein kalitesi yüksek kahvaltı sonrası serum glukoz değerlerinin her iki grup için değişimi arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Prediyabetli bireylerin tüm

zamanlarda serum glukoz değeri daha yüksek ölçülmüş ve gruplar arasında zamanla farkın oluşmasına sebep olmuştur (Çizelge 3.7).

7. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin serum trigliserit düzeyleri DPKY olan kahvaltı sonrası daha fazla yükseliş göstermiştir. Her ölçüm noktasında DPKY olan kahvaltı sonrası ölçümler daha yüksek bulunmuştur (Çizelge 3.8).
8. Diyet protein kalitesi düşük olan kahvaltı sonrası her iki grup için serum trigliserit düzeyleri arasında ölçüm noktalarında farklılıklar gözlenmiş ve gruplara bağlı olan farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Aynı zamanda grupların kendi içerisindeki kahvaltıya bağlı serum trigliserit düzeyi zamanla değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(Çizelge 3.8).
9. Prediyabetli ve kontrol grubu bireylerin iki farklı kahvaltı öncesi ve sonrası 100 mm VAS skalası ile ölçülen açlık, besin tüketim isteği, yiyebileceği besin miktarı, mide doluluk hissi, tokluk ve tatlı besin yeme isteği skorlarının değişimi DPKY ve DPKD olan kahvaltılar için zaman içerisinde farklılıklar gösterdiği saptanmıştır. DPKY olan kahvaltı sonrası her iki gruptaki bireylerin iştah durumları incelendiğinde, daha az açlık durumunun olduğu, daha fazla tokluk hissedildiği görülmüştür. Bununla birlikte her iki grupta mide doluluk hissinin yine DPKY olan kahvaltı sonrası daha fazla olduğu görülmüştür. Her iki grupta DPKY olan kahvaltı sonrası besin tüketim isteği ve tüketebileceği besin miktarı skorları daha düşük olduğu görülmüştür. Tatlı yeme isteği skoru prediyabetli grubu bireylerde DPKY olan kahvaltı sonrası DPKD olan kahvaltıya göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Kontrol grubu bireylerde ise tatlı yeme isteği skoru DPKY olan kahvaltı sonrası daha düşük düzeylerde olduğu görülmüş bireylerin DPKY olan kahvaltı sonrası DPKD olan kahvaltıya göre daha az tatlı yeme isteği olduğu saptanmıştır.
10. Prediyabetli grubu bireylerde DPKY kahvaltı sonrası alınan enerji DPKD kahvaltı sonrasına göre daha düşük bulunmuştur ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır. Bu farklılık aynı zamanda daha düşük düzeyde makro besin ögesi alımına da neden olmuştur (Çizelge 3.15)

11. Kontrol grubu bireylerin farklı iki kahvaltı sonrası almış olduğu enerji ve makro besin öğeleri karşılaştırıldığında enerji alımının DPKY olan kahvaltıda daha düşük olduğu belirlenmiştir ve aynı zamanda daha düşük düzeyde makro besin öğesi alımının da olduğu görülmüştür ancak istatistiksel olarak bu farklılık anlamlı bulunmamıştır (Çizelge 3.15)

ÖNERİLER:

Prediyabetli ve sağlıklı bireylerin kahvaltı öğününde yeterli miktarda enerji ve besin öğesi alarak sadece diyet protein kalitesinin yüksek tutulması ile daha uzun süre ghrelin düzeyinin baskılanabileceği, daha yavaş artış gösteren insülin seviyelerinin sağlanabileceği ve bununla birlikte kan glukoz düzeyinde normal seviyelerde olabileceği görülmüştür. Bu çalışmada da kullanılan sağlıklı protein kaynağı olan süt proteinlerinin günün her öğününde bulunmasının iştah hormonları ve iştah durumu üzerine olumlu etkilerinin olabileceği söylenebilir. Ancak diyet protein kalitesinin artırılması kan lipid profiline etkisi olduğu için mutlaka bireylerin kan parametreleri (lipid profili, üre, ürik asit vb.) düzenli takibi yapılmalıdır.

Çalışmamızın kısıtlılıkları incelendiğinde bireylerin diyet protein kalitesi yüksek olan bu kahvaltı ile uzun bir süre takibinin yapıp vücut ağırlık regülasyonu üzerindeki etkisi gözlemlenebilir ve bu konuda tam olarak sonuçların genellenmesi için daha fazla randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç olduğu söylenebilir.

ÖZET

Prediyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Serum Ghrelin, İnsülin ve Glukoz Düzeylerine Etkisi

Sağlıklı ve prediyabet tanısı almış yetişkin erkek bireylerde diyetin protein miktarı artırılmadan kalitesinin artırılmasının iştah durumu ve glisemi üzerine olumlu etkilerinin olduğu belirtilmektedir. Bu çalışmada farklı diyet protein kalitesine sahip olan kahvaltıların prediyabetli bireylerde, kısa ve uzun dönemde besin tüketimi ve kısa dönemde açlık-tokluk durumuna etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır, serum ghrelin, insülin ve glukoz düzeyleri üzerine etkisi değerlendirilmiştir.

Bu çalışma 16 prediyabetli ve 16 sağlıklı olmak üzere 32 yetişkin erkek ile Dicle Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğinde yürütülmüştür. Çalışma kapsamına alınan bireylere diyet protein kalitesi farklı iki farklı günde 2 farklı kahvaltı randomize çapraz geçişli olarak sunulmuştur. Prediyabetli ve sağlıklı bireylerin DPKY olan kahvaltı sonrası 180. dakikada serum ghrelin düzeyi kahvaltı öncesindeki değere göre daha düşük ölçülmüştür bu durum daha az açlık hissi oluşturacağını göstermektedir. DPKY olan kahvaltı sonrası prediyabetli ve sağlıklı bireylerin bireylerin serum insülin düzeyi yükseliş hızı DPKD olan kahvaltıya göre daha düşük olduğu görülmüş her iki kahvaltı sonrası bireylerin insülin seviyesi 180. dakikada daha düşük ölçülmüştür. Her iki grubun da DPKY kahvaltısı sonrası serum glukoz düzeyinin daha az yükseldiği görülmüştür. Her iki grubun serum trigliserit düzeyleri DPKY olan kahvaltı sonrası daha fazla yükselme göstermiş bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Her iki grubun iki farklı kahvaltı sonrası iştah durumlarını gösteren VAS skalası ölçümlerinden olan açlık, besin tüketim isteği, yiyebileceği besin miktarı skorlarının DPKY olan kahvaltı sonrası daha düşük olduğu görülmüştür. Diğer taraftan DPKY olan kahvaltı sonrası bireylerin mide doluluk hissi, tokluk ve tatlı besin yeme isteği skorlarının daha yüksek olduğu görülmüştür. Bireylerin her iki farklı kahvaltı sonrası 1 günlük besin tüketim kayıtları incelendiğinde DPKY olan kahvaltı sonrası daha az enerji ve besin ögesi alındığı saptanmıştır. Çalışma sonuçlarına göre DPKY olan kahvaltının bireylerde daha düşük seviyelerde ghrelin, insülin ve glukoz düzeyine neden olduğu ancak trigliserit seviyelerinde daha yüksek seviyelerde olmasına neden olduğu görülmüştür. Bireylerin iştah skorlarını gösteren açlık ve tokluk gibi durumları üzerinde pozitif yönlü bir etki gözlemlenmiştir. Bireylerin DPKY olan kahvaltı sonrası tüm gün daha az enerji aldığı görülen sonuçlar arasındadır.

Diyet protein kalitesi artırılması ile daha uzun süre tokluk daha az enerji alımı sağlanabilir.

Anahtar Sözcükler: Diyabet, Diyet Proteini, Ghrelin, Glukoz, İnsülin

SUMMARY

Effect of Dietary Protein Quality on Serum Ghrelin, Insulin and Glucose Levels in Individuals with Prediabetes

It is stated that increasing the quality of the diet without increasing the amount of protein in healthy male patients diagnosed with prediabetes has positive effects on appetite and glycemia. In this study, it was aimed to evaluate the effects of breakfasts with different protein quality in short and long term on food consumption, serum ghrelin, insulin and glucose levels.

This study was carried out in Dicle University Endocrinology and Metabolic Diseases Clinic with 32 adult males, 16 prediabetic and 16 healthy. The individuals included in the study were presented with 2 different breakfasts randomly cross-over on two different days with different dietary protein quality. Serum ghrelin levels were measured lower than the pre-breakfast level at 180th minute after breakfast, which was HQPB, with prediabetic and healthy individuals, which shows that it will create a feeling of hunger. After the breakfast with HQPB, individuals with prediabetes and healthy individuals were found to have lower serum insulin levels than the breakfast with HQPB. Serum glucose level increased less after HQPB breakfast in both groups. Serum triglyceride levels of both groups increased more after breakfast with HQPB, and this height was found statistically significant. It was observed that the hunger, food consumption desire and the amount of food that can be eaten, which are the VAS scale measurements showing the appetite status of both groups after two different breakfasts, were lower after breakfast with HQPB. On the other hand, after the breakfast with HQPB, it was observed that the scores of stomach fullness, satiety and desire to eat sweet food were higher. When the 1-day food consumption records of individuals were examined after both different breakfasts, it was found that less energy and nutrients were taken after breakfast, which was HQPB. According to the results of the study, it was observed that breakfast with HQPB caused lower levels of ghrelin, insulin and glucose levels in individuals, but higher levels of triglycerides. A positive effect was observed on individuals' appetite scores, such as hunger and satiety. It is among the results that individuals get less energy all day after breakfast which is HQPB.

By increasing dietary protein quality, longer toughness and less energy intake can be achieved.

