

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

**ZAYIFLAMA DİYETİ ALAN METABOLİK SENDROM
HASTALARINDA BİYOKİMYASAL VE ANTROPOMETRİK
DEĞİŞKENLER İLE CD36 DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Uzm. Dyt. Duygu MATARACI DEĞİRMENCİ

**Beslenme ve Diyetetik Programı
DOKTORA TEZİ**

ANKARA

2022

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

**ZAYIFLAMA DİYETİ ALAN METABOLİK SENDROM
HASTALARINDA BİYOKİMYASAL VE ANTROPOMETRİK
DEĞİŞKENLER İLE CD36 DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Uzm. Dyt. Duygu MATARACI DEĞİRMENCİ

**Beslenme ve Diyetetik Programı
DOKTORA TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet FİSUNOĞLU**

ANKARA

2022

T.C.

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ZAYIFLAMA DİYETİ ALAN METABOLİK SENDROM HASTALARINDA
BİYOKİMYASAL VE ANTROPOMETRİK DEĞİŞKENLER İLE CD36
DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Duygu MATARACI DEĞİRMENCİ

Danışman: Dr. Öğr. Üyesi Mehmet FİSUNOĞLU

Bu tez çalışması 21 Kasım 2022 tarihinde jürimiz tarafından “Beslenme ve Diyetetik Programı” nda doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Prof. Dr. Alev KESER

(Ankara Üniversitesi)

Üye:

Prof. Dr. Gülhan SAMUR

(Hacettepe Üniversitesi)

Üye:

Doç. Dr. Nevra KOÇ

(Sağlık Bilimleri Üniversitesi)

Üye:

Doç. Dr. Mevlüde KIZIL

(Hacettepe Üniversitesi)

Üye:

Dr. Öğr. Üyesi Beril KÖSE

(Başkent Üniversitesi)

Bu tez, Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Müge YEMİŞCİ ÖZKAN

Enstitü Müdürü

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayınlanan “**Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge**” kapsamında tezim aşağıda belirtilen koşullar haricince YÖK Ulusal Tez Merkezi / H.Ü. Kütüphaneleri Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

- Enstitü / Fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 2 yıl ertelenmiştir. ⁽¹⁾
- Enstitü Fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 6 ay ertelenmiştir. ⁽²⁾
- Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir. ⁽³⁾

..... / /

Duygu MATARACI DEĞİRMENCİ

1“**Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge**”

(1) Madde 6. 1. Lisansüstü teze ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez **danışmanın** önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulu** iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir.

(2) Madde 6. 2. Yeni teknik, materyal ve metotların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internetten paylaşılması durumunda 3. şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında **tez** danışmanın önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulunun** gerekçeli kararı ile altı ayı aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.

(3) Madde 7. 1. Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emniyet, istihbarat, savunma ve güvenlik, sağlık vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, **tezin yapıldığı kurum** tarafından verilir *. Kurum ve kuruluşlarla yapılan iş birliği protokolü çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlere ilişkin gizlilik kararı ise, **ilgili kurum ve kuruluşun önerisi** ile **enstitü** veya **fakültenin** uygun görüşü üzerine **üniversite yönetim kurulu** tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir. Madde 7.2. Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir.

* Tez **danışmanın** önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulu tarafından karar verilir.**

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında zgn olduğunu, Dr. Öğretim yesi Mehmet FİSUNOğLU danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

Duygu MATARACI DEğİRMENCİ

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim boyunca verdiği destek, bilgi ve tecrübeleriyle yoluma ışık tutan, anlayış ve hoşgörüsüyle her zaman yanımda olan danışman hocam Sayın Dr. Öğr. Üyesi Mehmet FİSUNOĞLU'na,

Bana olan inancını her daim dile getiren, tez sürecimde tüm bilgi, tecrübe ve samimiyetiyle bana güç veren çok kıymetli hocalarım Doç. Dr. Diler US ALTAY ve Doç. Dr. Dilek KÜÇÜK ALEMDAR'a,

Başarabileceğime olan inancımı her zaman taze tutmamı sağlayan çok sevdiğim çalışma arkadaşlarım Doç. Dr. Hanife DURGUN ve Dr. Öğr. Üyesi Yasemin KALKAN UĞURLU'ya,

Veri toplama aşamasında desteklerini esirgemeyen Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı sorumlu hekimi sayın Prof. Dr. Tevfik NOYAN, Uzm. Dr. Murat CİHAN ve tüm laboratuvar ekibine, güler yüzleri ve yardımseverlikleriyle beni destekleyen Ordu Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi diyetisyenleri Tuğçe AYDEMİR KIRIŞ ve Gamze KANDEMİR'e,

Hayatıma güneş gibi doğan canım kızım Nil Asya'ya, her zaman ve her konuda olduğu gibi bu süreçte de desteğini esirgemeyen, en büyük destekçilerimden olan sevgili eşim Seyda DEĞİRMENCİ ve bana olan inançlarını her zaman dile getiren çok değerli ailesine,

Bugünlere gelmemde çok büyük emekleri olan, başarılarımda en büyük paya sahip canım anneme, canım babama ve sevgili kardeşlerime,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Mataracı Değirmenci, D., Zayıflama Diyeti Alan Metabolik Sendrom Hastalarında Biyokimyasal ve Antropometrik Değişkenler ile CD36 Düzeyi Arasındaki İlişki, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Programı, Doktora Tezi, Ankara, 2022. Bu çalışma zayıflama diyetine başlayan, yeni tanılı 80 metabolik sendromlu (MetS) hasta üzerinde, zayıflama diyetinin biyokimyasal ve antropometrik değişkenler ile CD36 düzeyine etkisini değerlendirmek amacı ile planlanmıştır. Çalışma, Ordu Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Dahiliye Polikliniğine başvuran yeni tanı MetS’li yaş ortalaması $44,27 \pm 10,80$ yıl olan 49’u kadın, 16’sı erkek toplam 65 birey ile tamamlanmıştır. Çalışmaya katılan bireylere çalışma başında enerji ve besin ögesi gereksinimleri ve yaşam tarzlarına uygun, 8 haftada en az %5 ağırlık kaybedecekleri bir tıbbi beslenme tedavisi (TBT) verilmiş ve düzenli aralıklarla hastalar takip edilmiştir. Diyet tedavisi öncesi bireylerin genel özellikleri ve beslenme alışkanlıklarına yönelik bilgiler araştırmacı tarafından yüz yüze alınmış; diyet tedavisi öncesi ve 8. haftanın sonunda bireylerin 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı ve antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından yapılmış, biyokimyasal ölçümleri hasta dosyasından kaydedilmiş, kan basıncı ölçümleri hekim tarafından yapılmış ve CD36 düzeylerinin belirlenmesi için bir tüp açlık kanı alınıp analiz edilinceye dek -80°C ’de saklanmıştır. Çalışma sonunda MetS’li 32 kişi verilen TBT’yi sıkı bir şekilde uygulayarak kadınlar ($n=23$) $-8,85 \pm 2,45$, erkekler ($n=9$) $-12,34 \pm 3,86$ kg ağırlık kaybetmiş ve TBT’ye uymayanlara ($n=33$) kıyasla açlık kan glukoz, LDL, VLDL, total kolesterol, trigliserit, CRP, insülin, Homa-IR, AST, ALT düzeylerinde ve sistolik kan basıncında azalmalar gözlenmiştir ($p<0,05$). CD36 düzeyleri ile diyetteki yağdan gelen enerji yüzdesinde zayıf düzeyde negatif yönde bir ilişki saptanmıştır ($r=-0,358$, $p<0,05$). CD36 düzeyleri ile açlık kan glukozu ($r=0,390$, $p<0,05$) arasında zayıf düzeyde; CD36 ile ALT ($r=0,402$, $p<0,05$) ve CRP ($r=-0,455$, $p<0,05$) arasında ise orta düzeyde pozitif yönde bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). CD36 düzeyleri ile vücut ağırlığı, BKİ, kalça çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ kütlesi ve yüzdesi arasında negatif yönlü; yağsız vücut kütlesi ve yüzdesi ile pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Öte yandan çalışma sonunda gruplar arasında CD36 düzeyi açısından bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Sonuç olarak; CD36’nın MetS için önemli bir parametre olduğu ancak ağırlık kaybının CD36 düzeylerini etkilemediği söylenebilir.

Anahtar Kelimeler: MetS, CD36, Zayıflama Diyeti, Ağırlık Kaybı, Yağ Asitleri

ABSTRACT

Mataracı Değirmenci, D., Relationship Between Biochemical and Anthropometric Variables and CD36 Levels in Metabolic Syndrome Patients After Low Calorie Diet, Hacettepe University, Graduate School of Health Sciences, Nutrition and Dietetics Programme, PhD Thesis, Ankara, 2022. This study was planned to evaluate the effect of weight loss diet on biochemical and anthropometric variables and CD36 level on 80 patients with newly diagnosed metabolic syndrome (MetS) who started weight loss diet. The study was completed with a total of 65 individuals, 49 females and 16 males, with a mean age of 44.27 ± 10.80 years with newly diagnosed MetS who applied to the Ordu University Training and Research Hospital Internal Medicine Outpatient Clinic. At the beginning of the study, the individuals participating in the study were given a medical nutrition therapy (MNT), which was suitable for their energy and nutritional requirements and lifestyle, and that they would lose at least 5% weight in 8 weeks, and the patients were followed up at regular intervals. Before the MNT, information about the general characteristics and eating habits of the individuals was taken face to face by the researcher; before the MNT and at the end of the 8th week, 24-hour retrospective food consumption and anthropometric measurements of the individuals were made by the researcher, biochemical measurements were recorded from the patient file, blood pressure measurements were taken by the physician, and a tube of fasting blood was taken to determine CD36 levels and stored at -80°C until analysis. At the end of the study, 32 people with MetS strictly applied MNT; women ($n=23$) lost -8.85 ± 2.45 , men ($n=9$) -12.34 ± 3.86 kg and lost MNT. Decreases were observed in fasting blood glucose, LDL, VLDL, total cholesterol, triglyceride, CRP, insulin, Homa-IR, AST, ALT levels and systolic blood pressure compared to those who did not comply with medical nutrition therapy (MNT) ($p<0.05$). There was a weak negative correlation between CD36 levels and the percentage of energy from dietary fat ($r=-0.358$, $p<0.05$). There was a weak positive correlation between CD36 levels and fasting blood glucose ($r=0.390$, $p<0.05$); a moderate positive correlation between CD36 and ALT ($r=0.402$, $p<0.05$) and CRP ($r=-0.455$, $p<0.05$) ($p<0.05$). There was a negative correlation between CD36 levels and body weight, BMI, hip circumference, waist/hip ratio, body fat mass and body fat percentage; a positive correlation was found between CD36 levels and lean tissue mass, lean tissue percentage ($p<0.05$). On the other hand, there was no difference between the groups in terms of CD36 levels at the end of the study ($p>0.05$). As a result; it can be said that CD36 is an important parameter for MetS, but weight loss does not affect CD36 levels.

Keywords: MetS, CD36, Weight Loss Diet, Weight Loss, Fatty Acids

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xii
ŞEKİLLER	xiv
TABLolar	xv
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar ve Kapsam	1
1.2. Amaç ve Hipotezler	3
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Metabolik Sendrom	5
2.1.1. Tanımı	5
2.1.2. Epidemiyolojisi	6
2.1.3. Tanı Kriterleri	7
2.1.4. Metabolik Sendrom Bileşenleri	10
2.1.5 Metabolik Sendromun Tedavisi	13
2.2. CD36 Reseptörü	19
2.2.1. CD36 Reseptörünün Yapısı	20
2.2.2. CD36 Reseptörünün Fonksiyonları	22
2.2.3. CD36, Metabolik Sendrom ve Yağ Asitleri	28
3. BİREYLER VE YÖNTEM	33
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	33
3.2. Araştırmanın Genel Planı	35
3.3. Diyet Tedavisinin Planlanması	36
3.3.1. Enerji Gereksiniminin Hesaplanması	36
3.3.2. Diyet Tedavisinin İçeriği	36
3.4. Araştırma Verilerinin Toplanması ve Değerlendirilmesi	39

3.4.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi	39
3.4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	39
3.4.3. Antropometrik Ölçümlerinin Alınması	39
3.4.4. Kan Basıncının Ölçülmesi	41
3.4.5. Biyokimyasal Bulgular	41
3.4.6. Beslenme Durumunun Saptanması	42
3.5. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	43
4. BULGULAR	44
4.1. Bireylere İlişkin Tanımlayıcı Bilgiler	44
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular	45
4.3. Bireylerin Kan Basıncı Ölçümleri ve Biyokimyasal Bulgular	50
4.4. Bireylerin CD36 Düzeylerine Ait Bulgular	58
4.5. Bireylerin Antropometrik ve Vücut Bileşimi Ölçümlerine İlişkin Bulgular	60
4.6. Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Tüketim Miktarlarına İlişkin Bulgular	72
4.7. Bireylerin Günlük Yağ ve Yağ Asidi Tüketim Miktarlarına İlişkin Bulgular	78
4.8. CD36 Düzeyi ile Diyetle Alınan Yağ Asitleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	92
4.9. CD36 Düzeyi ile Kan Basıncı ve Biyokimyasal Parametreler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	96
4.10. CD36 Düzeyi ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	98
4.11. CD36 Düzeylerine Etki Eden Faktörlerin Lineer Regresyon Analizi ile Değerlendirilmesi	100
5. TARTIŞMA	102
5.1. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	102
5.2. Bireylerin Pişirme Yöntemlerinin Değerlendirilmesi	104
5.3. Bireylerin Kan Basıncı Ölçümleri ve Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi	105
5.4. Ağırlık Kaybının CD36 Üzerindeki Etkisi	107
5.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	109
5.6. Bireylerin Günlük Aldıkları Enerji ve Besin Öğelerinin Değerlendirilmesi	113
5.7. Bireylerin Diyetlerindeki Yağ Asidi Kompozisyonunun Değerlendirilmesi	116
5.8. Bireylerin Serum CD36 Düzeyleri ile Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri	119

Arasındaki İlişki	
5.9. Bireylerin Serum CD36 Düzeyleri ile Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Parametreler Arasındaki İlişki	122
5.10. Bireylerin Serum CD36 Düzeyleri ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişki	127
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	130
6.1. Sonuçlar	130
6.2. Öneriler	133
7. KAYNAKLAR	134
8. EKLER	159
EK-1. Kurum İzni	159
EK-2. Araştırma Etik Kurul Kararı	160
EK-3. Yazılı Onam Formu	161
EK-4. Veri Toplama Formu	162
EK-5. Besin Tüketim Kaydı	164
EK-6. Orjinallik Raporu	165
EK-7. Dijital Makbuz	166
9. ÖZGEÇMİŞ	167

SİMGELER VE KISALTMALAR

AGE:	Glikasyon Son Ürünleri
AHA:	Amerikan Kalp Derneği
AMPK:	Aktive Olan Protein Kinaz
ALT:	Alanin Amino Transferaz
AST:	Aspartat Amino Transferaz
BİA:	Biyoelektrik İmpedans Analizi
BKİ:	Beden Kütle İndeksi
BMH:	Bazal Metabolizma Hızı
CD36:	Cluster of Differentiation 36
CPT:	Karnitin Palmitoil Transferaz
CRP:	C-Reaktif Protein
CTRP:	C1qTNF-related proteins (CTRP)
ÇDYA:	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
DHA:	Dokosaheksaenoik Asit
DPA:	Dokosa Pentaenoik Asit
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
DYA:	Doymuş Yağ Asitleri
EGIR:	Avrupa İnsülin Direnci Çalışma Grubu
EPA:	Eikosapentaenoik Asit
ERK:	Ekstrasellüler Reseptör Kinaz
FABP:	Yağ Asidi Bağlayıcı Protein
FATP:	Yağ Asidi Transport Protein
FAT/CD36:	Yağ Asidi Translokaz
FFA:	Serbest Yağ Asidi
GGT:	Gama Glutamil Transferaz
GLP:	Glukagon Benzeri Peptit
GPIV:	Glukoprotein-4
HbA1c:	Glukozillenmiş Hemogloblin A1c
HDL:	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HOMA-IR:	HOMA Yöntemi ile İnsülin Direnci

IDF:	Uluslararası Diyabet Federasyonu
IL:	İnterlökin
kDa:	Kilodalton
KZYA:	Kısa Zincirli Yağ Asitleri
LDL:	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
MetS:	Metabolik Sendrom
NAFLD:	Alkolik Olmayan Yağlı Karaciğer Hastalığı
NEFA:	Esterleşmemiş Yağ Asitleri
OZYA:	Orta Zincirli Yağ Asitleri
Ox-LDL:	Okside Olmuş Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
PAI-1:	Plazminojen Aktivatör İnhibitör-1
PPAR:	Peroksizom Proliferatör Aktive Edici Reseptör
SNP:	Tek Nükleotid Polimorfizmi
TBT:	Tıbbi Beslenme Tedavisi
TDYA:	Tekli Doymamış Yağ Asitleri
TEMĐ:	Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TGF-β:	Transforme Edici Büyüme Faktörü-β
TNF-α:	Tümör Nekroz Faktörü-α
TSP:	Trombospondin
T2DM:	Tip II Diabetes Mellitus
UZYA:	Uzun Zincirli Yağ Asitleri
VLDL:	Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2. 1. CD36 Reseptörünün Yapısı	21
2. 2. Metabolik Sendromda Plazmada Yükselen CD36'nın Patofizyolojisi	32
3. 1. Araştırmanın Akış Şeması	34
4. 1. Müdahale ve Kontrol Grubundaki Bireylerin CD36 Düzeylerindeki Değişimleri	59
4. 2. Gruplardaki Tüm Katılımcıların Vücut Ağırlığındaki Değişim	63
4. 3. Gruplardaki Tüm Katılımcıların BKİ Değerlerindeki Değişim	63

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Çeşitli Sağlık Otoritelerinin Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri	8
2. 2. Farklı Etnik Grupların Bel Çevresi Kesim Noktaları	9
3. 1. Harris Benedict Denklemi	36
3. 2. Çalışmaya Katılan Bireylere Verilen Beslenme Önerileri	38
3. 3. Kadın ve Erkeklerin Bel Çevresi Ölçümlerine Göre Risk ve Yüksek Risk Değerleri	40
3. 4. Kadın ve Erkeklerin Bel/Kalça Oranlarına Göre Normal ve Riskli Değerler	40
3. 5. Bireylerin BKİ Sınıflamasında Kullanılan Değerler	40
3. 6. Biyokimyasal parametrelerin referans aralıkları	42
4. 1. Katılımcıların Genel Özellikleri	44
4. 2. Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi	47
4. 3. Bireylerin En Sık Kullandıkları Pişirme Yöntemlerinin Değerlendirilmesi	49
4. 4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları ve Kan Basıncı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	54
4. 5. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları ve Kan Basıncı Ölçümlerinin Referans Aralığına Göre Dağılımı	57
4. 6. Çalışma Sonunda Kan Basıncı ve Biyokimyasal Analiz Sonuçları Normal Referans Aralığına Dönen Kişilerin Yüzdesel Gösterimi	58
4. 7. Bireylerin CD36 Düzeylerinin Değerlendirilmesi	58
4. 8. Çalışmaya Katılan Kadın Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	64
4. 9. Çalışmaya Katılan Erkek Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	68
4. 10. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerindeki Değişimin Miktar Olarak Değerlendirilmesi	70
4. 11. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerindeki Değişimin Yüzde Olarak Değerlendirilmesi	71
4. 12. Çalışmaya Katılan Tüm Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımları	73
4. 13. Çalışmaya Katılan Kadın Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımları	75
4. 14. Çalışmaya Katılan Erkek Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımları	77

4. 15.	Çalışmaya Katılan Tüm Bireylerin Günlük Yağ ve Yağ Asidi Alımları	79
4. 16.	Çalışmaya Katılan Kadın Bireylerin Günlük Yağ ve Yağ Asidi Alımları	84
4. 17.	Çalışmaya Katılan Erkek Bireylerin Günlük Yağ ve Yağ Asidi Alımları	88
4. 18.	CD36 ile Diyetle Alınan Yağ Asitleri Arasındaki İlişki	93
4. 19.	CD36 ile Kan Basıncı ve Bazı Kan Parametreleri Arasındaki İlişki	97
4. 20.	CD36 ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkisi	99
4. 21.	Bireylerin Çalışmanın Başlangıcındaki CD36 Düzeylerine Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi	100
4. 22.	Bireylerin Çalışmanın Sonundaki CD36 Düzeylerine Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi	101



1. GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar ve Kapsam

Metabolik sendrom (MetS) abdominal obezite, insülin direnci, glukoz intoleransı veya diabetes mellitus, dislipidemi ve hipertansiyon gibi risk etmenlerinin birlikte görülmesi ile karakterize metabolik bir bozukluktur (1). Metabolik sendromu oluşturan bileşenlerin etiyopatogenezi tek bir etmene bağlı değildir. Metabolik sendroma sebep olan patofizyolojik mekanizmalar tam olarak açıklanamasa da modern hayatın sebep olduğu sedanter yaşam tarzı, dengesiz beslenme, yüksek enerji alımına bağlı oluşan obezite MetS'nin ortaya çıkmasını tetiklemekte ve hastalığın seyrini ağırlaştırmaktadır (2).

Obezite ve sedanter yaşamın artmasına bağlı olarak prevalansı artan MetS ülkemizde yetişkin nüfusunun yaklaşık %33'ünü etkilemektedir. Türkiye'de özellikle kadınlarda MetS sıklığı çok yüksektir (%38,3) ve her dört erkekten birinde mevcuttur (3). Metabolik sendrom tanısı alan bireyler ilerleyen dönemlerde diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve bazı kanser türlerinin ortaya çıkması açısından büyük risk altındadır (4-7). Metabolik sendromlu kişilerde kardiyovasküler hastalık oluşma riski 2 kat, diyabet gelişme riski 5 kat artmaktadır (4). Modern hayatın sebep olduğu yaşam tarzı değişiklikleri ve çevresel faktörlerin de etkisiyle prevalansı artan MetS pek çok hastalığın gelişimine de katkı sunmaktadır. Bu nedenle MetS önlenmesi veya tedavi edilmesi gereken önemli bir sağlık sorunudur (8).

Metabolik sendromun patogenezinde rol alan tüm mekanizmalar henüz tam olarak bilinmemektedir. Yakın zamanda yapılan çalışmalar MetS'nin temel bileşenlerinden biri olan insülin direncinin gelişiminde CD36'nın da önemli bir rolü olduğunu bildirmektedir (9-11). Multiligand reseptör olan CD36; hücrelerin yapışması, antijen sunumu, apoptotik hücrelerin ortadan kaldırılması, yağ asitleri ve lipidlerin taşınması, kullanılması ve depolanmasında görevlidir (12). CD36'nın eksikliği veya yetersizliği durumunda yağ asidi ve lipidlerin taşınmasında bozukluklar olduğu ve bu durumun insülin direnci ve insülin regülasyonunda bozulmalara neden olduğu üzerinde durulmaktadır (9). Türkiye'de görülme sıklığının yüksek olması nedeniyle MetS'nin gelişiminde etkili tüm faktörlerin iyileştirilmesi hedeflenmelidir (3).

CD36 reseptörünün insülin direnci ile ilişkisini gösteren literatür bilgileri çelişkilidir. CD36 reseptör düzeyinde eksikliğin insülin direncine katkıda bulunduğunu gösteren çalışmaların (13, 14) yanı sıra her iki faktörün ilişkili olmadığını söyleyen araştırmalar da mevcuttur (15, 16). Diğer taraftan diyabetli bireylerde CD36 reseptör düzeyinin arttığını gösteren çalışmalar da vardır (17, 18).

Tip 2 diyabetlilerde varolan hiperglisemi ve LDL seviyesinin yüksekliği monosit ve makrofajların yüzeylerinden CD36 ekspresyonunu artırmaktadır (18). Ek olarak, CD36 ekspresyonunun artışı vücutta varolan bir inflamatuvar sürecin habercisi olabilir (19). Tüm bu olası mekanizmalar diyabet ve metabolik sendrom varlığında CD36 ekspresyonunun artışına sebep olmaktadır (20, 21).

Diyetle birlikte alınan yağlar enerji ihtiyacımızın önemli bir kısmını karşılamaktadır. Gereksinimden fazla alınan yağlar lipogenez yoluyla adipoz dokuda trigliserit olarak depolanır. İhtiyaç duyulan miktardan daha fazla enerji alımının uzun vadede devam etmesi adipoz dokuda depolanan trigliserit düzeylerinin artmasına ve sonuçta obezitenin oluşmasına neden olur. Obezite, yağ dokusunda aşırı lipit birikimi ile karakterizedir. Obezitenin oluşumunda genellikle yüksek yağlı ve yüksek şekerli diyetler sorumlu tutulmaktadır. Vücudun ihtiyaç duyduğu miktarda yağ tüketilmesinin yanı sıra tüketilen yağın türü de oldukça önemlidir (22).

Yağ asidi translokaz (FAT/CD36), plazmatik yağ asidi bağlayıcı protein (FABP) ve yağ asidi transport proteinlerinin (FATP) aracılığıyla doymuş adipositlerden kana serbest yağ asidi salınımı gerçekleşir. Dolaşımdaki bu serbest yağ asitleri diğer organlar tarafından (özellikle karaciğer ve kas) yakalanır ve bu durum steatozun artmasına neden olur. Yağ olmayan hücrelerde uzun zincirli yağ asitleri (UZYA)'nın birikmesi seramidler ve kolesterol esterleri gibi toksik lipidlerin oluşumuna yol açar. Bu lipidler lipotoksisiteyi indükleyerek endoplazmik retikulum stresi ve inflamasyon gibi zararlı metabolik sonuçlara yol açar (23). Yağ asitlerinin de bu inflamatuvar süreçte öncü rol oynadığı bilinmektedir. Diyetle eikosapentaenoik asit (EPA) veya dokosaheksaenoik asit (DHA) gibi omega-3 (n-3) çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA)'lar kardiyoprotektif, antiinflamatur ve hipotrigliseridemik özellikler göstermektedir. Bu nedenle n-3 yağ asitleri özellikle MetS'nin bireysel bileşenlerini iyileştirerek obezite komorbiditelerinin tedavisine ve önlenmesine yardımcı olabilir

(22, 24). Bir n-6 ÇDYA olan araşidonik asit ise proinflamatuvar mediatörlerin öncüsü olarak görev yapar (25, 26). Tekli doymamış yağ asidi (TDYA) olan n-9 yağ asidi de anti-inflamatuvar özellik gösterir (27). Doymuş yağ asitleri (DYA) ise inflamatuvar süreci başlatan güçlü yağ asitlerindendir (28).

Metabolik sendrom için koruyucu ve tedavi edici önerilerin başında yaşam tarzı değişiklikleri yer almaktadır (1). Modern hayatın getirdiği sedanter yaşam tarzı, yetersiz ve dengesiz beslenme ve yüksek enerji alımının önüne geçildiğinde hastalığın meydana gelmesi önlenabilir, metabolik profilde oluşan bozukluklar tedavi edilebilir. Bu nedenle MetS tedavisinde beslenme tedavisi önemli bir rol oynamaktadır (29). Metabolik sendromun tedavisindeki en önemli basamaklardan biri ağırlık kaybıdır. Bu bireylerde sağlanan %5-10 oranındaki ağırlık kaybı MetS komponentlerinde iyileşme sağlamakta ve ilişkili hastalıkların oluşma riskini azaltmaktadır (1, 30). Hafif şişman veya obez bireylerde oluşan yaklaşık 3 kg ağırlık kaybı trigliserit seviyesinde 15 mg/dl düşüş, 5-8 kg ağırlık kaybı ise HDL seviyesinde 2-3 mg/dl iyileşme sağlamaktadır (31). Benzer şekilde, hafif şişman veya obez olan bireylerde sağlanan 2,5-5,5 kg ağırlık kaybı ile diyabet oluşma riskinin %30 ila 60 oranında azaldığı bildirilmektedir (31). Vücut ağırlığında %5 düzeyinde oluşan ağırlık kaybı ile kan basıncında yaklaşık 2-3 mmHg azalma sağlanmaktadır (31). Ağırlık kaybının plazmadaki çözünür CD36 üzerindeki etkilerini inceleyen çalışmalar sınırlıdır (32, 33). Özellikle enerji kısıtlaması ile oluşan ağırlık kaybının plazmada çözünür CD36 düzeylerine etkisini gösteren yalnızca bir çalışmaya rastlanmıştır (32). Bu nedenle metabolik sendrom tanımlı hastalarda diyetle sağlanan ağırlık kaybının dolaşımdaki çözünür CD36 düzeylerine etkisi ve değişen CD36 düzeylerinin metabolik profilde sağladığı değişimin aydınlatılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

1.2. Amaç ve Hipotezler

Bu bilgiler ışığında mevcut çalışmanın başlıca amaçları;

- Serum CD36 düzeyi ile MetS komponentleri (bel çevresi, açlık kan glukoz düzeyi, kan lipid profili ve kan basıncı ölçümleri) arasındaki ilişkiyi incelemek,
- Metabolik sendromlu bireylerde tıbbi beslenme tedavisi ile oluşan ağırlık kaybının serum CD36 düzeyleri, biyokimyasal parametreler ve kan basıncı üzerine etkisini incelemek,

- Serum CD36 düzeyi ile diyetle alınan yağ asitleri arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Çalışmanın başlıca hipotezleri;

- Serum CD36 düzeyi ile açlık kan glukoz düzeyi, kan lipit profili, kan basıncı ölçümleri ve bel çevresi gibi MetS bileşenleri arasında bir ilişki vardır.
- Metabolik sendromlu bireylerde tıbbi beslenme tedavisi ile sağlanan ağırlık kaybı serum CD36 düzeyleri, açlık kan glukoz, LDL, VLDL, total kolesterol, trigliserit, CRP, insülin, Homa-IR, AST, ALT düzeylerinde ve kan basıncı ölçümlerinde azalma, HDL seviyesinde ise artış sağlar.
- Serum CD36 düzeyleri ile diyetle alınan yağ asitleri arasında bir ilişki vardır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Metabolik Sendrom

2.1.1. Tanımı

Metabolik sendrom, başta insülin direnci olmak üzere abdominal adipozitenin artışı, glukoz toleransında bozukluk veya diyabet, hipertansiyon, kan lipid profilinin bozulması ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi sistemik bozuklukların bir araya gelerek oluşturduğu önemli bir halk sağlığı sorunudur. Metabolik sendromun ölümcül dörtlü, polimetabolik sendrom, uygarlık sendromu, insülin direnci sendromu ve sendrom X gibi farklı tanımlamaları da mevcuttur (1).

Metabolik sendrom veya insülin direnci olarak tanımladığımız bu sendrom ilk defa 1980'lerin sonlarında G.M. Reaven tarafından X sendromu olarak adlandırılmıştır. Ancak bu sendromun tarihçesi yaklaşık 100 yıl öncesine dayanmaktadır. Pek çok bilim insanı hipertansiyon ile bu sendromun çeşitli bileşenlerinin bir arada görüldüğünü tespit etmişler ve bu kümelenmeye çeşitli isimler vermişlerdir. Diğer taraftan son yıllarda bazı uluslararası örgütler “metabolik sendrom” ve “insülin direnci sendromu” terimlerinin neleri içerdiği üzerinde durmuşlar, bu sendromun kapsadığı bozukluklar için bir referans bağlamı oluşturmaya çalışmışlar ve bazı tanımlamalar önermişlerdir (34).

İlk defa Eskil Kylin 1923 yılında yüksek kan basıncı, hiperglisemi ve hiperüriseminin bir arada görüldüğü üzerinde durmuştur (35). Bunu takiben Vague 1940'lı yıllarda abdominal obezitenin kan glukoz regülasyonundaki bozulmayla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (36). Avogaro ve Crepaldi 1965 yılında obezite, yüksek kan basıncı ve hipergliseminin birlikte görüldüğü bir sendromun varlığını iddia etmişlerdir (37). Metabolik sendrom tanımı ise ilk kez 1970'lerin sonlarında kullanılmış; obezite, diyabet, dislipidemi ve yüksek kan basıncının sıklıkla bir arada görülmesinin bir tesadüf olmayacağına vurgu yapılmıştır (38).

Reaven G. 1988 yılında obezite, insülin direnci, diyabet, dislipidemi ve hipertansiyon arasındaki ilişkiyi ortaya koymuş ve tüm bu bozuklukların bir araya gelerek oluşturduğu sendromu ilk defa “X Sendromu” olarak tanımlamıştır (39). Daha sonraki yıllarda bu sendromun en önemli bileşenlerinden birinin obezite olduğu

üzerinde durulmuş ve ölümcül dördlü, insülin direnci sendromu, Reaven sendromu gibi daha pek çok isimle tan mlanm şt r (40-43). Dünya Sağlık  rg t  (DSÖ) sendromun tek bir isimle anılması n daha uygun olacağı görüşünü savunarak 1998 yılında “metabolik sendrom” olarak adlandırmıştır (44).

2.1.2. Epidemiyolojisi

Tüm dünyada obezite ve buna bağlı oluşan hastalıklarla birlikte MetS prevalansı da artış göstermektedir (3). Metabolik sendrom; ileride oluşabilecek diyabet ve kalp hastalıkları gibi bulaşıcı olmayan hastalıkların bir habercisidir (45, 46). Çevresel faktörler, sedanterizm, yetersiz ve dengesiz beslenme obezite riskini artırmaktadır (47). Artan obezite ile birlikte kan glukoz regülasyonunda bozulma, kan basıncında artış ve dislipidemi oluşumu artış göstermekte ve dolayısıyla MetS oluşmaktadır (48).