Key Words: Diabetes, Diet Protein, Glucose, Ghrelin, Insulin,

KAYNAKLAR

- ACHESON KJ, BLONDEL-LUBRANO A, OGUEY-ARAYMON S, BEAUMONT M, EMADY-AZAR S, AMMON-ZUFFEREY C, BOVETTO L. (2011). Protein choices targeting thermogenesis and metabolism-. The American Journal of Clinical Nutrition, **93**(3), 525-534.
- AL AWAR R, OBEID O, HWALLA N, AZAR S. (2005). Postprandial acylated ghrelin status following fat and protein manipulation of meals in healthy young women. Clinical Science, **109**(4), 405-411.
- ALFENAS RDG, BRESSAN J, PAIVA A D. (2010). Effects of protein quality on appetite and energy metabolism in normal weight subjects. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia Metabologia, **54**(1), 45-51.
- ALLIROT X, SAULAIS L, SEYSSEL K, GRAEPPI-DULAC J, ROTH H, CHARRIÉ A, DISSE E. (2013). An isocaloric increase of eating episodes in the morning contributes to decrease energy intake at lunch in lean men. Physiology & behavior, **110**, 169-178.
- ANDERSON GH, TECIMER SN, SHAH D, ZAFAR TA. (2004). Protein source, quantity, and time of consumption determine the effect of proteins on short-term food intake in young men. The Journal of Nutrition, **134**(11), 3011-3015.
- AMERİCAN DİETETİC ASSOCIATION (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care, **37**(Supplement 1), S81-S90.
- AMERİCAN DİETETİC ASSOCIATION (2019). 8. Obesity management for the treatment of type 2 diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. Diabetes care, **42**(Supplement 1), S81-S89.
- ASTRUP A. (2005). The satiating power of protein—a key to obesity prevention? The American journal of clinical nutrition, **82**(1), 1-2.
- AUSTIN J, MARKS D. (2008). Hormonal regulators of appetite. International journal of pediatric endocrinology, **2009**(1), 1-9.
- AVCI DN. (2013). Endokrinoloji polikliniğine başvuran vitamin B12 eksikliği saptanan diyabetik olan ve olmayan hastaların vitamin B12 düzeylerinin karşılaştırılması ve diyabetiklerde metformin kullanımının vitamin B12 düzeylerine etkisinin değerlendirilmesi.
- AYGÜN N. (2014). Obezite tanımı, komplikasyonları, endokrin kontrolü ve beslenme tedavisi. Okmeydanı Tıp Dergisi, **30**(1), 45-49.

- BAER DJ, STOTE KS, PAUL DR, HARRIS GK, RUMPLER WV, CLEVIDENCE BA. (2011). Whey Protein but Not Soy Protein Supplementation Alters Body Weight and Composition in Free-Living Overweight and Obese Adults. *The Journal of Nutrition*, **141**(8), 1489-1494. doi: 10.3945/jn.111.139840
- BAGHYANI-MOGHADAM M, SHAFIEI F, HAYDARNEIA A, AFKHAMI M. (2005). Efficacy of BASNEF model in controlling of diabetic patients in the city of Yazd, Iran. *Indian J Community Med*, **30**(4), 144-145.
- BAILEY D, CHILDRESS A, SHASTRI A, ANDERSON G, HEGDE V, DAWSON JA, DHURANDHAR NV. (2017). Does Higher Protein Quality Breakfast Reduce Energy Intake When Following a Weight Loss Diet Plan. *The FASEB Journal*, **31**(1_supplement), 643.646-643.646.
- BANSAL N. (2015). Prediabetes diagnosis and treatment: A review. *World journal of diabetes*, **6**(2), 296.
- BATES C, PRENTICE A, FINCH S. (1999). Gender differences in food and nutrient intakes and status indices from the National Diet and Nutrition Survey of people aged 65 years and over. *European journal of clinical nutrition*, **53**(9), 694-699.
- BAYHAM BE, GREENWAY FL, JOHNSON WD, DHURANDHAR NV. (2014). A randomized trial to manipulate the quality instead of quantity of dietary proteins to influence the markers of satiety. *Journal of Diabetes and its Complications*, **28**(4), 547-552. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2014.02.002>
- BAYSAL A. (2017). Beslenme: Hatiboğlu Yayınları: 93, Beslenme ve Diyetetik Dizisi: 10,17. Baskı, Ankara. .
- BEALE E, LIM E, YASSINE H, AZEN C, CHRISTOPHER C. (2019). Development of a delayed-release nutrient for appetite control in adults with obesity and type 2 diabetes and initial clinical testing in a single dose randomized controlled trial. *Nutrition & diabetes*, **9**(1), 1-10.
- BELLISSIMO N, AKHAVAN T. (2015). Effect of macronutrient composition on short-term food intake and weight loss. *Adv Nutr*, **6**(3), 302s-308s. doi: 10.3945/an.114.006957
- BELOBRAJDIC DP, MCINTOSH GH, OWENS JA. (2004). A High-Whey-Protein Diet Reduces Body Weight Gain and Alters Insulin Sensitivity Relative to Red Meat in Wistar Rats. *The Journal of Nutrition*, **134**(6), 1454-1458. doi: 10.1093/jn/134.6.1454
- BERTENSHAW EJ, LLUCH A, YEOMANS MR. (2008). Satiating effects of protein but not carbohydrate consumed in a between-meal beverage context. *Physiol Behav*, **93**(3), 427-436. doi: 10.1016/j.physbeh.2007.09.014

- BLOM WA, LLUCH A, STAFLEU A, VINOY S, HOLST JJ, SCHAAFSMA G, HENDRIKS HF. (2006). Effect of a high-protein breakfast on the postprandial ghrelin response. *Am J Clin Nutr*, **83**(2), 211-220. doi: 10.1093/ajcn/83.2.211
- BLUNDELL J, DE GRAAF C, HULSHOF T, JEBB S, LIVINGSTONE B, LLUCH A, VAN DER KNAAP H. (2010). Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. *Obesity reviews*, **11**(3), 251-270.
- BLUNDELL JE, BURLEY V, COTTON J, LAWTON C. (1993). Dietary fat and the control of energy intake: evaluating the effects of fat on meal size and postmeal satiety. *The American journal of clinical nutrition*, **57**(5), 772S-778S.
- BØHLER L, COUTINHO SR, REHFELD JF, MORGAN L, MARTINS C. (2018). Differences in the postprandial release of appetite-related hormones between active and inactive men. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, **28**(6), 602-610.
- BOIRIE Y, DANGIN M, GACHON P, VASSON MP, MAUBOIS JL, BEAUFRÈRE B. (1997). Slow and fast dietary proteins differently modulate postprandial protein accretion. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **94**(26), 14930-14935.
- BOWEN J, NOAKES M, CLIFTON PM. (2006). Appetite regulatory hormone responses to various dietary proteins differ by body mass index status despite similar reductions in ad libitum energy intake. *The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*, **91**(8), 2913-2919.
- BOWEN J, NOAKES M, TRENNERY C, CLIFTON PM. (2006). Energy intake, ghrelin, and cholecystokinin after different carbohydrate and protein preloads in overweight men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **91**(4), 1477-1483.
- BRAUNWALD E, KASPER DL, HAUSER SL, LONGO DL, JAMESON JL, LOSCALZO J. (2001). *Harrison's principles of internal medicine*.
- BRIMELOW RE, WEST NP, WILLIAMS LT, CRIPPS AW, COX AJ. (2017). A role for whey-derived lactoferrin and immunoglobulins in the attenuation of obesity-related inflammation and disease. *Critical reviews in food science and nutrition*, **57**(8), 1593-1602.
- BURTON-FREEMAN BM. (2008). Glycomacropeptide (GMP) is not critical to whey-induced satiety, but may have a unique role in energy intake regulation through cholecystokinin (CCK). *Physiology & behavior*, **93**(1-2), 379-387.
- CARREIRO AL, DHILLON J, GORDON S, HIGGINS KA, JACOBS AG, MCARTHUR BM, MATTES RD. (2016). *The Macronutrients, Appetite*,

and Energy Intake. *Annu Rev Nutr*, **36**, 73-103. doi: 10.1146/annurev-nutr-121415-112624

CERIELLO A, COLAGIURI S, GERICH J, TUOMILEHTO J. (2008). Guideline for management of postmeal glucose. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, **18**(4), S17-S33.

CERIELLO A, COLAGIURI S. (2008). International Diabetes Federation guideline for management of postmeal glucose: a review of recommendations. *Diabetic Medicine*, **25**(10), 1151-1156.

CHAMPE P, HARVEY R, FERRIER D. (2007). *Biyokimya. Çeviri Editörü: Ulukaya E: Lippincott's Illustrated Reviews Serisinden.*

CHAMPE PC, HARVEY, RA, FERRIER DR, ULUKAYA E, CANGÜL H. (2007). *Lippincott's illustrated review serisinden: biyokimya: Nobel Tıp Kitabevleri.*

CHOUDHURY SM, TAN TM, BLOOM SR. (2016). Gastrointestinal hormones and their role in obesity. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, **23**(1), 18-22.

CLEVINGER HC, KOZIMOR AL, PATON CM, COOPER JA. (2014). Acute effect of dietary fatty acid composition on postprandial metabolism in women. *Exp Physiol*, **99**(9), 1182-1190. doi: 10.1113/expphysiol.2013.077222

CLOETENS L, ULMUS M, JOHANSSON-PERSSON A, AKESSON B, ONNING G. (2012). Role of dietary beta-glucans in the prevention of the metabolic syndrome. *Nutr Rev*, **70**(8), 444-458. doi: 10.1111/j.1753-4887.2012.00494.x

CONSULTATION FE. (2011). Dietary protein quality evaluation in human nutrition. *FAO Food Nutr. Pap*, **92**, 1-66.

COOPER JA. (2014). Factors affecting circulating levels of peptide YY in humans: a comprehensive review. *Nutr Res Rev*, **27**(1), 186-197. doi: 10.1017/s0954422414000109

CRESPO C, PERIANES CACHERO A, PUEBLA JIMÉNEZ L, BARRIOS V, ARILLA FERREIRO E. (2014). Peptides and Food Intake. *Front Endocrinol*. 5: 58. *Frontiers Media SA.*

DANGIN M, BOIRIE Y, GUILLET C, BEAUFRÈRE B. (2002). Influence of the protein digestion rate on protein turnover in young and elderly subjects. *The Journal of Nutrition*, **132**(10), 3228S-3233S.

DEFRONZO RA, BONADONNA RC, FERRANNINI E. (1992). Pathogenesis of NIDDM: a balanced overview. *Diabetes care*, **15**(3), 318-368.

DEL PARIGI A, CHEN K, GAUTIER JF, SALBE AD, PRATLEY RE, RAVUSSIN E, TATARANNI PA. (2002). Sex differences in the human brain's response

to hunger and satiation. *Am J Clin Nutr*, **75**(6), 1017-1022. doi: 10.1093/ajcn/75.6.1017

DELGADO MJ, CERDÁ-REVERTER JM, SOENGAS JL. (2017). Hypothalamic integration of metabolic, endocrine, and circadian signals in fish: involvement in the control of food intake. *Frontiers in neuroscience*, **11**, 354.

DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. (2011). *Diabetes care*, **34** Suppl 1(Suppl 1), S62-69. doi: 10.2337/dc11-S062

DIAKOIANNAKI E, GRIBBLE FM, REIMANN F. (2012). Nutrient detection by incretin hormone secreting cells. *Physiol Behav*, **106**(3), 387-393. doi: 10.1016/j.physbeh.2011.12.001

DIEPVEN K, HÄBERER D, WESTERTERP-PLANTENGA M. (2008). Different proteins and biopeptides differently affect satiety and anorexigenic/orexigenic hormones in healthy humans. *International journal of obesity*, **32**(3), 510-518.

DOUGKAS A, ÖSTMAN E. (2016). Protein-enriched liquid preloads varying in macronutrient content modulate appetite and appetite-regulating hormones in healthy adults. *The Journal of Nutrition*, **146**(3), 637-645.