Farklı ülkelerde büyük örneklemli prevalans araştırmaları sonucuna göre MetS prevalansının %24 ila 43,3 arasında olduğu görülmektedir. Prevalans aralığının geniş olmasının sebebi farklı tanı kriterlerinin kullanılması olsa da MetS görülme sıklığı oldukça yüksektir (8, 49, 50).

Çok merkezli yürütülen bir çalışmada her dört yeti kinden birinin MetS’li olduğu bildirilmektedir (51). Başka bir çalışmada ise ABD yetişkin nüfusunun %35, 60 ya  ve üzeri nüfusun ise %50’sinin MetS’ye sahip olduğu belirlenmiştir (49). Kadınlarda MetS riski erkeklere göre daha fazladır ancak yine de tüm toplum için MetS varlığı ciddi bir tehdit edici unsur olarak karşımıza çıkmaktadır (49, 51).

Türkiye’de 47 ilde yürütülen ve 4264 örneklemle ulaşılan Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması (METSAR) sonuçlarına göre yetişkinlerde MetS sıklığı %36.2’dir (52). Türkiye’deki MetS prevalansını araştıran diğer çalışmaların sonucuna göre ise  lkemizde MetS görülme sıklığı yaklaşık %50’dir ve kadınlarda görülme sıklığı daha fazladır (53, 54). Sistematik bir derlemede ise Türkiye’deki MetS prevalansının %32,9 olduğu; MetS sıklığının kadınlarda %38,3 iken erkeklerde %26,8 olduğu bildirilmektedir (3). Tüm bu verilerin sonucunda ülkemizdeki yetişkin nüfusun yaklaşık üçte birinin MetS’li olduğunu söyleyebiliriz.

2.1.3. Tanı Kriterleri

Metabolik sendromun önemli bir halk sağlığı sorunu olması, kardiyovasküler risk artışı ile yakından ilişkili olması ve toplumda yaygın olarak görülmesi nedeniyle klinikte tanının kolayca konulabilmesi amacıyla tanı kriterlerine ihtiyaç duyulmuştur. Metabolik sendromun tanı kriterlerinin belirlenmesi için ilk adımı DSÖ atmıştır (44). Sendrom için ilk tanı kriterlerinin belirlenmesinin ardından pek çok sağlık otoritesi tarafından farklı tanı kriterleri oluşturulmuştur (55-57). Farklı tanı kriterlerinin ortaya çıkması tek ve pratik bir tanı kriteri ihtiyacını doğurmuştur. Bu nedenle Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation, IDF) 2005 yılında MetS'nin tanısı için yeni kriterler belirlemiş ve 2009 yılında bu kriterleri revize etmiştir (4, 58) (Tablo 2.1, Tablo 2.2).

Tablo 2. 1 Çeşitli Sağlık Otoritelerinin Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

	DSÖ (1999)	EGIR (1999)	NCEP ATP III (2001)	IDF (2005)	TEMD (2005)	Ortak Tanım (2009)
Tanı kriterleri	Glukoz metabolizmasındaki bozukluğa ek olarak, diğer kriterlerden en az ikisi	İnsülin direnci veya hiperinsülinemiye ek olarak, aşağıdakilerden en az ikisi	Aşağıdakilerden en az üçü	Abdominal obeziteye ek olarak, aşağıdakilerden en az ikisi	Glukoz metabolizmasındaki bozukluğa ek olarak, diğer kriterlerden en az ikisi	Aşağıdakilerden en az üçü
Glukoz Metabolizması	BAG, BGT, diyabet ve/veya insülin direnci	APG $\geq$ 110 mg/dl (Diyabetikler hariç)	APG $\geq$ 110 mg/dl	APG $\geq$ 100 mg/dl veya tip 2 diyabetliler	Diabetes mellitus veya BGT veya insülin direnci	APG $\geq$ 100 mg/dl veya ilaç tedavisi alanlar
Obezite	Bel/kalça oranı Erkek >0.9 Kadın >0.85 veya BKİ >30 kg/m ²	Bel çevresi Erkek ≥ 94 cm Kadın ≥ 80 cm	Bel çevresi Erkek ≥ 102 cm Kadın ≥ 88 cm	Populasyon ve ülkelere göre belirlenen değerler * (Tablo 2.2.)	Bel çevresi Erkek ≥ 94 cm Kadın ≥ 80 cm veya BKİ > 30 kg/m ²	Populasyon ve ülkelere göre belirlenen değerler (Tablo 2.2.)
Dislipidemi	Trigliserit ≥ 150 mg/dl veya HDL-kolesterol Erkek: <35 mg/dl Kadın: <39 mg/dl	Trigliserit ≥ 177 mg/dl veya HDL-kolesterol <39 mg/dl veya dislipidemi tedavisi alanlar	Trigliserit ≥ 150 mg/dl veya HDL-kolesterol Erkek: <40 mg/dl Kadın: <50 mg/dl	Trigliserit ≥ 150 mg/dl veya HDL-kolesterol Erkek: <40 mg/dl Kadın: <50 mg/dl veya dislipidemi tedavisi alanlar	Trigliserit ≥ 150 mg/dl veya HDL-kolesterol Erkek: <40 mg/dl Kadın: <50 mg/dl	Trigliserit ≥ 150 mg/dl veya HDL-kolesterol Erkek: <40 mg/dl Kadın: <50 mg/dl veya dislipidemi tedavisi alanlar
Hipertansiyon	$\geq 140/90$ mmHg	$\geq 140/90$ mmHg ya da hipertansiyon tedavi alanlar	$\geq 130/85$ mmHg	$\geq 130/85$ mmHg ya da hipertansiyon tedavi alanlar	$>130/85$ mmHg ya da hipertansiyon tedavi alanlar	$\geq 130/85$ mmHg ya da hipertansiyon tedavi alanlar
Diğer Kriterler	Mikroalbuminüri Albumin atımı: ≥ 20 µg/dk ya da albumin kreatinin oranı ≥ 30 mg/g		TG ve HDL iki ayrı bileşen olarak değerlendirilmektedir.	TG ve HDL iki ayrı bileşen olarak değerlendirilmektedir		TG ve HDL iki ayrı bileşen olarak değerlendirilmektedir.
Revizyonlar	1998'de ilk açıklanan tanımda kan basıncı $\geq 160/90$ mmHg olarak verilmiştir		2004 yılında revize edilerek APG ≥ 100 mg/dl olarak değiştirilmiştir.			

APG: Açlık plazma glukozu, BAG: Bozulmuş açlık glukozu, BGT: Bozulmuş glukoz toleransı, BKİ: Beden kütle indeksi, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, TG: Trigliserit, TEMD: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. * BKİ >30 kg/m² olduğu durumlar abdominal obezite varlığı olarak kabul edilir, bel çevresinin ölçümüne gerek yoktur.

Tablo 2. 2. Farklı Etnik Grupların Bel Çevresi Kesim Noktaları

Etnik Grup	Bel Çevresi (cm)	
	Erkek	Kadın
Doğu Akdeniz ve Orta Doğulular	≥94	≥80
Avrupalılar*	≥94	≥80
Güney ve Orta Amerikalılar	≥90	≥80
Asyalılar	≥90	≥80
Sahra Altı Afrikalılar	≥94	≥80

Ortak tanıma (2009) göre, abdominal obezitenin belirlenmesinde Avrupalı olmayan bireyler için yukarıda belirtilen bel çevresi referans değerleri kullanılabilir. Avrupalılar için ise IDF ya da Amerikan Kalp Derneği ve Amerikan Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsünün (Erkek ≥102 cm, Kadın ≥88 cm) değerleri önerilebilir (4, 44).

Glukoz metabolizmasındaki bozukluk DSÖ'nün MetS tanısında zorunlu bir kriterdir (59). Ancak DSÖ'nün bu bozukluğa hiperinsülinemik öglisemik klemp tekniği ile saptanmasını önermesi diğer sağlık otoriteleri tarafından pratik bulunmamıştır. Daha sonra Avrupa İnsülin Direnci Çalışma Grubu (EGIR) glukoz metabolizmasındaki bozukluğun tespiti için açlık plazma insülininin kullanımını önermiştir. Ayrıca EGIR tanı kriterlerinden farklı olarak tip 2 diabetes mellitus tanısı alanlar MetS kriterlerine uygun bulunmamıştır. Ayrıca bel/kalça oranına alternatif olarak bel çevresi ölçümünün kullanılması önerilmiştir (55).

Amerikan Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Yetişkin Tedavi Paneli III (NCEP ATP III)'ün 2001 yılında belirlediği tanı kriterlerinden insülin direnci zorunlu tanı kriteri olmaktan çıkartılmış, açlık plazma glukozunun da değerlendirildiği beş unsurlu yeni bir tanı kriteri oluşturulmuştur. Bu beş unsurdan üçünün bir arada görülmesi durumunda MetS tanısı konulabileceği bildirilmiştir (56). NCEP ATP III tanı kriterleri basit ve sahada kullanımı oldukça pratik bulunmuş ancak bel çevresi cut-off değerlerinin ülkeden ülkeye farklılık göstermesi oldukça eleştiri almıştır.

Birçok farklı sağlık otoritesinin MetS tanısı için farklı kriterler kullanması sebebiyle yaşanan karmaşanın ortadan kaldırılması amacıyla Uluslararası Diyabet Federasyonu tarafından 2005 yılında ortak kullanılabilecek tanı kriterleri önerilmiştir (60). Bu tanıma göre MetS'nin zorunlu kriteri abdominal obezite olmuş, farklı etnik gruplar için farklı cut-off değerleri önerilmiştir (Bkz. Tablo 2.2). Ancak pek çok otorite

bu tanımlamayı kabul etmemiş, NCEP ATP III kriterlerini kabul ettiklerini beyan etmişlerdir (61).

Ülkemizde ise MetS için 2005 yılında TEMD tarafından tanı kriterleri belirlenmiştir. Glukoz metabolizmasındaki bozukluğu zorunlu kriter olarak belirleyen TEMD obezite, dislipidemi ve hipertansiyon gibi diğer bileşenlerden en az ikisinin olması gerektiğini belirtmiştir (1).

Çeşitli sağlık otoriteleri arasında fikir birliğine varılamaması nedeniyle yeni bir çalışma yapılmış ve bu çalışmanın sonucunda belirlenen beş kriterden üçünün var olması MetS tanısı konulması için yeterli ve gerekli bulunmuştur. Metabolik sendrom bileşenleri arasında yer alan bel çevresi ölçümleri için farklı etnik gruplara ait kesim noktaları belirlenmiştir (Bkz Tablo 2.2) (4).

2.1.4. Metabolik Sendrom Bileşenleri

Abdominal Obezite

Metabolik sendromun tanı kriterlerinden biri olan abdominal obezite; insülin direnci, kan glukoz regülasyonunda bozulma, dislipidemi, hipertansiyon gibi MetS'nin diğer bileşenlerini de etkileyen önemli bir unsurdur. Abdominal obezitenin MetS için baskın risk faktörü olduğu düşünülmektedir (62). Abdominal obezite dolaşımdaki serbest yağ asitleri ve proinflamatuvar sitokinlerin konsantrasyonu ile adipositlerden salgılanan adipositokinlerin türlerini etkilemektedir (63).

Endokrin bir organ olan adipoz dokudan adipokinler sentezlenmektedir. Sentezlenen bu adipokinler inflamasyon, endokrin sistem, iştah ve enerji metabolizmasında görevlidir (64). Abdominal obezite varlığında adipositlerden ve makrofajlardan daha fazla proinflamatuvar sitokin (TNF- α , IL-1 β , IL-6, adipsin, leptin, P-selectin, Monosit Kemotaktik Proteini-1, PAI-1, rezistin, vDYAtin), daha az antiinflamatuvar adipokin (adiponektin, IL-10, IL-4, CTRP-3, CTRP-9, CTRP-12, omentin, vaspin) salınır ve kronik inflamasyon oluşur. Abdominal obezite sonucu ortaya çıkan kronik inflamasyon pek çok metabolik bozukluk ile ilişkilidir (65).

Abdominal obezite varlığına bağlı olarak salınımı artan TNF- α adipositlerde apoptozisi teşvik etmekte ve insülin sinyalizasyonunu engelleyerek insülin direncini oluşturmaktadır (66). Yağ dokusundan salgılanan ve insülin direncinin gelişiminden

sorumlu bir sitokin olan IL-6 karaciğerde C-reaktif protein (CRP) üretiminde de görevlidir. Artan CRP konsantrasyonu ise MetS'nin pek çok bileşeni ile yakından ilişkilidir (65). Intraabdominal adipozitlerden salgılanan PAI-1 ise aterotromboza katkı sağlayarak kardiyovasküler hastalık riskini artıran diğer bir adipositokindir (67).

Metabolik sendromun bileşenleri ile negatif ilişkili olan adiponektin adipoz doku ile ters ilişkilidir. Adiponektin glukoz ve yağ metabolizmasında önemli görevler üstlenmektedir. Glukozun kaslara taşınması, glikojenik enzimlerin inhibisyonu aracılığıyla hepatik glukoz üretiminin azaltılması, yağ asidi oksidasyonu ve endotel aktivasyonun inhibisyonu aracılığıyla kardiyovasküler hastalıkların oluşumunun engellenmesi adiponektinin önemli görevlerindendir. Abdominal obezitenin artması sonucu adiponektin konsantrasyonunun azalması MetS oluşumunda etkili bir faktördür (68). İştah ve enerji metabolizmasını düzenleyen leptin adipoz dokudan salgılanan diğer bir adipokindir. Abdominal obezite nedeniyle artan leptin konsantrasyonu yüksek kan basıncına ve periferel vasküler direncin artışına sebep olarak kardiyovasküler hastalık riskini artırır (69).

İnsülin Direnci

Polipeptit yapıda anabolik bir hormon olan insülin pankreasın Langerhans adacıklarının β hücrelerinde sentezlenir. İnsülin karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında rol alan önemli bir hormondur. Kan glukoz konsantrasyonundaki artış β hücrelerinden insülin salınımı başlatır ve sekretuar uyarının devam etmesi durumunda insülin sentezi başlar. Glukoz insülin sentezi ve salınımının en önemli uyarandır. İnsülin hormonu glukoz ve aminoasitlerin hücre içine girmesinde, karaciğer ve iskelet kaslarında glikojen oluşumunda, glukozun trigliseride dönüşümünde, nükleik asit ve protein sentezinde görev alır. Ayrıca kalp kası, çizgili kas hücreleri, fibroblast ve yağ hücreleri içerisine glukoz taşıyıcı tip 4 (GLUT4) aracılığıyla glukoz transportunu sağlamak insülin hormonunun metabolizmadaki başlıca fonksiyonlarından (70).

Normal düzeydeki insüline verilen biyolojik yanıtın az olması veya hücrelerin insüline karşı duyarlılığının azalması insülin direnci olarak tanımlanmaktadır. İnsülin hormonu glikoneogenezi inhibe ederken serbest yağ asidi ve trigliserit biyosentezini teşvik eder. Ayrıca adipoz dokuda lipolizi inhibe eden insülin kaslarda

glükoneogenezin gerçekleşmesinde görevlidir. İnsülin direncinde ise bu hormonun adipoz doku, kas ve karaciğerdeki etkileri baskılanır, adipoz doku ve kaslarda glukoz alımı azalır ve lipolizin artması sebebiyle dolaşımdaki serbest yağ asidi konsantrasyonu artar. Sonuçta normal insülin yanıtı oluşturabilmek için pankreastan sürekli insülin salgılanır ve buna bağlı olarak insülin konsantrasyonu yaklaşık 2 kat artar (71). İnsülin direnci varlığında insülin reseptör konsantrasyonu ve hormon-reseptör afinitesinde oluşan bozukluklar dolaşımdaki insülin konsantrasyonunun artmasına, buna bağlı olarak beta hücre toksisitesi ve insüline karşı oluşan duyarsızlığa bağlı hiperglisemiye neden olmaktadır. Ayrıca insülin direnci ve hiperinsülinemi adipoz dokuda adipojenizde azalma sonucu kanda serbest yağ asidi konsantrasyonunun artmasına, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL)'nin karaciğerdeki sentezi ve salgılanmasındaki bozulmalar sonucu kan lipid profilinin kötüleşmesine ve renal sodyum atımında azalma sonucu hipertansiyon oluşumuna olanak sunmaktadır (72, 73).

Dislipidemi

Metabolik sendromun bileşenlerinden biri olan dislipidemi LDL kolesterol ve trigliserit konsantrasyonunda artış, HDL kolesterol konsantrasyonunda ise azalma olarak tanımlanmaktadır (74, 75). İnsülin direnci farklı mekanizmalarla dislipideminin oluşumuna neden olmaktadır. Bunlardan ilki insülin direnci varlığında hepatik trigliserit lipaz aktivitesinin artması nedeniyle LDL kolesterol seviyesinde artış gözlenir. Lipoprotein lipaz aktivitesinin azalmasıyla serum trigliserit düzeyleri artar, HDL kolesterol seviyesi ise azalır. İkinci mekanizma, insülin direnci varlığında lipolizin artması ve buna bağlı olarak serbest yağ asitlerinin karaciğere transportunda artış sebebiyle trigliserit sentezinin artmasıdır. Ayrıca serbest yağ asitleri apoB üretimini artırarak VLDL sentezini de teşvik etmektedir. İnsülin direnci varlığında apoB yıkımının azalması da VLDL sentezini artırmaktadır (76).

Hipertansiyon

Metabolik sendromun önemli bileşenlerinden biri de hipertansiyondur. Metabolik sendromda hipertansiyon gelişiminin altında pek çok mekanizma yer almaktadır. Metabolik sendromda abdominal yağ dokusunun artışı, insülin direnci, sempatik aktivitenin artışı, oksidatif stres, endotel fonksiyonların bozulması, aktive

olmuş renin-anjiyotensin sistemi ve inflamatuvar markerların artışı hipertansiyon gelişiminde rol alan unsurlardır (77).

Yağ dokusundan salgılanan adipositonkinler, MetS'nin temel bileşenlerinden biri olan hipertansiyonun patogeneğinde görev alan önemli biyoaktif bileşenlerdir. Obezite derecesiyle pozitif ilişkili olan adipositonkinler metabolik bozuklukları tetikler. Leptin, tümör nekroz faktörü (TNF- α), interlökin-6 (IL-6), esterleşmemiş yağ asitleri (NEFA) ve anjiyotensinojen adipoz dokuda üretilip salgılanan ve hipertansiyonun patogeneğinde rol alan önemli adipositonkinlerdir. Leptin ve NEFA düzeylerinin artması sempatik sinir aktivasyonunu artırır. Artmış NEFA düzeyleri kan basıncı ve kalp atış hızının artmasına sebep olurken; vazodilatasyon ve vasküler adaptasyonu da azaltır. Leptin düzeylerinin artması ise sempatik sinir aktivitesinde artışa ve dolayısıyla hipertansiyona sebep olmaktadır (77).

2.1.5 Metabolik Sendromun Tedavisi

Genetik yatkınlığın yanı sıra beslenme alışkanlıklarının değişmesi, fiziksel aktivite düzeyinin azalması gibi yaşam tarzı değişikliklerinin de etkisiyle ortaya çıkan, insülin direnci, obezite, dislipidemi ve hipertansiyonun bir arada olduğu, protrombotik ve proinflamatuvar bir süreç olarak da ifade edilen MetS ileride oluşabilecek diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların önemli bir habercisidir (78). Metabolik sendromlu bireylerde kardiyovasküler hastalık oluşma riski iki kat, diyabet gelişme ihtimali ise 5 kat daha fazladır (4). Diyabet ve kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılabilmesinde MetS'nin tedavisi büyük öneme sahiptir. Ağırlık kaybı, tıbbi beslenme tedavisi, fiziksel aktivitenin artırılması, farmakolojik ajanlar ve cerrahi uygulamalar MetS'nin tedavisinde yer almaktadır (1).

Ağırlık Kaybı

Metabolik sendromun en temel tanı kriterlerinden birinin abdominal obezite olması sebebiyle tedavinin en önemli basamaklarından birisi ağırlık kaybıdır (1). Ağırlık kaybının sağlanabilmesi için enerji kısıtlı diyetin uygulanması, fiziksel aktivite düzeylerinin artırılması gibi bazı yaşam tarzı değişikliklerinin uygulanması, gerekirse farmakolojik ajanlar ve cerrahi yöntemlerle ağırlık kaybının desteklenmesi gerekmektedir (79).

Ağırlık kaybının MetS ile ilişkili semptomları azaltmada büyük etkisi vardır. Metabolik sendromlu bireylerde vücut ağırlığında oluşan %5-10'luk azalmanın MetS komponentlerini iyileştirdiği (1), vücut ağırlığının sadece %7 ila %10'unu kaybetmenin bel çevresinde, dislipidemide ve glukoz regülasyonunda iyileşme sağladığı bildirilmektedir (80).

Yaşam tarzı müdahalesinin yüksek riskli yetişkinlerde diyabetin önlenmesi için hem önemli hem de maliyet etkin bir müdahale olduğu belirtilmektedir (81). Bireylerde %7'lik ağırlık kaybının tip 2 diyabet gelişme riskini %58 oranında azalttığı bildirilmektedir (82). İlmli kilo kaybı sayesinde tip 2 diyabetli hastalarda glisemik kontrol sağlanır, insülin duyarlılığı artar, kardiyovasküler risk faktörleri iyileşir, diyabetle ilgili uzun vadeli komplikasyonların gelişme riski azalır (83).

Obezite ve hipertansiyon birbirleriyle yakından ilişkilidir. Obezlerde insülin ve leptin rezistansı, perivasküler adipoz doku disfonksiyonu, renal yetmezlik, renin-angiotensin-aldosteron sistem aktivasyonu ve sempatik sinir sistemi aktivitesi gibi pek çok mekanizma hipertansiyona sebep olabilmektedir (84). Girişimsel ve gözlemsel 13 çalışmanın değerlendirildiği bir derlemede ağırlık kaybının kan basıncı üzerinde olumlu etkileri olduğu bildirilmektedir (84). Wing ve arkadaşlarının 5154 katılımcı ile yürüttükleri bir yıl takipli çalışmada vücut ağırlığında ortalama 4-7 kg'lık azalmanın sistolik kan basıncında 4,76 mm/Hg, diyastolik kan basıncında ise 2,40 mm/Hg'lık azalma sağladığı bulunmuştur (85). Beden kütle indeksi (BKİ)'ndeki 10 birimlik azalmanın hipertansiyon riskini minimuma indirdiği bildirilmektedir (86).

Bariatrik cerrahi ile oluşan ağırlık kaybının tip 2 diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi üzerindeki etkilerini değerlendirmek amacıyla 22 çalışmanın incelendiği bir meta-analizde ağırlık kaybının tip 2 diyabet gelişme riskini %33, hipertansiyon gelişme riskini %54, hiperlipidemi gelişme riskini %33 azalttığı bulunmuştur (86).

Tıbbi Beslenme Tedavisi

Metabolik sendromun tedavisindeki temel basamaklardan biri de tıbbi beslenme tedavisidir (87). Yapılan pek çok çalışmada tıbbi beslenme tedavisinin MetS'yi ve bileşenlerini iyileştirmede etkili olduğu bulunmuştur (88, 89). Metabolik sendromun tedavisinde öncelik tanınan yaklaşım yaşam biçiminin değiştirilmesidir.

Kişiye özgü bir beslenme ve egzersiz programı aracılığıyla ağırlık kaybının sağlanması metabolik sendroma ait semptomların azaltılmasında önemli bir role sahiptir. Enerji kısıtlaması ile oluşan ağırlık kaybı MetS'nin iyileşmesinde önemli bir rol oynamaktadır (80, 90, 91). Enerji kısıtlı bir diyetle vücut ağırlığında oluşan %5-10'luk ağırlık kaybının MetS bileşenlerinin iyileşmesinde olumlu etkilere sahip olduğu bildirilmektedir (92).

Metabolik sendromun tıbbi beslenme tedavisinin bir parçası olan ağırlık kaybında ilk hedef 6 ay içerisinde başlangıç ağırlığının %5-10'unu kaybetmektir. Haftalık 0,5-1 kg ağırlık kaybı sağlanacak şekilde enerji hesaplaması yapılmalıdır. Bunun için bireyin günlük alması gereken enerji 500-750 kalori azaltılmalıdır (93). Enerjisi azaltılmış diyetlerde temel hedef günlük alınan enerjinin harcanan enerjiden az olmasıdır ancak diyetin enerji içeriği bazal metabolizma hızının altında olmamalıdır (94). Başlangıçta çok düşük enerjili diyetler ağırlık kaybını sağlasa da sürdürülebilir değildir. Ayrıca ağırlık kaybı sürecinde diğer bir amaç yaşam tarzı değişikliği oluşturmaktır. Çok düşük enerjili diyetlerle bireyde yaşam tarzı değişiklikleri oluşturulamaz ve bu durum oluşan ağırlık kaybının hızlı bir şekilde geri dönmesine sebep olur (95). Sürdürülebilir ve sağlıklı bir ağırlık kaybı süreci için günlük alınan enerjinin yaklaşık 500-750 kkal/gün azaltılması optimaldir (93, 96). Bununla birlikte çok düşük enerjili diyetler ihtiyaç duyulan makro ve mikro besin öğelerini yeterince sağlayamamaktadır. Enerji kısıtlamalı diyetlerin besin çeşitliliği, makro ve mikro besin ögesi yönünden yeterli, bireyin özelliklerine uygun olması gerekmektedir (97, 98).

Diyetin karbonhidratlardan gelen enerji yüzdesi 45-60 arasında olmalıdır (99, 100). Karbonhidrat kaynağı olarak bireye uzun süreli tokluk sağlayacak yüksek posalı ve düşük glisemik indeksli olanlar (tam tahıllar, kurubaklagiller, sebze ve meyveler) tercih edilmelidir (99, 100). Basit karbonhidratlar, şekerler ve rafine edilmiş besinler tüketilmemelidir. Diyet posası ve özellikle çözünür posanın obezite, hipertansiyon, insülin direnci ve dislipidemi gibi metabolik sendromun komponentlerinin kontrol altına alınmasında oldukça önemlidir (101). Yağdan sağlanan enerji ise alınan enerjinin yaklaşık %20-35'ini oluşturmalıdır (99). Amerikan Kardiyoloji Koleji (American College of Cardiology) ve Amerikan Kalp Derneği (AHA) kardiyovasküler risklerin azaltılmasına yönelik hazırlamış olduğu yaşam tarzı değişikliklerine dair

kılavuzda diyetin total yağ içeriğinin yanı sıra türünün de oldukça önemli olduğunun üzerinde durmaktadır. Diyetin doymuş yağlardan (tereyağ, kuyruk yağı, iç yağ) gelen enerji yüzdesinin 5-6 ile sınırlandırılmalıdır (31). Ayrıca tekli doymamış yağlardan (findık yağı, zeytin yağı, kolza yağı, kanola yağı) gelen enerji yüzdesi 12-15, çoklu doymamış yağlardan (ayçiçeği, mısırözü, pamuk yağı, soya yağı, balık, balık yağı, ceviz, keten tohumu) gelen enerji yüzdesi ise 7-10 aralığında olmalıdır. Trans yağ asidi alımı toplam alınan enerjinin %1'ini aşmamalıdır. Doymuş yağlar ve trans yağların diyetle azaltılması, n-9 TDYA ve polifenoller içeren zeytinyağına diyetle yer verilmesi MetS'nin sebep olduğu kardiyovasküler hastalık riskine karşı koruyucu etkiye sahiptir (31, 99).

Günlük alınan enerjinin %10-20'si proteinden gelmelidir (99). Tokluk hissi vermesi nedeniyle zayıflama diyetlerinde protein alımı oldukça önemlidir. Ancak hayvansal protein içeriği yüksek besinlerin doymuş yağ içeriği yüksektir. Bu nedenle bireylerin kan lipid profillerinde olumsuz etkilere sahiptir. Özellikle MetS'li bireylerin zayıflama sürecinde hayvansal kaynaklı protein içeriği yüksek besinlerin tüketimine dikkat etmesi gerekmektedir (102).

İlımlı enerji kısıtlaması yapılan bir diyet ile bireyin vitamin ve mineral ihtiyacı karşılanabilir (99). Çok düşük enerjili diyetlerde ise ihtiyaç duyulan vitamin ve mineraller yeterince sağlanamaz ve vitamin-mineral eksiklikleri oluşur (97). Metabolik sendrom komponentlerinden biri olan hipertansiyonun kontrol altına alınabilmesi için sodyum kısıtlaması gerekmektedir (103). Sodyum alımının azaltılabilmesi için diyetten tuz içeriği yüksek besinler çıkarılmalı, diyetin tuz içeriği azaltılmalıdır. Yüksek sodyum içeriği sebebiyle maden suyu tüketiminde de dikkatli olunmalıdır (104).

Ağırlık kaybı sürecinde öğün düzeni de MetS'li hastalarda metabolik profilin iyileşmesinde önemlidir. Öğün aralıklarının 4-6 saat olması, az ve sık beslenme metabolizma hızını artırmaktadır. Bireylerin ihtiyacından fazla yemesinin önüne geçilmesi, oluşacak açlık hissinin engellenebilmesi için az ve sık yemenin etkili bir yaklaşım olduğu bildirilmektedir. İnsülin direnci, diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar ve obezite için uygulanan ve bilimsel etkinliği kanıtlanmış

diyetler bireyin metabolik profili göz önünde bulundurularak MetS’de de uygulanabilir (105).

Enerji kısıtlaması ile sağlanan ağırlık kaybının metabolik profil ve glukoz toleransı üzerindeki etkisinin incelendiği bir çalışmada ağırlık kaybı ile birlikte insülin duyarlılığında artış, glukoz regülasyonunda iyileşme olduğu gözlenmiştir (106). BKİ’si $36,1 \pm 5,6 \text{ kg/m}^2$ olan 35 sedanter obez yetişkin ile yapılan bir çalışmada erkeklerde $18 \pm 9 \text{ kg}$, kadınlarda $11 \pm 3 \text{ kg}$ ağırlık kaybı sağlanmış ve sonuçta açlık kan glukozu ve insülin düzeylerinde anlamlı azalmalar olduğu gözlenmiştir (107). Ağırlık kaybının obez ergenlerde kardiyometabolik risk faktörlerine etkisinin incelendiği 45 gönüllü ile yürütülen bir çalışmada ağırlık kaybının açlık kan glukozu ve kan lipit profilinde iyileşme sağladığı gözlenmiştir (108).

Fiziksel Aktivite

Metabolik sendromun önlenmesinde ve tedavi edilmesinde fiziksel aktivite çok önemli bir rol üstlenmektedir. Fiziksel aktivitenin artırılmasıyla kişilerin kas kütlesinde artış, yağ yüzdesinde azalış, visseral yağ dokusunda küçülme ve böylece metabolik profilinde iyileşme sağlanmaktadır. Düzenli yapılan fiziksel aktivite ile insülin duyarlılığı artar, glukoz regülasyonu iyileşir, kan basıncı azalır ve lipit profilinde istenen değişimler gözlenir. Bunların yanı sıra düzenli yapılan fiziksel aktivitenin MetS’li bireylerde inflamatuvar sitokinlerin salınımını azalttığı bildirilmektedir (109).

Fiziksel aktivite MetS’nin tedavi protokolünü oluşturan temel bileşenlerden biridir. Metabolik sendromun iyileştirilmesi için gerekli fiziksel aktivite tavsiyeleri haftada 150 dakikalık veya haftada 5 gün 30 dakikalık orta/yüksek şiddetli aerobik egzersizdir (110, 111). Metabolik sendromlu bireylerde ağırlık kaybı sağlayarak hastalığın bileşenlerini kontrol altına alabilmek için haftalık 150- 250 dakika orta şiddetli egzersiz yapılması önerilmektedir (112). AHA’nın önerilerine göre ise kan basıncı ve kan kolesterolün düşürülmesi için haftalık 3-4 defa 40 dakikalık orta/yüksek şiddetli egzersiz yapılması gerekmektedir (31).

Farmakolojik ve Cerrahi Tedaviler

Metabolik sendromun tedavisinde diyet ve fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı değişikliklerinin yetersiz kaldığı durumlarda farmakolojik ve cerrahi tedaviye ihtiyaç duyulmaktadır (113). Ancak MetS tedavisi için kullanılan tek bir ajan yoktur. Tedavide MetS bileşenleri ayrı ayrı ele alınmalı ve her bir bileşen için tedavi protokolü oluşturulmalıdır (113, 114).

Metabolik sendromun en temel komponentlerinden biri olan abdominal obezite için spesifik bir farmakolojik ajan yoktur. Ancak genel olarak obezite için kullanılan farmakolojik ajanlar tedavide kullanılabilir (79, 115).

Yaşam tarzı değişiklikleriyle ağırlık kaybının sağlanması ve bunun sürdürülebilirliği için bazen farmakoterapiye ihtiyaç duyulmaktadır. Ancak bu farmakolojik ajanların vücut ağırlığındaki azalmada doza bağlı olması, tolerans geliştirmemesi, ulaşılan hedef vücut ağırlığının devamlılığını sağlaması, kötüye kullanım ya da bağımlılığa yol açmaması, uzun süreli kullanım için güvenilir olması, özellikle kalpte bir yan etki oluşturmaması gibi özelliklerin bir arada olduğu bir ilaç bulunmamaktadır. Obezite tedavisinde farmakolojik ajanların kullanımı temelde yaşam tarzı değişiklikleri ile sağlanan ağırlık kaybını ve bu ağırlık kaybının sürdürülmesini destekleyici rol üstlenmelidir. Obezite tedavisinde yalnızca farmakolojik ajanların kullanılması uygun değildir (79).

Orlistat, liraglutid, lorcaserin, fentermin, dietilpropion, fentermin/topiramet ve naltrekson/bupropion obezitenin medikal tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlardır. Türkiye’de bu ajanlardan yalnızca orlistat ve liraglutid kullanılmaktadır. Orlistat pankreatik lipaz inhibitörü olarak çalışarak intestinal yağ sindirimini azaltır. Liraglutid ise uzun etkili Glukagon benzeri peptit-1 (GLP-1) reseptör agonistidir. Dipeptidil peptidaz (DPP)-IV enzimi tarafından metabolize edilmeye dayanıklıdır. Liraglutid glukoz bağımlı insülin salınımını uyararak glukagon yanıtını azaltır. Obezitenin farmakoterapisinde kullanılan bu ajan gastrik boşalmayı yavaşlatarak iştahı azaltır (79).

Kan glukoz regülasyonunu sağlamak için kullanılan oral antidiyabetikler genellikle insülin sekresyonu ve duyarlılığını artırarak veya karbonhidrat emilimini azaltarak etki gösterirler. Antidiyabetik ajanlar plazma glukozunu optimal aralığa

indirebilmeli, yan etkileri minimum olmalı ve komplikasyon geliştirmemelidir. Bu özelliklerin tamamına sahip ideal bir antidiyabetik ajan bulunmasa da kan glukoz regölasyonunun sağlanmasında etkili olan ajanlar vardır (79).

Kan glukoz regölasyonunun sağlanabilmesi için yaygın olarak kullanılan ilaçlar biguanid (metformin) ve tiazolidinler (glitazon) kullanılmaktadır. Biguanidler karaciğerde insülin hassasiyetini artırarak etki gösterir. Tiazolidinler ise adipoz dokuda insülin direncini azaltırlar. Prediyabetli hastalarda metformin, tiazolidindionlar, akarboz, orlistat ve GLP-1 reseptör agonistlerinin prediyabet prevalansını azalttığı bildirilmektedir (116).

Metabolik sendromda görölen yüksek kan basıncının iyileştirilmesi için antihipertansif ilaçların kullanılması gerekmektedir. Atenolol, ramipril, telmisartan, kandesertan kan basıncını düşüren, insülin direnci ve diyabetli hastalar için kullanımı uygun olan farmakolojik ajanlardır (113).

Metabolik sendromlu bireylerde LDL seviyesinin 100 mg/dL'nin altında tutulması hedeflenmektedir. Kan lipit profili bozulan MetS'li bireyler koroner arter hastalığı açısından da risk altındadır. Statin grubu ilaçlar MetS'li hastalar için en etkili farmakolojik ajanlardır (114, 117). Yüksek trigliserit ve düşük HDL düzeylerine sahip MetS'li bireyler için ise fibratların kullanımı önerilmektedir (113, 118).

Koroner arter hastalığı olan MetS'li bireylerde antitrombotik tedavinin endike olduğu bildirilmektedir (119). Düşük doz aspirin kullanımı ile aterotrombotik komplikasyonların önüne geçilebilir (120). Klopidegrol ise aspirin kullanamayan hastalar için diğer bir alternatif ajandır (113).

2.2. CD36 Reseptörü

Meme epitel hücrelerinde süt yağ globüllerinde hidrolize edilemeyen bir zar proteini olarak Kobylka ve Carraway (121) tarafından 1973'te keşfedilen CD36; 1978'de trombospondin-1 (TSP-1)'in plateletlere bağlanmasına aracılık eden bir protein olan trombosit glukoprotein-4 (GPIV) olarak tanımlanmıştır (122). Daha sonra GPIV'nin lökosit farklılaşma antijeni CD36 ile örtüşen bir yapıya sahip olduğu bulunmuş ve diğer araştırmacılar daha sonra CD36'nın trombosit aktivasyonu ve hücre adhezyonundaki etkilerini belirlemişlerdir (123, 124). Abumrad ve arkadaşları 1993

yılında CD36'nın yağ asidi transport aktivitesini göstermişler, ardından farelerdeki protein klonlanmış ve yağ asidi alımındaki rolünü gösteren insan CD36'sının fare ortologu olarak tanımlanmıştır (125). CD36; UZYA ve oksitlenmiş düşük yoğunluklu lipoproteini (ox-LDL) absorbe edebilen bir çöpçü reseptör olarak kabul edilmektedir (126).

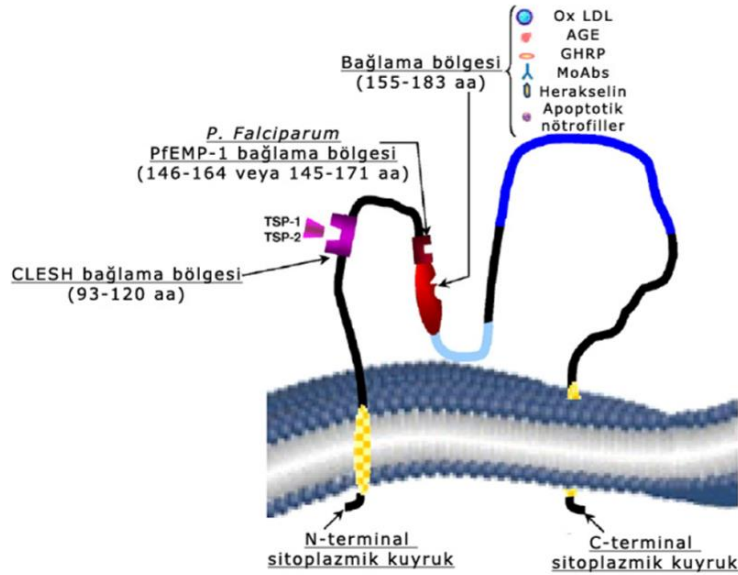
Metabolik sendrom, obezite prevalansının artışıyla birlikte görülme sıklığı artan, ilerleyen zamanlarda tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların gelişimine sebep olan metabolik bir bozukluktur (127). Uzun yıllardır üzerinde araştırmalar yapılan CD36, diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların da yer aldığı pek çok hastalıkla yakından ilişkilidir (128-132). Özellikle yaşam süresinin uzaması ve obezite prevalansının artması tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların yaygınlaşmasına sebep olmuştur (132). Bu hastalıkların patogenezinde CD36 çöpçü reseptörünün de rol aldığı, birçok hücre ve dokuda ekspresyonunun arttığı bildirilmektedir (131, 133-135).

Plazmada bulunan çözünür formun hücre ve dokulardan eksprese edilen CD36'nın bir göstergesi olduğu, plazma CD36 düzeylerinin insülin direnci ve aterosklerozun göstergesi olabileceği bildirilmektedir (136). Uzun yıllardır yapılan çalışmaların sonuçlarına göre CD36 ateroskleroz ve metabolik hastalıkların gelişiminde rol almaktadır (137, 138). Obezite ve tip 2 diyabette yağ dokusunun artışına paralel olarak iskelet kaslarının yağ asidi taşıma kapasitesi ve CD36 ekspresyonu artar (139). Ayrıca hiperglisemik hastalardaki vasküler lezyonlarda ve yüksek glukoz varlığında farklılaşan insan monositlerinden türetilen makrofajlarda CD36 düzeylerinin arttığı ve bu durumun diyabetik hastalarda ateroskleroz oluşumun hızlanmasında rol aldığı bildirilmektedir (140). CD36'nın insülin direnci ve diğer metabolik hastalıkların patogenezinde rol aldığının anlaşılması üzerine önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelen MetS ile de yakından ilişkili olabileceği düşünülmüştür (136).

2.2.1. CD36 Reseptörünün Yapısı

Yağ asidi translokaz (FAT), GPIV, B sınıfı çöpçü reseptör tip 2 (SR-B2), B sınıfı çöpçü reseptör üye 3 (SCARB3), glikoprotein 88 (GP88), glikoprotein IIIB (GPIIIB) olarak da bilinen CD36 multifaktöriyel bir glikoprotein reseptörüdür (141, 142).

İnsan CD36 geni kromozom 7q11.2’de bulunur ve glikoprotein gen ailesiyle ilişkilidir. Gen uzunluğu ~46 kb’dir ve 15 ekzon içerir. İnsan CD36 geninde >32 bazda polimorfizmler tanımlanmıştır. 472 aminoasit içerir. CD36’nın moleküler ağırlığının yaklaşık 53 kDa olduğu tahmin edilmektedir ancak glukozilasyon nedeniyle 78-88 kDa’a kadar yükselebilmektedir. İnsan CD36 proteini, iki transmembran alan, ligand bağlama bölgeleri içeren büyük bir hücre dışı bölge ve her terminalde (N ve C) tek bir kısa sitoplazmik kuyruk barındırır (141, 143). CD36’nın hücre dışı alanı, okside olmuş düşük yoğunluklu lipoproteinler (ox-LDL), yağ asitleri, fosfolipidler, kolesterol ve ileri glikasyon son ürünleri (AGE) gibi hidrofobik moleküllerin alımına aracılık eden iki hidrofobik boşluk oluşturur. Bu bağlanma bölgesinde, hem hücre içi işlem hem de proteinin hücre dışı plazma zarına dağıtılması için gerekli olan üç disülfid köprüsü ve birkaç glikosilasyon bölgesi de mevcuttur. Ayrıca, N- ve C-terminal kuyrukları palmitoillenmiş sistein kalıntılarına sahiptir (132, 144, 145). CD36 reseptörünün yapısı Şekil 2.1’de gösterilmektedir (146).



Şekil 2.1. CD36 Reseptörünün Yapısı (146)

Trombositler, eritrositler, makrofajlar, monositler, Langerhans adacıkları, renal, retina ve periferik sinir hücrelerinin yanı sıra iskelet ve kalp kası hücreleri, adipositler, ve mikrovasküler endotelial hücreler dahil olmak üzere çok sayıda hücre tipi CD36 reseptörünü eksprese eder. Dolaşımda ise çözünür formda (soluble CD36, sCD36) bulunmaktadır (143-145).

CD36 reseptörüne çeşitli ligandlar bağlanabilir. Src ailesi kinazlar ve hücre dışı sinyalle düzenlenen kinazlar, tipik olarak sinyallemede ilk adımlardır, ancak hücre türüne bağlı olarak bir dizi sinyal yoluna aracılık edebilir. CD36 reseptörüne sahip pek çok farklı yapıda ligand vardır. CD36 reseptörünü yapısında bulunduran ligandlardan olan UZYA lipit yapıda iken kollajen, AGE'ler, TSP, büyüme hormonu salgılatıcı peptitler (Growth hormone releasing peptide, GHRP) ve β -amiloid protein yapılıdır. Okside LDL (ox-LDL) ve mikrobiyal diaçil lipoproteinler ise hem protein hem de lipit yapıda olan CD36 reseptörünün yer aldığı ligandlardır (132, 147).

2.2.2. CD36 Reseptörünün Fonksiyonları

CD36'nın üstlendiği rol diğer yağ asidi taşıyıcılarından farklı ve daha fazladır. Bir membran glikoproteini olan ve yaygın olarak eksprese edilen CD36 yalnızca bir yağ asidi taşıyıcısı değil, aynı zamanda apoptotik hücreler, trombospondinler, ox-LDL, β -amiloid, gram pozitif bakteri duvarlarının elemanları ve sıtma ile enfekte olmuş eritrositler gibi çok çeşitli ligandlar için bir reseptördür (134). CD36 reseptörü; diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kanser, kronik böbrek hastalığı, Alzheimer, inme, yağ asidi transportu ve lipit metabolizması, ateroskleroz, adezyon, anjiyogenez, trombosit agregasyonu, kas fonksiyonları, inflamasyon, transforme edici büyüme faktörü beta (TGF- β)'nin aktivasyonu gibi pek çok fonksiyonda görevlidir (141).

Çöpçü Reseptör Rolü

İlk defa Saville ve arkadaşları CD36'nın çöpçü reseptör olarak görev yaptığını bulmuşlardır (148). CD36'nın monositte farklılaşmış makrofajlarda bulunduğu ve apoptotik hücrelerin hücre içerisine alımında görevli olduğu bildirilmektedir (137). CD36 ox-LDL'yi tanıma ve hücre içerisine alma görevi nedeniyle köpük hücre oluşumu ve ateroskleroz gelişimine katkıda bulunur (137, 149). CD36'nın okside LDL'nin tanınmasında ve hücre içerisine alınmasında görevli güçlü bir reseptör olduğu 1993 yılında Endemann ve arkadaşları tarafından insan epitelyal böbrek hücreleri üzerinde yaptıkları çalışmada bulunmuştur (150). İnsanlarda ox-LDL'nin makrofajlar tarafından alınması CD36 aracılığıyla olmaktadır. Okside olmuş LDL'nin makrofajlar tarafından alınması aterosklerozu tetikleyen köpük hücre oluşumunun başlangıcıdır (151). Sağlıklı kontrol gruplarıyla karşılaştırıldığında, CD36 gen polimorfizmine sahip bireylerin monosit ve makrofajlarında okside LDL'nin

bağlanma kapasitesinin çok daha az olduğu saptanmıştır (152). Benzer şekilde, CD36 knockout yapılmış sıçanlarla yapılan başka bir çalışmada makrofajların ox-LDL'ye bağlanma oranlarının azaldığı gözlenmiştir (153).

CD36'nın ox-LDL'yi hücre içerisine alımıyla PPAR γ ligandları olan lipit yan ürünleri oluşur. Ortamda varolan bu ligandlar PPAR γ 'nın aktivasyonunu sağlayarak doku ve hücrelerden CD36'nın ekspresyonunu artırır. TGF- α aracılığıyla PPAR γ 'nın inhibe edilmesiyle CD36 ekspresyonu azalır (150, 154).

Makrofajların CD36 aracılığıyla inflamatuvar hücreleri fagositozu ile antiinflamatuvar bir süreç başlar. Bu süreçte IL-10 gibi antiinflamatuvar ajanlar artarken IL-1 ve TNF- α gibi proaterojenik moleküller azalır. CD36, aterosklerotik lezyonlarda apoptotik hücreleri ortadan kaldırır ve hücre içi atık ürünlerinden kaynaklanan çevresel zarara karşı koruma sağlar. Sonuç olarak lezyonun büyümesi yavaşlar ve plak stabilitesi iyileşir (137, 146).

Lipid Metabolizmasındaki Rolü

Kan lipit profilini etkileyen en önemli unsurlardan biri diyetle alınan yağlardır. Diyetle alınan fazla yağlar dislipidemi ve buna bağlı oluşan aterosklerotik lezyonların tetikleyicisidir. CD36'nın lipit algılama ve hücre içerisine alımında sahip olduğu görev dislipidemi ve aterosklerozisin oluşumunda önemli bir yere sahiptir. CD36 tat tomurcukları üzerinde yer alır ve yağın diyetle alımının kontrolünü sağlar (137).

Diyet yağlarının büyük kısmı trigliseritlerden oluşur ancak yağlı besin tercihinden sorumlu olan uzun zincirli yağ asitleridir. Yapılan çalışmalar lingual lipaz enzimi aracılığıyla trigliseritlerden UZYA salınımının gerçekleştiğini ve böylece ağız yoluyla yağın algılandığını bildirmektedir (155). Lingual lipaz enziminin inhibe edilmesiyle yağ tüketiminin ciddi düzeyde azaldığı bildirilmektedir (156). Tat algılanmasının gerçekleşmesi için tat alma hücrelerinin apikal membranında varolan özel kemo duyarlı proteinlere ihtiyaç duyulmaktadır. Bu nedenle lipitlerin oral olarak algılanmasında da özel lipit sensörlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Tat papillalarında yer alan bu sensörler UZYA ile yüksek affinite göstermektedir (157). Tat tomurcuklarının yer aldığı ağız içi epitelde varolan CD36 UZYA ile yüksek affinite göstermektedir. Ortamda UZYA'nın bulunması CD36 reseptörleri tarafından algılanmaktadır (157).

Bir yağ asidi taşıyıcısı olan CD36 uzun UZYA taşınmasında görevlidir (158-160). Adipoz doku, kalp kası ve iskelet kası gibi dokuların enerji ihtiyacını karşılamak için kullanılan en önemli substratlardan biri UZYA'dır. Bu nedenle enerji ihtiyacı fazla olan bu dokulardan CD36 ekspresyonu oldukça fazladır (161, 162). Ancak CD36 yalnızca UZYA taşıyıcısı değil, aynı zamanda yağların beta oksidasyonundan da sorumlu bir proteindir. Trombosit veya monosit yüzeylerinden CD36 ekspresyonunun azaldığı durumlarda kalbin UZYA alımında ve birikmesinde bir azalma olduğu bilinmektedir (163). Adipoz dokunun yağ asidi alma ve depolama kapasitesi arttıkça CD36 ekspresyonu da artar. Benzer şekilde kas dokusunda varolan yüksek CD36 ekspresyonu yağ asidi alımını artırır (164, 165). CD36 geninin yokluğunda ise yağ hücrelerinde adipojenezin azaldığı gözlenmiştir (166). Yağ asitlerinin yeniden esterifikasyonu ve lipolizde de CD36 görev almaktadır. CD36 eksikliği veya yokluğunda trigliseritler hidrolize uğrar ve plazma serbest yağ asitleri seviyesi artar (137). Tüm bu veriler ışığında lipid homeostazının sürdürülebilmesinde CD36'nın önemli bir rolü olduğu söylenebilir. CD36 eksikliği veya gen polimorfizmi olan bireylerde oro-duyusal yağ algısı bozulduğundan yüksek yağlı diyet tüketimi ile şilomikron oluşumu ve klirensinde artış, lipitlerin kullanımında ve depolanmasında ise bir azalma gözlenmektedir. Tüm bunların sonucunda ise dislipidemi kaçınılmazdır (167).

Adezyon ve Anjiyogenezdeki Rolü

CD36; adezyon ve anjiyogenezden de sorumlu bir reseptördür (168). CD36 ilk olarak anjiyogenez inhibitörü olarak bilinen TSP-1'in reseptörü olarak tanımlanmıştır. Damarların hücre dışı matriksinin bir komponenti olan TSP-1; bir hasar durumunda makrofajlar, fibroblast, endotel hücreler ve düz kas hücrelerinden eksprese edilir (149). Anjiyogenezin öncüsü olan fibroblast büyüme faktörü (FGF) ve vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) tarafından indüklenen neovaskülarizasyon TSP-1 aracılığıyla bloke edilir. Ayrıca TSP-1 mikrovasküler endotel hücrelerin (MVEC) proliferasyon ve migrasyonunu engeller (146, 149, 169). TSP-1'in ekspresyonu tümör baskılayıcı genlerin kontrolü altındadır. Platelet kümelerinin stabilitesinde, monosit-trombosit ve monosit-tümör hücresi ilişkileri CD36-trombospondin kompleksi tarafından denetlenmektedir (149, 169).

Kardiyomiyopatideki Rolü

CD36 kardiyomiyositlerin ana lipid taşıyıcısıdır ve diyabetik kardiyomiyopati patogenezinin sorumlu temel yapılardan biridir. Kardiyomiyopatinin başlangıç aşaması kronik serbest yağ asidi (FFA) girişine yanıt olarak CD36'nın sarkolemmaya kalıcı bir şekilde translokasyonudur. Diyabet ve obezitede potansiyel kardiyoprotektif etkiye sahip bağırsak L hücrelerinin hormonu olan glukagon benzeri peptit 1 (GLP1) GLP1R/Akt-bağımlı yolun aktivasyonu ile palmitat kaynaklı CD36 translokasyonunu ve lipid birikimini önler. Günümüzde CD36 translokasyonu, aşırı lipid yüklü diyabetik kalp fonksiyon bozukluğunun tedavisinde umut verici hedeflerden biridir. CD36'nın sarkolemmaya translokasyonu, glukoz alımı ve oksidasyonunun azalmasına ve buna eşlik eden kontrolsüz yağ asidi (FA) alımı ve oksidasyonuna neden olur. Bu nedenle, diyabetik kalp, glukozu yakıt olarak kullanma yeteneğinin azalmasıyla karakterize edilir. Ek olarak, hiperglisemi, plazma FFA düzeylerinden bağımsız olarak, miR-320'nin yukarı regülasyonu ve buna bağlı olarak CD36 ekspresyonundaki artış ile FA'lerin kardiyomiyositlere akışını artırır (132). Diyabetik kardiyomiyopatinin patomekanizması, yağ asitleri tarafından PPAR γ 'nın aktivasyonu ile yakından ilişkilidir. Bu nedenle PPAR γ diyabetik kalpte yağ asitleri ve glukoz metabolizmasında görevli genlerin ekspresyonunu düzenler. Yüksek PPAR α seviyesinin kalbin yeniden şekillenmesinin temel sebeplerinden biri olabileceği düşünülmektedir. Bu görüşü destekleyen durum ise CD36 mRNA seviyesi ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) arasındaki güçlü negatif korelasyondur (132, 170). PPAR γ aracılı lipid birikiminin inhibisyonu, kalbi DM'de lipotoksisteden korur. Sonunda, yağ asidi alımı oksidasyon hızını aşar ve lipid birikimi meydana gelir. Artan yağ asidi oksidasyonu ve lipid birikimine, mitokondri dahil olmak üzere hücresel yapılara zarar veren reaktif oksijen türleri (ROS) üretimi eşlik eder. Artmış yağ asidi alımının neden olduğu kardiyak disfonksiyon, lipotoksik kardiyomiyopati olarak adlandırılır. Tarif edilen metabolik değişiklikler ilk olarak insülin direncinin gelişmesiyle sonuçlanır ve sonuçta verimsiz enerji üretimine, yeniden şekillenmeye ve kalbin yetersiz kasılmasına yol açar (132).

Aterosklerozdaki rolü

CD36, aterojenik sürecin farklı aşamalarında önemli rollere sahiptir ve aterosklerozun ilerlemesinde önemli bir molekül olarak kabul edilmektedir. İnflamatuar yanıtlar için sinyal kaskadlarını tetikleyen oksitlenmiş düşük yoğunluklu lipoprotein (oxLDL) ile etkileşimi yoluyla aterosklerotik arter lezyon oluşumuna katılır. CD36, aterosklerozun ilk kritik aşaması olan oxLDL alımı ve köpük hücre oluşumunda işlev görür. Trombosit CD36 ayrıca aterosklerotik inflammatuar süreçleri teşvik eder ve aterosklerotik plak yırtılmasından sonra trombüs oluşumunda rol oynar (151).

Aterosklerozun ilk kritik adımı köpük hücre oluşumudur. Kanda dolaşan monositlerin makrofajlara farklılaştıkları arteriyel intima'ya geçiş ile aterojenik süreç başlar. Makrofajlar CD36 aracılığıyla ox-LDL'yi bağlar ve içine alır. Ox-LDL'nin sağladığı oksitlenmiş belirli lipitler nükleer hormon reseptörü PPAR- γ için spesifik ligandlardır ve ox-LDL varlığında ortamdaki CD36 ekspresyonu artış gösterir. CD36'nın artışı ise ox-LDL'nin daha fazla alımını kolaylaştırır. Aktive makrofajlar, LDL'yi oksitleyen ve böylece ox-LDL havuzunu genişleten miyeloperoksidaz dahil oksidanlar salgılar. CD36 ve ox-LDL arasındaki etkileşim ayrıca arteriyel intimada immün hücre sızıntılarını toplayan sitokinlerin salgılanmasını indükler. Köpük hücreleri tarafından tetiklenen arteriyel inflamasyon arteriyel daralmayı indükleyerek aterosklerotik vasküler hastalıkları oluşturur (151, 171).

Kan Glukozu Regülasyonundaki Rolü

Çok sayıda araştırmacı tarafından plazma CD36 seviyeleri ile MetS ve diyabet arasındaki ilişki incelenmiştir. Plazma CD36'nın tip 2 DM için potansiyel bir biyobelirteç olabileceği ilk olarak 2006 yılında Handberg tarafından tanımlanmıştır (172). Tıpkı açlık glukozu ve glukozillenmiş hemoglobin A1c (HbA1C) gibi CD36'nın da glisemi ile yakından ilişkili olduğu bu çalışmada gösterilmiştir (172). Daha sonra gerçekleştirilen diğer araştırmalar CD36'nın T2DM için bir biyobelirteç olabileceğini göstermiştir (173, 174). Yapılan başka bir çalışmada (136) kandaki CD36 düzeylerinin doku CD36 ekspresyonunun bir yansıması olduğu, ayrıca CD36'nın monosit ve makrofajlardan türetildiği bildirilmiştir. Okside olmuş LDL düzeylerinin yüksekliği, insülin direnci, düşük dereceli inflamasyon veya

hepatosteatoz gibi sebeplerden dolayı ortaya çıkan tip 2 DM, karaciğerde, yağ dokusunda ve arterlerdeki monosit ve makrofajlarda CD36'nın ekspresyonu ile sonuçlanır ve dolayısıyla plazma CD36 düzeyleri yükselir (154).

Diyabet ile CD36 arasında bir ilişki olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur. Castelblanco ve arkadaşlarının 2019 yılında yapmış oldukları bir çalışmada (175) diyabetli hastalar ile sağlıklı kontrol grubu karşılaştırılmış ve plazma CD36 düzeyleri benzer bulunmuştur. Buna ek olarak diyabetli ve sağlıklı grupların normal böbrek fonksiyonlarına sahip oldukları, diyabetik geç komplikasyonlarına rastlanmadığı bildirilmiştir. Bu sonuçlar diyabetli hastalarda gözlemlenen CD36 yüksekliğinin ana faktörlerden biri olmadığını düşündürmüştür. Ek olarak yalnızca lipid profili bozulmuş ve antikoagülan ilaç kullanan diyabetik bireylerde CD36 konsantrasyonlarının artmış olduğu gözlenmiştir (175).

Diyabet ve CD36 arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmaların sonuçlarına göre CD36'nın diyabet gelişimine katkısı insülin direnci (176-179), pankreas β -hücre disfonksiyonu ve hasarı (180, 181) aracılığıyla olmaktadır. Tip 2 DM'nin patofizyolojisindeki başlıca patofizyolojik süreçler, insülin direncini ve pankreas hücre fonksiyonundaki anormallikleri içerir (182). Bozulmuş glukoz toleransı (183, 184), polikistik over sendromu (185) ve prediyabette daha yüksek CD36 seviyeleri görülmüştür. İnsülin direnci gelişimine paralel olarak bazı dokularda CD36 ekspresyonunda değişiklikler yaşanması erken dönemde plazmadaki CD36 düzeylerine yansır (186). Diyabetli bireylerde CD36 düzeylerinin artmasının nedeni hücrel aktivasyon, apoptoz ve en büyük ölçüde hücrel yaşlanmadır (187). Diyabet varlığında yağ dokusu, deri, böbrek, pankreas, periferik sinir, retina ve kardiyovasküler sistem gibi pek çok dokuda hücre yaşlanmasının arttığı bildirilmektedir (188, 189). Ayrıca artan hücre yaşlanması artmış mikrovezikül salınımının bir uyarıcısıdır (190). Diyabetik olmayan bireylerde, plazma CD36 seviyesi, insülin direnci, yağlı karaciğer ve karotis ateroskleroza ile yüksek oranda ilişkili bulunmuştur (191). Diyet ve cerrahi müdahaleler aracılığıyla sağlanan kilo kaybı sonucunda ise CD36 düzeylerinin azaldığı gözlenmiştir (32, 33). Obez çocuklarda ağırlık kaybının insülin direnci ve lipid profilini iyileştirdiği, karaciğer yağının azalmasına paralel olarak CD36 konsantrasyonlarını da azalttığı bulunmuştur (32). Bariatrik cerrahi sonrası ağırlık kaybı yaşayan morbid obez bireylerde adipoz

dokunun azalması ve karaciğer yağlanmasıyla azalmasına paralel olarak CD36 konsantrasyonunda azalma gözlenmiştir (33). Tüm bu sonuçlara göre CD36'nın MetS bileşenleri ile yakından ilişkili olduğu söylenebilir.

2.2.3. CD36, Metabolik Sendrom ve Yağ Asitleri

Metabolik sendrom; aterosklerotik kalp hastalıkları ve tip 2 diyabetin ortaya çıkmasından sorumlu önemli bir metabolik bozukluktur. Dünyada ve Türkiye'de MetS sıklığının giderek artması morbidite ve mortalitede de artışa sebep olmaktadır (113). Metabolik sendromun ilerleyen zamanlarda sebep olduğu tip 2 diyabet günümüzün en fazla sağlık harcamasına sebep olan kronik hastalıklarından biridir. Tip 2 diyabet pek çok komplikasyonun gelişmesine ve kardiyovasküler hastalıkların oluşmasına sebep olmaktadır. Yaşam beklentisi ve obezitenin artması tip 2 diyabeti daha yaygın hale getirmiştir (136). Ateroskleroz ve metabolik hastalıkların varlığında bu hastalığın patogenezinde rol alan CD36'nın birçok hücre ve dokuda ekspresyonunun arttığı bilinmektedir (9, 136, 137, 149). Ayrıca, kromozom 7q boyunca CD36 genini içeren bir bölgenin MetS bileşenleriyle ilişkili olduğu bildirilmektedir (136). CD36 genindeki varyantların MetS'ye yatkınlığı etkilediği, tip 2 diyabet ve kalp hastalıkları ile ilişkili olduğu bilinmektedir (192, 193).

CD36 farklı hücre ve dokularda pek çok farklı fonksiyonda görev alır. CD36'nın monosit ve makrofajlardaki rolü okside olmuş LDL'yi bağlamaktır. Ortamda ox-LDL'nin fazla oluşu CD36 ekspresyonunu artırır. Ekspresyonu artan CD36 daha fazla ox-LDL'yi yakalar ve arter duvarlarında aterosklerotik plaklara dönüşebilen köpük hücreleri oluşturur. CD36'nın trombosit ve endotel hücrelerindeki görevi ise bir yapışma molekülü olarak işlev görmesidir. Örneğin ox-LDL'de bulunan anyonik fosfolipidlerle etkileşim yoluyla trombosit aktivasyonunda rol alır. CD36'nın metabolik olarak aktif olan dokulardaki görevi ise UZYA'yı bağlamak ve plazma zarı boyunca UZYA'nın hücre içine alımını kolaylaştırmaktır. Hücre içi depolama alanlarından plazma zarına doğru artan CD36'nın çeşitli fizyolojik koşullar altında yağ asidi metabolizmasını düzenlediği bildirilmektedir (136, 194, 195).

Karaciğer ve iskelet kasında artan yağlanma ve lipid birikimi, insülin direnci ve tip 2 diyabet gelişimi ile güçlü bir şekilde ilişkilendirilmiştir. Yağ açıl-CoA ve diasilgliserol dahil olmak üzere hücre içi lipid metabolitlerinin, insülin reseptörünün

aracılık ettiği tirozin fosforilasyonu seviyesinde ve insülin sinyalleme kaskadı içindeki aşığı akış bölgelerinde normal insülin sinyallesine müdahale ettiği gösterilmiştir (136, 196).

İnsülin direnci ve tip 2 diyabet, ateroskleroz gibi sistemik düşük dereceli inflamasyonla ilişkilidir (131, 177). Özellikle abdominal ve visceral obezitenin düşük dereceli bir inflamatuvar durumu indüklediği bilinmektedir (197-199). Yağ hücrelerinin çapının artması adipokin bağımlı bir mekanizma aracılığıyla yağ dokusunun vaskülarizasyonu ile sonuçlanır. Ortaya çıkan yağ hücresi nekrozunu makrofajların infiltrasyonu ve sistemik hale gelen lokal düşük dereceli inflamasyon izler. TNF- α gibi sitokinler; kas, yağ ve karaciğerde insülin direncini indükler. İnflamasyon ve insülin direnci ise aterosklerozisi uyandır (136).

Yıllardır CD36'nın aterosklerotik ve metabolik hastalıklarla ilişkisi incelenmekte ve CD36'nın aterosklerotik ve metabolik bozuklukların patogeneğinde önemli rol aldığı sonucuna varılmaktadır (9, 149). Tip 2 diyabette ve obezitede lipit birikimi, iskelet kasının yağ asidi taşıma oranları ve CD36 ekspresyonu ile yakından ilişkilidir. Tip 2 diyabetli ve obez hastalarda adipoz doku ve iskelet kasında CD36 ekspresyonu artar. Ayrıca nonalkolik yağlı karaciğer hastalarından alınan karaciğer biyopsilerinde, steatoz derecesi ile ilişkili olarak CD36 ekspresyonunun arttığı gözlenmiştir (136). CD36 ayrıca hiperglisemik hastalardan türetilen vasküler lezyonlarda ve yüksek glukoz varlığında farklılaşan insan monositlerinden türetilen makrofajlarda artış gösterir ve diyabetik hastalarda aterosklerozu hızlandırır (200). Yapılan bir çalışmada CD36 eksikliği olan farelerde, CD36 eksikliği olmayanlara göre ateroskleroz gelişiminde bir gecikme gözlenirken, bu farelere CD36'nın yeniden verilmesiyle ateroskleroz gelişiminde önemli bir artış gözlenmiştir (201).

Yüksek yağlı beslenme, obezite, insülin direnci ve diyabetin CD36 ekspresyonu, yağ asidi alımı ve yağ asidi esterifikasyonlarını artırdığı bilinmektedir (202-204). Özellikle kalp ve iskelet kasında, hücre yüzeyinde CD36 fazla bulunmuş ve bunun, CD36'nın hücre içi depolama havuzundan zara doğru kalıcı olarak yer değiştirmesine bağılı olduğu gösterilmiştir (205). Hücre zarına doğru bu kalıcı yer değiştirmenin, insülin direncinin gelişiminin erken bir göstergesi olduğu bildirilmiştir. Diyete bağılı obeziteye yanıt olarak karaciğerde artan CD36 ekspresyonunun, hepatik

trigliserit depolanmasını ve salgılanmasını şiddetlendirmek için yeterli olduğu gösterilmiş ve bu durum CD36'nın metabolik hastalığın patogenezindeki rolünü doğrulamıştır (136, 206).