DYSON P, KELLY T, DEAKIN T, DUNCAN A, FROST G, HARRISON Z, MELLOR D. (2011). Diabetes UK evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes. *Diabetic Medicine*, **28**(11), 1282-1288.

FAIPOUX R, TOME D, GOUGIS S, DARCEL N, FROMENTIN G. (2008). Proteins activate satiety-related neuronal pathways in the brainstem and hypothalamus of rats. *J Nutr*, **138**(6), 1172-1178. doi: 10.1093/jn/138.6.1172

FLINT A, GREGERSEN NT, GLUUD LL, MOLLER BK, RABEN A, TETENS I, ASTRUP A. (2007). Associations between postprandial insulin and blood glucose responses, appetite sensations and energy intake in normal weight and overweight individuals: a meta-analysis of test meal studies. *Br J Nutr*, **98**(1), 17-25. doi: 10.1017/s000711450768297x

FLINT A, RABEN A, BLUNDELL J, ASTRUP A. (2000). Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *International journal of obesity*, **24**(1), 38-48.

FRANZ MJ, WYLIE-ROSETT J. (2007). The 2006 American Diabetes Association nutrition recommendations and interventions for the prevention and treatment of diabetes. *Diabetes Spectrum*, **20**(1), 49-52.

FRID AH, NILSSON M, HOLST JJ, BJÖRCK IM. (2005). Effect of whey on blood glucose and insulin responses to composite breakfast and lunch meals in type 2 diabetic subjects-. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **82**(1), 69-75.

- FROMENTIN G, DARCEL N, CHAUMONTET C, MARSSET-BAGLIERI A, NADKARNI N, TOMÉ D. (2012). Peripheral and central mechanisms involved in the control of food intake by dietary amino acids and proteins. *Nutrition research reviews*, **25**(1), 29-39.
- GANNON MC, NUTTALL FQ, LANE JT, BURMEISTER LA. (1992). Metabolic response to cottage cheese or egg white protein, with or without glucose, in type II diabetic subjects. *Metabolism-Clinical and Experimental*, **41**(10), 1137-1145.
- GANNON MC, NUTTALL FQ. (2004). Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes. *Diabetes*, **53**(9), 2375-2382.
- GIBBONS C, CAUDWELL P, FINLAYSON G, WEBB DL, HELLSTROM PM, NASLUND E, BLUNDELL JE. (2013). Comparison of postprandial profiles of ghrelin, active GLP-1, and total PYY to meals varying in fat and carbohydrate and their association with hunger and the phases of satiety. *J Clin Endocrinol Metab*, **98**(5), E847-855. doi: 10.1210/jc.2012-3835
- GIETZEN DW, AJA SM. (2012). The brain's response to an essential amino acid-deficient diet and the circuitous route to a better meal. *Molecular neurobiology*, **46**(2), 332-348.
- GORCZYCA AM, SJAARDA LA, MITCHELL EM, PERKINS NJ, SCHLIEP KC, WACTAWSKI-WENDE J, MUMFORD SL. (2016). Changes in macronutrient, micronutrient, and food group intakes throughout the menstrual cycle in healthy, premenopausal women. *European journal of nutrition*, **55**(3), 1181-1188.
- GREENWOOD DC, THREAPLETON DE, EVANS CE, CLEGHORN CL, NYKJAER C, WOODHEAD C, BURLEY VJ. (2013). Glycemic index, glycemic load, carbohydrates, and type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Diabetes care*, **36**(12), 4166-4171.
- GREGERSEN NT, FLINT A, BITZ C, BLUNDELL JE, RABEN A, ASTRUP A. (2008). Reproducibility and power of ad libitum energy intake assessed by repeated single meals. *The American journal of clinical nutrition*, **87**(5), 1277-1281.
- GROPPER SS, SMITH JL. (2012). *Advanced nutrition and human metabolism*: Cengage Learning.
- GROUP DR. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine*, **346**(6), 393-403.

- HALL W, MILLWARD D, LONG S, MORGAN L. (2003). Casein and whey exert different effects on plasma amino acid profiles, gastrointestinal hormone secretion and appetite. *British journal of nutrition*, **89**(2), 239-248.
- HALTON TL, HU FB. (2004). The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr*, **23**(5), 373-385. doi: 10.1080/07315724.2004.10719381
- HAMMAN RF, WING RR, EDELSTEIN SL, LACHIN JM, BRAY GA, DELAHANTY L, PI-SUNYER X. (2006). Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes care*, **29**(9), 2102-2107.
- HARROLD JA, DOVEY TM, BLUNDELL JE, HALFORD JC. (2012). CNS regulation of appetite. *Neuropharmacology*, **63**(1), 3-17.
- HASSOUNA R, ZIZZARI P, TOLLE V. (2010). The ghrelin/obestatin balance in the physiological and pathological control of growth hormone secretion, body composition and food intake. *Journal of neuroendocrinology*, **22**(7), 793-804.
- HELOU N, OBEID O, AZAR ST, HWALLA N. (2008). Variation of Postprandial PYY3-36 Response following Ingestion of Differing Macronutrient Meals in Obese Females. *Annals of Nutrition and Metabolism*, **52**(3), 188-195.
- HOLT SH, BRAND-MILLER JC, STITT PA. (2001). The effects of equal-energy portions of different breads on blood glucose levels, feelings of fullness and subsequent food intake. *Journal of the American Dietetic Association*, **101**(7), 767-773.
- HUTCHISON AT, HEILBRONN LK. (2016). Metabolic impacts of altering meal frequency and timing—does when we eat matter? *Biochimie*, **124**, 187-197.
- IJAZ MU, AHMED MI, ZOU X, HUSSAIN M, ZHANG M, ZHAO F, LI C. (2018). Beef, Casein, and Soy Proteins Differentially Affect Lipid Metabolism, Triglycerides Accumulation and Gut Microbiota of High-Fat Diet-Fed C57BL/6J Mice. *Frontiers in Microbiology*, **9**(2200). doi: 10.3389/fmicb.2018.02200
- IMAI Y, COUSINS RS, LIU S, PHELPS BM, PROMES JA. (2020). Connecting pancreatic islet lipid metabolism with insulin secretion and the development of type 2 diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **1461**(1), 53-72.
- JAKUBOWICZ D, FROY O, AHRÉN B, BOAZ M, LANDAU Z, BAR-DAYAN Y, WAINSTEIN J. (2014). Incretin, insulinotropic and glucose-lowering effects of whey protein pre-load in type 2 diabetes: a randomised clinical trial. *Diabetologia*, **57**(9), 1807-1811.
- JAKUBOWICZ D, WAINSTEIN J, LANDAU Z, AHREN B, BARNEA M, BAR-DAYAN Y, FROY O. (2017). High-energy breakfast based on whey protein

- reduces body weight, postprandial glycemia and HbA(1C) in Type 2 diabetes. *J Nutr Biochem*, **49**, 1-7. doi: 10.1016/j.jnutbio.2017.07.005
- JAMALUDDIN MS, WEAKLEY SM, YAO Q, CHEN C. (2012). Resistin: functional roles and therapeutic considerations for cardiovascular disease. *British journal of pharmacology*, **165**(3), 622-632.
- JI L, ZOU D, LIU L, QIAN L, KADZIOLA Z, BABINEAUX S, WOOD R. (2015). Increasing body mass index identifies Chinese patients with type 2 diabetes mellitus at risk of poor outcomes. *Journal of Diabetes and its Complications*, **29**(4), 488-496.
- JOHNSTONE AM, HORGAN GW, MURISON SD, BREMNER DM, LOBLEY GE. (2008). Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **87**(1), 44-55.
- JORGE ASB, ANDRADE JMO, PARAÍSO AF, JORGE GCB, SILVEIRA CM, DE SOUZA LR, DE-PAULA AMB. (2018). Body mass index and the visceral adipose tissue expression of IL-6 and TNF-alpha are associated with the morphological severity of non-alcoholic fatty liver disease in individuals with class III obesity. *Obesity research & clinical practice*, **12**(1), 1-8.
- JOURNEL M, CHAUMONTET C, DARCEL N, FROMENTIN G, TOMÉ D. (2012). Brain responses to high-protein diets. *Advances in nutrition*, **3**(3), 322-329.
- KAGOTANI Y, HASHIMOTO T, TSURUO Y, KAWANO H, DAIKOKU S, CHIHARA K. (1989). Development of the neuronal system containing neuropeptide Y in the rat hypothalamus. *International journal of developmental neuroscience*, **7**(4), 359-374.
- KARRA E, CHANDARANA K, BATTERHAM RL. (2009). The role of peptide YY in appetite regulation and obesity. *The Journal of physiology*, **587**(1), 19-25. doi: 10.1113/jphysiol.2008.164269
- KEEN H, BARNES D. (1997). The diagnosis and classification of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Textbook of diabetes*. UK: Blackwell science, 2.1-2.10.
- KLOK M, JAKOBSDOTTIR S, DRENT M. (2007). The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obesity reviews*, **8**(1), 21-34.
- KOJIMA M, HOSODA H, MATSUO H, KANGAWA K. (2001). Ghrelin: discovery of the natural endogenous ligand for the growth hormone secretagogue receptor. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, **12**(3), 118-122.
- KONDRASHINA A, BRODKORB A, GIBLIN L. (2020). Dairy-derived peptides for satiety. *Journal of Functional Foods*, **66**, 103801.

- KOREK E, KRAUSS H, GIBAS-DORNA M, KUPSZ J, PIĄTEK M, PIĄTEK J. (2013). Fasting and postprandial levels of ghrelin, leptin and insulin in lean, obese and anorexic subjects. *Przegląd gastroenterologiczny*, **8**(6), 383.
- KURPAD A, VAZ M. (2000). Protein and amino acid requirements in the elderly. *European journal of clinical nutrition*, **54**(3), S131-S142.
- LANG V, BELLISLE F, OPPERT J.-M, CRAPLET C, BORNET F, SLAMA G, GUY-GRAND B. (1998). Satiating effect of proteins in healthy subjects: a comparison of egg albumin, casein, gelatin, soy protein, pea protein, and wheat gluten. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **67**(6), 1197-1204.
- LAVIANO A, MEGUID MM, INUI A, ROSSI-FANELLI F. (2006). Role of leucine in regulating food intake. *Science*, **313**(5791), 1236-1238.
- LAYMAN DK, BAUM JI. (2004). Dietary protein impact on glycemic control during weight loss. *The Journal of Nutrition*, **134**(4), 968S-973S.
- LAYMAN DK. (2004). Protein quantity and quality at levels above the RDA improves adult weight loss. *Journal of the American College of Nutrition*, **23**(sup6), 631S-636S.
- LE ROUX CW, AYLWIN SJ, BATTERHAM RL, BORG CM, COYLE F, PRASAD V, BLOOM SR. (2006). Gut hormone profiles following bariatric surgery favor an anorectic state, facilitate weight loss, and improve metabolic parameters. *Ann Surg*, **243**(1), 108-114. doi: 10.1097/01.sla.0000183349.16877.84
- LIEVERSE R, JANSEN J, MASCLÉE A, LAMERS C. (1995). Satiety effects of a physiological dose of cholecystokinin in humans. *Gut*, **36**(2) 176-179.
- LORENZEN J, FREDERIKSEN R, HOPPE C, HVID R, ASTRUP A. (2012). The effect of milk proteins on appetite regulation and diet-induced thermogenesis. *European journal of clinical nutrition*, **66**(5), 622-627.
- LUHOVYY BL, AKHAVAN T, ANDERSON GH. (2007). Whey proteins in the regulation of food intake and satiety. *Journal of the American College of Nutrition*, **26**(6), 704S-712S.
- MAHAN LK, RAYMOND JL. (2016). *Krause's Food & the Nutrition Care Process*, Mea Edition E-Book: Elsevier.
- MALJAARS J, PETERS H, MASCLÉE A. (2007). The gastrointestinal tract: neuroendocrine regulation of satiety and food intake. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, **26**, 241-250.
- MALJAARS J, ROMEYN EA, HADDEMAN E, PETERS HP, MASCLÉE AA. (2009). Effect of fat saturation on satiety, hormone release, and food intake. *Am J Clin Nutr*, **89**(4), 1019-1024. doi: 10.3945/ajcn.2008.27335

- MANN J, DE LEEUW I, HERMANSEN K, KARAMANOS B, KARLSTRÖM B, KATSIAMBROS N, SLAMA G. (2004). Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, **14**(6), 373-394.
- MARKUS CR, OLIVIER B, PANHUYSEN GE, VAN DER GUGTEN J, ALLES MS, TUITEN A, DE HAAN EE. (2000). The bovine protein α -lactalbumin increases the plasma ratio of tryptophan to the other large neutral amino acids, and in vulnerable subjects raises brain serotonin activity, reduces cortisol concentration, and improves mood under stress. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **71**(6), 1536-1544. doi: 10.1093/ajcn/71.6.1536
- MIHALACHE L, GHERASIM A, NIȚĂ O, UNGUREANU MC, PĂDUREANU SS, GAVRIL RS, ARHIRE LI. (2016). Effects of ghrelin in energy balance and body weight homeostasis. *Hormones*, **15**(2), 186-196.
- MIKKELSEN PB, TOUBRO S, ASTRUP A. (2000a). Effect of fat-reduced diets on 24-h energy expenditure: comparisons between animal protein, vegetable protein, and carbohydrate. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **72**(5), 1135-1141.
- MIKKELSEN PB, TOUBRO S, ASTRUP A. (2000b). Effect of fat-reduced diets on 24-h energy expenditure: comparisons between animal protein, vegetable protein, and carbohydrate-. *The American journal of clinical nutrition*, **72**(5), 1135-1141.
- MILLWARD DJ, LAYMAN DK, TOMÉ D, SCHAAFSMA G. (2008). Protein quality assessment: impact of expanding understanding of protein and amino acid needs for optimal health. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **87**(5), 1576S-1581S.
- MOFFETT D, MOFFETT S, SCHAUF C. (1993). *Human physiology*. Wm. C. Brown Publishers.
- MORAN TH, KINZIG KP. (2004). Gastrointestinal satiety signals II. Cholecystokinin. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, **286**(2), G183-G188.
- MORELL P, FISZMAN S. (2017). Revisiting the role of protein-induced satiation and satiety. *Food Hydrocolloids*, **68**, 199-210.
- MORTENSEN LS, HARTVIGSEN ML, BRADER LJ, ASTRUP A, SCHREZENMEIR J, HOLST JJ, HERMANSEN K. (2009). Differential effects of protein quality on postprandial lipemia in response to a fat-rich meal in type 2 diabetes: comparison of whey, casein, gluten, and cod protein. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **90**(1), 41-48.
- NILSSON M, STENBERG M, FRID AH, HOLST JJ, BJÖRCK IM. (2004). Glycemia and insulinemia in healthy subjects after lactose-equivalent meals

of milk and other food proteins: the role of plasma amino acids and incretins. The American Journal of Clinical Nutrition, **80**(5), 1246-1253.

NOGUEIRAS R, PFLUGER P, TOVAR S, ARNOLD M, MITCHELL S, MORRIS A, CASTANEDA TR. (2007). Effects of obestatin on energy balance and growth hormone secretion in rodents. Endocrinology, **148**(1), 21-26.

OGURTSOVA K, DA ROCHA FERNANDES J, HUANG Y, LINNENKAMP U, GUARIGUATA L, CHO NH, MAKAROFF L. (2017). IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. Diabetes research and clinical practice, **128**, 40-50.

OMRAN DM, ALARAJI SM, ALBAYATI AH, ESSAM W. (2018). Relationship between Ghrelin and Leptin with Insulin Resistance in Obese Patients and Non-Obese Individuals. Research Journal of Pharmacy and Technology, **11**(1), 281-283.

ONVANI S, HAGHIGHATDOOST F, SURKAN PJ, AZADBAKHT L. (2017). Dairy products, satiety and food intake: A meta-analysis of clinical trials. Clinical nutrition, **36**(2), 389-398.

ORGANIZATION WH, UNIVERSITY UN. (2007). Protein and amino acid requirements in human nutrition (Vol. 935): World Health Organization.

ORGANIZATION WH. (2017). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO; 2000. WHO technical report series, **894**, 5-37.

ORR J, DAVY B. (2005). Dietary Influences on Peripheral Hormones Regulating Energy Intake: Potential Applications for Weight Management. Journal of the American Dietetic Association, **105**(7), 1115-1124. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jada.2005.04.005>

ÖZATA M, METABOLİZMA YAE. (2006). Diyabet. 1. Baskı. İstanbul: Medikal Yayıncılık, 275-427.

PEDERSEN-BJERGAARD U, HØT U, KELBAEK H, SCHIFTER S, REHFELD J, FABER J, CHRISTENSEN N. (1996). Influence of meal composition on postprandial peripheral plasma concentrations of vasoactive peptides in man. Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation, **56**(6), 497-503.

PORTE D, JR BASKIN DG, SCHWARTZ MW. (2002). Leptin and Insulin Action in the Central Nervous System. Nutrition Reviews, **60**(suppl_10), S20-S29. doi: 10.1301/002966402320634797

RAKICIOĞLU N, TEK N, AYAZ A, PEKCAN G (2006). Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu: Ölçü ve Miktarlar. 1. Baskı Ata Ofset Matbaacılık, Ankara.

RAMACHANDRAN A, SNEHALATHA C, MARY S, MUKESH B, BHASKAR A, VIJAY V. (2006). The Indian Diabetes Prevention Programme shows that

lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia*, **49**(2), 289-297.

RIDGE A, DEVINE A, LYONS-WALL P, CONLON J, LO J. (2018). The impact of whey protein supplementation in older adults on nutrient intakes and satiety over an 11-week exercise intervention. *Food Quality and Preference*, **68**, 72-79. doi: <https://doi.org/10.1016/j.foodqual.2018.01.013>

RITTER RC. (2004). Gastrointestinal mechanisms of satiation for food. *Physiology & behavior*, **81**(2), 249-273.

RODRÍGUEZ-HERNÁNDEZ H, SIMENTAL-MENDÍA LE, RODRÍGUEZ-RAMÍREZ G, REYES-ROMERO MA. (2013). Obesity and inflammation: epidemiology, risk factors, and markers of inflammation. *International journal of endocrinology*, 2013.

SACKS FM, BRAY GA, CAREY VJ, SMITH SR, RYAN DH, ANTON SD, LARANJO N. (2009). Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *New England Journal of Medicine*, **360**(9), 859-873.

SAMI W, ANSARI T, BUTT NAB, HAMID MR. (2017). Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: A review. *International journal of health sciences*, **11**(2), 65.

SAMRA RA, WOLEVER T, ANDERSON G. (2007). Enhanced food intake regulatory responses after a glucose drink in hyperinsulinemic men. *International journal of obesity*, **31**(8), 1222-1231.

SARTORI M, ARAGON F, PADOVANI C, PIMENTA PW. (2006). Contribution of post-breakfast plasma glucose to the glycemic control of type 2 diabetic patients. *Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia*, **50**(1), 53-59.

SCHMID R, SCHUSDZIARRA V, SCHULTE-FROHLINDE E, MAIER V, CLASSEN M. (1989). Role of amino acids in stimulation of postprandial insulin, glucagon and pancreatic polypeptide in humans. *Pancreas*, **4**(3), 305-314.

SHARMA R. (2019). Chapter 17 - Whey Proteins in Functional Foods. In H. C. Deeth & N. Bansal (Eds.), *Whey Proteins* (pp. 637-663): Academic Press.

SMART C, ASLANDER-VAN VLIET E, WALDRON S. (2009). Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*, **10**, 100-117.

SMEETS AJ, SOENEN S, LUSCOMBE-MARSH ND, UELAND Ø, WESTERTERP-PLANTENGA MS. (2008). Energy expenditure, satiety, and plasma ghrelin, glucagon-like peptide 1, and peptide tyrosine-tyrosine

concentrations following a single high-protein lunch. The Journal of nutrition, **138**(4), 698-702.

SOMI MH, BOOSTANI K, AZADBAKHT S, ALIZADEH M, EFTEKHARSADAT AT, GHOJAZADEH M. (2017). Determine effect of weight loss on serum level of inflammatory cytokines IL-1 β , IL-6, CRP and TNF- α in obese patients with fatty liver disease. Majallah-i pizishki-i Danishgah-i Ulum-i Pizishki va Khadamat-i Bihdashti-i Darmani-i Tabriz, **39**(3), 61.

SPSS I. (2011). IBM SPSS statistics for Windows, version 20.0. New York: IBM Corp, 440.

STEPPAN CM, BAILEY ST, BHAT S, BROWN EJ, BANERJEE RR, WRIGHT CM, LAZAR MA. (2001). The hormone resistin links obesity to diabetes. Nature, **409**(6818), 307-312. doi: 10.1038/35053000

STUBBS R, VAN WYK M, JOHNSTONE A, HARBRON C. (1996). Breakfasts high in protein, fat or carbohydrate: effect on within-day appetite and energy balance. European journal of clinical nutrition, **50**(7), 409.

SUL HS. (2004). Resistin/ADSF/FIZZ3 in obesity and diabetes. Trends in Endocrinology & Metabolism, **15**(6) 247-249.