Ateroskleroz ve metabolik hastalıklarda ekspresyonu değişen CD36'yı etkileyen pek çok mekanizma olduğu tahmin edilmektedir (18). Glukoz regülasyonu, insülin direnci, plazma lipid profili, oksidatif stres ve inflamasyon gibi faktörler ateroskleroz gelişme olasılığını artırır. Bu nedenle, CD36'nın değişen seviyesi ve ekspresyonları birden çok faktörün etkileşimini içeren karmaşık bir mekanizmayı yansıtmaktadır (18).

CD36 lokusundaki birkaç tek nükleotid polimorfizminin (SNP'ler), insülin duyarlılığı, lipid metabolizması ve kardiyovasküler hastalık parametreleri ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (136, 207, 208). Bazı araştırmalar CD36 SNP'lerinin adiponektin, açlık plazma glukozu, insülin direnci, tip 2 diyabet riski, serum serbest yağ asidi seviyesi, serum trigliserit seviyesi, HDL ve LDL seviyeleri ile ilişkili olduğu sonucuna varmıştır (209, 210). Ancak bunun aksini iddia eden, CD36 ile obezite ve metabolik profildeki değişimin ilişkili olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (211, 212). CD36'daki genetik varyantların adipozite ile ilgili rolünü araştıran çalışmalardan biri bilinen dört SNP'nin ergen obezitesi ile ilişkili olduğunu bildirmektedir (211). Yaklaşık 10.000 katılımcının bir meta analizinde ise daha önce belirtilen SNP'lerin ve genom çapında dizilerde bulunan başka herhangi bir SNP'nin obezite ile bir ilişkisinin bulunmadığı sonucuna varılmıştır (212). Diyabetik olmayan 1790 katılımcı ile yapılan başka bir araştırmada ise CD36'daki SNP'lerin BKİ ve bel çevresi ölçümleriyle ilişkisi bulunurken; ayrıntılı glukoz toleransı, insülin duyarlılığı, trigliseritler, HDL ve LDL ölçümleriyle hiçbir ilişkisi bulunmamıştır (213). CD36 varyantlarının metabolik profil üzerindeki etkisinin yaş, cinsiyet, obezite ve sigara içme durumuna göre farklılık gösterdiği, çalışma sonuçları arasındaki tutarsızlığın bundan kaynaklandığı düşünülmektedir (214).

Handberg ve arkadaşları tarafından 2006 yılında insan plazmasında hücreye bağlı olmayan CD36 tanımlanmış ve sCD36 olarak adlandırılmıştır (172). İnsan plazmasında tanımlanan CD36'nın insülin direnci ve ateroskleroz ile yakından ilişkili olduğu bildirilmiştir (136, 137, 215). CD36; glukoz regülasyonundaki bozukluk,

insülin direnci, ateroskleroz ve inflamasyon için erken bir belirteçtir. Özellikle monositlerde ve makrofajlarda hiperglisemi ve insülin direnci tarafından indüklenen artmış CD36 ile T2D ve ateroskleroz arasında önemli bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Bu hipotezle tutarlı olarak, yapılan bir çalışmada zayıf sağlıklı kontrol deneklerine kıyasla obez tip 2 diyabetli hastalardan alınan kan örneklerinde CD36 seviyelerinin 4 kat daha yüksek olduğu, CD36'nın insülin direnci ile yakından ilişkili olduğu saptanmıştır (172). Başka bir çalışmada kronik böbrek hastalarında saptanan yüksek CD36 seviyelerinin tip 2 diyabet varlığıyla yakından ilişkili olduğu belirlenmiştir (216). Polikistik over sendromlu bireylerde CD36 ile ateroskleroz, vücut kompozisyonu, glukoz ve lipid metabolizması arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, CD36 ve oxLDL'nin abdominal yağ kütesinden bağımsız olarak insülin duyarlılığı ölçümleriyle ilişkili olduğu bulunmuştur (185). Benzer şekilde yapılan başka bir çalışmada da plazma CD36'nın insülin direnci ve glisemik kontrol gibi tip 2 diyabette hızlanmış ateroskleroz risk faktörleriyle kuvvetli bir ilişki içinde olduğu saptanmıştır (172). Elde edilen bu sonuçlar CD36'nın MetS ve potansiyel ateroskleroz gelişiminin bir biyobelirteci olduğunu göstermektedir. Tip 2 diyabet ve CD36 arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada; CD36'nın MetS'li bireylerde insülin direnci ve yüksek diyabet riski ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (186).

CD36'nın ateroskleroz gelişimindeki önemli rolüne paralel olarak, serumdaki artmış CD36'nın 5. evre kronik böbrek hastalarında kardiyovasküler mortaliteyi öngördüğü; HMG-CoA redüktaz inhibitörlerinin (statinler) kullanımının plazma CD36 konsantrasyonlarını azalttığı gözlenmiştir (216). Yapılan bazı çalışmalarda ise plazmadaki çözünür CD36'nın trigliserit, LDL ile doğru, HDL ile ters ilişkili olduğu ancak oxLDL ile ilişkili olmadığı bildirilmektedir (172, 185, 186). Ek olarak, sağlıklı bireylerde ultrason ile belirlenen intima medya kalınlığı ile CD36 arasında cinsiyet ve yaştan bağımsız olarak orta düzeyde bir korelasyon olduğu bulunmuştur (136). Şiddetli karotid arter aterosklerozu olan hastalarda yapılan bir çalışmada, yakın zamanda serebral semptomlar bildiren hastaların plazma CD36 seviyesinin önceki iki ayda semptomu olmayanlara göre daha yüksek olduğu bildirilmektedir (217).

İnflamatuvar belirteçler ve plazma CD36 arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, glukoz intoleransı olan erkeklerde IL-6 ve yağsız vücut kütesinin azalmış insülin etkisi yoluyla CD36'yı etkilediği gözlenmiştir (186). Başka bir çalışmada

3. BİREYLER VE YÖNTEM

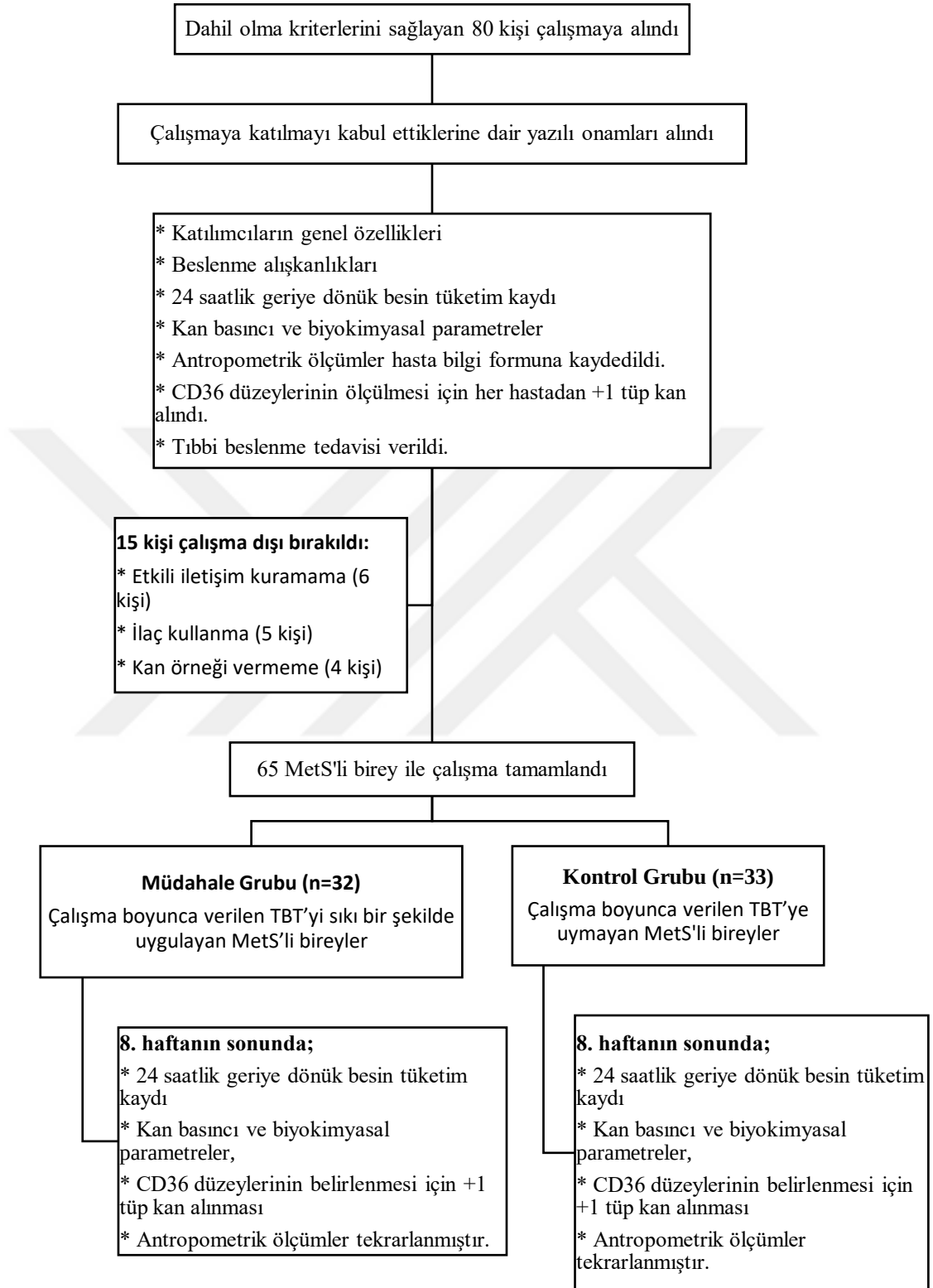
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma Haziran 2019-Mart 2020 tarihleri arasında Ordu Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Dahiliye Polikliniğine başvuran hekim tarafından tanı almış 65 MetS'li hasta ile tamamlanan 8 hafta takipli randomize olmayan kontrollü bir çalışmadır.

Örneklem büyüklüğünü belirlemede Alkhatatbeh ve arkadaşlarının yapmış olduğu benzer bir çalışma (218) baz alınmış ve güç analizi (G*Power 3.1.9.2) yapılmıştır. CD36 reseptör düzeylerine göre gerçekleştirilen analizde Δ (Etki Büyüklüğü):0,75, SS (Standart Sapma):0,80 olarak alındığında her grup için belirlenen örneklem sayısı 29 olmak üzere 2 grup için toplam 58 olarak saptanmıştır.

Bu çalışmanın yürütülmesi için hekim tarafından IDF-2005 metabolik sendrom tanı kriterlerine göre tanı alan ve dahil edilme kriterlerine uyan 59'u kadın, 21'i erkek toplam 80 MetS'li hasta çalışmaya dahil edilmiştir. MetS tanısı alan tüm hastalara çalışma başında enerji ve besin ögesi gereksinimleri ve yaşam tarzlarına uygun, 8 haftada en az %5 ağırlık kaybedecekleri bir tıbbi beslenme tedavisi (TBT) verilmiş ve düzenli aralıklarla hastalar takip edilmiştir. Çalışma boyunca verilen TBT'yi sıkı bir şekilde uygulayan MetS'li bireyler müdahale grubunu oluştururken (n=32) TBT'ye uymayanlar ise kontrol grubunu (n=33) oluşturmuştur. Araştırmacı ile etkili iletişim kuramama (6 kişi), çalışma süresi içerisinde ilaç kullanma (5 kişi) ve çalışma sonunda tekrarlanan kan örneğini vermeme (4 kişi) gibi nedenlerle 15 kişi çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışma müdahale grubunda 32 kişi (23 kadın, 9 erkek), kontrol grubunda ise 33 kişi (26 kadın, 7 erkek) ile tamamlanmıştır.

Çalışmaya başlamadan önce Ordu İl Sağlık Müdürlüğü'nden kurum izni alınmıştır (18 Aralık 2018 tarih ve 35335454-799 sayılı yazı, Ek-1). Ordu Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından çalışmanın etik kurallara uygunluğu değerlendirilmiş ve etik kurul onayı verilmiştir (21 Şubat 2019 tarih ve 2019/41 sayılı etik kurul karar, Ek-2). Katılımcılara çalışma hakkında bilgi verildikten sonra, bilgilendirilmiş yazılı onamları alınmıştır (Ek-3).



Şekil 3.1. Araştırmanın Akış Şeması

Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

- 19-64 yaş arasında olmak
- Hekim tarafından IDF-2005 metabolik sendrom tanı kriterlerine göre MetS tanısı almak
- Çalışmaya katılmak için gönüllü olmak

Araştırmada Dışlanma Kriterleri

- Gebe ve emzikli olmak
- Sigara ve alkol kullanmak
- Metabolik sendrom dışında herhangi bir kronik hastalığa sahip olmak
- Düzenli ilaç kullanmak
- Düzenli olarak besin takviyesi almak
- Son 3 ay içerisinde ağırlık değişimi yaşamak

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Araştırmaya dahil etme kriterlerine uygun MetS’li hastalara araştırmayla ilgili bilgi verilmiş, çalışmaya katılmayı kabul eden MetS’li hastalardan katılmayı kabul ettiklerine dair yazılı onam alınmıştır (EK-3). Araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme ile tüm katılımcılara bir anket formu uygulanmış, bu anket formunda sosyodemografik özellikler ve beslenme alışkanlıkları sorgulanmıştır (Ek-4). Şekil 3.1’de araştırmanın akışına yönelik genel bir şablon verilmiştir. Buna göre katılımcıların günlük aldıkları enerji, makro ve mikro besin öğelerinin belirlenmesi için çalışmanın başında ve sonunda olmak üzere 2 kez 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı alınmıştır. Katılımcıların vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi, vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi ölçümlerini içeren antropometrik ölçümleri ve kan basıncı ölçümleri yapılmıştır. Katılımcıların 8 saatlik açlık sonrası kana ait biyokimyasal sonuçları (açlık glukoz, HDL, LDL, VLDL, total kolesterol, trigliserit, CRP, insülin, HOMA-IR, AST, ALT) ise hasta dosyasından bakılarak veri toplama formuna kaydedilmiştir. Serum CD36 düzeylerinin değerlendirilmesi için ise hastadan 1 tüp kan alınmış, santrifüj edilerek -80 °C’de analiz edilinceye dek saklanmıştır. İlk değerlendirmesi tamamlanan tüm MetS’li hastalara metabolik profilde oluşan bozukluklar ve varolan abdominal obeziteyi tedavi etmeye yönelik

TBT planlanmıştır. Bunun için MetS’li tüm bireylerin yaş, cinsiyet, kan bulguları ve beslenme alışkanlıkları göz önünde bulundurularak diyet planı oluşturulmuştur. MetS’li bireylere Harris-Benedict denklemi ile hesaplanan bazal enerji düzeyinde planlanan ve 8 hafta süre ile uygulanacak olan zayıflama diyeti verilmiştir. Zayıflama diyeti uygulanan bireylerde 8 hafta sonunda başlangıç ağırlığının en az %5’ini kaybetmesi hedeflenmiştir. Verilen TBT’ye sıkı bir şekilde uyan ve hedeflenen ağırlık kaybını sağlayan bireyler müdahale grubunu, TBT’ye uymayan bireyler ise kontrol grubunu oluşturmuştur. 8 hafta sonunda çalışmaya katılan tüm bireylerin çalışma başında bakılan tüm parametreleri, kan basıncı ve antropometrik ölçümleri ile geriye dönük 24 saatlik besin tüketim kayıtları yeniden kaydedilerek çalışma sonlandırılmıştır.

3.3. Diyet Tedavisinin Planlanması

3.3.1. Enerji Gereksiniminin Hesaplanması

Katılımcılara bazal enerji düzeyinde zayıflama diyeti verilmiştir. Bazal metabolizma hızlarının (BMH) belirlenmesinde yaş, boy uzunluğu ve formüle vücut ağırlığı baz alınarak Harris Benedict denkleminden yararlanılmıştır. Buna göre kadın ve erkeklerde BMH hesabı için Harris Benedict denklemi Tablo 3.1’de gösterilmiştir (219).

Tablo 3. 1. Harris Benedict Denklemi

Cinsiyet	Formül
Kadın	$655,09 + (9,56 \times VA) + (1,85 \times B) - (4,68 \times Y)$
Erkek	$66,47 + (13,75 \times VA) + (5,00 \times B) - (6,76 \times Y)$

VA: Vücut ağırlığı (kg), B: Boy (cm), Y: Yaş (yıl)’ı göstermektedir.

3.3.2. Diyet Tedavisinin İçeriği

Metabolik sendromlu bireylerde tıbbi beslenme tedavisindeki hedef ağırlık kaybının yanı sıra metabolik profilde iyileşme sağlamaktır. MetS’li tüm katılımcılar için hem ağırlık kaybı sağlayacak hem de metabolik profili iyileştirecek tıbbi beslenme tedavisi planlanmıştır. Bireylerin beslenme alışkanlıkları, gelir düzeyleri ve yaşam şekilleri de dikkate alınarak bir beslenme planı oluşturulmuştur. Diyetin günlük enerji dağılımı %55-60 karbonhidrat, %12-15 protein, %25-30 yağlardan gelecek şekilde

planlanmıştır. Diyetin karbonhidrat içeriğinin daha çok kompleks karbonhidratlardan oluşmasına dikkat edilmiş ve bunu için tam tahıllar, kurubaklagiller, sebzeler ve meyvelere diyetle yer verilmiştir. Çay şekeri gibi basit karbonhidratların tüketiminin ise azaltılması önerilmiştir. Lipit profilinde iyileşme sağlamak için diyetin DYA'dan gelen enerji yüzdesinin %7-10, ÇDYA'dan gelen enerji yüzdesinin %8-10, TDYA'dan gelen oranının %15-20 arasında olmasına ve günlük kolesterol alımının 200 mg'ın altında olmasına özen gösterilmiştir. Bunun için kırmızı et ve işlenmiş et ürünleri tüketimi azaltılmış, kızartılmış besinler sınırlandırılmış, az yağlı süt ve süt ürünlerine diyetle yer verilmiştir. Ayrıca önemli bir n-3 kaynağı olan balık ve deniz ürünleri ile doymamış yağ asitlerinden zengin yağlı tohumlara diyetle yer verilmiştir. Sebze, meyve, kurubaklagiller ve tam tahıllı ürünlere içerdikleri posa türü ve miktarı nedeniyle diyetle mutlaka yer verilmiştir. MetS'li bireylerde hipertansiyonun tedavi edilmesi için sofranın tuzunun ve zeytin, turşu gibi salamurla besinlerin tüketiminin sınırlandırılması önerilmiştir. Çok fazla acıkma ve gereğinden fazla yemeyi önlemek için katılımcıların günlük beslenme programları 4-6 öğün olacak şekilde planlanmıştır. Çalışmaya katılan bireylere verilen öneriler Tablo 3.2'de özet bir şekilde gösterilmiştir.

Hastalara her gün iletişim kurabilmek için araştırmacının iletişim bilgileri verilmiş, aynı şekilde hastaların iletişim bilgileri de araştırmacı tarafından alınmıştır. Böylece hastaların sorun yaşadıklarında araştırmacıya ulaşması sağlanmış ve motivasyonlarını kaybetmemesi hedeflenmiştir. Ayrıca bireylerin günlük besin tüketimlerinin takip edilebilmesi için tüketilen her öğünün fotoğrafının (yemeden önce ve sonra) araştırmacıya gönderilmesi istenmiştir. Katılımcıların on beş günde bir vücut ağırlığı ve antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından kontrol edilmiştir.

Tablo 3. 2. Çalışmaya Katılan Bireylere Verilen Beslenme Önerileri

Besin Grubu	Günlük Önerilen Miktar	Tüketilmesi Önerilenler	Sakınılması Gerekenler
Süt ürünleri	2-3 porsiyon	- Yağsız veya az yağlı süt, yoğurt ve peynir	- Tam yağlı süt, yoğurt veya peynir
Yumurta	≤ 2 adet/hafta	- Yumurta beyazı	- Tam yumurta ve yumurta sarısı
Et, kümes hayvanları, balık	≤ 150 g	- Yağsız etler - Balık - Derisiz kümes hayvanları	- Yağlı etler - Kızartılmış et, tavuk ve balık - Salam, sosis, pastırma - Organ etleri, derili kümes hayvanları
Meyveler	2-4 porsiyon	- Taze meyve - Dondurulmuş meyve - Kurutulmuş meyveler	- Kızartılmış veya krema ile hazırlanmış meyveler
Sebzeler	3-5 porsiyon	- Taze sebze - Dondurulmuş sebze - Konserve sebzeler	- Kızartılmış sebzeler
Ekmek ve tahıllar	≥ 6 porsiyon (enerji ihtiyacına göre)	- Tam tahıllı ürünler	- Beyaz un ile yapılmış unlu mamüller
Yağlar	Enerji ihtiyacına göre	- Bitkisel sıvı yağlar - Yağlı tohumlar	- Tereyağı, sert margarin - Hindistan cevizi yağı

3.4. Araştırma Verilerinin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.4.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Veri toplama formunun ilk kısmında bireylerin genel özelliklerini (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durum ve meslek) sorgulayan tanımlayıcı bilgiler yer almaktadır (EK-4).

3.4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Veri toplama formunun bu kısmında tüketilen öğün sayısı, öğün atlama durumu ve nedenleri, ara öğün tüketim alışkanlığı ve tüketilen besinlerin türleri, gece yatmadan önce yeme alışkanlığı, ev dışında yemek yeme alışkanlığı ve sıklığı, fast-food tüketme alışkanlığı ve sıklığı, çalışan bireyler için nerede yemek yedikleri, yemek yerken ilave tuz tüketimleri ve pişirme yöntemleri sorgulanmaktadır.

3.4.3. Antropometrik Ölçümlerinin Alınması

Araştırmaya katılan bireylerin vücut ağırlığı ölçümü kalibrasyonu düzenli aralıklarla yapılan, 0,1 kg hassasiyetli Biyoelektrik İmpedans Analizi (BİA) yöntemiyle bireyin üzerinde en hafif kıyafetleri varken ve ayaklar çıplak olacak şekilde gerçekleştirilmiştir.

Boy uzunluğunun ölçümünde ise ayakların yan yana, başın Frankfort düzleminde (kulak kepçesinin en üst noktası ve göz üçgeni aynı düzlemde, yere paralel) ve karşıya bakacak şekilde olmasına, ayak topuklarının duvara temas edecek şekilde konumlanmasına dikkat edilmiş ve duvara sabitlenmiş bir metre ile boy uzunluğu ölçülmüştür (220).

Bel çevresi için bireyin en alt kaburga kemiği ile krista-iliyak çıkıntısının tam orta noktasından geçen çevre esnemeyen bir mezür yardımıyla ölçülmüştür (220). Bireylerin bel çevresi ölçümlerinin değerlendirilmesinde DSÖ'nün risk değerleri kullanılmıştır (221). Kadın ve erkeklere ait bel çevresi ölçümlerinin risk ve yüksek risk değerleri Tablo 3.3'te gösterilmiştir (221).

Tablo 3. 3. Kadın ve Erkeklerin Bel Çevresi Ölçümlerine Göre Risk ve Yüksek Risk Değerleri

	Risk	Yüksek Risk
Kadın	≥ 80 cm	≥ 88 cm
Erkek	≥ 94 cm	≥ 102 cm

Kalça çevresi ölçümünde katılımcının yanında durularak kalça çevresinin en fazla olduğu yerden esnemeyen bir mezür yardımıyla ölçüm alınmıştır (220). Katılımcıların bel/kalça oranları cm cinsinden belirlenen bel çevresinin cm cinsinden belirlenen kalça çevresine oranı ile hesaplanmıştır (220). Bireylerin bel/kalça oranları DSÖ'nün bel/kalça oranını değerlendirme kriterlerine göre değerlendirilmiştir. DSÖ'nün bel/kalça oranları Tablo 3.4'te gösterilmiştir (221).

Tablo 3. 4. Kadın ve Erkeklerin Bel/Kalça Oranlarına Göre Normal ve Riskli Değerler

	Kadın	Erkek
Normal Değer	$<0,85$	$<0,90$
Riskli Değer	$\geq 0,85$	$\geq 0,90$

BKİ hesaplaması ise kilogram cinsinden belirlenen vücut ağırlığının metre cinsinden boy uzunluğunun karesine oranı ile hesaplanmıştır (220). Bireylerin BKİ'lerinin değerlendirilmesinde DSÖ'nün BKİ sınıflaması kullanılmıştır. DSÖ'nün BKİ sınıflaması Tablo 3.5'te gösterilmiştir (222).

Tablo 3. 5. Bireylerin BKİ Sınıflamasında Kullanılan Değerler

BKİ (kg/m^2) değeri	Sınıflama
$<18,5$	Zayıf
18,5-24,99	Normal
25,0-29,99	Pre-obez
30,0-34,99	1. derece obez
35,0-39,99	2. derece obez
$\geq 40,0$	3. derece obez

Katılımcıların kg ve % cinsinden yağsız vücut kütlesi, kas ve yağ ölçümlerini içeren vücut kompozisyonu analizi BIA yöntemiyle, 8 saatlik açlığın ardından ve hiç sıvı tüketmeden sabah erken saatte gerçekleştirilmiştir. Ölçüm için katılımcıların son 24-48 saat içerisinde yoğun fiziksel aktivite yapmamasına, son 24 saatte alkol almamış olmasına dikkat edilmiştir.

3.4.4. Kan Basıncının Ölçülmesi

Çalışmada yer alan bireylerin kan basıncı ölçümleri hekim tarafından gerçekleştirilmiştir. Katılımcıların kan basıncı ölçümleri sol koldan, manuel tansiyon ölçüm aleti kullanılarak alınmıştır. Ölçüm öncesi son yarım saat içerisinde egzersiz yapılmamış olmasına, bir şey yenilip içilmemesine, sigara içilmemiş olunmasına özen gösterilmiştir. Ölçüm öncesi hastalar en az 5 dakika dinlendirilmiş, ölçüm esnasında kolun kalp seviyesinde ve avucun açık olmasına dikkat edilmiştir. Kan basıncının değerlendirilmesinde IDF 2005 kriterleri kullanılmıştır (223). Buna göre sistolik kan basıncının 130 mmHg, diyastolik kan basıncının 85 mmHg'ın üzerinde olması yüksek kan basıncı olarak değerlendirilmiştir (223).

3.4.5. Biyokimyasal Bulgular

Katılımcılara ait açlık kan glukozu (mg/dL), HDL (mg/dL), LDL (mg/dL), VLDL (mg/dL), total kolesterol (mg/dL), trigliserit (mg/dL), CRP (mg/dL), insülin (ng/ml), HOMA-IR (indeks), AST (U/L) ve ALT (U/L) düzeyleri çalışmanın başında ve 8 hafta sonra olmak üzere toplam 2 kez değerlendirilmiştir. Bu parametreler Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi biyokimya laboratuvarında rutin yöntemlerle analiz edilmiş ve hasta dosyasından kaydedilmiştir. Bu parametrelerin değerlendirilmesinde laboratuvarın standartları referans alınmıştır. Biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesinde kullanılan referans aralıkları Tablo 3.6'da gösterilmiştir.

Tablo 3. 6. Biyokimyasal Parametrelerin Referans Aralıkları

Biyokimyasal Parametreler	Birim	Referans Aralığı
Açlık kan glukoz	mg/dL	70-100
HDL	mg/dL	40-60
VLDL	mg/dL	0-50
Total Kolesterol	mg/dL	0-199
Trigliserit	mg/dL	0-150
CRP	mg/dL	0,0-0,5
İnsülin	ng/ml	2,6-24,9
Homa-IR	indeks	0-2,5
AST	U/L	5-34
ALT	U/L	0-33

Serum CD36 düzeyinin belirlenmesi için katılımcılardan 8 saatlik açlık sonrası 1 tüp kan alınıp santrifüj edilmiştir. Santrifüj sonrası numunenin serum kısmı CD36 analizi için eppendorf tüplere konulmuş ve bu örnekler analiz edilinceye dek -80 °C’de saklanmıştır.

Serum CD36 düzeyleri hazır kitler (Elabscience Human GP4/CD36 Platelet Membran Glycoprotein 4 Elisa Kit) kullanılarak ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) metoduyla belirlenmiştir.

3.4.6. Beslenme Durumunun Saptanması

Katılımcıların beslenme durumunun saptanmasında “24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı” formundan yararlanılmıştır (Ek-6). Besin tüketim kaydı ile katılımcıların günlük aldıkları enerji ve besin ögesi miktarları belirlenmiştir. Katılımcılara ait besin tüketim kayıtları çalışmanın başında ve 8. hafta olmak üzere 2 kez alınmıştır. Katılımcıların besin tüketim kayıtları araştırmacı tarafından sorgulanmış ve besin tüketim kaydı formuna kaydedilmiştir (Ek-6). Katılımcıların besin tüketimleri sorgulanırken besinlerin porsiyon ölçüleri ve tüketim miktarlarının belirlenmesinde “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu Ölçü ve Miktarlar (224)

kitabından yararlanılmıştır. Katılımcıların günlük enerji ve besin ögesi alımlarının hesaplanmasında Beslenme Bilgi Sistemi (BEBİS) 8.1 programı kullanılmıştır.

3.5. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Katılımcılara ait verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde SPSS 20 (Statistical Package for Social Science) kullanılmıştır. Nitel veriler sayı ve yüzde olarak, nicel veriler ise ortalama ($\bar{x}$), standart sapma (SD), medyan, minimum ve maksimum değerler olarak gösterilmiştir. Verilerin normal dağılıp dağılmadığını test etmek için her parametreye her grup için ayrı Shapiro-Wilk normallik testi uygulanmıştır. Gruplar arasındaki karşılaştırmalarda nitel veriler için kıkare; nicel veriler için normal dağılan verilerde bağımsız örneklem t testi, normal dağılmayan verilerde ise Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Grup içerisinde öncesi ve sonrası değerlerin karşılaştırmasında ise normal dağılan verilerde paired sample t test, normal dağılmayan verilerde ise Wilcoxon testi uygulanmıştır. Değişkenler arasında bir ilişkinin belirlenmesi için normal dağılan veriler için Pearson, normal dağılmayan veriler için Spearman korelasyon analizi kullanılmıştır. Lineer regresyon analizi için veriler normal dağılıma uygunluk basıklık - çarpıklık katsayıları ile incelenmiştir (225). VİF değeri 10'un altında olan bağımsız değişkenler ile modelleme yapılmıştır. İstatistiksel testler için anlamlılık düzeyi $\alpha=0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Bireylere İlişkin Tanımlayıcı Bilgiler

Bu araştırma zayıflama diyeti verilen müdahale grubu (n=32) ve herhangi bir müdahalede bulunulmayan kontrol grubu (n=33) olmak üzere toplam 65 metabolik sendromlu birey ile tamamlanmıştır. Katılımcıların genel özelliklerine (cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, meslek ve yaş) ait verilerin dağılımı Tablo 4.1’de gösterilmiştir. Grupların cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, meslek ve yaş ortalaması açısından benzer olduğu, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Müdahale ve kontrol grubunda kadın katılımcılar daha fazladır. Müdahale grubundaki katılımcıların %68,7’si, kontrol grubundaki katılımcıların ise %72,7’si evli olduğunu bildirmiştir. Müdahale grubunun yaş ortalaması $46,71\pm10,98$ iken kontrol grubunun yaş ortalaması $41,90\pm10,24$ ’tür ve yaş ortalaması açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0,05$).

Tablo 4.1. Katılımcıların Genel Özellikleri

Genel Özellikler	Müdahale grubu (n=32)		Kontrol grubu (n=33)		Toplam (n=65)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Cinsiyet								
Kadın	23	71,9	26	78,8	49	75,4	0,418	0,518 ^a
Erkek	9	28,1	7	21,2	16	24,6		
Medeni durum								
Evli	22	68,7	24	72,7	46	70,8	0,124	0,724 ^a
Bekar	10	31,3	9	27,3	19	29,2		
Eğitim durumu								
Okuryazar	1	3,1	-	-	1	1,5	6,071	0,194 ^b
İlkokul	5	15,6	3	9,1	8	12,3		
Ortaokul	8	25,0	3	9,1	11	16,9		
Lise	10	31,3	12	36,4	22	33,9		
Yükseköğretim	8	25,0	15	45,4	23	35,4		
Meslek								
Ev Hanımı	13	40,6	18	54,5	31	47,7	3,007	0,391 ^b
Serbest Meslek	10	31,3	7	21,2	17	26,1		
Memur	4	12,5	6	18,2	10	15,4		
Diğer	5	15,6	2	6,1	7	10,8		
	$\bar{x}\pm SS$		$\bar{x}\pm SS$		$\bar{x}\pm SS$			p
Yaş (yıl)	46,71 $\pm$ 10,98		41,90 $\pm$ 10,24		44,27 $\pm$ 10,80		0,073 ^c	

^a Pearson Ki-kare testi, ^b Fisher’s Exact Test, ^c Bağımsız iki örneklem t testi; $p<0,05$ anlamlı kabul edilmiştir.

4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular

Bireylerin beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesinde tüketilen ana ve ara öğün sayısı, öğün atlama durumu, atlanan öğünler ve öğün atlama nedeni, ara öğünde tüketilen besinler, gece veya yatmadan önce yeme alışkanlığı, ev dışında yemek yeme alışkanlığı ve sıklığı, fast-food yeme sıklığı, çalışanların iş yerinde nereden yemek yediği, ilave tuz kullanma alışkanlığına ilişkin bilgiler sorgulanmış ve Tablo 4.2’te gösterilmiştir. Müdahale grubunda günde 2 ana öğün tüketenlerin oranı %40,6, 3 ana öğün tüketenlerin oranı %59,4 iken kontrol grubunda bu oranlar sırasıyla %39,4 ve %60,6’dır ve gruplar arasında tüketilen ana öğün sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$). Benzer şekilde tüketilen ara öğün sayısı açısından da gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Öğün atlama durumuna göre değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun %68,8’inin, kontrol grubunun ise %81,8’inin öğün atladığı ve gruplar arasında fark olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 4.2). Tüm katılımcılar birlikte değerlendirildiğinde ise %40’ının iki ana öğün, %60’ının üç ana öğün tükettiği; %30’unun ise hiç ara öğün tüketmediği tespit edilmiştir.