TABÁK AG, HERDER C, RATHMANN W, BRUNNER EJ, KIVIMÄKI M. (2012). Prediabetes: a high-risk state for diabetes development. Lancet, **379**(9833), 2279-2290. doi: 10.1016/s0140-6736(12)60283-9

TANG JE, MOORE DR, KUJBIDA GW, TARNOPOLSKY MA, PHILLIPS SM. (2009). Ingestion of whey hydrolysate, casein, or soy protein isolate: effects on mixed muscle protein synthesis at rest and following resistance exercise in young men. J Appl Physiol (1985), **107**(3), 987-992. doi: 10.1152/japplphysiol.00076.2009

TAYLOR R. (2013). Type 2 diabetes: etiology and reversibility. Diabetes care, **36**(4), 1047-1055.

TBSA (2014). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010: Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 931, Ankara.

TREMBLAY A, BELLISLE F. (2015). Nutrients, satiety, and control of energy intake. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, **40**(10), 971-979.

TRUMBO P, SCHLICKER S, YATES AA, POOS M. (2002). Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, **102**(11), 1621.

- TSCHÖP M, WEYER C, TATARANNI PA, DEVANARAYAN V, RAVUSSIN E, HEIMAN ML. (2001). Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. *Diabetes*, **50**(4), 707-709.
- TÜMER G, ÇOLAK R. (2012). Medical nutrition therapy in type 2 diabetes mellitus. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*, **29**, 12-15.
- TÜMER G, ÇOLAK R. (2012). Tip 2 diabetes mellitusda tıbbi beslenme tedavisi. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*, **29**(1s), 12-15.
- VALASSI E, SCACCHI M, CAVAGNINI F. (2008). Neuroendocrine control of food intake. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, **18**(2), 158-168.
- VAN LOON LJ, Kruijshoop M, Menheere PP, Wagenmakers AJ, Saris WH, Keizer HA. (2003). Amino acid ingestion strongly enhances insulin secretion in patients with long-term type 2 diabetes. *Diabetes care*, **26**(3), 625-630.
- VANDER WAL JS, MARTH JM, KHOSLA P, JEN KLC, DHURANDHAR NV. (2005). Short-Term Effect of Eggs on Satiety in Overweight and Obese Subjects. *Journal of the American College of Nutrition*, **24**(6), 510-515. doi: 10.1080/07315724.2005.10719497
- VANDER WAL, JS, MARTH, JM, KHOSLA, P, JEN, KC, DHURANDHAR NV. (2005). Short-term effect of eggs on satiety in overweight and obese subjects. *Journal of the American College of Nutrition*, **24**(6), 510-515.
- VELÁZQUEZ-LÓPEZ L, MUÑOZ-TORRES AV, MEDINA-BRAVO P, VILCHIS-GIL J, KLÿNDER-KLÿNDER M, ESCOBEDO-DE LA PEÑA J. (2017). Multimedia education program and nutrition therapy improves HbA1c, weight, and lipid profile of patients with type 2 diabetes: a randomized clinical trial. *Endocrine*, **58**(2), 236-245.
- VELDHORST M, SMEETS A, SOENEN S, HOCHSTENBACH-WAELEN A, HURSEL R, DIEPVENS K, WESTERTEP-PLANTENGA M. (2008). Protein-induced satiety: effects and mechanisms of different proteins. *Physiology & behavior*, **94**(2), 300-307.
- VELDHORST M. (2009). 1, Nieuwenhuizen AG, Hochstenbach-Waelen A, van Vught AJ, Westerterp KR, Engelen MP, Brummer RJ, Deutz NE, Westerterp-Plantenga MS (2009). Dose-dependent satiating effect of whey relative to casein or soy. *Physiol Behav*, **96**(4-5), 675-682.
- VELDHORST MA, NIEUWENHUIZEN AG, HOCHSTENBACH-WAELEN A, VAN VUGHT AJ, WESTERTEP KR, ENGELEN MP, WESTERTEP-PLANTENGA MS. (2009). Dose-dependent satiating effect of whey relative to casein or soy. *Physiology & behavior*, **96**(4-5), 675-682.
- VELDHORST MA, NIEUWENHUIZEN AG, HOCHSTENBACH-WAELEN A, VAN VUGHT AJ, WESTERTEP KR, ENGELEN MP, WESTERTEP-

- PLANTENGA MS. (2009). Dose-dependent satiating effect of whey relative to casein or soy. *Physiol Behav*, **96**(4-5), 675-682. doi: 10.1016/j.physbeh.2009.01.004
- VELDHORST MA, NIEUWENHUIZEN AG, HOCHSTENBACH-WAELEN A, WESTERTERP KR, ENGELEN MP, BRUMMER R.-JM, WESTERTERP-PLANTENGA MS. (2008). Comparison of the effects of a high-and normal-casein breakfast on satiety, 'satiety' hormones, plasma amino acids and subsequent energy intake. *British journal of nutrition*, **101**(2), 295-303.
- VELDHORST MA, NIEUWENHUIZEN AG, HOCHSTENBACH-WAELEN A, WESTERTERP KR, ENGELEN MP, BRUMMER R.-JM, WESTERTERP-PLANTENGA MS. (2009). A breakfast with alpha-lactalbumin, gelatin, or gelatin+ TRP lowers energy intake at lunch compared with a breakfast with casein, soy, whey, or whey-GMP. *Clinical nutrition*, **28**(2), 147-155.
- VENDRELL J, BROCH M, VILARRASA N, MOLINA A, GÓMEZ JM, GUTIÉRREZ C, RICHART C. (2004). Resistin, adiponectin, ghrelin, leptin, and proinflammatory cytokines: relationships in obesity. *Obesity research*, **12**(6), 962-971.
- VERDICH C, FLINT A, GUTZWILLER J.-P, NASLUND E, BEGLINGER C, HELLSTROM P, ASTRUP A. (2001). A meta-analysis of the effect of glucagon-like peptide-1 (7–36) amide on ad libitum energy intake in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **86**(9), 4382-4389.
- VIEN S, FABEK H, YAMAGISHI Y, LEE YT, LUHOVYY BL, ANDERSON GH. (2019). Role of single serving form of dairy on satiety and postprandial glycaemia in young and older healthy adults. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, **44**(12), 1289-1296.
- VOORTMAN T, HENDRIKS HF, WITKAMP RF, WORTELBOER HM. (2012). Effects of long- and short-chain fatty acids on the release of gastrointestinal hormones using an ex vivo porcine intestinal tissue model. *J Agric Food Chem*, **60**(36), 9035-9042. doi: 10.1021/jf2045697
- WANG L, BARACHINA MD, MARTINEZ V, WEI JY, & TACHE Y. (2000). Synergistic interaction between CCK and leptin to regulate food intake. *Regulatory peptides*, **92**(1-3), 79-85.
- WEIGLE DS, BREEN, PA MATTHYS, CC CALLAHAN, HS MEEUWS, KE BURDEN, VR PURNELL, JQ. (2005). A high-protein diet induces sustained reductions in appetite, ad libitum caloric intake, and body weight despite compensatory changes in diurnal plasma leptin and ghrelin concentrations. *Am J Clin Nutr*, **82**(1), 41-48. doi: 10.1093/ajcn.82.1.41
- WELLHOENER P, FRUEHWALD-SCHULTES B, KERN W, DANTZ D, KERNER W, BORN J, PETERS A. (2000). Glucose metabolism rather than

insulin is a main determinant of leptin secretion in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **85**(3), 1267-1271.

WHITING DR, GUARIGUATA L, WEIL C, SHAW J. (2011). IDF diabetes atlas: global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes research and clinical practice*, **94**(3), 311-321.

WOODS SC. (2004). Gastrointestinal satiety signals I. An overview of gastrointestinal signals that influence food intake. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, **286**(1), G7-G13.

WREN AM, BLOOM SR. (2007). Gut Hormones and Appetite Control. *Gastroenterology*, **132**(6), 2116-2130. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2007.03.048>

WU G. (2016). Dietary protein intake and human health. *Food & function*, **7**(3), 1251-1265.

WU T, LITTLE TJ, BOUND MJ, BORG M, ZHANG X, DEACON CF, RAYNER CK. (2016). A protein preload enhances the glucose-lowering efficacy of vildagliptin in type 2 diabetes. *Diabetes care*, **39**(4), 511-517.

WYCHERLEY TP, MORAN LJ, CLIFTON PM, NOAKES M, BRINKWORTH GD. (2012). Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **96**(6), 1281-1298.

XU Z, SHI L, WANG Y. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome [published online ahead of print February 18, 2020]. *Lancet Respir Med*.

YILMAZ MB, KILIÇKAP M, ABACI A, BARÇIN C, BAYRAM F, KARAASLAN SDD, SÜLEYMANLAR G. (2018). Türkiye’de diabetes mellitus epidemiyolojisinin zamana bağlı değişimi: Bir sistematik derleme ve meta-analiz. *Turk Kardiyol Dern Ars*, **46**(7), 546-555.

YOUNG VR, PELLETT PL. (1994). Plant proteins in relation to human protein and amino acid nutrition. *The American journal of clinical nutrition*, **59**(5), 1203S-1212S.

YU JH, KIM M.-S. (2012). Molecular mechanisms of appetite regulation. *Diabetes & metabolism journal*, **36**(6), 391-398.

YUEN L, SAEEDI P, RIAZ M, KARURANGA S, DIVAKAR H, LEVITT N, SIMMONS D. (2019). Projections of the prevalence of hyperglycaemia in pregnancy in 2019 and beyond: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. *Diabetes research and clinical practice*, 157.

ZHANG JV, REN P.-G, AVSIAN-KRETCHMER O, LUO C.-W, RAUCH R, KLEIN C, HSUEH AJ. (2005). Obestatin, a peptide encoded by the ghrelin gene, opposes ghrelin's effects on food intake. *Science*, **310**(5750), 996-999.

ZHENG Y, LEY SH, HU FB. (2018). Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature Reviews Endocrinology*, **14**(2), 88.



5. EKLER

EK-1: Çalışma İzin Belgesi

Evrak Tarih ve Sayısı: 08/02/2019-2743

MARDİN ARTUKLU ÜNİVERSİTESİ



T.C.
MARDİN ARTUKLU ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Personel Daire Başkanlığı

Sayı : 34233153-050.06.04-
Konu : Etik Kurulu Kararı

Sayın, Arş. Gör. Nurgül ARSLAN
Sağlık Yüksekokulu
Beslenme ve Diyetetik Bölümü

İlgi : 22.01.2019 tarihli dilekçeniz.

İlgi dilekçeniz ile " TİP 2 Diyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Açlık ve Tokluk Hormonları Üzerine Etkisi " başlıklı tanımlayıcı araştırma çalışmanızın etik açıdan değerlendirilmesi istenmektedir.

Söz konusu çalışmanın Üniversitemiz Etik Kurulunca yapılan değerlendirme sonucunda; 24.01.2019 tarih ve 2019 / 01-3 sayılı kararı ile etik açıdan uygun olduğu görüş ve kanaatine varılmıştır.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim

e-imzalıdır
Prof.Dr.Abdurrahman EKİNCİ
Rektör V.