Atlanan öğünün her iki grupta da daha çok öğle yemeği olduğu (sırasıyla %46,9, %33,3), akşam öğününün ise her iki grupta da atlanmadığı tespit edilmiştir. Her iki gruptaki katılımcıların en fazla öğün atlama nedeninin alışkanlıklarının olmaması olduğu belirlenmiştir. Müdahale grubunun %43,7’si alışkanlığı olmadığı için, %12,5’i geç kalmamak için, %9,4’ü ise canı istemediği için öğün atladığını belirtmiştir. Kontrol grubunun ise %51,5’i alışkanlığı olmadığı için, %30,3’ü zaman yetersizliğinden, %6,1’i ise canı istemediği için öğün atladığını bildirmiştir. Müdahale ve kontrol grubu arasında öğün atlama nedenleri açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.2). Tüm MetS’li bireyler değerlendirildiğinde ise %40’ının öğle öğününü %29,2’sinin ara öğünleri, %21,5’inin ise sabah öğününü atladığı, hiç atlanmayan öğünün ise akşam öğünü olduğu saptanmıştır. Tüm katılımcıların %47,7’lik oranla en fazla alışkanlığı olmadığı için ve %27,7 zaman yetersizliği nedeniyle öğün atladığı tespit edilmiştir.

Ara öğünlerde tüketilen besinlere ilişkin sorgulama yapıldığında müdahale grubunun %43,8’inin kek, kurabiye, çikolata, şekerleme, %31,3’ünün meyve ve sebze,

%15,6'sının ise kuruyemiş tükettiği belirlenmiştir. Kontrol grubunda ise bu oranlar sırasıyla %27,3, %18,2, %12,1 olarak tespit edilmiştir. Ara öğünlerde tercih edilen besinler açısından grupların benzer olduğu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.2). Tüm metabolik sendromlu bireylerin %35,4'ünün ara öğünlerde kek, kurabiye, çikolata, şekerleme tükettiği, en az süt ve süt ürünleri tercih ettikleri (%7,7) bulunmuştur.

Müdahale grubundaki katılımcıların %34,4'ünün gece yatmadan önce ve/veya gece uyanarak yemek yeme alışkanlığı olduğu, %81,3'ünün ev dışında yemek yeme alışkanlığı olduğu bulunmuştur. Kontrol grubunda ise gece yatmadan önce ve/veya gece uyanarak yemek yeme alışkanlığı olanların oranı %24,2, ev dışında yemek yeme alışkanlığı olanların oranı ise %93,9 olarak belirlenmiştir. Grupların gece yatmadan önce ve/veya gece uyanarak yemek yeme ve ev dışında yemek yeme alışkanlıkları açısından gruplar arasında önemli bir fark yoktur ($p>0,05$). Grupların ev dışında yeme sıklığı ve fast-food yeme sıklığı da benzerdir ($p>0,05$). Tüm MetS'li katılımcıların yalnızca %9,2'sinin ev dışında yemek yeme alışkanlığının olmadığı ve yalnızca %35,4'ünün fast-food yeme alışkanlığının olmadığı bulunmuştur. Çalışan katılımcıların evden yemek getirme alışkanlıklarının düşük olduğu, genellikle iş yerinin sağladığı yemekleri veya dışarıdan siparişle getirilen yemekleri tükettikleri saptanmıştır. Katılımcıların iş yerinde nereden yemek yediklerine ilişkin elde edilen bilgiler açısından gruplar arasında önemli bir fark yoktur ($p>0,05$). Tüm metabolik sendromlu katılımcıların yalnızca %7,7'sinin iş yerinde yemek üzere evden yemek getirdiği tespit edilmiştir (Tablo 4.2).

Müdahale grubunun %43,8'i, kontrol grubunun %24,2'si, tüm MetS'li katılımcıların %33,8'inin yemeklerde ilave tuz kullanma alışkanlığı olduğu saptanmıştır. İlave tuz kullanma alışkanlığı açısından gruplar benzerdir ($p>0,05$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Beslenme Alışkanlıkları	Müdahale grubu (n=32)		Kontrol grubu (n=33)		Toplam (n=65)		χ ²	p
	S	%	S	%	S	%		
Öğün Tüketimi								
Ana Öğün Sayısı								
1	-	-	-	-	-	-	0,010	0,919 ^a
2	13	40,6	13	39,4	26	40		
3	19	59,4	20	60,6	39	60		
Ara Öğün Sayısı								
0	7	21,9	13	39,4	20	30,8	3,838	0,279 ^b
1	9	28,1	10	30,3	19	29,2		
2	15	46,9	10	30,3	25	38,5		
3	1	3,1	-	-	1	1,5		
Öğün Atlama								
Hayır	2	6,2	4	12,1	6	9,2	3,416	0,181 ^b
Evet	23	71,9	27	81,8	50	76,9		
Bazen	7	21,9	2	6,1	9	13,9		
Atlanan Öğünler								
Sabah	9	28,1	5	15,2	14	21,5	1,618	0,203 ^a
Öğle	15	46,9	11	33,3	26	40	1,241	0,265 ^a
Akşam	-	-	-	-	-	-	HD	
Ara Öğünler	6	18,8	13	39,5	19	29,2	3,347	0,067 ^a
Öğün Atlama Nedeni								
Zaman yetersizliği	9	28,1	10	30,3	18	27,7	0,228	0,633 ^a
Canı istemiyor	3	9,4	2	6,1	5	7,7	0,251	0,485 ^b
Geç kalmamak için	4	12,5	-	-	4	6,2	4,395	0,053 ^b
Alışkanlığı yok	14	43,7	17	51,5	31	47,7	0,393	0,531 ^a
Ara Öğünde Tüketilen Besinler								
Süt ve süt ürünleri	2	6,3	3	9,1	5	7,7	0,155	0,530 ^b
Simit, poğaça, hamur işleri	3	9,4	4	12,1	7	10,8	0,098	0,536 ^b
Meyve ve sebze	10	31,3	6	18,2	16	24,6	1,689	0,194 ^a
Kek, kurabiye, çikolata, şekerleme	14	43,8	9	27,3	23	35,4	2,222	0,136 ^a
Kuruyemiş	5	15,6	4	12,1	9	13,8	0,167	0,480 ^b
Ev dışında yemek yeme sıklığı								
Hiç	6	18,8	2	6,1	7	10,8	4,765	0,445 ^a
Her gün	-	-	1	3,0	1	1,5		
Haftada 1-2	7	21,9	7	21,2	14	21,5		
Haftada 3-5	9	28,1	7	21,2	17	26,2		
15 günde 1	3	9,3	6	18,2	9	13,8		
Ayda 1	7	21,9	10	30,3	17	26,2		
Ayda 1'den az	-	-	-	-	-	-		

Tablo 4.2'nin devamı	Müdahale grubu (n=32)		Kontrol grubu (n=33)		Toplam (n=65)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Fast-food yeme sıklığı								
Hiç	10	31,2	13	39,3	23	35,4	11,928	0,036 ^b
Haftada 2-4	14	43,7	6	18,2	20	30,8		
15 günde 1	2	6,3	5	15,2	7	10,8		
Ayda 1 veya daha az	6	18,8	9	27,3	15	23,2		
İşyerinde nerede yemek yersiniz?								
Evden getiriyorum	4	12,5	1	3,0	5	7,7	1,368	0,505 ^b
İşyerimin sağladığı yemeği yiyorum	6	18,8	6	18,2	12	18,5		
Dışarıda yiyorum/Sipariş veriyorum	7	21,9	6	18,2	13	20		
Gece yatmadan önce ve/veya gece uyanarak yemek yeme alışkanlığı								
Ev dışında yemek yeme alışkanlığı	11	34,4	8	24,2	19	29,2	0,806	0,369 ^a
Ev dışında yemek yeme alışkanlığı	26	81,3	31	93,9	57	87,7	2,710	0,258 ^a
İlave tuz kullanma alışkanlığı	14	43,8	8	24,2	22	33,8	2,761	0,097 ^a

HD: Hesaplanamayan Değer, ^a Pearson Ki-kare testi, ^b Fisher's Exact Test; p<0,05 anlamlı kabul edilmiştir.

Katılımcıların besinleri pişirme yöntemlerine ilişkin bilgiler Tablo 4.3'te gösterilmektedir. Bu tabloya göre tüm katılımcıların genel olarak kızartma, kavurma ve haşlama yöntemlerini kullandığı görülmektedir. Müdahale grubunun %15,6'sı kırmızı eti, %81,3'ü balık ve deniz ürünlerini, %37,5'i kümes hayvanları etini, %71,9'u yumurtayı, %78,1'i hazır et ürünlerini kızartarak, %65,6'sı kırmızı eti ve %78,1'i sakatatları kavurarak, %71,9'u sebzeleri haşlayarak pişirmektedir. Kontrol grubunun ise %81,8'i kırmızı eti, %75,8'i sakatatları kavurarak, %78,8'i balık ve deniz ürünlerini, %36,4'ü kümes hayvanları etini, %60,6'sı yumurtayı, %90,9'u hazır et ürünlerini kızartarak, %84,8'i sebzeleri haşlayarak pişirmektedir. Tüm katılımcılar birlikte değerlendirildiğinde ise %80'inin balık ve deniz ürünleri, %36,9'unun kümes hayvanları etini, %66,1'inin yumurtayı, %84,6'sının hazır et ürünlerini kızartarak; %73,8'inin kırmızı eti ve %76,9'unun sakatatları kavurarak tükettiği saptanmıştır. Grupların besinleri pişirme teknikleri açısından aralarında istatistiksel olarak bir fark bulunamamıştır (p>0,05) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Bireylerin En Sık Kullandıkları Pişirme Yöntemlerinin Değerlendirilmesi

	Müdahale grubu (n=32)		Kontrol grubu (n=33)		Toplam (n=65)			
Piştirme Yöntemleri	S	%	S	%	S	%	χ^2	p
Kırmızı et								
Kızartma	5	15,6	5	15,2	10	15,4	7,736	0,052 ^b
Kavurma	21	65,6	27	81,8	48	73,9		
Haşlama	6	18,8	-	-	6	9,2		
Fırında	-	-	1	3,0	1	1,5		
Balık ve deniz ürünleri								
Kızartma	26	81,2	26	78,8	52	80,0	4,097	0,393 ^b
Kavurma	2	6,3	-	-	2	3,1		
Fırında	4	12,5	5	15,2	9	13,9		
Izgara	-	-	1	3,0	1	1,5		
Tüketmiyor	-	-	1	3,0	1	1,5		
Kümes hayvanları eti								
Kızartma	12	37,5	12	36,4	24	36,9	7,454	0,114 ^b
Kavurma	8	25,0	3	9,1	11	16,9		
Haşlama	5	15,6	2	6,1	7	10,8		
Fırında	7	21,9	15	45,4	22	33,9		
Izgara	-	-	1	3,0	1	1,5		
Yumurta								
Kızartma	23	71,9	20	60,6	43	66,2	0,921	0,337 ^a
Haşlama	9	28,1	13	39,4	22	33,8		
Sebze yemekleri								
Kızartma	4	12,5	4	12,1	8	12,3	3,142	0,208 ^b
Kavurma	5	15,6	1	3,0	6	9,2		
Haşlama	23	71,9	28	84,9	51	78,5		
Sakatatlar								
Kızartma	3	9,4			3	4,6	4,319	0,115 ^b
Kavurma	25	78,1	25	75,8	50	76,9		
Tüketmiyor	4	12,5	8	24,2	12	18,5		
Hazır et ürünleri								
Kızartma	25	78,1	30	90,9	55	84,6	2,106	0,349 ^b
Kavurma	3	9,4	1	3,0	4	6,2		
Tüketmiyor	4	12,5	2	6,1	6	9,2		

^a Pearson Ki-kare testi, ^b Fisher's Exact Test; p<0,05 anlamlı kabul edilmiştir.

4.3. Bireylerin Kan Basıncı Ölçümleri ve Biyokimyasal Bulgular

Katılımcıların çalışmanın başlangıcı ve sonundaki kan basıncı ölçümleri ve biyokimyasal bulgularına ilişkin bilgiler Tablo 4.4'te gösterilmiştir. Müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki açlık kan glukozu sırasıyla $116,53 \pm 12,52$ mg/dL ve $114,03 \pm 13,63$ mg/dL, çalışmanın sonundaki ölçümleri ise $94,69 \pm 7,91$ mg/dL ve $113,52 \pm 12,66$ mg/dL'dir. Çalışmanın başlangıcında gruplar arasında açlık kan glukozu açısından anlamlı bir fark yokken ($p_1 > 0,05$), çalışmanın sonunda müdahale grubunun açlık kan glukozunun daha düşük olduğu bulunmuştur ($p_2 < 0,001$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonrası açlık kan glukozunun anlamlı olarak azaldığı ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunun çalışma öncesi ve sonrası açlık kan glukozu arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.4).

Müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki HDL düzeyleri sırasıyla $47,15 \pm 11,08$ mg/dL ve $46,27 \pm 9,16$ mg/dL, çalışmanın sonundaki ölçümleri ise $51,44 \pm 11,64$ mg/dL ve $46,97 \pm 9,64$ mg/dL'dir. Çalışmanın başlangıcında ve sonunda gruplar arasında HDL düzeyleri açısından anlamlı bir fark yoktur ($p_1 > 0,05$, $p_2 > 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise her iki grubun da HDL düzeylerinde anlamlı bir değişiklik olmadığı tespit edilmiştir ($p_3 > 0,05$, $p_4 > 0,05$) (Tablo 4.4).

Müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki düşük yoğunluklu lipoprotein (low density lipoprotein, LDL) düzeyleri sırasıyla $136,03 \pm 35,53$ mg/dL ve $126,26 \pm 20,55$ mg/dL, çalışmanın sonundaki ölçümleri ise $109,99 \pm 21,32$ mg/dL ve $121,19 \pm 30,29$ mg/dL'dir. Çalışmanın başlangıcında ve sonunda gruplar arasında LDL düzeyleri açısından anlamlı bir fark yoktur ($p_1 > 0,05$, $p_2 > 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonrası LDL düzeylerinin anlamlı olarak azaldığı ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunun çalışma öncesi ve sonrası LDL düzeyleri arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.4).

Müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki VLDL düzeyleri sırasıyla $40,90 \pm 18,46$ mg/dL ve $35,61 \pm 28,95$ mg/dL, çalışmanın

sonundaki düzeyleri ise $23,67 \pm 10,27$ mg/dL ve $34,21 \pm 26,89$ mg/dL'dir. Çalışmanın başlangıcında müdahale grubundaki MetS'li bireylerin VLDL düzeyleri kontrol grubundan daha yükseken ($p_1 < 0,05$), çalışmanın sonunda daha düşük bulunmuştur ($p_2 < 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonrası VLDL düzeylerinin anlamlı olarak azaldığı ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunun çalışma öncesi ve sonrası VLDL düzeylerinde anlamlı bir fark oluşmadığı belirlenmiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.4).

Müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki total kolesterol düzeyleri sırasıyla $223,78 \pm 40,30$ mg/dL ve $209,51 \pm 32,78$ mg/dL, çalışmanın sonundaki ölçümleri ise $189,78 \pm 47,24$ mg/dL ve $203,54 \pm 30,41$ mg/dL'dir. Çalışmanın başlangıcında ve sonunda gruplar arasında total kolesterol düzeyleri açısından anlamlı bir fark yoktur ($p_1 > 0,05$, $p_2 > 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonrası total kolesterol düzeylerinin anlamlı olarak azaldığı ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunun çalışma öncesi ve sonrası total kolesterol düzeyleri arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.4).

Müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki trigliserit düzeyleri sırasıyla $204,53 \pm 92,31$ mg/dL ve $178,03 \pm 144,76$ mg/dL, çalışmanın sonundaki düzeyleri ise $118,34 \pm 51,34$ mg/dL ve $171,06 \pm 134,46$ mg/dL'dir. Çalışmanın başlangıcında müdahale grubundaki MetS'li bireylerin trigliserit düzeyleri kontrol grubundan daha yüksek ($p_1 < 0,05$), çalışma sonunda ise daha düşük bulunmuştur ($p_2 < 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonrası trigliserit düzeylerinin anlamlı olarak azaldığı ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunun çalışma öncesi ve sonrası trigliserit düzeylerinde anlamlı bir fark oluşmadığı belirlenmiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.4).

Müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki CRP düzeyleri sırasıyla $0,54 \pm 0,43$ mg/dL ve $0,64 \pm 0,52$ mg/dL, çalışmanın sonundaki düzeyleri ise $0,34 \pm 0,27$ mg/dL ve $0,56 \pm 0,43$ mg/dL'dir. Çalışmanın başlangıcında gruplar arasında CRP düzeyleri açısından anlamlı bir fark yokken ($p_1 > 0,05$), çalışmanın sonunda müdahale grubunun CRP düzeylerinin daha düşük olduğu

bulunmuştur ($p_2 < 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonrası CRP düzeylerinin anlamlı olarak azaldığı ($p_3 < 0,05$), kontrol grubunun çalışma öncesi ve sonrası CRP düzeylerinde anlamlı bir fark oluşmadığı belirlenmiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.4).

Müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki insülin düzeyleri sırasıyla $26,45 \pm 11,64$ ng/ml ve $20,43 \pm 12,37$ ng/ml, çalışmanın sonundaki düzeyleri ise $13,07 \pm 10,48$ ng/ml ve $24,45 \pm 13,72$ ng/ml'dir. Çalışmanın başlangıcında müdahale grubundaki MetS'li bireylerin insülin düzeyleri kontrol grubundan daha yüksekken ($p_1 < 0,001$) çalışma sonunda daha düşük saptanmıştır ($p_2 < 0,001$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonrası insülin düzeylerinin anlamlı olarak azaldığı ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunun çalışma öncesi ve sonrası insülin düzeylerinde anlamlı bir fark oluşmadığı belirlenmiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.4).

Müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki HOMA-IR indeksi sırasıyla $7,67 \pm 3,72$ ve $6,90 \pm 4,14$, çalışmanın sonundaki düzeyleri ise $3,09 \pm 2,64$ ve $6,99 \pm 4,43$ 'tür. Çalışmanın başlangıcında gruplar arasında HOMA-IR indeksi açısından anlamlı bir fark yokken ($p_1 > 0,05$), çalışmanın sonunda müdahale grubunun HOMA-IR indeksinin daha düşük olduğu bulunmuştur ($p_2 < 0,001$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonrası HOMA-IR indeksinin anlamlı olarak azaldığı ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunun çalışma öncesi ve sonrası HOMA-IR indeksinde anlamlı bir fark oluşmadığı belirlenmiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.4).

Müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki aspartat aminotransferaz (AST) düzeyleri sırasıyla $21,96 \pm 4,92$ U/L ve $20,58 \pm 7,04$ U/L, çalışmanın sonundaki düzeyleri ise $16,90 \pm 3,95$ U/L ve $21,18 \pm 6,45$ U/L'dir. Çalışmanın başlangıcında gruplar arasında AST düzeyleri açısından anlamlı bir fark yokken ($p_1 > 0,05$), çalışmanın sonunda müdahale grubunun AST düzeylerinin daha düşük olduğu bulunmuştur ($p_2 < 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonrası AST düzeylerinin anlamlı olarak azaldığı ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunun çalışma öncesi ve

sonrası AST düzeylerinde anlamlı bir fark oluşmadığı belirlenmiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.4).

Müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki alanin aminotransferaz (ALT) düzeyleri sırasıyla $27,09 \pm 7,05$ U/L ve $23,94 \pm 13,92$ U/L, çalışmanın sonundaki düzeyleri ise $17,66 \pm 6,92$ U/L ve $23,85 \pm 12,87$ U/L'dir. Çalışmanın başlangıcında müdahale grubundaki MetS'li bireylerin ALT düzeyleri kontrol grubundan daha yüksekken ($p_1 < 0,05$), çalışma sonrası daha düşük bulunmuştur ($p_2 < 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonrası ALT düzeylerinin anlamlı olarak azaldığı ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunun çalışma öncesi ve sonrası ALT düzeylerinde anlamlı bir fark oluşmadığı belirlenmiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.4).

Müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki sistolik kan basıncı ölçümleri sırasıyla $12,62 \pm 1,18$ mmHg ve $12,30 \pm 0,98$ mmHg, çalışmanın sonundaki ölçümleri ise $12,32 \pm 0,48$ mmHg ve $12,45 \pm 0,75$ mmHg'dır. Çalışmanın başlangıcında ve sonunda gruplar arasında sistolik kan basıncı ölçümleri açısından anlamlı bir fark yoktur ($p_1 > 0,05$, $p_2 > 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonrası sistolik kan basıncı ölçümlerinin anlamlı olarak azaldığı ($p_3 < 0,05$), kontrol grubunun çalışma öncesi ve sonrası sistolik kan basıncı ölçümleri arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.4). Diyastolik kan basıncı ölçümleri ise çalışmanın başlangıcında müdahale ve kontrol gruplarında sırasıyla $8,53 \pm 0,62$ mmHg ve $8,30 \pm 0,95$ mmHg, çalışmanın sonunda ise $8,37 \pm 0,83$ mmHg ve $8,27 \pm 0,84$ mmHg'dır. Çalışmanın başlangıcında ve sonunda gruplar arasında diyastolik kan basıncı ölçümleri açısından anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur ($p_1 > 0,05$, $p_2 > 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise her iki grubun da çalışma öncesi ve sonrası diyastolik kan basıncı ölçümlerinin değişmediği saptanmıştır ($p_3 > 0,05$, $p_4 > 0,05$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları ve Kan Basıncı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgular	Müdahale grubu (n=32)				Kontrol grubu (n=33)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	$\bar{x} \pm S$	Med (Min-max)	$\bar{x} \pm S$	Med (Min-max)	$(\bar{x} \pm S)$	Med (Min-max)	$(\bar{x} \pm S)$	Med (Min-max)				
AKG (mg/dL)	116,53±12,52	115,50 (100,0-146,0)	94,69±7,91	95,00 (78-112)	114,03±13,63	108 (101-153)	113,52±12,66	112 (95-142)	0,444 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,764 ^c
HDL (mg/dL)	47,15±11,08	47,50 (26,0-68,0)	51,44±11,64	52,00 (24,0-72,0)	46,27±9,16	44 (37-76)	46,97±9,64	45 (32-81)	0,627 ^b	0,097 ^a	0,140 ^c	0,293 ^d
LDL (mg/dL)	136,03±35,53	136,0 (73,20-224,80)	109,99±21,32	106,80 (75,60-160,40)	126,26±20,55	121,0 (102,20-192,80)	121,19±30,29	114,80 (75,40-196,80)	0,183 ^a	0,093 ^a	<0,001 ^{*c}	0,208 ^c
VLDL (mg/dL)	40,90±18,46	34,40 (19,40-107,0)	23,67±10,27	21,70 (9,20-53,20)	35,61±28,95	31 (12-182,6)	34,21±26,89	28,6 (13,4-174,2)	0,032 ^{*b}	0,005 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,319 ^c
TK (mg/dL)	223,78±40,30	225,50 (147,0-324,0)	189,78±47,24	190,0 (100,0-287,0)	209,51±32,78	211,0 (158,0-277,0)	203,54±30,41	197,00 (160,0-278,0)	0,142 ^b	0,170 ^a	<0,001 ^{*d}	0,235 ^c
Trigliserit (mg/dL)	204,53±92,31	172,0 (97,0-535,0)	118,34±51,34	108,50 (46,00-266,00)	178,03±144,76	155 (60-913)	171,06±134,46	143 (67-871)	0,032 ^{*b}	0,005 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,319 ^c
CRP (mg/dL)	0,54±0,43	0,41 (0,17-1,68)	0,34±0,27	0,24 (0,04-1,01)	0,64±0,52	0,34 (0,07-1,74)	0,56±0,43	0,42 (0,1-1,74)	0,958 ^b	0,017 ^{*b}	0,016 ^{*d}	0,206 ^c
İnsülin (ng/ml)	26,45±11,64	22,85 (10,00-57,97)	13,07±10,48	10,70 (3,70-59,34)	20,43±12,37	20,43 (8,96-63,40)	24,45±13,72	21,01 (7,57-62,2)	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,386 ^d
Homa-IR (indeks)	7,67±3,72	6,69 (2,52-20,18)	3,09±2,64	2,52 (0,84-15,09)	6,90±4,14	5,51 (2,26-23,17)	6,99±4,43	5,71 (1,81-20,27)	0,432 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,891 ^c
AST (U/L)	21,96±4,92	21,0 (15,0-37,0)	16,90±3,95	16,50 (12-26)	20,58±7,04	18 (12-41)	21,18±6,45	20 (14-38)	0,051 ^b	0,002 ^{*a}	<0,001 ^{*d}	0,120 ^c
ALT (U/L)	27,09±7,05	28,0 (13,0-39,0)	17,66±6,92	15 (8-36)	23,94±13,92	20 (7-63)	23,85±12,87	20 (9-61)	0,019 ^{*b}	0,037 ^{*b}	<0,001 ^{*c}	0,992 ^d

Tablo 4.4'ün devamı

	Müdahale grubu (n=32)				Kontrol grubu (n=33)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	$\bar{x}\pm S$	Med (Min-max)	$\bar{x}\pm S$	Med (Min-max)	$(\bar{x}\pm S)$	Med (Min-max)	$(\bar{x}\pm S)$	Med (Min-max)				
SKB (mmHg)	12,62±1,18	12,0 (11,0-15,0)	12,32±0,48	12,0 (12,0-13,0)	12,30±0,98	12,00 (10,0-15,0)	12,45±0,75	12,00 (11,0-14,0)	0,239 ^a	0,421 ^a	0,003^{*c}	0,258 ^c
DKB (mmHg)	8,53±0,62	8,0 (8,0-10,0)	8,37±0,83	8,0 (7,0-10,0)	8,30±0,95	8,00 (7,0-11,0)	8,27±0,84	8,00 (7,0-10,0)	0,258 ^a	0,693 ^a	0,262 ^c	0,813 ^c

AKG: Açlık kan glukozu, TK: Total Kolesterol, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncıdır.

p₁: Araştırmanın başlangıç değerlerinin gruplar arasındaki anlamlılığını değerlendirmektedir. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir.

p₂: Araştırmanın sonundaki değerlerin gruplar arasındaki anlamlılığını değerlendirmektedir. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir.

p₃: Müdahale grubunda araştırmanın başlangıcı ve sonundaki değerlerin anlamlılığını değerlendirmektedir. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir.

p₄: Kontrol grubunda araştırmanın başlangıcı ve sonundaki değerlerin anlamlılığını değerlendirmektedir. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir.

Katılımcıların çalışmanın başlangıcı ve sonundaki biyokimyasal bulgularının ve kan basıncı ölçümlerinin referans aralığına göre dağılımı Tablo 4.5'te gösterilmiştir. Biyokimyasal ve kan basıncı ölçümlerindeki değişimin yüzde olarak gösterimi ise Tablo 4.6'da yer almaktadır. Müdahale grubuna ait biyokimyasal parametreler çalışma öncesi ve sonrası normal referans aralığına göre değerlendirildiğinde başlangıçta müdahale grubundaki tüm bireylerin açlık kan glukoz değerleri normal referans aralığında iken çalışmanın sonunda yalnızca %25,0'inin normal referans aralığının üzerindedir (Tablo 4.5). Yüksek açlık kan glukozuna sahip bireylerin oranı çalışma sonunda %75,0 azalarak %25,0'a düşmüştür (Tablo 4. 6). Müdahale grubunun çalışma öncesi ve sonrası açlık kan glukozu değerleri arasındaki bu düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$) (Tablo 4.6). Müdahale grubunun %56,3'ünün LDL değerleri normal referans aralığının üzerinde iken çalışma sonunda bu oran %15,6'ya düşmüştür ($p<0,001$) (Tablo 4.5). Müdahale grubundaki bu düşüşün oranı %40,7 olarak belirlenmiştir (Tablo 4.6). Total kolesterol değerleri incelendiğinde çalışmanın başlangıcında müdahale grubundaki bireylerin %75,0'inin normal referans aralığının üstünde olduğu ve çalışma sonunda normal referans aralığının üstünde olanların oranının %43,8'e düştüğü saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 4. 5). Çalışmanın başlangıcında müdahale grubundaki yüksek kolesterol düzeylerine sahip bireylerin oranı %31,2 düşüş göstermiştir (Tablo 4. 6). Triglicerit değerlerine baktığımızda çalışmanın başlangıcında müdahale grubundaki bireylerin %87,5'i normal referans aralığının üzerindeyken çalışma sonunda yalnızca %15,6'sının normal referans aralığının üzerinde kaldığı tespit edilmiştir ve bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4. 5). Yüksek triglicerit düzeylerine sahip bireylerdeki bu düşüşün oranı ise %68,5 olarak belirlenmiştir (Tablo 4. 6). Müdahale grubunun çalışmanın başlangıcında normal referans aralığının üzerinde insülin seviyesine sahip olanların oranı %43,8 iken çalışma sonunda %9,4'e düşmüştür ($p<0,05$) (Tablo 4. 5). Çalışmanın başlangıcında müdahale grubunun tamamının Homa-IR değerleri normal referans aralığının üzerindeyken çalışma sonunda bu oranın %50,0 olduğu tespit edilmiştir ($p<0,001$) (Tablo 4. 5). Kontrol grubundaki bireylerin biyokimyasal parametreleri normal referans aralığına göre değerlendirildiğinde yalnızca açlık kan glukozu düzeylerinin anlamlı derecede azaldığı gözlenmektedir ($p<0,05$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları ve Kan Basıncı Ölçümlerinin Referans Aralığına Göre Dağılımı

Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgular	Müdahale grubu (n=32)												Kontrol grubu (n=33)													
	0. Hafta						8. Hafta						p	0. Hafta						8. Hafta						
	Düşük		Normal		Yüksek		Düşük		Normal		Yüksek			Düşük		Normal		Yüksek		Düşük		Normal		Yüksek		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%		S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Açlık Glikoz (mg/dL)	-	-	-	-	32	100,0	-	-	24	75,0	8	25,0	0,000*	-	-	-	-	33	100,0	-	-	6	18,2	27	81,8	0,024*
HDL (mg/dL)	11	34,4	17	53,1	4	12,5	6	18,8	19	59,4	7	21,9	0,301	8	24,2	20	60,6	5	15,2	4	12,1	26	78,8	3	9,1	0,270
LDL (mg/dL)	-	-	14	43,8	18	56,3	-	-	27	84,4	5	15,6	0,001*	-	-	19	57,6	14	42,4	-	-	21	63,6	12	36,4	0,401
VLDL (mg/dL)	-	-	25	78,1	7	21,9	-	-	31	96,9	1	3,1	0,053	-	-	30	90,9	3	9,1	-	-	32	97,0	1	3,0	0,307
Total Kolesterol (mg/dL)	-	-	8	25,0	24	75,0	-	-	18	56,3	14	43,8	0,011*	-	-	11	33,3	22	66,7	-	-	18	54,5	15	45,5	0,083
Trigliserit (mg/dL)	-	-	4	12,5	28	87,5	-	-	27	84,4	5	15,6	<0,001*	-	-	13	39,4	20	60,6	-	-	17	51,5	16	48,5	0,323
CRP (mg/dL)	-	-	22	68,8	10	31,3	-	-	24	75,0	8	25,0	0,578	-	-	20	60,6	13	39,4	-	-	20	60,6	13	39,4	1,000
İnsülin (ng/ml)	-	-	18	56,3	14	43,8	-	-	29	90,6	3	9,4	0,002*	-	-	22	66,7	11	33,3	-	-	22	66,7	11	33,3	1,000
Homa-IR (indeks)	-	-	-	-	32	100,0	-	-	16	50,0	16	50,0	<0,001*	-	-	-	-	33	100,0	-	-	2	6,1	31	93,9	0,492
AST (U/L)	-	-	31	96,9	1	3,1	-	-	32	100,0	-	-	1,000	-	-	31	93,9	2	6,1	-	-	30	90,9	3	9,1	1,000
ALT (U/L)	-	-	25	78,1	7	21,9	-	-	31	96,9	1	3,1	0,053	-	-	25	75,8	7	21,2	-	-	26	78,8	7	21,2	0,948
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	5	15,6	14	43,8	13	40,6	5	15,6	17	53,1	10	31,3	0,100	5	15,1	16	48,5	12	36,4	2	6,1	17	51,5	14	42,4	0,480
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	-	-	17	53,1	15	46,9	-	-	21	65,6	11	34,4	0,161	5	15,1	18	54,5	10	30,4	4	12,1	20	60,6	9	27,3	0,874

Fisher' Exact Test kullanılmıştır. p<0,05 anlamlı kabul edilmiştir.

Tablo 4.6. Çalışma Sonunda Kan Basıncı ve Biyokimyasal Analiz Sonuçları Normal Referans Aralığına Dönen Kişilerin Yüzdesel Gösterimi

Kan Basıncı ve Biyokimyasal Parametre Ölçümleri	Müdahale grubu (n=32)	Kontrol grubu (n=33)
Açlık kan glukozu	%75,0	%18,2
LDL	%40,7	%6,0
VLDL	%18,8	%6,1
Total Kolesterol	%31,2	%21,2
Trigliserit	%68,5	%12,1
CRP	%6,3	%0
İnsülin	%34,4	%0
Homa-IR	%50,0	-%6,1
AST	%3,1	-
ALT	%18,8	%0
Sistolik Kan Basıncı	%9,3	-
Diastolik Kan Basıncı	%12,5	-

Çalışmanın sonunda kan basıncı ve biyokimyasal ölçümleri normal referans aralığına dönen MetS'li hastaların yüzdesel değişimi gösterilmiştir.

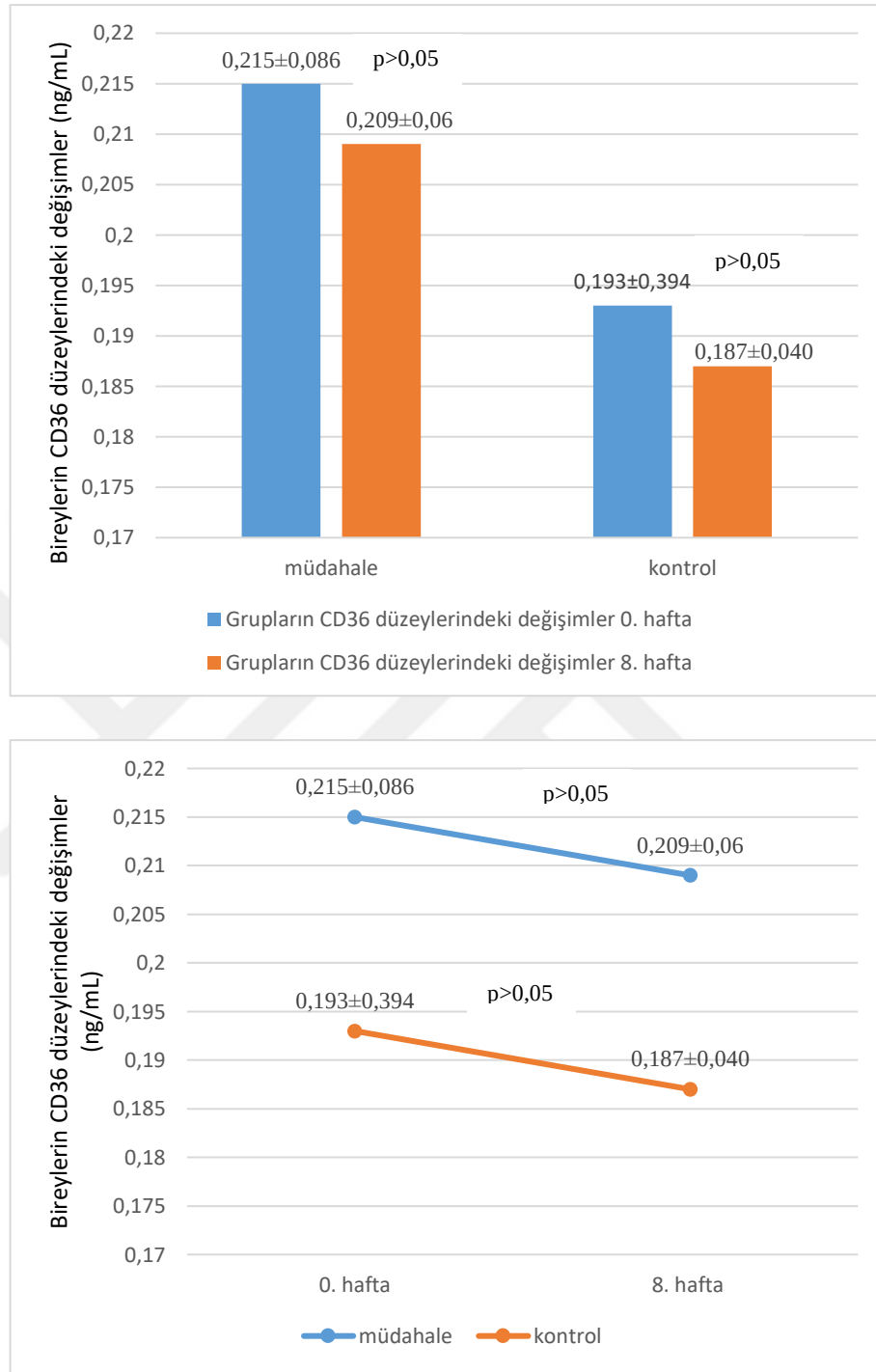
4.4. Bireylerin CD36 Düzeylerine Ait Bulgular

Katılımcıların serum CD36 düzeylerine ilişkin veriler Tablo 4.7'de gösterilmektedir. Müdahale ve kontrol grubunun CD36 düzeyleri çalışmanın başlangıcında sırasıyla $0,215 \pm 0,086$ ng/mL ve $0,193 \pm 0,394$ ng/mL iken çalışmanın sonunda $0,209 \pm 0,06$ ng/mL ve $0,187 \pm 0,040$ ng/mL'dir. Çalışmanın başlangıcında ve sonunda gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p_1 > 0,05$, $p_2 > 0,05$). Çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise her iki grupta da serum CD36 düzeylerinde önemli bir fark oluşmadığı belirlenmiştir ($p_3 > 0,05$, $p_4 > 0,05$) (Tablo 4.7). Grupların CD36 düzeylerine ilişkin grafikler Şekil 4.1'de gösterilmektedir (Şekil 4.1).

Tablo 4.7. Bireylerin CD36 Düzeylerinin Değerlendirilmesi

	Müdahale grubu (n=32)		Kontrol grubu (n=33)		p_1	p_2	p_3	p_4
	0. Hafta	8. Hafta	0. Hafta	8. Hafta				
	$\bar{x} \pm S$	$\bar{x} \pm S$	$\bar{x} \pm S$	$\bar{x} \pm S$				
	Med	Med	Med	Med				
	(min-max)	(min-max)	(min-max)	(min-max)				
CD36 (ng/mL)	$0,215 \pm 0,086$ 0,188 (0,121-0,453)	$0,209 \pm 0,06$ 0,199 (0,116-0,400)	$0,193 \pm 0,394$ 0,188 (0,122-0,324)	$0,187 \pm 0,040$ 0,178 (0,130-0,300)	0,196 ^a	0,100 ^a	0,763 ^b	0,055 ^b

p^a : independent sample t testi, p^b : Eşli iki Örneklem T testini göstermektedir. $p < 0,05$ anlamlı kabul edilmektedir. p_1 araştırmanın başlangıç değerlerinin, p_2 araştırma sonundaki değerlerin anlamlılığı; p_3 müdahale grubunun, p_4 kontrol grubunun araştırmanın başlangıcı ve sonundaki değerlerin anlamlılığını göstermektedir.



Şekil 4.1. Müdahale ve kontrol grubundaki bireylerin CD36 düzeylerindeki değişimleri

4.5. Bireylerin Antropometrik ve Vücut Bileşimi Ölçümlerine İlişkin Bulgular

Müdahale ve kontrol grubunu oluşturan kadın katılımcıların antropometrik ölçümlerine ilişkin bilgiler Tablo 4.8’de gösterilmiştir. Müdahale ve kontrol grubundaki kadın katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki vücut ağırlığı ortalaması sırasıyla $87,67 \pm 15,02$ kg ve $93,17 \pm 13,87$ kg’dır ve gruplar arasında fark yoktur ($p_1 > 0,05$). Çalışmanın sonunda ise grupların vücut ağırlığı ortalamaları sırasıyla $78,82 \pm 13,54$ kg ve $93,21 \pm 13,85$ kg’dır ve müdahale grubunda yer alan kadın katılımcıların vücut ağırlığı kontrol grubundaki kadınlardan daha azdır ($p_2 < 0,001$). Kadın katılımcıların çalışma öncesi ve sonrası vücut ağırlığı ölçümlerine bakıldığında müdahale grubunda anlamlı bir azalma saptanırken ($p_3 < 0,001$) kontrol grubunda önemli bir değişim gözlenmemiştir ($p_4 > 0,05$). (Tablo 4.8).

Grupların boy uzunlukları karşılaştırıldığında müdahale ve kontrol grubundaki kadın katılımcıların ortalama değerlerinin sırasıyla $159,65 \pm 6,81$ cm ve $158,85 \pm 5,03$ cm olduğu saptanmıştır. Kadınlar için gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p_1 > 0,05$) (Tablo 4.8).

Araştırmanın başlangıcında müdahale grubundaki kadın katılımcıları BKİ değerlerinin $34,46 \pm 6,12$ kg/m², kontrol grubundaki kadın katılımcıların BKİ değerlerinin ise $36,97 \pm 5,66$ kg/m² olduğu tespit edilmiş ve gruplar arasında bir fark saptanmamıştır ($p_1 > 0,05$). Araştırmanın sonunda ise müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların BKİ değerlerinin sırasıyla $30,96 \pm 5,38$ ve $37,02 \pm 5,67$ olduğu ve müdahale grubunun kontrol grubuna göre daha düşük BKİ’ye sahip olduğu tespit edilmiştir ($p_2 < 0,001$). Çalışma sonrası müdahale grubunun BKİ değerlerinde anlamlı bir azalma gözlenirken ($p_3 < 0,001$) kontrol grubunda önemli bir değişim olmamıştır ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.8).

Müdahale ve kontrol grubundaki kadın katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki bel çevresi ölçümleri sırasıyla $98,00 \pm 11,17$ cm ve $104,38 \pm 13,77$ cm iken çalışma sonunda $89,96 \pm 10,05$ ve $104,19 \pm 13,27$ cm’dir. Çalışmanın başlangıcında gruplar arasında kadın katılımcıların bel çevresi ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken ($p_1 > 0,05$) çalışma sonunda müdahale grubunun bel çevresi ölçümleri daha düşük bulunmuştur ($p_2 < 0,001$). Çalışmanın başlangıcındaki ve

sonundaki bel çevresi ölçümleri kıyaslandığında ise müdahale grubunda anlamlı bir azalma olduğu ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunda ise bir fark olmadığı tespit edilmiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.8).

Kalça çevresi ölçümleri değerlendirildiğinde müdahale ve kontrol grubundaki kadın katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki ölçümlerinin sırasıyla $116,96 \pm 9,17$ cm ve $119,42 \pm 10,53$ cm, çalışmanın sonundaki ölçümlerinin ise $108,39 \pm 8,37$ ve $119,27 \pm 10,36$ cm olduğu saptanmıştır. Çalışmanın başlangıcında grupların kalça çevresi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken ($p_1 > 0,05$), çalışmanın sonunda müdahale grubunun daha düşük kalça çevresi ölçümlerine sahip olduğu gözlenmiştir ($p_2 < 0,001$). Çalışmanın başlangıcındaki ölçümlerle kıyaslandığında müdahale grubunun çalışma sonrası kalça çevresi ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğu ($p_3 < 0,001$) ancak kontrol grubunun kalça çevresi ölçümlerinde bir değişiklik olmadığı belirlenmiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.8).

Araştırmanın başlangıcında müdahale grubundaki kadın katılımcıların bel/kalça oranının $0,84 \pm 0,05$, kontrol grubundaki kadın katılımcıların bel/kalça oranının $0,87 \pm 0,07$ olduğu bulunmuş ve müdahale grubunun bel/kalça oranı kontrol grubundan anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır ($p_1 < 0,05$). Araştırmanın sonunda müdahale grubundaki kadın katılımcıların bel/kalça oranının $0,83 \pm 0,06$, kontrol grubundaki kadın katılımcıların bel/kalça oranının $0,87 \pm 0,06$ olduğu bulunmuş ve müdahale grubundaki kadın katılımcıların bel/kalça oranlarının kontrol grubundaki kadınlardan daha düşük olduğu tespit edilmiştir ($p_2 < 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun bel/kalça oranının azaldığı ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunun bel/kalça oranında ise anlamlı bir değişim yaşanmadığı saptanmıştır ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.8).

Grupların yağ kütlesi karşılaştırıldığında müdahale ve kontrol grubundaki kadın katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki ortalama değerlerinin sırasıyla $33,40 \pm 10,86$ kg ve $36,81 \pm 8,36$ kg, çalışmanın sonunda ise $26,01 \pm 9,94$ kg ve $36,66 \pm 8,29$ kg olduğu saptanmıştır. Çalışmanın başlangıcında yağ kütlesi açısından gruplar arasında anlamlı bir fark yokken ($p_1 > 0,05$) çalışma sonunda müdahale grubunun daha düşük yağ kütlesine sahip olduğu belirlenmiştir ($p_2 < 0,001$). Çalışmanın başlangıcındaki değerlerle kıyaslandığında müdahale grubunun çalışma sonrası yağ

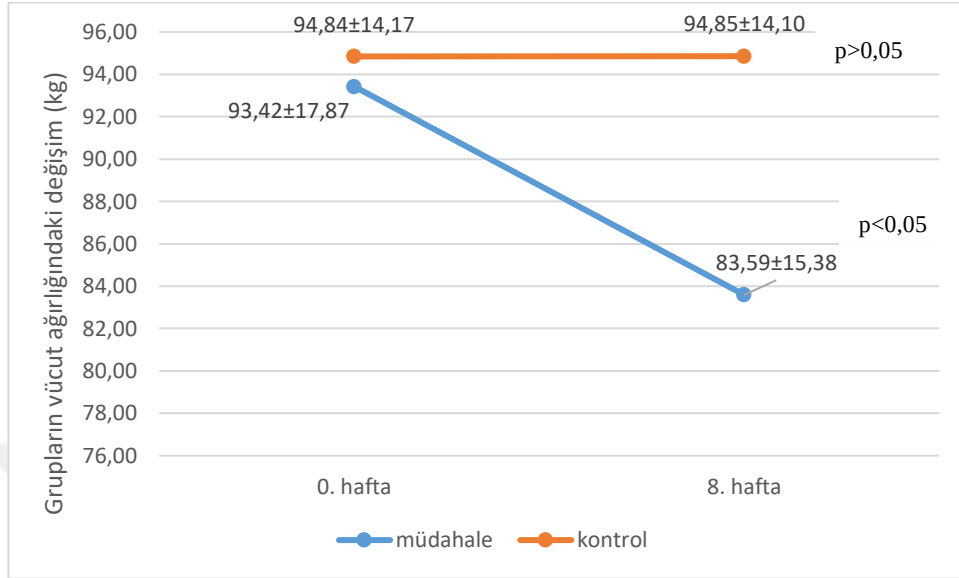
kütlesi anlamlı düzeyde azalırken ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunda bir değişim gözlenmemiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.8).

Araştırmanın başlangıcında müdahale grubundaki kadın katılımcıların yağ yüzdesi $37,44 \pm 6,31$, kontrol grubundaki kadın katılımcıların yağ yüzdesi $39,09 \pm 3,63$, araştırmanın sonunda ise bu değerlerin müdahale ve kontrol grupları için sırasıyla $32,22 \pm 7,17$ ve $38,93 \pm 3,31$ olduğu bulunmuştur. Gruplar karşılaştırıldığında müdahale grubundaki kadın katılımcılara ait yağ yüzdelerinin daha düşük olduğu bulunmuştur ($p_1 < 0,05$). Çalışmanın sonunda da benzer şekilde müdahale grubunun daha düşük yağ yüzdesine sahip olduğu gözlenmiştir ($p_2 < 0,001$). Çalışma sonunda müdahale grubunun yağ yüzdesinde anlamlı bir azalma olduğu ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunda ise istatistiksel açıdan önemli bir değişim olmadığı tespit edilmiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.8).

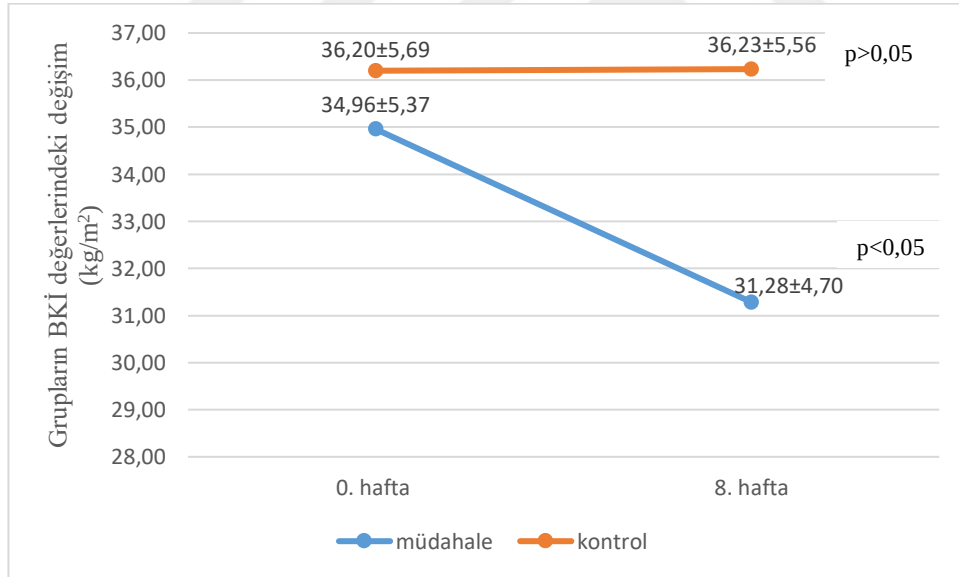
Müdahale grubundaki kadın katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki yağsız vücut kütlesi $54,27 \pm 7,40$ kg, kontrol grubundaki kadın katılımcıların ise $56,37 \pm 5,97$ kg'dır. Çalışmanın başlangıcında gruplar arasında kadın katılımcıların yağsız vücut kütlesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p_1 > 0,05$). Müdahale grubundaki kadın katılımcıların çalışmanın sonundaki yağsız vücut kütlesi $52,81 \pm 7,13$ kg, kontrol grubundaki kadın katılımcıların ise $56,55 \pm 5,93$ kg'dır. Çalışmanın sonunda müdahale ve kontrol grubundaki kadın katılımcıların yağsız vücut kütlesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p_2 > 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası yağsız vücut kütlesi açısından değerlendirildiğinde ise çalışmanın sonunda müdahale grubunun yağsız vücut kütlesinde anlamlı bir azalma olduğu gözlenmiş ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunda ise anlamlı bir değişim saptanmamıştır ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.8).

Grupların yağsız vücut kütlesi yüzdesi karşılaştırıldığında müdahale ve kontrol grubundaki kadın katılımcıların çalışmanın başlangıcında ortalama değerlerinin sırasıyla $62,56 \pm 6,31$ ve $60,91 \pm 3,63$ olduğu ve müdahale grubunun daha düşük yağsız vücut kütlesi yüzdesine sahip olduğu saptanmıştır ($p_1 < 0,05$). Müdahale ve kontrol gruplarındaki kadın katılımcıların çalışma sonundaki yağsız vücut kütlesi yüzdeleri ise sırasıyla $67,78 \pm 7,17$ ve $61,07 \pm 3,31$ olduğu tespit edilmiştir. Çalışmanın sonunda müdahale grubunun yağsız vücut kütlesi yüzdesinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir ($p_2 < 0,001$). Çalışmanın sonunda müdahale grubunun yağsız vücut kütlesi yüzdesinin

çalışmanın başlangıcındaki değerlere kıyasla arttığı ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunda ise istatistiksel açıdan anlamlı bir değişim olmadığı saptanmamıştır ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.8).



Şekil 4.2. Gruplardaki tüm katılımcıların vücut ağırlığındaki değişim



Şekil 4.3. Gruplardaki tüm katılımcıların BKİ değerlerindeki değişim

Tablo 4.8. Çalışmaya Katılan Kadın Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçümler	Müdahale Grubu (n=23)				Kontrol Grubu (n=26)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	($\bar{x}\pm S$)	Med (Min-max)	($\bar{x}\pm S$)	Med (Min-max)	($\bar{x}\pm S$)	Med (Min-max)	($\bar{x}\pm S$)	Med (Min-max)				
Vücut Ağırlığı (kg)	87,67±15,02	82,30 (68,80-117,20)	78,82±13,54	73,60 (60,02-106,56)	93,17±13,87	91,75 (69,10-126,30)	93,21±13,85	91,49 (70,70-126,69)	0,189 ^a	0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,880 ^c
BKİ (kg/m ²)	34,46±6,12	33,33 (26,94-51,40)	30,96±5,38	29,36 (25,26-46,73)	36,97±5,66	35,67 (29,27-50,59)	37,02±5,67	35,75 (29,43-50,75)	0,143 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,593 ^c
Bel Çevresi (cm)	98,0±11,17	97,0 (81,0-132,0)	89,96±10,05	90,0 (73,0-121,0)	104,38±13,77	102,50 (81,0-140,0)	104,19±13,27	102,00 (82,00-138,00)	0,061 ^b	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,457 ^c
Kalça Çevresi (cm)	116,96±9,17	114,00 (98,00-147,00)	108,39±8,37	107,00 (92,0-136,0)	119,42±10,53	116,00 (102,00-145,00)	119,27±10,36	116,00 (100,00-144,00)	0,494 ^b	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,294 ^c
Bel/Kalça Oranı	0,84±0,05	0,84 (0,69-0,90)	0,83±0,06	0,83 (0,67-0,92)	0,87±0,07	0,87 (0,69-0,97)	0,87 0,06	0,87 (0,70- 0,98)	0,028 ^{*b}	0,020 ^{*a}	0,001 ^{*d}	1,000 ^c
Yağ Kütlesi (kg)	33,40±10,86	28,60 (22,60-59,10)	26,01±9,94	22,70 (16,10-51,40)	36,81±8,36	36,80 (19,10-57,10)	36,66±8,29	36,00 (22,20-57,30)	0,222 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,474 ^c
Yağ Kütlesi (%)	37,44±6,31	35,02 (31,63-56,39)	32,22±7,17	29,43 (26,02-53,44)	39,09±3,63	39,62 (27,64-45,21)	38,93±3,31	39,71 (31,40-45,23)	0,018 ^{*b}	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,304 ^d
Yağsız vücut kütlesi (kg)	54,27±7,40	53,70 (45,70-72,20)	52,81±7,13	52,50 (43,92-70,24)	56,37±5,97	56,05 (47,40-69,20)	56,55±5,93	55,69 (48,09-69,39)	0,278 ^a	0,051 ^a	<0,001 ^{*c}	0,283 ^c
Yağsız vücut kütlesi (%)	62,56±6,31	64,98 (43,61-68,37)	67,78±7,17	70,57 (46,56-73,98)	60,91±3,63	60,38 (54,79-72,36)	61,07±3,31	60,29 (54,77-68,60)	0,018 ^{*b}	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,304 ^d

p₁: Kadınların çalışma başlangıcındaki antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılmasıdır. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir.

p₂: Kadınların çalışma sonundaki antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılmasıdır. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir.

p₃: Müdahale grubundaki kadınların çalışmanın başlangıcı ve sonundaki antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılmasıdır. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir.

p₄: Kontrol grubundaki kadınların çalışmanın başlangıcı ve sonundaki antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılmasıdır. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir. p<0,05 anlamlı olarak kabul edilmektedir.

Erkek katılımcılara ait antropometrik ölçümlerine ilişkin bilgiler Tablo 4.9’da gösterilmiştir. Müdahale ve kontrol grubundaki erkek katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki vücut ağırlığı ortalaması sırasıyla $108,12 \pm 16,70$ kg ve $101,01 \pm 14,62$ kg’dır ve gruplar arasında fark yoktur ($p_1 > 0,05$). Çalışmanın sonunda ise grupların vücut ağırlığı ortalamaları sırasıyla $95,77 \pm 13,45$ kg ve $100,96 \pm 14,45$ kg’dır ve müdahale grubuna ait vücut ağırlığı kontrol grubuna göre daha düşüktür ($p_2 < 0,001$). Erkek katılımcıların çalışma öncesi ve sonrası vücut ağırlığı ölçümleri değerlendirildiğinde ise müdahale grubunda anlamlı bir azalma olduğu ($p_3 < 0,05$), kontrol grubunda ise önemli bir değişim olmadığı gözlenmiştir ($p_4 > 0,05$). (Tablo 4.9).

Grupların boy uzunlukları karşılaştırıldığında müdahale ve kontrol grubundaki erkek katılımcıların ortalama değerlerinin sırasıyla $172,44 \pm 7,33$ cm ve $174,14 \pm 9,37$ cm olduğu saptanmıştır. Erkekler için gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p_1 > 0,05$) (Tablo 4.9).

Araştırmanın başlangıcında müdahale grubundaki erkek katılımcıların BKİ değerlerinin $36,22 \pm 3,64$ kg/m², kontrol grubundaki erkek katılımcıların BKİ değerlerinin ise $33,33 \pm 4,38$ kg/m² olduğu tespit edilmiş ve gruplar arasında bir fark bulunmamıştır ($p_1 > 0,05$). Araştırmanın sonunda ise müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların BKİ değerlerinin sırasıyla $32,11 \pm 2,99$ kg/m² ve $33,32 \pm 4,31$ kg/m² olduğu, gruplar arasında bir fark olmadığı tespit edilmiştir ($p_2 > 0,05$). Çalışma öncesine kıyasla çalışma sonrası müdahale grubunun BKİ değerlerinde anlamlı bir azalma gözlenirken ($p_3 < 0,001$) kontrol grubunda önemli bir değişim yaşanmamıştır ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.9).

Müdahale ve kontrol grubundaki erkek katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki bel çevresi ölçümleri sırasıyla $108,4 \pm 2,0$ cm ve $109,86 \pm 7,47$ cm iken çalışma sonunda $97,00 \pm 3,08$ ve $109,57 \pm 7,16$ cm’dir. Çalışmanın başlangıcında grupların bel çevresi ölçümleri benzerdir ($p_1 > 0,05$). Çalışma sonrasında ise müdahale grubundaki erkek bireylerin bel çevresi ölçümleri kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur ($p_2 < 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışmanın başlangıcındaki ve sonundaki bel çevresi ölçümleri açısından kıyaslandığında ise müdahale grubunda anlamlı bir azalma olduğu ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunda ise bir fark olmadığı tespit edilmiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.9).

Grupların kalça çevresi karşılaştırıldığında müdahale ve kontrol grubundaki erkek katılımcıların çalışmanın başlangıcında ortalama değerlerinin sırasıyla $105,33 \pm 4,79$ cm ve $103,29 \pm 7,18$ cm; çalışmanın sonunda ise $94,67 \pm 6,46$ ve $103,57 \pm 7,34$ cm olduğu saptanmıştır. Çalışmanın başlangıcında grupların kalça çevresi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken ($p_1 > 0,05$), çalışmanın sonunda müdahale grubunun daha düşük kalça çevresi ölçümlerine sahip olduğu gözlenmiştir ($p_2 < 0,05$). Müdahale grubunun çalışma sonrası kalça çevresi ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma sağlanmış ($p_3 < 0,001$) ancak kontrol grubunun kalça çevresi ölçümlerinde bir değişiklik bulunmamıştır ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.9).

Araştırmanın başlangıcında müdahale grubundaki erkek katılımcıların bel/kalça oranının $1,03 \pm 0,05$, kontrol grubundaki erkek katılımcıların bel/kalça oranının $1,06 \pm 0,06$ olduğu bulunmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p_1 > 0,05$). Araştırmanın sonunda müdahale grubundaki erkek katılımcıların bel/kalça oranının $1,03 \pm 0,05$, kontrol grubundaki erkek katılımcıların bel/kalça oranının $1,06 \pm 0,06$ olduğu bulunmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p_2 > 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde ise her iki grubun da bel/kalça oranlarında anlamlı bir değişim yaşanmadığı saptanmıştır ($p_3 > 0,05$, $p_4 > 0,05$) (Tablo 4.9).

Müdahale ve kontrol grubundaki erkek katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki yağ kütlesinin sırasıyla $34,46 \pm 8,98$ kg ve $29,03 \pm 9,89$ kg, çalışmanın sonundaki ortalamaların ise $25,59 \pm 8,13$ kg ve $28,96 \pm 9,64$ kg olduğu saptanmıştır. Çalışmanın başlangıcında yağ kütlesi açısından gruplar arasında anlamlı bir fark yokken ($p_1 > 0,05$) çalışma sonunda da anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p_2 > 0,05$). Müdahale grubunun çalışma sonrası yağ kütlesi anlamlı düzeyde azalırken ($p_3 < 0,001$), kontrol grubunda bir değişim gözlenmemiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.9).

Araştırmanın başlangıcında müdahale grubundaki erkek katılımcıların yağ yüzdesi $31,49 \pm 3,66$, kontrol grubundaki erkek katılımcıların yağ yüzdesi $28,19 \pm 6,69$, araştırmanın sonunda ise bu değerlerin müdahale ve kontrol grupları için sırasıyla $26,25 \pm 5,08$ ve $28,16 \pm 6,47$ olduğu bulunmuştur. Gruplar karşılaştırıldığında çalışmanın başlangıcında ve sonunda erkek katılımcılara ait yağ yüzdeleri arasında bir

fark gözlenmemiştir ($p_1>0,05$, $p_2>0,05$). Çalışma sonunda müdahale grubunun yağ yüzdesinde anlamlı bir azalma olduğu ($p_3<0,001$), kontrol grubunda ise istatistiksel açıdan önemli bir değişim olmadığı tespit edilmiştir ($p_4>0,05$) (Tablo 4.9).

Müdahale grubundaki erkek katılımcıların çalışmanın başlangıcındaki yağsız vücut kütlesi $73,66\pm 8,47$ kg, kontrol grubundaki erkek katılımcıların ise $71,98\pm 7,50$ kg'dır. Çalışmanın başlangıcında gruplar arasında erkek katılımcıların yağsız vücut kütlesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p_1>0,05$). Müdahale grubundaki erkek katılımcıların çalışmanın sonundaki yağsız vücut kütlesi $70,18\pm 6,86$ kg, kontrol grubundaki erkek katılımcıların ise $72,00\pm 7,43$ kg'dır. Çalışmanın sonunda müdahale grubundaki erkek bireylerin yağsız vücut kütlesinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu gözlenmiştir ($p_2<0,05$). Çalışmanın sonunda müdahale grubunun yağsız vücut kütlesinde anlamlı bir azalma olduğu gözlenmiş ($p_3<0,05$), kontrol grubunda ise anlamlı bir değişim olmadığı belirlenmiştir ($p_4>0,05$) (Tablo 4.9).

Grupların yağsız vücut kütlesi yüzdesi karşılaştırıldığında müdahale ve kontrol grubundaki erkek katılımcıların çalışmanın başlangıcında ortalama değerlerinin sırasıyla $68,51\pm 3,66$ ve $71,81\pm 6,69$ olduğu saptanmış, gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p_1>0,05$). Müdahale ve kontrol gruplarındaki erkek katılımcıların çalışma sonundaki yağsız vücut kütlesi yüzdelerinin ise sırasıyla $73,75\pm 5,08$ ve $71,84\pm 6,47$ olduğu tespit edilmiştir. Çalışmanın sonunda grupların yağsız vücut kütlesi yüzdelerinin benzer olduğu, aralarında istatistiksel olarak bir fark olmadığı gözlenmiştir ($p_2>0,05$). Çalışmanın sonunda müdahale grubunun yağsız vücut kütlesi yüzdesi artmış ($p_3<0,001$), kontrol grubunda ise istatistiksel açıdan anlamlı bir değişim olmadığı saptanmıştır ($p_4>0,05$) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Çalışmaya Katılan Erkek Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçümler	Müdahale Grubu (n=9)				Kontrol Grubu (n=7)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	($\bar{x} \pm S$)	Med (Min-max)	($\bar{x} \pm S$)	Med (Min-max)	($\bar{x} \pm S$)	Med (Min-max)	($\bar{x} \pm S$)	Med (Min-max)				
Vücut Ağırlığı (kg)	108,12±16,70	108,25 (85,70-146,20)	95,77±13,45	93,65 (75,64-125,37)	101,01±14,62	100,90 (80,80-120,40)	100,96±14,45	101,94 (80,54-120,90)	0,173 ^b	0,001^{*b}	0,008^{*d}	0,880 ^c
BKİ (kg/m ²)	36,22±3,64	35,36 (31,59-42,26)	32,11±2,99	31,69 (28,53-36,24)	33,33±4,38	32,57 (26,86-39,19)	33,32±4,31	32,67 (27,08-39,03)	0,171 ^a	0,519 ^a	<0,001^{*c}	0,862 ^c
Bel Çevresi (cm)	108,4±2,0	108,0 (106,0-112,0)	97,00±3,08	97,00 (91,00-101,00)	109,86±7,47	108,0 (98,0-121,0)	109,57±7,16	109,00 (98,00-120,00)	0,642 ^a	0,003^a	<0,001^{*c}	0,356 ^c
Kalça Çevresi (cm)	105,33±4,79	106,00 (98,00-112,00)	94,67±6,46	97,00 (84,00-102,00)	103,29±7,18	103,00 (91,00-114,00)	103,57±7,34	103,00 (91,00-115,00)	0,505 ^a	0,022^{*a}	<0,001^{*c}	0,172 ^c
Bel/Kalça Oranı	1,03±0,05	1,04 (0,96-1,10)	1,03±0,05	1,03 (0,95-1,13)	1,06±0,06	1,06 (0,99-1,16)	1,06±0,06	1,04 (0,98-1,16)	0,242 ^a	0,258 ^a	0,416 ^c	0,289 ^c
Yağ Kütlesi (kg)	34,46±8,98	31,50 (23,50-53,70)	25,59±8,13	22,90 (15,30-41,30)	29,03±9,89	28,50 (13,40-43,80)	28,96±9,64	28,80 (13,70-43,30)	0,270 ^a	0,461 ^a	<0,001^{*c}	0,588 ^c
Yağ Kütlesi (%)	31,49±3,66	31,76 (25,87-36,73)	26,25±5,08	25,26 (20,03-34,37)	28,19±6,69	29,13 (15,75-36,38)	28,16±6,47	29,23 (15,97-35,81)	0,227 ^a	0,519 ^a	<0,001^{*c}	0,793 ^c
Yağsız vücut kütlesi (kg)	73,66±8,47	73,80 (62,20-92,50)	70,18±6,86	68,77 (60,34-84,07)	71,98±7,50	73,30 (56,20-79,80)	72,00±7,43	73,14 (56,24-78,93)	0,170 ^b	0,015^{*b}	0,011^{*d}	0,866 ^d
Yağsız vücut kütlesi (%)	68,51±3,66	68,24 (63,27-74,13)	73,75±5,08	74,74 (65,63-79,97)	71,81±6,69	70,87 (63,62-84,25)	71,84±6,47	70,77 (64,19-84,03)	0,227 ^a	0,519 ^a	<0,001^{*c}	0,793 ^c

p₁: Kadınların çalışma başlangıcındaki antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılmasıdır. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir.

p₂: Kadınların çalışma sonundaki antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılmasıdır. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir.

p₃: Müdahale grubundaki kadınların çalışmanın başlangıcı ve sonundaki antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılmasıdır. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir.

p₄: Kontrol grubundaki kadınların çalışmanın başlangıcı ve sonundaki antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılmasıdır. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir. p<0,05 anlamlı olarak kabul edilmektedir.