EKLER :
Etik Kurulu Kararı (1 sayfa)

Mevcut Elektronik İmzalar

ABDURRAHMAN EKİNCİ (Rektörlük - Rektör V.) 08/02/2019 12:15

Evrakı Doğrulamak İçin : http://ebys.artuklu.edu.tr/enVision/Validate_Doc.aspx?V=BE8V340TT

Nur Mahallesi, Yen Şehir Yerişkesi
Diyarbakır Yolu, Yen Şehir / Mardin
T/P : +90 462 213 40 06
F : +90 462 213 40 04
artuklu.edu.tr

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

(EK-1 DEVAM)

T.C. MARDİN ARTUKLU ÜNİVERSİTESİ Etik Kurul Kararı		
OTURUM TARİHİ	OTURUM SAYISI	KARAR SAYISI
24.01.2019	1	3

KARAR NO : 2019 /1-3: Üniversitemize bağlı Sağlık Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik Bölümü Araştırma Görevlilerinden , Nurgül ARSLAN'ın vermiş olduğu 22.01.2019 tarihli dilekçesi ile **"TİP 2 Diyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Açlık ve Tokluk Hormonları Üzerine Etkisi"** başlıklı tanımlayıcı araştırma çalışmasının etik açıdan değerlendirilmesi,

Kurulumuzca yapılan değerlendirme sonucu; Üniversitemize bağlı Sağlık Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik Bölümü Araştırma Görevlilerinden, Nurgül ARSLAN'ın vermiş olduğu 22.01.2019 tarihli dilekçesi ile **"TİP 2 Diyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Açlık ve Tokluk Hormonları Üzerine Etkisi "** başlıklı tanımlayıcı araştırma çalışmasının etik açıdan değerlendirilerek uygun olduğu görüş ve kanaatine varılmıştır.



Halil SIMSEK
Etik Kurul Raportörü

(EK-1 DEVAM)

Evrak Tarih ve Sayısı: 07/07/2020-2743

MARDİN ARTUKLU ÜNİVERSİTESİ



T.C.
MARDİN ARTUKLU ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Personel Daire Başkanlığı

Sayı : 34233153-050.06.04-
Konu : Etik Kurulu Kararı

Sayın, Arş. Gör. Nurgül ARSLAN
Sağlık Bilimleri Fakültesi
Beslenme ve Diyetetik Bölümü

İlgi : 22.06.2020 tarihli dilekçeniz.

İlgi dilekçeniz ile "TİP 2 Diyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Açlık ve Tokluk Hormonları Üzerine Etkisi" çalışmanın başlığının "Prediyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Serum Ghrelin, İnsülin ve Glukoz Düzeylerine Etkisi" olarak değiştirilmesinin etik açıdan değerlendirilmesi istenmektedir,

Söz konusu çalışmanın Üniversitemiz Etik Kurulunca yapılan değerlendirme sonucunda; 24.06.2020 tarih ve 2020 /06-3 sayılı kararı ile etik açıdan uygun olduğu görüş ve kanaatine varılmıştır.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim

e-imzalıdır
Prof.Dr.Abdurrahman EKİNCİ
Rektör Yardımcısı

EKLER :
Etik Kurulu Kararı (1 sayfa)

Mevcut Elektronik İmzalar

ABDURRAHMAN EKİNCİ (Rektörlük - Rektör Y.) 08/07/2020 12:15

Evrakı Doğrulamak İçin : http://ebys.artuklu.edu.tr/enVision/Validate_Doc.aspx?V=BE8V340TT

Nur Mahallesi, Yenişehir Yerleşkesi
Diyarbakır Yolu, Yenişehir / Mardin
T/P : +90 482 213 40 06
F : +90 482 213 40 04
artuklu.edu.tr

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

(EK-1 DEVAM)

T.C

MARDİN ARTUKLU ÜNİVERSİTESİ

ETİK KURULU KARARI

OTURUM TARİHİ	OTURUM SAYISI	OTURUM KARARI
24.06.2020	5	3

Karar no: 2020 5-3: Üniversitemize bağlı Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Araştırma Görevlilerinden Nurgül Arslan'ın vermiş olduğu 22.06.2020 tarihli dilekçesi ile **"TİP 2 Diyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Açlık ve Tokluk Hormonları Üzerine Etkisi"** çalışmanın başlığının **"Prediyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Serum Ghrelin, İnsülin ve Glukoz Düzeylerine Etkisi"** olarak değiştirilmesinin etik açıdan değerlendirilmesi,

Kurulumuzca yapılan değerlendirme sonucu: Üniversitemize bağlı Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Araştırma Görevlilerinden Nurgül Arslan'ın vermiş olduğu 22.06.2020 tarihli dilekçesi ile **"TİP 2 Diyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Açlık ve Tokluk Hormonları Üzerine Etkisi"** çalışmanın başlığının **"Prediyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Serum Ghrelin, İnsülin ve Glukoz Düzeylerine Etkisi"** olarak değiştirilmesinin etik açıdan değerlendirilerek uygun olduğu görüş ve kanaatine varılmıştır.



EK-2: Çalışmanın Etik Kurulu Kararı ve İzni

Evrak Tarih ve Sayısı: 12/02/2019-3314



T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Dicle Üniversitesi Hastaneleri Başhekimliği



Sayı : 48753533-302.99-
Konu : Çalışma İzni HK

SAYIN NURGÜL ARSLAN
Mardin Artuklu Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu / Beslenme ve Diyetetik Bölümü
Artuklu/Mardin

İlgi : 11/02/2019 tarihli dilekçeniz.

İlgi kayıtlı dilekçeniz Başhekimliğimizce incelenmiş olup, Hastanelerimiz Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları kliniğinde "TİP 2 Diyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Açlık ve Tokluk Hormonları Üzerine Etkisi" adlı çalışmayı yapmanız uygun görülmüştür. Bilgilerinizi rica ederim.

Prof. Dr. Ali Kemal KADIOĞLU
Hastaneler Başhekimliği V.

BEİGENİN ASLI
ELEKTRONİK İMZALIDIR
13.02.2019

Özer BALAR
M.H.K.I

Evrakı Doğrulamak İçin : https://etbelge.dicle.edu.tr/en/Vision/Validate_Dic.aspx?ID=6LSB98ID

Telefon: +90 412 248 80 30 Faks: +90 412 248 83 20
e-Posta: dicle@die.edu.tr Elektronik Ağ: <http://www.dicle.edu.tr>
Kep Adresi: dicleuniversitesi@bs01.kep.tr

Ayrıntılı bilgi için imzabat: Ramazan Denner
Evrak Pin Kodu: 10702
Ayrıntılı bilgi için imzabat tel.: 4120



Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

EK-3: Çalışmanın Bilgi Toplama Formu

HASTA BİLGİLENDİRME VE ONAM FORMU

PREDİYABETLİ BİREYLERDE DİYET PROTEİN KALİTESİNİN SERUM GHRELİN, İNSÜLİN VE GLUKOZ DÜZEYLERİNE ETKİSİ

“PREDİYABETLİ BİREYLERDE DİYET PROTEİN KALİTESİNİN SERUM GHRELİN, İNSÜLİN VE GLUKOZ DÜZEYLERİNE ETKİSİ”ni incelemek amacıyla hazırlanmıştır. Soruları cevaplarınız size uygun seçeneğin yanındaki kutucuğa işaretleme yapınız. Çalışma sırasında sizden alınan bilgiler saklı kalacak ve toplanan veriler yalnızca bilimsel amaçla kullanılacaktır. Ankette bulunan sorulara doğru yanıt vermenizi rica eder, hassasiyetinizden ötürü teşekkür ederim.

NURGÜL ARSLAN

HASTA BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

ARAŞTIRMANIN ADI (ÇALIŞMANIN AÇIK ADI): Prediyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Serum Ghrelin, İnsülin Ve Glukoz Düzeylerine Etkisi

Bir araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını bilgilerinizin nasıl kullanılacağını çalışmanın neleri içerdiğini ve olası yararlarını risklerini ve rahatsızlık verebilecek konuları anlamanız önemlidir Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız ve eğer istiyorsanız özel veya aile doktorunuzla konuyu değerlendiriniz.

BU ÇALIŞMAYA KATILMAK ZORUNDAMIYIM?

Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Eğer çalışmaya katılmaya karar verirsiniz imzalamanız için size bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu verilecektir. Katılmaya karar verirsiniz, çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Bu durum sizin aldığınız tedavinin standardını etkilemeyecektir. Eğer isterseniz, bu klinik çalışmaya katılımınızla ilgili olarak hekiminiz / aile doktorunuz bilgilendirilecektir.

ÇALIŞMANIN KONUSU VE AMACI NEDİR?

Amaç: Bu çalışmada günlük alınan ‘Prediyabetli Bireylerde Diyet Protein Kalitesinin Serum Ghrelin, İnsülin ve Glukoz Düzeylerine Etkisi’ incelenmektedir.

Konu: Diyet protein kaynağı olarak bitkisel ve hayvansal kaynaklı proteinler yer almaktadır. Yapılan çalışmalarda besin içeriğindeki protein kalitesi arttıkça besinden duyulan haz ve tokluk hissinin de arttığı görülmüştür ve negatif enerji alımı dengesini de sağladığı görülmüştür. Çalışmalarda özellikle hayvansal kaynaklı bir proteinin diyetle eklenmesi ile birlikte tokluk hissinin arttığı görülmüştür.

ÇALIŞMA İŞLEMLERİ:

Araştırma sürecinde sizlerle yüz yüze görüşme yöntemi uygulanacak sizlere konu ile ilgili sorular yöneltilecektir. Sorular ayrıntılı, anlayabileceğiniz şekilde ve teknik terimlerden uzak bir şekilde sorulacaktır. Çalışma süresince size 2 farklı günlerde 2 ayrı kahvaltı verilecek ve tüketmeniz istenecektir. Çalışma öncesinde ve sonrasında toplam 5 defa 5 ml olmak üzere ön kol venöz damardan kanınız alınacaktır.

BENİM NE YAPMAM GEREKİYOR?

Çalışma araştırmacı tarafından size sorulan sorulara yanıtlamaya istekli olmanıza bağlıdır. Size yönetilen sorulara doğru ve içten yanıtlar vermeniz çalışmanın bilimselliği açısından önemlidir.

ÇALIŞMAYA KATILMAMIN NE GİBİ OLASI YAN ETKİLERİ, RİSKLERİ VE RAHATSIZLIKLARI VARDIR?

Çalışmada kullanılan besinlerin kandaki hormonlar üzerine etkisinin görülmesi için sizden kan alınacaktır. Kan alınırken canınız acıyabilir.

ÇALIŞMAYA KATILMANIN OLASI YARARLARI NELERDİR? (Varsa açıklayınız)

Anket sonrasında katılımcılar sağlıklı beslenme konusunda bilgilendirilecektir.