Katılımcıların antropometrik ölçümlerindeki değişimler Tablo 4.10 ve Tablo 4.11’de gösterilmektedir. Müdahale grubundaki kadın katılımcıların ağırlık değişimi $-8,85 \pm 2,45$ kg iken kontrol grubundaki kadın katılımcıların ağırlık değişimi $0,03 \pm 0,99$ kg’dır ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p_1 < 0,001$) (Tablo 4.10). Müdahale grubundaki kadın katılımcıların çalışma sonunda vücut ağırlığındaki azalma $\%10,09 \pm 2,07$ ’dir (Tablo 4.11). Erkek bireylerin vücut ağırlığındaki değişime bakıldığında ise müdahale grubundaki erkek katılımcıların vücut ağırlığındaki değişimin $-12,34 \pm 3,86$ kg, kontrol grubunun ise $0,03 \pm 0,99$ kg olduğu saptanmış ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_2 < 0,001$) (Tablo 4.10). Müdahale grubundaki erkek bireylerin çalışma sonunda vücut ağırlığındaki azalma ise $\%11,27 \pm 2,02$ ’dir (Tablo 4.11). Müdahale grubundaki kadın katılımcıların yağsız vücut kütlesi hariç tüm antropometrik ölçümlerindeki değişim azalma yönünde ve kontrol grubundan daha fazladır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p_1 < 0,001$). Müdahale grubundaki erkek katılımcıların ise bel/kalça oranı ve yağsız vücut kütlesi hariç diğer antropometrik ölçümlerindeki düşüş kontrol grubundan daha fazladır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p_2 < 0,001$) (Tablo 4.10). Tüm katılımcıların antropometrik ölçümlerindeki değişimin yüzdesi Tablo 4.11’de gösterilmektedir.

Tablo 4.10. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerindeki Değişimin Miktar Olarak Değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçümler	Müdahale Grubu				Kontrol Grubu				p ₁	p ₂
	Kadın (n=23)		Erkek (n=9)		Kadın (n=26)		Erkek (n=7)			
	($\bar{x}\pm S$)	Med (Min-max)	($\bar{x}\pm S$)	Med (Min-max)	($\bar{x}\pm S$)	Med (Min-max)	($\bar{x}\pm S$)	Med (Min-max)		
Vücut Ağırlığı (kg)	-8,85±2,45	-8,47 (-15,77 - -4,39)	- 12,34±3,86	-10,47 (-20,83 - -9,33)	0,03±0,99	0,29 (-2,8 - 1,6)	-0,05±0,82	-0,26 (-1,07 - 1,04)	<0,001 ^{*a}	0,001 ^{*b}
BKİ (kg/m ²)	-3,5±1,05	-3,32 (-6,24 - -1,53)	-4,11±1,01	-3,8 (-6,02 - -3,06)	0,05±0,45	0,15 (-1,18 - 1)	-0,02±0,26	-0,1 (-0,34 - 0,34)	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*a}
Bel çevresi (cm)	-8,04±2,06	-8,0 (-13 - -4)	-11,44±3,4	-10,0 (-20 - -9)	-0,19±1,3	0,0 (-3 - 2)	-0,29±0,76	0,0 (-1 - 1)	<0,001 ^{*a}	0,001 ^{*b}
Kalça Çevresi (cm)	-8,57±2,5	-8,0 (-16 - -5)	- 10,67±3,74	-10,0 (-19 - -6)	-0,15±0,73	0,0 (-2 - 1)	0,29±0,49	0,0 (0 - 1)	<0,001 ^{*b}	0,001 ^{*b}
Bel/Kalça Oranı	-0,01±0,03	-0,01 (-0,05 - 0,1)	-0,01±0,02	-0,01 (-0,04 - 0,03)	0,0±0,01	0,0 (-0,01 - 0,01)	0,0±0,01	0,0 (-0,02 - 0,01)	<0,001 ^{*b}	0,877 ^a
Yağ Kütlesi (kg)	-7,39±1,73	-7,30 (-12,2 - -3,8)	-8,87±1,72	-8,6 (-12,4 - -6,3)	-0,15±1,05	0,1 (-2,4 - 3,1)	-0,07±0,33	-0,2 (-0,5 - 0,3)	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*a}
Yağ Kütlesi (%)	-5,22±1,50	-5,51 (-6,88 - -1,93)	-5,24±1,95	-5,84 (-7,19 - -1,51)	-0,16±1,1	0,0 (-2,35 - 3,76)	-0,03±0,3	0,02 (-0,57 - 0,28)	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*a}
Yağsız vücut kütlesi (kg)	-1,46±1,47	-1,18 (-6,77 - 1,01)	-3,48±3,32	-1,92 (-8,43 - 0,03)	0,18±0,83	0,14 (-1,5 - 2,2)	0,02±0,72	0,04 (-0,87 - 1)	<0,001 ^{*b}	0,004 ^{*b}
Yağsız vücut kütlesi (%)	5,22±1,50	5,51 (1,93 - 6,88)	5,24±1,95	5,84 (1,51 - 7,19)	0,16±1,1	0,0 (-3,76 - 2,35)	0,03±0,3	-0,02 (-0,28 - 0,57)	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*a}

p₁: Kadın bireylerin gruplara göre ağırlık farkının karşılaştırılmasıdır. p^a: Independent Sample T Test, p^b: Mann-Whitney U testini göstermektedir.

p₂: Erkek bireylerin gruplara göre ağırlık farkının karşılaştırılmasıdır. p^a: Independent Sample T Test, p^b: Mann-Whitney U testini göstermektedir.

p<0,05 anlamlı olarak kabul edilmektedir.

Tablo 4.11. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerindeki Değişimin Yüzde Olarak Değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçümler	Müdahale Grubu				Kontrol Grubu				p ₁	p ₂
	Kadın (n=23)		Erkek (n=9)		Kadın (n=26)		Erkek (n=7)			
	($\bar{x}\pm S$)	Med (Min-max)	($\bar{x}\pm S$)	Med (Min-max)	($\bar{x}\pm S$)	Med (Min-max)	($\bar{x}\pm S$)	Med (Min-max)		
Vücut Ağırlığı (kg)	-10,09±2,07	-9,97 (-13,62 - -5,71)	-11,27±2,02	-10,37 (-14,79 - -9,24)	0,04±1,2	0,27 (-3,55 - 2,32)	-0,02±0,79	-0,3 (-0,95 - 1,03)	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*a}
BKİ (kg/m ²)	-10,09±2,07	-9,98 (-13,62 - -5,68)	-11,26±2,03	-10,37 (-14,8 - -9,22)	0,14±1,29	0,38 (-3,55 - 2,5)	-0,03±0,8	-0,32 (-0,96 - 1,04)	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*a}
Bel çevresi (cm)	-8,18±1,7	-8,15 (-11,5 - -4,26)	-10,53±3	-9,44 (-18,03 - -8,25)	-0,13±1,25	0,0 (-3,3 - 2,39)	-0,24±0,68	0,0 (-0,94 - 0,93)	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*b}
Kalça Çevresi (cm)	-7,3±1,97	-6,84 (-14,04 - -4,5)	-10,16±3,74	-8,93 (-18,45 - -6,06)	-0,12±0,63	0,0 (-1,96 - 0,91)	0,27±0,46	0,0 (0 - 1,01)	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*b}
Bel/Kalça Oranı	-0,89±3,1	-1,19 (-5,95 - 12,2)	-0,54±1,82	-0,96 (-3,74 - 2,73)	0,02±0,74	0,0 (-1,15 - 1,45)	-0,41±0,94	0,0 (-1,89 - 0,97)	<0,001 ^{*b}	0,865 ^a
Yağ Kütlesi (kg)	-23,13±5,2	-24,9 (-31,05 - -13,03)	-26,63±5,53	-28,03 (-34,89 - -15,25)	-0,2±4,16	0,31 (-7,62 - 16,23)	0,05±1,33	-0,61 (-1,22 - 2,24)	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*a}
Yağ Kütlesi (%)	-14,53±5,02	-16,59 (-20,22 - -4,31)	-17,22±7,24	-19,93 (-26,22 - -4,21)	-0,27±3,42	0,0 (-6,37 - 13,6)	0,07±1,06	0,06 (-1,57 - 1,4)	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*a}
Yağsız vücut kütlesi (kg)	-2,64±2,41	-2,23 (-10,59 - 1,94)	-4,5±4,07	-2,88 (-10,69 - 0,04)	0,34±1,56	0,22 (-3 - 4,26)	0,04±0,95	0,07 (-1,09 - 1,31)	<0,001 ^{*b}	0,010 ^{*a}
Yağsız vücut kütlesi (%)	8,31±2,19	8,95 (3,5 - 12,24)	7,59±2,72	8,04 (2,35 - 10,74)	0,3±1,67	0,0 (-5,2 - 3,79)	0,07±0,44	-0,03 (-0,37 - 0,9)	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*a}

p₁: Kadın bireylerin gruplara göre ağırlık farkının yüzde olarak karşılaştırılmasıdır. p^a: Independent Sample T Test, p^b: Mann-Whitney U testini göstermektedir.
p₂: Erkek bireylerin gruplara göre ağırlık farkının yüzde olarak karşılaştırılmasıdır. p^a: Independent Sample T Test, p^b: Mann-Whitney U testini göstermektedir.
p<0,05 anlamlı olarak kabul edilmektedir.

4.6. Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Tüketim Miktarlarına İlişkin Bulgular

Çalışmaya katılan tüm bireylerin 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydına göre günlük ortalama enerji ve besin ögesi alım miktarlarına ilişkin bilgiler Tablo 4.12’de gösterilmiştir. Çalışmanın başlangıcında müdahale ve kontrol grubunda yer alan katılımcıların enerji ve besin ögesi alımları benzerdir ($p_1>0,05$). Çalışmanın sonunda ise enerji ve tüm besin ögesi alımlarında (proteinden gelen enerji yüzdesi hariç) gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p_2<0,001$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası (0. ve 8. hafta) enerji ve besin ögesi alım miktarlarına göre karşılaştırıldığında ise müdahale grubunun enerji ve tüm besin ögesi alımlarında (proteinden gelen enerji yüzdesi hariç) anlamlı bir azalma sağlanmıştır ($p_3<0,001$). Kontrol grubundaki katılımcıların enerji ve besin ögesi alımlarında ise herhangi bir değişim gözlenmemiştir ($p_4>0,05$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Çalışmaya Katılan Tüm Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımları

Enerji ve Besin Ögeleri	Müdahale Grubu (n=32)				Kontrol Grubu (n=33)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	($\bar{x}$ ±SS)	Med (min-max)	($\bar{x}$ ±SS)	Med (min-max)	($\bar{x}$ ±SS)	Med (min-max)	($\bar{x}$ ±SS)	Med (min-max)				
Enerji (kkal)	3043,35±45 6,77	2928,58 (2410,73 - 4239,77)	1937,31±28 8,52	1904,57 (1474,87 – 2636,70)	2972,29±637,2	2948,94 (1940,46 - 4267,8)	2999,84±628,72	3001,57 (1820,66 - 4267,8)	0,608 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,421 ^c
Yağ (%)	34,31±6,65	34,0 (19 - 50)	30,85±2,64	30,61 (26,61 – 40,06)	35,94±6	35,0 (20 - 48)	35,97±5,82	35,0 (19 - 49)	0,304 ^a	<0,001 ^{*b}	0,006 ^{*d}	0,908 ^c
Toplam yağ (g)	119,59±32,67	119,6 (59,57 - 202,39)	66,51±12,45	64,77 (51,36 – 98,46)	121,28±36,16	111,32 (66,91 - 201,31)	121,27±32,99	113,4 (72,25 - 185,03)	0,845 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,995 ^c
Protein (%)	13,84±2,14	14,0 (10 - 19)	13,14±0,77	13,07 (12,03 – 15,06)	14,06±2,88	14,0 (10 - 25)	14,3±3,28	14,0 (10 - 25)	0,989 ^b	0,152 ^b	0,093 ^c	0,380 ^d
Toplam protein (g)	103,42±20,09	100,96 (69,74 - 169,3)	63,59±9,54	60,69 (46,69 – 83,10)	101,49±28,75	94,19 (66,65 - 210,2)	104,26±30,12	102,61 (65,55 - 210,2)	0,351 ^b	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,433 ^d
Karbonhidrat (%)	51,84±6,99	52,0 (36 - 66)	56,00±2,77	56,48 (46,28 – 59,83)	50,06±6,39	50,0 (37 - 67)	49,67±6,41	50,0 (35 - 66)	0,287 ^a	<0,001 ^{*b}	0,003 ^{*d}	0,390 ^c
Toplam karbonhidrat (g)	389,28±69,48	384,2 (267,51 - 537,25)	271,07±40,74	270,09 (188,81-370,35)	366,4±86,28	375,18 (218,84 - 527,42)	366,46±92,11	382,77 (205,44 - 566,41)	0,244 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,993 ^c
Diyet posası (g)	34,19±8,51	31,74 (21,59 - 62,07)	47,34±7,57	48,78 (34,07 – 62,13)	33,14±9,52	32,47 (20,39 - 63,39)	33,18±10,25	32,47 (18,76 - 64,21)	0,568 ^b	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*d}	0,950 ^c
Diyet posası (çözünür) (g)	11,44±3,11	11,30 (6,18-18,16)	15,35±3,24	14,41 (9,52-19,48)	10,95±2,96	11,08 (6,24-18,96)	11,04±3,55	10,84 (4,98-20,86)	0,641 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,693 ^c
Diyet posası (çözünmeyen) (g)	19,77±5,54	18,75 (9,43 - 33,89)	30,10±5,50	30,95 (18,50 – 39,65)	20,42±6,43	19,93 (12,35 - 38,56)	20,4±6,6	19,93 (10,17 - 39,13)	0,665 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,951 ^c

p₁: Grupların araştırmanın başlangıcındaki besin ögesi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir.

p₂: Grupların araştırmanın sonundaki besin ögesi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir.

p₃: Müdahale grubundaki katılımcıların araştırmanın başında ve sonunda aldıkları besin ögesi alımlarının karşılaştırılmasıdır; p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir.

p₄: Kontrol grubundaki katılımcıların araştırmanın başında ve sonunda aldıkları besin ögesi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir. p<0,05 anlamlı olarak kabul edilmektedir.

Çalışmaya katılan kadın bireylerin 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydına göre günlük ortalama enerji ve besin ögesi alım miktarlarına ilişkin bilgiler Tablo 4.13'te gösterilmiştir. Çalışmanın başlangıcında müdahale ve kontrol grubunda yer alan kadın bireylerin enerji ve besin ögesi alımları benzerdir ($p_1 > 0,001$). Çalışmanın sonunda ise müdahale grubunun enerji, yağ (g), yağdan gelen enerji yüzdesi, protein (g) ve karbonhidrat (g) tüketimlerinin daha az; karbonhidrattan gelen enerji yüzdesi ve posa tüketimlerinin daha fazla olduğu gözlenmiştir ($p_2 < 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası (0. ve 8. hafta) enerji ve besin ögesi alım miktarlarına göre karşılaştırıldığında ise müdahale grubundaki kadın bireylerin günlük ortalama enerji, yağ (g), yağdan gelen enerji yüzdesi, protein (g) ve karbonhidrat (g) tüketimlerinin anlamlı düzeyde azaldığı; karbonhidrattan gelen enerji yüzdesi ve posa tüketimlerinin anlamlı düzeyde arttığı saptanmıştır ($p_3 < 0,05$). Kontrol grubundaki kadın bireylerin ise enerji ve besin ögesi alımlarında ise çalışmanın sonunda herhangi bir değişim gözlenmemiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Çalışmaya Katılan Kadın Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Öğesi Alımları

Enerji ve Besin Öğeleri	Müdahale Grubu (n=23)				Kontrol Grubu (n=26)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)				
Enerji (kkal)	3014,61±436,12	2931,96 (2410,73 - 3963,78)	1858,50 ±253,58	1841,23 (1474,87 – 2607,79)	3030,37±641,23	2975,26 (1940,46 - 4267,8)	3069,95±617,71	3001,57 (1940,46 - 4267,8)	0,921 _a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,361 _c
Yağ (%)	34,78±6,19	34,0 (20,0 – 50,0)	30,65±2,04	30,61 (26,61- 34,57)	35,88±6,59	36,0 (20,0 – 48,0)	35,92±6,37	35,5 (19 - 49)	0,551 _a	<0,001 ^{*a}	0,006 ^{*c}	0,908 _c
Toplam yağ (g)	119,78±29,52	119,37 (66,91 - 202,39)	63,33±10,32	61,90 (51,36 – 98,46)	123,92±38,28	113,22 (66,91 - 201,31)	124,05±34,21	116,18 (72,25 - 185,03)	0,676 _a	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,952 _c
Protein (%)	13,52±2,15	14,0 (10,0 – 19,0)	13,10±0,85	12,86 (12,03 – 15,06)	14,12±3	14,0 (11,0 – 25,0)	14,46±3,5	14,0 (11,0 – 25,0)	0,646 _b	0,269 ^b	0,384 ^c	0,236 _d
Toplam protein (g)	99,87±16,92	99,29 (69,74 - 135,51)	60,86 ±9,02	59,03 (46,69- 83,08)	103,96±29,77	100,18 (68,28 - 210,2)	107,76±30,83	102,72 (65,55 - 210,2)	0,564 _a	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*c}	0,286 _d
Karbonhidrat (%)	51,7±6,54	52,0 (36,0 – 66,0)	56,23±2,26	56,55 (51,21 – 59,83)	50,08±6,93	49,5 (37 - 67)	49,58±6,94	50,0 (35,0 – 66,0)	0,406 _a	<0,001 ^{*a}	0,004 ^{*c}	0,392 _c
Toplam karbonhidrat (g)	386,41±73,27	381,77 (267,51 - 537,25)	261,26±36,03	259,18 (188,81 – 350,42)	374,17±86,98	377,64 (218,84 - 527,42)	374,76±93,39	389,8 (214,4 - 566,41)	0,599 _a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,948 _c
Diyet posası (g)	34,42±9,68	30,99 (21,59 - 62,07)	48,47±7,33	48,78 (34,07 – 62,13)	33,64±9,95	33,47 (20,39 - 63,39)	33,74±10,78	33,43 (18,76 - 64,21)	0,783 _a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,905 _c
Diyet posası (çözünür) (g)	11,57±3,17	11,97 (6,18-18,16)	15,25±3,09	14,22 (11,50- 19,48)	11,09±3,01	11,06 (6,24-18,96)	11,20±3,73	10,58 (4,98-20,86)	0,589 _a	<0,001 ^{*a}	0,001 ^{*c}	0,702 _c
Diyet posası (çözünmez) (g)	19,89±5,81	18,55 (9,43 - 33,89)	48,47±7,33	48,78 (34,07 – 62,13)	20,78±6,58	19,93 (12,51 - 38,56)	11,21±3,74	10,59 (4,98 - 20,86)	0,623 _a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,990 _c

p₁: Araştırmanın başlangıcındaki, p₂: araştırmanın sonundaki besin öğesi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir

p₃: Müdahale grubunun, p₄: kontrol grubunun araştırmanın başında ve sonunda aldıkları besin öğesi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir.

Çalışmaya katılan erkek bireylerin 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydına göre günlük ortalama enerji ve besin ögesi alım miktarlarına ilişkin bilgiler Tablo 4.14'te gösterilmiştir. Çalışmanın başlangıcında müdahale ve kontrol grubunda yer alan erkek bireylerin enerji ve besin ögesi alımları benzerdir ($p_1 > 0,05$). Çalışmanın sonunda ise müdahale grubunun diyetle alınan enerji, yağ (g), yağdan gelen enerji yüzdesi, protein (g) ve proteinden gelen enerji yüzdesinin daha az; karbonhidrattan gelen enerji yüzdesi ve posa tüketimlerinin ise daha fazla olduğu bulunmuştur ($p_2 < 0,05$). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası (0. ve 8. hafta) enerji ve besin ögesi alım miktarlarına göre karşılaştırıldığında ise müdahale grubunun erkek bireylerinin günlük ortalama enerji, yağ (g), yağdan gelen enerji yüzdesi, protein (g), proteinden gelen enerji yüzdesi ve karbonhidrat (g) alımlarının anlamlı düzeyde azaldığı; karbonhidrattan gelen enerji yüzdesi ve posa tüketimlerinin ise anlamlı düzeyde arttığı gözlenmiştir ($p_3 < 0,05$). Kontrol grubundaki erkek bireylerin enerji ve besin ögesi alımlarında ise herhangi bir değişim gözlenmemiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Çalışmaya Katılan Erkek Bireylerin Günlük Enerji ve Besin Öğesi Alımları

Enerji ve Besin Öğeleri	Müdahale Grubu (n=9)				Kontrol Grubu (n=7)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)				
Enerji (kkal)	3121,11±466,4	2984,43 (2576,07 - 4174,33)	2185,49±293,84	2046,83 (1952,54 - 2807,07)	2782,76±386,9	2774,04 (2081,62 - 3274,39)	2762,27±348,97	2834,84 (2114,89 - 3180,72)	0,174 _b	0,003 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,605 _c
Yağ (%)	35,7±3,96	35 (31 - 41,33)	31,17±2,43	31,25 (28,22 - 35,65)	36,24±4,27	36,67 (30 - 44)	36,38±4,6	36,67 (29,33 - 44,33)	0,799 _a	0,011 ^{*a}	0,025 ^{*c}	0,482 _c
Toplam yağ (g)	126,49±27,89	118,21 (103,94 - 193,38)	75,92±13,53	71,08 (62,99 - 102,98)	113,22±15,18	111,31 (88,23 - 133,48)	113,15±16,49	106,96 (91,9 - 142,99)	0,606 _b	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*d}	0,974 _c
Protein (%)	14,48±0,65	14,67 (13,33 - 15,33)	12,37±0,69	12,74 (11,41 - 13,27)	14,14±1,1	14 (12,67 - 16)	14,14±1,21	13,67 (12,67 - 16,33)	0,454 _a	0,002 ^{*a}	0,001 ^{*c}	0,000 ^{*c}
Toplam protein (g)	110,65±19,78	104,09 (93,95 - 159,26)	67,41±8,21	65,55 (56,46 - 81,28)	95,9±14,69	91,94 (71,1 - 114,19)	94,5±13,26	93,79 (70,52 - 110,86)	0,114 _b	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*d}	0,158 _c
Karbonhidrat (%)	49,89±4,1	50,67 (43 - 54,67)	56,47±2,63	56,27 (51,34 - 59,96)	49,43±4,63	48,33 (41,67 - 56)	49,33±4,89	48,33 (41,67 - 56,67)	0,836 _a	0,002 ^{*a}	0,005 ^{*c}	0,604 _c
Toplam karbonhidrat (g)	379,06±53,24	386,29 (306,88 - 463,65)	308,15±39,96	296,72 (250,6 - 388,79)	337,22±70,26	356,88 (244,38 - 449,99)	333,92±65,86	353,57 (245,47 - 440,79)	0,196 _a	0,348 ^a	0,009 ^{*c}	0,457 _c
Diyet posası (g)	33,33±3,92	33,03 (28,07 - 40,2)	47,51±2,8	47,45 (42,35 - 51,69)	31,08±6,3	33,44 (23,56 - 38,81)	30,81±5,7	32,53 (24,58 - 37,8)	0,429 _a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,379 _c
Diyet posası (çözünür) (g)	11,09±3,13	11,27 (7,65-17,75)	15,58±3,78	14,67 (9,52-19,48)	10,43±2,93	11,53 (6,24-13,46)	10,44±2,92	11,53 (6,31-13,46)	0,712 _a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,322 _c
Diyet posası (çözünmez) (g)	19,92±2,25	20,71 (16,45 - 22,89)	30,63±2,15	30,81 (26,53 - 33,26)	19,16±4,88	20,36 (13,15 - 25,83)	18,97±4,53	19,83 (13,69 - 25,26)	0,712 _a	0,000 ^{*a}	0,000 ^{*c}	0,311 _c

p₁: Araştırmanın başlangıcındaki, p₂: araştırmanın sonundaki besin öğesi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir

p₃: Müdahale grubundaki, p₄: kontrol grubundakilerin araştırmanın başında ve sonunda aldıkları besin öğesi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir.

4.7. Bireylerin Günlük Yağ ve Yağ Asidi Tüketim Miktarlarına İlişkin Bulgular

Katılımcıların 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydına göre günlük ortalama yağ ve farklı yağ asit türlerinin miktarlarına ilişkin bilgiler Tablo 4.15'te gösterilmiştir. Çalışmanın başlangıcında katılımcıların günlük aldıkları toplam yağ ve farklı türdeki yağ asitleri miktarı benzerdir ($p_1 > 0,05$). Çalışma sonrasında ise müdahale grubunun alımlarının kontrol grubuna göre daha düşük olduğu bulunmuştur ($p_2 < 0,05$). Gruplar kendi içerisinde değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonundaki tüketimlerinin çalışmanın başlangıcına göre anlamlı derecede azaldığı bulunmuştur ($p_3 < 0,05$). Kontrol grubunun ise çalışma öncesi ve sonrası total yağ ve farklı yağ asidi türleri alım miktarlarında bir değişim gözlenmemiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Çalışmaya Katılan Tüm Bireylerin Günlük Yağ ve Yağ Asidi Alımları

Yağ ve yağ asidi miktarları	Müdahale Grubu (n=32)				Kontrol Grubu (n=33)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	($\bar{x}$ ±SS)	Med (min-max)	($\bar{x}$ ±SS)	Med (min-max)	($\bar{x}$ ±SS)	Med (min-max)	($\bar{x}$ ±SS)	Med (min-max)				
Yağ (%)	34,31±6,65	34 (19 - 50)	30,85±2,64	30,61 (26,61 – 40,06)	35,94±6	35 (20 - 48)	35,97±5,82	35 (19 - 49)	0,304 ^a	<0,001 ^{*b}	0,006 ^{*d}	0,892 ^d
Toplam yağ (g)	119,59±32,67	119,6 (59,57 - 202,39)	66,51±12,45	64,77 (51,36 – 98,46)	121,28±36,16	111,32 (66,91 - 201,31)	121,27±32,99	113,4 (72,25 - 185,03)	0,845 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,995 ^c
ÇDYA (%)	6,42±2,47	6,74 (2,253 – 12,24)	4,42±1,49	4,06 (2,12 – 9,64)	6,59±2,41	6,01 (2,53 – 16,10)	6,66±2,54	5,90 (2,44 – 16,10)	0,793 ^b	<0,001 ^{*b}	0,001 ^{*d}	0,530 ^d
ÇDYA (g)	21,88±9,21	21,65 (8,04 - 39,79)	9,38±3,19	8,48 (5,90 – 20,71)	22,05±10,51	18,06 (8,24 - 64,94)	22,35±10,58	19,88 (9,56 - 64,94)	0,854 ^b	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,695 ^d
TDYA (%)	12,92±4,65	11,79 (6,40 – 26,31)	11,72±2,69	12,69 (7,81 – 15,86)	14,15±4,43	13,65 (6,40 – 25,57)	13,99±4,41	13,65 (5,83 – 24,89)	0,280 ^a	0,015 ^{*a}	0,158 ^c	0,150 ^c
TDYA (g)	43,77±16,56	37,85 (20,57 - 89,89)	24,73±4,82	25,07 (16,72 – 38,57)	47,01±18,87	39,09 (20,86 - 88,28)	46,4±16,88	41,07 (22,83 - 79,7)	0,465 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,442 ^c
DYA (%)	13,26±3,43	13,99 (7,90 – 20,56)	11,69±1,31	11,64 (9,47 – 13,76)	12,95±2,71	13,43 (8,78 – 19,08)	13,04±2,58	13,33 (9,22 – 19,08)	0,691 ^a	0,010 ^{*a}	0,017 ^{*c}	0,287 ^c
DYA (g)	45,2±15,28	41,46 (24,23 - 90,54)	25,31±5,42	23,71 (16,55 – 36,46)	42,82±13,45	37,98 (25,28 - 73,49)	43,52±13,11	38,9 (25,28 - 73,49)	0,508 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,131 ^c
n-3 (g)	2,77±1,45	2,56 (1,21 - 8,04)	1,70 ±0,48	1,61 (1,02 – 2,56)	3,96±7,61	2,54 (1,06 - 45,92)	4,29±7,74	2,52 (1,05 - 45,92)	0,974 ^b	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,117
n-6 (g)	17,55±8,58	17,95 (5,53 - 33,97)	7,37±2,80	6,44 (4,18 – 17,73)	16,3±7,68	15,22 (5,75 - 34,23)	16,32±7,6	15,22 (5,97 - 33,95)	0,540 ^a	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,953 ^c
n-6/n-3 oranı	7,01±3,99	5,57 (2,48 – 16,71)	4,31±0,86	4,23 (2,52 – 6,93)	6,20±4,49	5,28 (0,41 – 19,72)	6,89±4,36	6,52 (0,49 – 18,87)	0,684 ^b	0,008 ^{*a}	0,001 ^{*c}	0,074 ^c
Kolesterol (mg)	461,42±315,51	436,55 (118,25 - 1922,79)	316,77±53,60	305,29 (234,99 – 469,93)	398,48±191,57	384,68 (153,03 - 879)	410,65±195,61	394,66 (169,97 - 879)	0,462 ^b	0,012 ^{*a}	0,004 ^{*d}	0,137 ^c
C4:0 Butirik asit (g)	1,27±0,76	1,25 (0,11 - 3,2)	1,17±0,44	1,03 (0,54 - 2,06)	1,2±0,64	1,05 (0,38 - 2,88)	1,21±0,64	1,05 (0,44 - 2,88)	0,682 ^a	0,754 ^a	0,538 ^c	0,347 ^c
C6:0 Kaproik asit (g)	0,81±0,46	0,8 (0,09 - 1,72)	0,74±0,29	0,65 (0,34 - 1,32)	0,77±0,37	0,68 (0,26 - 1,78)	0,78±0,37	0,68 (0,3 - 1,78)	0,682 ^a	0,659 ^a	0,485 ^c	0,347 ^c

Tablo 4.15'in devamı

Tablo 4.15'in devamı												
	Müdahale Grubu (n=32)				Kontrol Grubu (n=33)							
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta		p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)				
C10:0 Kaprik asit (g)	1,34±0,58	1,27 (0,44 - 2,64)	1,08±0,39	0,97 (0,49 - 1,85)	1,27±0,52	1,2 (0,4 - 2,42)	1,29±0,52	1,16 (0,46 - 2,42)	0,628 ^a	0,067 ^a	0,038^{*c}	0,107 ^c
C12:0 Laurik asit (g)	2,33±0,96	2,22 (0,8 - 4,45)	1,63±0,57	1,57 (0,72 - 2,63)	2,3±0,88	2,11 (0,7 - 4,37)	2,34±0,86	2,11 (0,76 - 4,37)	0,913 ^a	<0,001^{*a}	0,001^{*c}	0,025^{*c}
C14:0 Miristik asit (g)	5,31±2,25	5,17 (1,89 - 9,96)	4,52±1,41	4,19 (2,31 - 7,36)	5,19±2,04	4,55 (1,84 - 9,68)	5,34±2	4,55 (2,09 - 9,68)	0,822 ^a	0,061 ^a	0,101 ^c	0,126 ^c
C15:0 Pentadeseni k a.(g)	0,48±0,23	0,46 (0,14 - 1,03)	0,46±0,14	0,41 (0,25 - 0,76)	0,46±0,2	0,4 (0,18 - 0,93)	0,47±0,2	0,4 (0,21 - 0,93)	0,707 ^a	0,884 ^a	0,735 ^c	0,202 ^c
C16:0 Palmitik asit (g)	22,22±6,73	20,23 (11,43 - 40,69)	18,34±3,01	17,62 (13,4 - 24,36)	21,34±6,89	19,63 (12,23 - 39,61)	21,59±6,67	19,63 (12,23 - 39,61)	0,605 ^a	0,014^{*a}	0,004^{*c}	0,296 ^c
C17:0 Margarinik asit (g)	0,47±0,18	0,45 (0,16 - 0,82)	0,43±0,1	0,41 (0,27 - 0,65)	0,47±0,18	0,41 (0,18 - 0,89)	0,48±0,17	0,41 (0,2 - 0,89)	0,945 ^a	0,240 ^a	0,301 ^c	0,215 ^c
C18:0 Stearik asit (g)	8,93±4,42	7,9 (3,95 - 28,6)	6,66±1,34	6,21 (4,64 - 9,37)	8,02±2,43	7,23 (4,89 - 13,67)	8,1±2,37	7,43 (4,75 - 13,67)	0,516 ^b	0,004^{*a}	0,001^{*d}	0,356 ^c
C20:0 Araşidik asit (g)	0,59±0,23	0,57 (0,2 - 1,31)	0,43±0,09	0,41 (0,27 - 0,67)	0,6±0,18	0,59 (0,31 - 1,03)	0,61±0,17	0,59 (0,31 - 1,03)	0,828 ^b	<0,001^{*a}	<0,001^{*d}	0,131 ^c
C22:0 Behenik asit (g)	0,4±0,25	0,37 (0,05 - 1,29)	0,18±0,07	0,17 (0,07 - 0,42)	0,41±0,14	0,41 (0,1 - 0,69)	0,42±0,15	0,41 (0,1 - 0,69)	0,348 ^b	<0,001^{*b}	<0,001^{*d}	0,058 ^d
C24:0 Lignoserik asit (g)	0,03±0,07	0,02 (0 - 0,38)	0,02±0,01	0,02 (0 - 0,02)	0,03±0,02	0,02 (0 - 0,09)	0,03±0,02	0,02 (0 - 0,09)	0,483 ^b	0,001^{*a}	0,045^{*d}	0,518 ^d
C14:1 Miristoleik asit (g)	0,6±0,29	0,55 (0,2 - 1,23)	0,57±0,17	0,49 (0,32 - 0,95)	0,57±0,27	0,48 (0,2 - 1,23)	0,58±0,27	0,47 (0,23 - 1,23)	0,722 ^a	0,884 ^a	0,653 ^c	0,398 ^c
C15:1 Pentadeken oik asit (g)	0,24±0,14	0,24 (0,03 - 0,6)	0,23±0,08	0,21 (0,11 - 0,39)	0,22±0,11	0,2 (0,08 - 0,51)	0,23±0,11	0,19 (0,09 - 0,51)	0,681 ^a	0,892 ^a	0,814 ^c	0,312 ^c
C16:1 Palmitoleik asit (g)	2,72±0,85	2,68 (1,15 - 5,05)	2,25±0,41	2,19 (1,54 - 3,3)	2,69±0,93	2,36 (1,53 - 4,86)	2,8±0,95	2,68 (1,52 - 4,86)	0,914 ^a	0,004^{*a}	0,004^{*c}	0,186 ^c