GÖNÜLLÜ KATILIM

Bu araştırmaya katılma kararımı tamamen gönüllü olarak veriyorum. Bu çalışmaya katılmayı reddedebileceğim veya katıldıktan sonra istediğim zaman, bu tedavi kurumunda göreceğim bakım ve tedaviler etkilenmeksizin ve hiçbir sorumluluk almadan ayrılabilirim bilincindeyim. Çalışmadan her hangi bir zamanda ayrılırsam, ayrılma nedenlerimi, ayrılışımın sonuçlarını araştırmacı ile tartışacağım.

ÇALIŞMAYA KATILMAMIN MALİYETİ NEDİR?

Çalışmaya katılmanın herhangi bir maliyeti yoktur.

KİŞİSEL BİLGİLERİM NASIL KULLANILACAK?

Bu formu imzalayarak araştırmacının çalışma için sizin kişisel bilgilerinizi (“Çalışma Verileri”) toplamalarına ve kullanmalarına onay vermiş olacaksınız. Bu durum yaşıınız, medeni durumunuz vb. bilgileri içermektedir. Çalışma verilerinizin kullanımı ile ilgili verdiğiniz onayın herhangi bir belirlenmiş birim tarihi yoktur, ancak araştırmacıyı haberdar ederek bu onayınızdan herhangi bir zamanda vazgeçebilirsiniz.

Araştırmacı çalışma verilerinizi çalışma için kullanacaktır.

Çalışmanın sonuçları tıbbi yayınlarda yayınlanabilir, ancak sizin kimlik bilgileriniz bu yayınlarda açıklanmayacaktır.

Eğer onayınızdan vazgeçerseniz, araştırmacı çalışma verilerinizi artık kullanamayacak ya da diğer kişilerle paylaşamayacaktır.

Bu formu imzalayarak, çalışma verilerinizin bu formda tanımlandığı şekilde kullanımına onay vermekteyim.

ÇALIŞMADAN AYRILMAMI GEREKTİRECEK DURUMLAR:

Çalışma yan etki ve risk taşımadığından ayrılmanızı gerektirecek bir durum olmayacaktır. Ancak anketi yanıtlama sırasında çalışmaya katılma yönündeki gönüllü istediğinizden vazgeçebilirsiniz.

YENİ BİLGİLER ÇALIŞMADAKİ ROLÜMÜ NASIL ETKİLEYEBİLİR

Çalışma sürerken ortaya çıkmış olan bütün yeni bilgiler bana derhal iletilecektir.

ÇALIŞMAYA KATILMA ONAYI

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

Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum. Araştırmacı saklamam için bu belgenin bir kopyasını çalışma sırasında dikkat edeceğim noktaları da içerecek şekilde bana teslim etmiştir.

Gönüllünün Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Açıklamaları Yapan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

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

Gerekliyse Yasal Temsilcinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

KATILIMCILAR İÇİN ÖN DEĞERLENDİRME FORMU

Araştırmanın adı:

Gönüllü

Adı

Soyadı:

İmza:

Tarih:

Adresi:

Tel:

Onayı alan araştırmacı

Adı

Soyadı:

İmza:

Tarih:

Onaya tanıklık eden yetkili

Adı

Soyadı:

İmza:

Tarih:

Adresi:

Elde edilecek verilerde isim açıklanmayacak ve kişinin hakları korunacaktır.

Gönüllüler istediği zaman çalışmadan çıkabilme hakkına sahiptirler.

Gerektiğinde aranabilecek ARAŞTIRMACI iletişim adresi aşağıda

verilmiştir. NURGÜL ARSLAN:05075094828

Lütfen sizin için uygun olan cevabın yanındaki kutucuğa x işareti koyunuz.

Tarih:

S1. Yaşınız:

S2. Medeni durumunuz:

☐ Bekar ☐ Evli ☐ Boşanmış

S3. Çalışma durumunuz:

- ☐ Ücretli-maaşlı – kamuda
- ☐ Ücretli-maaşlı- özelde
- ☐ Kendi hesabına/özel
- ☐ Emekli (çalışmıyor)
- ☐ İşsiz (iş arıyor)
- ☐ Halen öğrenci
- ☐ Diğer, Lütfen açıklayınız;...

S4. Eğitim durumunuz:

- ☐ Lisans üstü
- ☐ Üniversite veya yüksek okul mezunu
- ☐ Lise ve Dengi Mezunu
- ☐ Ortaokul ve dengi mezunu
- ☐ İlkokul mezunu
- ☐ Okuma yazma yok

Telefon numaranız:

E-posta adresiniz (varsa):

A. BESLENME DÜZEYİ DEĞERLENDİRME FORMU

1. Ortalama bir günde kuşluk, ikindi gibi ara öğünler ve kahvaltı dahil olmak üzere toplam kaç öğün yemek tüketirsiniz?

Lütfen, sayı belirtiniz;.....

2. Her gün düzenli kahvaltı yapıyor musunuz?

☐ Hayır ☐ Evet

3. Öğün atlar mısınız?

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bazen

4. Cevabınız “evet” veya “bazen” ise genelde hangi öğünü atlarsınız?

☐ Sabah

☐ Öğle

☐ Akşam

5. İçeceklerinizde şeker kullanıyor musunuz?

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bazen

6. Yapay tatlandırıcı kullanıyor musunuz?

☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bazen

BİR GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

ÖĞÜN	BESİN ADI- İÇİNDEKİLER	MİKTARI (Ölçü olarak; kaşık, su bardağı vb.)	MİKTARI (Miktar olarak; mL/L/g vb.)
SABAH	TEST KAHVALTISI		
KUŞLUK			
ÖĞLE			
İKİNDİ			
AKŞAM			
GECE			

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER KAYIT FORMU

VÜCUT AĞIRLIĞI	
BOY UZUNLUĞU	
BEL ÇEVRESİ	
KALÇA ÇEVRESİ	
BKİ	

KAN ÖRNEKLERİNDE BAKILACAK PARAMETRELER

	AÇLIK	30.DAK	60.DAK	120.DAK	180.DAK
GHRELİN					
INSULİN					
KAN ŞEKERİ					
TRİGLİSERİT					

AÇLIK KAN GLUKOZU	
-------------------	--

VÜCUT ANALİZ SONUÇLARI

YAĞ ORANI	
KAS ORANI	

EK-4: Çalışmanın Visual Analog Skalası

KAHVALTI ÖNCESİ SORULAR

Aşağıdaki durumları 1'den 100'e kadar puanlarsak kendi durumunuzu nasıl puanlarsınız?

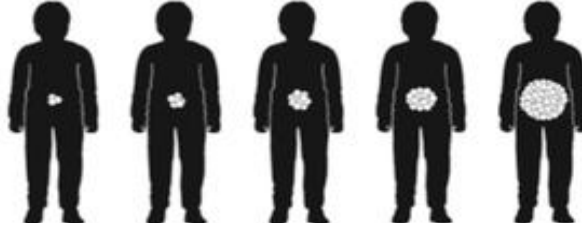
1.Kendinizi şu anda ne kadar aç hissediyorsunuz?

0	1	10	20	30	40	60	70	80	90	100
Hiç aç değilim	Aç değilim	Çok az açım	Biraz açım	Açım	Çok açım	Aşırı derecede Çok açım				

Nötr
bilmiyorum

2.Midenizin doluluk durumunu şuan da nasıl hissediyorsunuz?

0	1	10	20	30	40	60	70	80	90	100
Midem şu an tam boş	Midem yarıdan daha az dolu	Midem yarıdan biraz fazla dolu	Midem tam dolu							



3.Şu anda besin tüketme isteğiniz nasıl?

0	1	10	20	30	40	60	70	80	90	100
Hiç	Biraz isteğim var	İsteğim var	Fazla isteğim var	Çok fazla isteğim var						

Nötr
bilmiyorum

4.Şu anda tüketebileceğiniz besin miktarı ne kadardır?(tabaktaki orta boy pizza dilim resmi gösterilecek)

0	1	10	20	30	40	60	70	80	90	100
Hiç	1 dilim	2 dilim	3 dilim	4 dilim	6 dilim					

Nötr
bilmiyorum

5.Kendinizi şuan ne kadar doygun hissediyorsunuz?

0	1	10	20	30	40	60	70	80	90	100
hiç	Çok az doygun			Az doygun		Doygun			Aşırı doygun	

Nötr
bilmiyorum

6. Tatlı-şekerli besinleri yeme isteğiniz ne kadardır?

0	1	10	20	30	60	70	80	90	
40					100				
Hiç	Çok Az		Az		Fazla		Çok Fazla		Aşırı fazla

Nötr
bilmiyorum

KAHVALTI SONRASI SORULAR

1. Kahvaltıdan almış olduğunuz memnuniyet- haz ne kadar?

100	90	80	70	60	40	30	20	10	0
-----	----	----	----	----	----	----	----	----	---



Aşağıdaki durumları 1'den 100'e kadar puanlarsak kendi durumunuzu nasıl puanlarsınız?

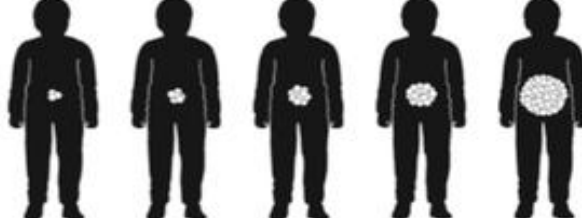
2. Kendinizi şu anda ne kadar aç hissediyorsunuz?

0	1	10	20	30	40	60	70	80	90	100
Hiç aç değilim			Aç değilim		Çok az açım		Biraz açım	Açım	Çok açım	Aşırı derecede Çok açım

Nötr
bilmiyorum

3. Midenizin doluluk durumunu Şuan da nasıl hissediyorsunuz?(tersten değerlendirmeye alınacaktır)

0	1	10	20	30	40	60	70	80	90	100
Midem Şu an tam boş			Midem yarıdan daha az dolu			Midem yarıdan biraz fazla dolu			Midem tam dolu	



4.Şu anda besin tükfetme isteğiniz nasıl?

0	1	10	20	30	40	60	70	80	90	100
Hiç	Biraz isteğim var		İsteğim var			Fazla isteğim var			Çok fazla isteğim var	

Nötr
bilmiyorum

5.Şu anda tüketebileceğiniz besin miktarı ne kadardır?(tabaktaki orta boy pizza dilim resmi gösterilecek)

0	1	10	20	30	40	60	70	80	90	100
Hiç	1 dilim	2 dilim	3 dilim			4 dilim			6 dilim	

Nötr
bilmiyorum

6. Kendinizi Şuan ne kadar tok hissediyorsunuz?

0	1	10	20	30	40	60	70	80	90	100
hiç	Çok az tok		Az tok			Tok			AŞırı tok	

Nötr
bilmiyorum

7. Tatlı-Şekerli besinleri yeme isteğiniz ne kadardır?

0	1	10	20	30	40	60	70	80	90	100
Hiç	Çok Az		Az			Fazla		Çok Fazla		AŞırı fazla

Nötr
bilmiyorum

ÖZGEÇMİŞ

1) KİŞİSEL BİLGİLER			
Adı Soyadı	Nurgül Arslan		
Çalıştığı Kurum	Mardin Artuklu Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü		
Doğum Tarihi	18.10.1985		
Doğum Yeri	Mardin-Mazıdağı		
Uyruğu	T.C		
Medeni Durum	Evli		
İş Yeri Telefon	04824162147		
Cep Telefonu	05075094828		
E-mail	nurgularslan@artuklu.edu.tr nuracar_1986@hotmail.com		
2)ÖĞRENİM DURUMU (En son mezun olduğunuz okul/halen devam etmekte olduğunuz okul)			
Derece	Alan	Üniversite/Tez Konusu	Yıl
Lisans	Beslenme ve Diyetetik	Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2006-2011
Yükseklisans	Beslenme ve Diyetetik	Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2014-2016
Doktora	Beslenme ve Diyetetik	Ankara Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2016-2020
Yabancı Dil	İngilizce		
3) İş Deneyimleri ve Mesleki Ünvanları			
Ünvan	Alan	Hastane veya üniversite Çalışılan Birim Adı	Yıl
Diyetisyen	Diyetisyen	Aliaga Devlet Hastanesi	2011-2012
Diyetisyen	Diyetisyen	Özel Tatvan Can Hastanesi	2012-2014
Öğretim Görevlisi	Beslenme ve Diyetetik	Artvin Çoruh Üniversitesi	2014-2016
Araştırma Görevlisi	Beslenme ve Diyetetik	Mardin Artuklu Üniversitesi	2016-devam

4) ÜYE OLDUĞU BİLİMSEL KURULUŞLAR
1.Türkiye Diyetisyenler Derneği 2.Türk Diyabet Cemiyeti
5). Bilimsel İlgi Alanları-Yayınlanan Makaleler
A) Uluslararası İndeksli Dergilerde Yayınlanan Makaleler
B) Ulusal Hakemli Dergilerde Yayınlanan Makaleler
C) ULUSLARARASI VE ULUSAL KONGRELERDE SUNULAN VE TAM METNİ VEYA ÖZETİ YAYINLANMIŞ, SÖZLÜ VEYA POSTER BİLDİRİLER
Uluslar Arası Bilimsel Toplantılarda Sunulan Ve Bildiri Kitabında (Proceeding) Basılan Bildiriler Zehra Büyüktuncer-Demirel, Halil Daşgın, Armağan Yürük, Feray Başoğlu, Merve Demir, Nurgül Acar, Ebru Melekoğlu, Hacer Çelik Madenci, Cansu Deligöz, H. Tanju Besler. Ambalajlı Ürünlerin Besin Etiketlerinde Yer Alan Ürünün Tuz Ve Sodyum İçeriğine Yönelik Bilgiler Diyet İle Sodyum Alımının Azaltılmasında Kullanılabilir Mi?. VIII. Uluslararası Beslenme Ve Diyetetik Kongresi. Antalya, Türkiye, Nisan 2012 (Poster Sunum) Zehra Büyüktuncer-Demirel, Armağan Yürük, Halil Daşgın, Feray Başoğlu, Merve Demir, Nurgül Acar, Ebru Melekoğlu, Hacer Çelik Madenci, Cansu Deligöz, H. Tanju Besler. Türkiye Marketlerinde Satılan Ambalajlı Ürünlerin Besin Etiketlerinde Yer Alan Bilgilerin Değerlendirilmesi: Beslenme Eğitimi Aracı Olarak Kullanılabilirler Mi?, VIII. Uluslararası Beslenme Ve Diyetetik Kongresi. Antalya, Türkiye, Nisan 2012 (Poster Sunum) Nurgül Arslan, Gamze Akbulut Akut Koroner Sendrom Tanısı Almış 35 Yaş Üstü 140 Bireyin Beden Kütle İndeksi Ve Grace Risk Skoru Verilerinin Karşılaştırılması Rize Üniversitesi 2. Tıp Öğrenci Kongresi Poster Sunumu, Rize,Türkiye Nisan 2016. Haz Odaklı Beslenme Ve Obezite. Sedat Coşkunsu,Nurcan Yabancı Ayhan,Nurgül Arslan (02.05.2018 -05.05.2018),Yayın Yeri:1.Uluslararası Sağlık Bilimleri Ve Yaşam Kongresi, 2018. İmmünnutrisyonda n-3 Yağ Asitlerinin(Ya) Kullanımı Nurgül Arslan,Sedat Coşkunsu (02.05.2018 -05.05.2018),Yayın Yeri:1.Uluslararası Sağlık Bilimleri Ve Yaşam Kongresi, 2018. Obezitenin Tıbbi Beslenme Tedavisinde diyet Proteinin Miktarı Mı ?- Kalitesi mi? Nurgül Arslan, Sedat Coşkunsu, Serap Toprak Döşlü (02.05.2018-05.05.2018), Yayın Yeri:1.Uluslararası Sağlık Bilimleri Ve Yaşam Kongresi , 2018. Diyet Protein Gereksinimi Ve Sporcu Performansı Nurgül Arslan,Sedat Coşkunsu,Erkan Polat (11.05.2018 -13.05.2018), Yayın Yeri:11. Uluslararası Lisansüstü Eğitim Kongresi (Sağlığa İnterdisipliner Yaklaşım), 2018 Mardin Devlet Hastanesi Diyet polikliniğine Başvuran Bireylerin beslenme Alışkanlıkları

Ve Obezitedurumunun İncelenmesi: Kesitsel Bir Çalışma

Nurgül Arslan,Sedat Coşkunsu,Serap Toprak Döşlü (02.05.2018 -05.05.2018), Yayın Yeri:1.Uluslararası Sağlık Bilimleri Ve Yaşam Kongresi , 2018

Kardiyovasküler Hastalıklardafarklı Antropometrik Ölçümlerinkullanılması: Bel/Boy Oranı, Boyunçevresi

Nurgül Arslan, Sedat Coşkunsu,Serap Toprak Döşlü (02.05.2018 -05.05.2018), Yayın Yeri:1.Uluslararası Sağlık Bilimleri Ve Yaşam Kongresi , 2018

Glutaminin Çeşitli EkstremlerDurumlarında Vücudu Koruma Ve kullanım Mekanizmaları

Nurgül Arslan, Sedat Coşkunsu, Serap Toprak Döşlü (02.05.2018 -05.05.2018), Yayın Yeri:1.Uluslararası Sağlık Bilimleri Ve Yaşam Kongresi , 2018

Sporcularda Besinsel Ergojenik Destekler Nurgül Arslan, Sedat Coşkunsu,Erkan Polat (11.05.2018 -13.05.2018), Yayın Yeri:1.Uluslararası Lisanüstü Eğitim Kongresi (Sağlığa İnterdisipliner Yaklaşım), 2018

Diyet Polikliniğine Başvuran bireylerin Beslenme Alışkanlıkları Ve Obezite Durumunun Belirlenmesi:Aydın İli'nde Kesitsel Bir Çalışma

Erkan Polat, Nurgül Arslan,Ayşe Demet Karaman,Serdal Öğüt (02.05.2018 -05.05.2018), Yayın Yeri:1.Uluslararası Sağlık Bilimleri Ve Yaşam Kongresi

Ulusal Hakemli Dergilerdeki Yayınlar

Nurgül Arslan, Gamze Akbulut Akut Koroner Sendrom Tanısı Almış 35 Yaş Üstü 140 Bireyin Beden Kütle İndeksi Ve Grace Risk Skoru Verilerinin Karşılaştırılması Ve Sonuçların Değerlendirilmesi, Kalp Damar Cerrahisi Özel Sayı, Ankara,2016,Nisan

Sağlık Yüksekokulu Ebelik Öğrencilerinin Beslenme Davranışları Ve Beden Kitle İndeksi(Bki) Kullanılarak Obezite Durumunun Saptanması, Sema Çifçi, Vasfiye Bayram Değer, Nurgül Arslan Acar, 2. Uluslararası Kadın Çocuk Sağlığı Ve Eğitimi Kongresi,2017,Antalya

Sağlık Yüksekokulu Ebelik Öğrencilerinin Beslenme Davranışları Ve Beden Kitle İndeksi (Bki) Kullanılarak Obezite Durumunun Saptanması, Sema Çifçi, Nurgül Arslan,Vasfiye Bayram Değer, Türkiye, Uluslararası Hakemli Beslenme Araştırmaları Dergisi,2017,4(11)

1. Geriatriye Disiplinler Arası Yaklaşım

Bölüm Adı:Yaşlılık Döneminde Beslenme, Arslan Nurgül,Çakıroğlu Funda Pınar, Yayın Yeri:Güven Plus Grup A.Ş., Editör:Ümran Sevil -Vasfiye Bayram Değer, Basım Sayısı:1, Sayfa Sayısı:503, Isbn:E-Isbn: 978-605-7594-23-5, Bölüm Sayfaları:147 -183.

2. Kadın Çalışmalarına Sosyolojik,Kültürel Ve Edebi Bir Bakış

Bölüm Adı: Göçmen Kadınların Beden Kütle İndekslerinin Değerlendirilmesi, Dr.Öğr.Üyesi, Sema Çifçi, Araş.Gör. Nurgül Arslan, Dr.Öğr.Üyesi Vasfiye Bayram Değer, Yayın Yeri: Iksad(Bölüm Sayfaları:188-199)

Editor: Dr. Gizem Orçin, Yasemin Ağaoğlu Basım Sayısı:1, E-Isbn:978-625-7914-60-4

3. Nurgül Arslan (2019). Yetişkin Bireylerde Akdeniz Diyeti Skoru İle Bireylerin Obezite Derecesi Ve Kardiyovasküler Hastalık Riskinin Saptanması. 2nd International Health

Sciences And Life Congress 24-27 April 2019 Burdur/Turkey. (Tam Metin Sözlü Sunum)
C-1- Uluslararası Kongreler
C-2- Ulusal Kongreler
6) BİLİMSEL ETKİNLİKLER
6-A)Uluslararası Kongrelerde Davetli Konuşmacı Olmak
6-B)Ulusal Kongre/Sempozyum/Konferanslarda Davetli Konuşmacı Olmak
6-C) KATILINAN DİĞER SEMPOZYUM/KONGRE/KONFERANS/WORKSHOP
DİĞER BİLGİLER
Erasmus Stajı Litvanya Klaipeda Üniversitesi 2017(3 ay)
Erasmus Stajı Litvanya Klaipeda Üniversitesi 2019(3 ay)
SPSS Eğitimi 2016 (56 Ders Saati) Hacettepe Üniversitesi