Tablo 4.15'in devamı

	Müdahale Grubu (n=32)				Kontrol Grubu (n=33)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta ($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	8. Hafta ($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	0. Hafta ($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	8. Hafta ($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)				
C17:1 Heptadesenik asit (g)	0,36±0,2	0,34 (0,05 - 0,85)	0,33±0,12	0,29 (0,17 - 0,61)	0,34±0,17	0,29 (0,14 - 0,78)	0,34±0,17	0,29 (0,14 - 0,78)	0,690 ^a	0,606 ^a	0,478 ^c	0,218 ^c
C18:1 Oleik asit (g)	36,92±16,45	32,41 (15,66 - 86,36)	30,92±7,18	32,12 (19,21 - 48,43)	40,45±19,55	30,49 (15,66 - 89,49)	39,37±16,75	32 (17,25 - 72,68)	0,434 ^a	0,011^a	0,051 ^c	0,226 ^c
C20:1 Eikopentaenik asit (g)	1,4±0,65	1,29 (0,46 - 2,71)	0,81±0,28	0,79 (0,4 - 1,78)	1,57±0,58	1,47 (0,28 - 2,55)	1,7±0,77	1,58 (0,27 - 4,57)	0,255 ^a	<0,001^b	<0,001^d	0,025^d
C22:1 Erusik asit (g)	1,15±0,68	1,11 (0,1 - 2,45)	0,59±0,28	0,62 (0,18 - 1,55)	1,33±0,61	1,29 (0,04 - 2,31)	1,37±0,6	1,3 (0,04 - 2,31)	0,259 ^a	<0,001^b	<0,001^d	0,030 ^c
C18:2 Linoleik asit (g)	15,95±8,39	16,25 (4,63 - 33,54)	9,68±3,89	7,93 (4,97 - 22,9)	14,64±7,88	13,69 (4,63 - 33,8)	14,57±7,81	13,67 (4,57 - 32,65)	0,520 ^a	0,017^b	0,002^d	0,746 ^c
C18:3 Linolenik asit (g)	2,03±1,45	1,6 (1,01 - 7,35)	2,07±0,66	1,95 (1,24 - 3,29)	3,08±7,7	1,52 (0,92 - 45,74)	3,13±7,69	1,54 (0,92 - 45,74)	0,637 ^b	0,051 ^b	0,183 ^d	0,116 ^d
C18:4 Stearidonik asit (g)	0,02±0,03	0,01 (0 - 0,16)	0,01±0,01	0,02 (0 - 0,05)	0,03±0,03	0,02 (0 - 0,15)	0,03±0,03	0,02 (0 - 0,15)	0,499 ^b	0,331 ^b	0,585 ^d	0,680
C19:3 Nonadekatrienk asit (g)	0,15±0,09	0,15 (0,01 - 0,33)	0,08±0,04	0,08 (0,02 - 0,21)	0,17±0,08	0,17 (0 - 0,3)	0,18±0,08	0,17 (0 - 0,3)	0,339 ^a	<0,001^b	<0,001^d	0,176 ^c
C20:2 Eikosadineik asit (g)	0,01±0,02	0,01 (0 - 0,06)	0,01±0,01	0,01 (0 - 0,04)	0,01±0,01	0,01 (0 - 0,04)	0,02±0,05	0,01 (0 - 0,32)	0,241 ^b	0,006^b	0,114 ^d	0,414
C20:3 Eikosatrienik asit (g)	0,88±0,53	0,84 (0,08 - 2,06)	0,45±0,21	0,47 (0,14 - 1,19)	0,99±0,47	0,98 (0,03 - 1,76)	1,02±0,46	0,99 (0,03 - 1,76)	0,353 ^a	<0,001^b	<0,001^d	0,079 ^c
C20:4 Arasidonik asit (g)	1,1±0,63	1,03 (0,22 - 2,82)	0,58±0,35	0,54 (0,21 - 2,11)	1,09±0,57	1,02 (0,12 - 3,09)	1,12±0,56	1,02 (0,13 - 3,09)	0,326 ^b	<0,001^b	<0,001^d	0,005^d
C20:5 EPA	0,05±0,08	0,02 (0 - 0,4)	0,02±0,01	0,02 (0 - 0,07)	0,08±0,2	0,02 (0 - 1,13)	0,18±0,65	0,02 (0 - 3,65)	0,709 ^b	0,614 ^b	0,086 ^d	0,655 ^d
C22:5 DPA	0,49±0,31	0,46 (0,05 - 1,3)	0,25±0,12	0,26 (0,08 - 0,65)	0,56±0,26	0,54 (0,03 - 0,96)	0,62±0,34	0,55 (0,03 - 1,91)	0,319 ^a	<0,001^b	<0,001^d	0,007^d

Tablo 4.15'in devamı

	Müdahale Grubu (n=32)				Kontrol Grubu (n=33)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)				
C22:6 DHA	0,69±0,4	0,6 (0,08 - 1,56)	0,35±0,18	0,33 (0,17 - 1,17)	0,8±0,59	0,58 (0,1 - 3,35)	0,98±1,16	0,6 (0,11 - 6,57)	0,623 ^b	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,032 ^{*d}
KZYA (g)	2,13±1,24	2,13 (0,26 - 4,8)	1,98±0,75	1,73 (0,93 - 3,49)	2,02±1	1,78 (0,72 - 4,66)	2,05±0,99	1,75 (0,8 - 4,66)	0,707 ^a	0,742 ^a	0,576 ^c	0,291 ^c
OZYA (g)	2,14±0,93	2,08 (0,71 - 4,33)	1,7±0,6	1,55 (0,75 - 2,84)	2,11±0,85	1,96 (0,63 - 3,89)	2,15±0,84	1,94 (0,72 - 3,89)	0,893 ^a	0,016 ^{*a}	0,027 ^{*c}	0,057 ^c
UZYA (g)	101,37±30,95	98,15 (44,79 - 178,49)	78,47±10,82	79 (55,44 - 108,61)	101,43±31,78	95,13 (56,19 - 161,46)	102,94±30,09	102,8 (59,87 - 161,46)	0,995 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,264 ^c

p1: Grupların araştırmanın başlangıcındaki günlük yağ ve yağ asidi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir.

p2: Grupların araştırmanın sonundaki günlük yağ ve yağ asidi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir.

p3: Müdahale grubunun araştırmanın başında ve sonunda günlük yağ ve yağ asidi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir.

p4: Kontrol grubunun araştırmanın başında ve sonunda günlük yağ ve yağ asidi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir. p<0,05 anlamlı olarak kabul edilmektedir.

Çalışmaya katılan kadın bireylerin 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydına göre günlük ortalama yağ ve farklı yağ asit türlerinin miktarlarına ilişkin bilgiler Tablo 4.16’da gösterilmiştir. Çalışmanın başlangıcında katılımcıların günlük aldıkları toplam yağ ve farklı türdeki yağ asitleri miktarı benzerdir ($p_1>0,05$). Çalışma sonrasında ise müdahale grubunun alımlarının kontrol grubuna göre daha düşük olduğu bulunmuştur ($p_2<0,05$). Gruplar kendi içerisinde değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonundaki tüketimlerinin çalışmanın başlangıcına göre anlamlı derecede azaldığı bulunmuştur ($p_3<0,05$). Kontrol grubunun ise çalışma öncesi ve sonrası total yağ ve farklı yağ asidi türleri alım miktarlarında bir değişim gözlenmemiştir ($p_4>0,05$) (Tablo 4.16).



Tablo 4.16. Çalışmaya Katılan Kadın Bireylerin Günlük Yağ ve Yağ Asidi Alımları

Yağ ve yağ asidi miktarları	Müdahale Grubu (n=23)				Kontrol Grubu (n=26)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	($\bar{x}$ ±SS)	Med (min-max)	($\bar{x}$ ±SS)	Med (min-max)	($\bar{x}$ ±SS)	Med (min-max)	($\bar{x}$ ±SS)	Med (min-max)				
Yağ (%)	34,78±6,19	34 (20 - 50)	30,65±2,04	30,61 (26,61-34,57)	35,88±6,59	36 (20 - 48)	35,92±6,37	35,5 (19 - 49)	0,551 ^a	<0,001 ^{*a}	0,006 ^{*c}	0,908 ^c
Toplam yağ (g)	119,78±29,52	119,37 (66,91 - 202,39)	63,33±10,32	61,90 (51,36 – 98,46)	123,92±38,28	113,22 (66,91 - 201,31)	124,05±34,21	116,18 (72,25 - 185,03)	0,676 ^a	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,952 ^c
ÇDYA (%)	6,78±2,67	7,05 (2,53 – 12,24)	4,28±1,07	3,69 (2,12 – 5,79)	6,64±2,68	5,85 (2,53 – 16,10)	6,74±2,83	5,68 (2,44 – 16,10)	0,508 ^b	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*c}	0,657 ^d
ÇDYA (g)	22,82±9,68	21,93 (8,04 - 39,79)	8,78 ±2,36	7,94 (5,90 - 13,07)	22,74±11,58	18,06 (8,24 - 64,94)	23,15±11,6	19,47 (9,56 - 64,94)	0,779 ^b	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*c}	0,859 ^d
TDYA (%)	13,03±4,70	11,70 (6,40 – 26,31)	12,33±2,53	13,12 (7,81 – 15,86)	14,16±4,94	13,01 (6,40 – 25,57)	13,94±4,90	12,66 (5,83 – 24,89)	0,418 ^a	0,149 ^a	0,487 ^c	0,118 ^c
TDYA (g)	43,54±16,19	37,1 (20,86 - 89,89)	25,10±4,84	25,76 (16,72 – 38,57)	47,88±20,21	37,87 (20,86 - 88,28)	47,15±17,82	40,81 (22,83 - 79,7)	0,415 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,472 ^c
DYA (%)	13,27±3,52	13,81 (8,19 – 20,56)	11,36±1,25	11,30 (9,47 – 13,67)	13,01±2,48	13,43 (8,78 – 17,96)	13,11±2,28	13,38 (9,22 – 17,96)	0,984 ^b	0,002 ^{*a}	0,031 ^{*d}	0,333 ^c
DYA (g)	44,68±14,99	39,45 (26,6 - 90,54)	23,57±4,76	22,42 (16,55 – 34,43)	43,96±13,7	40,59 (26,74 - 73,49)	44,89±13,12	41,63 (25,94 - 73,49)	0,920 ^b	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*d}	0,109 ^c
n-3 (g)	2,86±1,64	2,45 (1,21 - 8,04)	1,58 ±0,45	1,54 (1,02 – 2,55)	4,37±8,56	2,53 (1,06 - 45,92)	4,78±8,68	2,53 (1,05 - 45,92)	0,952 ^b	<0,001 ^{*b}	<0,001 ^{*d}	0,050
n-6 (g)	18,72±8,93	18,97 (5,53 - 33,97)	6,91±1,98	5,92 (4,18 – 10,20)	16,51±8,32	14,71 (5,75 - 34,23)	16,53±8,22	13,53 (6,03 - 33,95)	0,375 ^a	<0,001 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,948 ^c
n-6/n-3 oranı	7,52±4,47	5,97 (2,85 – 16,71)	4,40±0,62	4,56 (2,61 – 5,09)	6,65±4,84	5,28 (0,41 – 19,72)	6,37±4,68	5,07 (0,49 – 18,87)	0,522 ^a	0,155 ^b	0,023 ^{*d}	0,065 ^c
Kolesterol (mg)	456,06±163,51	480,91 (118,25 - 725,33)	305,88±48,68	305,29 (234,99 – 450,13)	406,98±184,44	375,79 (153,03 - 879)	423,2±187,88	397,48 (180,01 - 879)	0,332 ^a	0,057 ^b	0,001 ^{*d}	0,117 ^c
C4:0 Butirik asit (g)	1,24±0,78	1,28 (0,11 - 3,2)	1,04±0,4	0,94 (0,54 - 1,87)	1,21±0,67	1,11 (0,38 - 2,88)	1,23±0,66	1,08 (0,44 - 2,88)	0,894 ^a	0,236 ^a	0,346 ^c	0,340 ^c
C6:0 Kaproik asit (g)	0,78±0,45	0,77 (0,09 - 1,62)	0,66±0,25	0,59 (0,34 - 1,21)	0,77±0,37	0,74 (0,26 - 1,78)	0,78±0,37	0,7 (0,3 - 1,78)	0,903 ^a	0,189 ^a	0,328 ^c	0,320 ^c
C8:0 Kaprilik asit (g)	0,81±0,33	0,78 (0,27 - 1,35)	0,56±0,2	0,53 (0,27 - 0,96)	0,85±0,35	0,8 (0,22 - 1,6)	0,87±0,34	0,81 (0,25 - 1,6)	0,673 ^a	<0,001 ^{*a}	0,007 ^{*c}	0,037 ^{*c}

Tablo 4.16'nın devamı

	Müdahale Grubu (n=23)				Kontrol Grubu (n=26)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)				
C10:0 Kaprik asit (g)	1,29±0,58	1,26 (0,44 - 2,26)	0,97±0,35	0,88 (0,49 - 1,7)	1,28±0,54	1,2 (0,4 - 2,42)	1,3±0,52	1,2 (0,46 - 2,42)	0,918 ^a	0,011 ^{*a}	0,047 ^{*c}	0,095 ^c
C12:0 Laurik asit (g)	2,28±1	2,13 (0,8 - 4,4)	1,49±0,54	1,35 (0,72 - 2,54)	2,31±0,93	2,29 (0,7 - 4,37)	2,36±0,91	2,3 (0,76 - 4,37)	0,902 ^a	<0,001 ^{**a}	0,003 ^{*c}	0,028 ^{*c}
C14:0 Miristik asit (g)	5,15±2,31	5,16 (1,89 - 9,89)	4,12±1,27	3,74 (2,31 - 6,81)	5,27±2,11	4,72 (1,84 - 9,68)	5,46±2,05	5,02 (2,09 - 9,68)	0,854 ^a	0,009 ^{*a}	0,101 ^c	0,113 ^c
C15:0 Pentadese-nik asit (g)	0,47±0,23	0,46 (0,14 - 1,03)	0,42±0,12	0,39 (0,25 - 0,7)	0,47±0,21	0,42 (0,18 - 0,93)	0,48±0,21	0,42 (0,21 - 0,93)	0,992 ^a	0,227 ^a	0,466 ^c	0,159 ^c
C16:0 Palmitik asit (g)	22,24±6,3	20,27 (14,43 - 40,69)	17,32±2,53	16,98 (13,4 - 23,25)	22,04±7,13	19,88 (13,03 - 39,61)	22,39±6,78	19,99 (12,37 - 39,61)	0,918 ^a	0,001 ^{*a}	0,002 ^{*c}	0,262 ^c
C17:0 Margari nik asit (g)	0,45±0,17	0,44 (0,16 - 0,76)	0,41±0,09	0,39 (0,27 - 0,61)	0,48±0,19	0,42 (0,18 - 0,89)	0,49±0,19	0,43 (0,2 - 0,89)	0,645 ^a	0,053 ^a	0,296 ^c	0,181 ^c
C18:0 Stearik asit (g)	8,9±4,73	7,83 (4,42 - 28,6)	6,21±1,13	6,09 (4,64 - 8,99)	8,27±2,51	7,6 (4,89 - 13,67)	8,37±2,41	8,05 (4,89 - 13,67)	0,960 ^b	<0,001 ^{**a}	0,003 ^{*d}	0,331 ^c
C20:0 Araşidik asit (g)	0,57±0,22	0,52 (0,2 - 1,31)	0,42±0,09	0,41 (0,27 - 0,67)	0,61±0,19	0,58 (0,31 - 1,03)	0,62±0,18	0,59 (0,31 - 1,03)	0,458 ^b	<0,001 ^{**a}	0,005 ^{*d}	0,131 ^c
C22:0 Behenik asit (g)	0,35±0,18	0,35 (0,05 - 0,75)	0,17±0,08	0,17 (0,07 - 0,42)	0,41±0,16	0,38 (0,1 - 0,69)	0,41±0,16	0,38 (0,1 - 0,69)	0,236 ^a	<0,001 ^{*b}	0,001 ^{*d}	0,107 ^c
C24:0 Lignoserik asit (g)	0,02±0,02	0,02 (0 - 0,07)	0,02±0,01	0,02 (0 - 0,02)	0,03±0,02	0,02 (0 - 0,09)	0,03±0,02	0,02 (0 - 0,09)	0,582 ^a	0,009 ^{*a}	0,089 ^c	0,376 ^c
C14:1 Miristoleik asit (g)	0,58±0,3	0,55 (0,2 - 1,23)	0,52±0,15	0,46 (0,32 - 0,88)	0,59±0,28	0,52 (0,2 - 1,23)	0,6±0,28	0,49 (0,23 - 1,23)	0,907 ^a	0,236 ^a	0,457 ^c	0,347 ^c
C15:1 Pentade-kenoik asit (g)	0,23±0,15	0,24 (0,03 - 0,6)	0,21±0,07	0,19 (0,11 - 0,36)	0,23±0,12	0,2 (0,08 - 0,51)	0,23±0,12	0,2 (0,09 - 0,51)	0,861 ^a	0,422 ^a	0,509 ^c	0,259 ^c
C16:1 Palmito leik asit (g)	2,68±0,8	2,62 (1,15 - 4,1)	2,13±0,33	2,07 (1,54 - 3,05)	2,78±0,99	2,65 (1,53 - 4,86)	2,9±0,99	2,78 (1,52 - 4,86)	0,716 ^a	0,003 ^{*b}	0,003 ^{*d}	0,193 ^c
C17:1 Heptadesenik asit (g)	0,34±0,19	0,33 (0,05 - 0,85)	0,29±0,1	0,26 (0,17 - 0,58)	0,34±0,17	0,3 (0,14 - 0,78)	0,35±0,17	0,3 (0,14 - 0,78)	0,951 ^a	0,142 ^a	0,303 ^c	0,176 ^c
C18:1 Oleik asit (g)	37,15±16,59	31,88 (15,66 - 86,36)	31,8±7,25	32,48 (19,21 - 48,43)	41,14±21,1	30,26 (15,66 - 89,49)	39,78±17,7 7	31,25 (17,25 - 72,68)	0,810 ^b	0,043 ^{*a}	0,412 ^{*d}	0,235 ^c
C20:1 Eikopenta-enoik asit (g)	1,3±0,62	1,11 (0,46 - 2,46)	0,78±0,3	0,77 (0,4 - 1,78)	1,56±0,64	1,41 (0,28 - 2,55)	1,72±0,86	1,58 (0,27 - 4,57)	0,152 ^a	<0,001 ^{*b}	0,002 ^{*d}	0,033 ^{*d}
C22:1 Erusik asit (g)	1,05±0,69	0,92 (0,1 - 2,31)	0,56±0,31	0,59 (0,18 - 1,55)	1,31±0,68	1,23 (0,04 - 2,31)	1,36±0,66	1,3 (0,04 - 2,31)	0,194 ^a	<0,001 ^{*b}	0,007 ^{*d}	0,037 ^{*c}

Tablo 4.16'nın devamı

	Müdahale Grubu (n=23)				Kontrol Grubu (n=26)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	($\bar{x}\pm$ SS)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm$ SS)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm$ SS)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm$ SS)	Med (min-max)				
C18:2 Linoleik asit (g)	17,2±8,86	17,91 (4,63 - 33,54)	9,12±2,93	7,54 (4,97 - 13,75)	14,86±8,56	13,57 (4,63 - 33,8)	14,77±8,48	12,08 (4,7 - 32,65)	0,354 ^a	0,003 ^{*a}	<0,001 ^{*c}	0,760 ^c
C18:3 Linolenik asit (g)	2,18±1,67	1,59 (1,05 - 7,35)	1,94±0,65	1,7 (1,24 - 3,29)	3,52±8,65	1,6 (0,94 - 45,74)	3,58±8,64	1,65 (0,92 - 45,74)	0,952 ^b	0,818 ^b	0,833 ^d	0,083 ^d
C18:4 Stearidonik asit (g)	0,02±0,03	0,01 (0 - 0,16)	0,01±0,01	0,02 (0 - 0,05)	0,02±0,03	0,01 (0 - 0,15)	0,02±0,03	0,02 (0 - 0,15)	0,715 ^b	0,519 ^b	0,803 ^d	0,705 ^d
C19:3 Nonadekatrienik asit (g)	0,14±0,09	0,12 (0,01 - 0,3)	0,07±0,04	0,08 (0,02 - 0,21)	0,17±0,09	0,16 (0 - 0,3)	0,17±0,09	0,17 (0 - 0,3)	0,234 ^a	<0,001 ^{*b}	0,006 ^{*d}	0,218 ^c
C20:2 Eikosadie- nik asit (g)	0,01±0,02	0,01 (0 - 0,06)	0,01±0	0,01 (0 - 0,01)	0,01±0,01	0,01 (0 - 0,04)	0,02±0,06	0,01 (0 - 0,32)	0,444 ^b	0,105 ^b	0,284 ^d	0,180 ^d
C20:3 Eikosatri- enik asit (g)	0,8±0,52	0,69 (0,08 - 1,76)	0,43±0,23	0,45 (0,14 - 1,19)	0,98±0,51	0,93 (0,03 - 1,76)	1,01±0,51	0,99 (0,03 - 1,76)	0,230 ^a	<0,001 ^{*b}	0,005 ^{*d}	0,102 ^c
C20:4 Arasidonik asit (g)	1,08±0,66	0,95 (0,22 - 2,82)	0,51±0,23	0,5 (0,21 - 1,21)	1,09±0,63	0,97 (0,12 - 3,09)	1,12±0,62	1,02 (0,13 - 3,09)	0,952 ^b	<0,001 ^{*b}	0,001 ^{*d}	0,008 ^{*d}
C20:5 EPA	0,03±0,05	0,01 (0 - 0,21)	0,02±0,01	0,02 (0 - 0,03)	0,08±0,22	0,02 (0 - 1,13)	0,21±0,74	0,02 (0 - 3,65)	0,521 ^b	0,524 ^b	0,345 ^d	0,317 ^d
C22:5 DPA	0,44±0,29	0,39 (0,05 - 0,96)	0,24±0,13	0,25 (0,08 - 0,65)	0,55±0,28	0,52 (0,03 - 0,96)	0,62±0,38	0,55 (0,03 - 1,91)	0,198 ^a	<0,001 ^{*b}	0,008 ^{*d}	0,011 ^{*d}
C22:6 DHA	0,64±0,4	0,57 (0,08 - 1,56)	0,31±0,12	0,32 (0,17 - 0,67)	0,77±0,64	0,55 (0,1 - 3,35)	1±1,3	0,57 (0,11 - 6,57)	0,548 ^b	<0,001 ^{*b}	0,001 ^{*d}	0,005 ^{*d}
KZYA (g)	2,08±1,25	2,11 (0,26 - 4,8)	1,76±0,66	1,54 (0,93 - 3,19)	2,04±1,02	1,9 (0,72 - 4,66)	2,08±1,01	1,82 (0,8 - 4,66)	0,882 ^a	0,215 ^a	0,346 ^c	0,251 ^c
OZYA (g)	2,09±0,92	2,05 (0,71 - 3,47)	1,53±0,55	1,43 (0,75 - 2,61)	2,12±0,87	2,01 (0,63 - 3,89)	2,17±0,85	1,99 (0,72 - 3,89)	0,885 ^a	0,004 ^{*a}	0,031 ^{*c}	0,054 ^c
UZYA (g)	101,76±27,83	96,65 (56,19 - 178,49)	75,66±9,81	76,21 (55,44 - 101,49)	104,37±32,75	97,48 (56,19 - 161,46)	106,35±30,34	103,25 (59,87 - 161,46)	0,767 ^a	<0,001 ^{*a}	0,001 ^{*c}	0,250 ^c

p₁: Başlangıçtaki, p₂: çalışma sonundaki günlük yağ ve yağ asidi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir.

p₃: Müdahale grubundaki, p₄: kontrol grubundakilerin araştırmannın başında ve sonunda günlük yağ ve yağ asidi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir.

Katılımcıların 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydına göre günlük ortalama yağ ve farklı yağ asit türlerinin miktarlarına ilişkin bilgiler Tablo 4.17’de gösterilmiştir. Çalışmanın başlangıcında katılımcıların günlük aldıkları toplam yağ ve farklı türdeki yağ asitleri miktarı benzerdir ($p_1>0,05$). Çalışma sonrasında ise müdahale grubunun alımlarının kontrol grubuna göre daha düşük olduğu bulunmuştur ($p_2<0,05$). Gruplar kendi içerisinde değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun çalışma sonundaki tüketimlerinin çalışmanın başlangıcına göre anlamlı derecede azaldığı bulunmuştur ($p_3<0,05$). Kontrol grubunun ise çalışma öncesi ve sonrası total yağ ve farklı yağ asidi türleri alım miktarlarında bir değişim gözlenmemiştir ($p_4>0,05$) (Tablo 4.17).



Tablo 4.17. Çalışmaya Katılan Erkek Bireylerin Günlük Yağ ve Yağ Asidi Alımları

Yağ ve yağ asidi miktarları	Müdahale Grubu (n=9)				Kontrol Grubu (n=7)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)				
Yağ (%)	35,7±3,96	35 (31 - 41,33)	31,17±2,43	31,25 (28,22 - 35,65)	36,24±4,27	36,67 (30 - 44)	36,38±4,6	36,67 (29,33 - 44,33)	0,799 ^a	0,011^{*a}	0,025^{*c}	0,482 ^c
Toplam yağ (g)	126,49±27,89	118,21 (103,94 - 193,38)	75,92±13,53	71,08 (62,99 - 102,98)	113,22±15,18	111,31 (88,23 - 133,48)	113,15±16,49	106,96 (91,9 - 142,99)	0,278 ^a	0,00^{*a}	0,000^{*c}	0,974 ^c
ÇDYA (%)	6,17±1,68	5,23 (4,33 - 8,89)	3,91±0,8	3,73 (3,07 - 5,24)	6,12±1,21	6,02 (4,84 - 8)	6,23±1,44	6,21 (4,74 - 8,78)	0,946 ^a	0,001^{*a}	0,014^{*c}	0,361 ^c
ÇDYA (g)	21,37±6,63	20,3 (14,46 - 34,16)	9,79±1,7	10,49 (7,31 - 12,51)	18,79±3,9	17,61 (13,92 - 23,82)	19,03±4,66	16,74 (14,59 - 27,67)	0,377 ^a	0,001^{*a}	0,001^{*c}	0,726 ^c
TDYA (%)	14,73±2,42	14,64 (10,44 - 19,29)	11,67±0,81	11,39 (10,84 - 13,14)	13,9±1,58	14,59 (11,23 - 15,43)	13,87±1,65	14,72 (11,07 - 15,48)	0,443 ^a	0,003^{*a}	0,000^{*c}	0,720 ^c
TDYA (g)	50,91±9,76	51,18 (34,68 - 63,96)	29,57±4,52	30,32 (24,7 - 38,89)	42,69±5,93	42,63 (33,86 - 50,89)	42,27±5,37	43,56 (34,9 - 49,32)	0,071 ^a	0,000^{*a}	0,000^{*c}	0,410 ^c
DYA (%)	12,91±1,91	12,86 (10,6 - 17,21)	11,18±0,92	11,03 (9,99 - 12,75)	13,95±2,41	13,39 (11,63 - 18,79)	14±2,43	13,4 (11,63 - 18,73)	0,315 ^b	0,006^{*b}	0,020^{*d}	0,686 ^d
DYA (g)	45,29±13,43	43,16 (35,43 - 79,81)	28,47±5,71	25,68 (23,28 - 40,79)	42,8±7,44	43,87 (33,76 - 55,95)	42,75±8,16	41,92 (35,29 - 59,01)	0,958 ^b	0,001^{*b}	0,002^{*d}	0,893 ^d
n-3 (g)	2,67±1,03	2,39 (1,83 - 5,27)	1,77±0,19	1,8 (1,44 - 2)	2,55±0,91	2,35 (1,75 - 4,33)	2,59±1,2	2,18 (1,72 - 5,16)	0,634 ^b	0,119^{*b}	0,022^{*d}	0,500 ^d
n-6 (g)	16,45±5,69	16,73 (9,71 - 27,33)	7,57±1,53	7,9 (5,66 - 10,33)	14,5±3,27	13,95 (8,78 - 18,35)	14,79±3,75	13,95 (9,45 - 21,33)	0,433 ^a	0,000^{*a}	0,002^{*c}	0,567 ^c
n-6/n-3 oranı	6,31±1,65	6,3 (4,32 - 9,46)	4,27±0,64	4,01 (3,55 - 5,69)	5,93±1,24	5,93 (4,24 - 7,66)	6,06±1,22	6,15 (4,13 - 7,66)	0,619 ^a	0,002^{*b}	0,011^{*d}	0,128 ^c
Kolesterol (mg)	433,8±337,06	292,52 (220,32 - 1272,72)	307,09±38,05	313,8 (249,79 - 356,44)	316,5±101,36	292,27 (217,53 - 512,82)	313,59±105,34	283,37 (216,12 - 521,14)	0,392 ^a	0,866 ^a	0,305^{*c}	0,291 ^c
C4:0 Butirik asit (g)	1,17±0,41	1,08 (0,64 - 2,04)	1,37±0,38	1,18 (1 - 2,13)	1,27±0,27	1,28 (0,8 - 1,59)	1,29±0,27	1,28 (0,83 - 1,65)	0,186 ^b	0,621 ^a	0,110 ^d	0,379 ^c
C6:0 Kaproik asit (g)	0,75±0,26	0,66 (0,42 - 1,32)	0,87±0,23	0,75 (0,64 - 1,32)	0,84±0,18	0,82 (0,54 - 1,05)	0,85±0,18	0,82 (0,56 - 1,09)	0,153 ^b	0,844 ^a	0,173 ^d	0,432 ^c

Tablo 4.17'nin devamı

Tablo 4.17'nin devamı	Müdahale Grubu (n=9)				Kontrol Grubu (n=7)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)				
C8:0 Kaprilik asit (g)	0,82±0,2	0,77 (0,59 - 1,29)	0,78±0,23	0,68 (0,57 - 1,31)	0,82±0,13	0,82 (0,64 - 1,03)	0,81±0,13	0,78 (0,68 - 1,06)	0,711 ^b	0,314 ^b	0,594 ^d	0,460 ^c
C10:0 Kaprik asit (g)	1,27±0,39	1,18 (0,79 - 2,19)	1,29±0,34	1,11 (1 - 1,99)	1,32±0,25	1,26 (1,02 - 1,77)	1,33±0,28	1,22 (1 - 1,87)	0,491 ^b	0,596 ^b	0,515 ^d	0,786 ^d
C12:0 Laurik asit (g)	2,27±0,68	2,09 (1,71 - 3,97)	2,1±0,68	1,82 (1,53 - 3,7)	2,3±0,51	2,15 (1,69 - 3,3)	2,3±0,61	2,13 (1,79 - 3,63)	0,711 ^b	0,315 ^b	0,515 ^d	0,686 ^d
C14:0 Miristik asit (g)	5,21±1,41	4,92 (3,75 - 8,69)	5,24±1,28	4,5 (4,26 - 7,92)	5,35±0,88	5,46 (4,33 - 6,74)	5,34±0,91	5,23 (4,23 - 6,99)	0,427 ^b	0,873 ^a	0,515 ^d	0,858 ^c
C15:0 Pentadese- nik asit (g)	0,47±0,14	0,44 (0,32 - 0,81)	0,52±0,12	0,44 (0,41 - 0,75)	0,49±0,09	0,49 (0,36 - 0,62)	0,5±0,09	0,48 (0,36 - 0,64)	0,266 ^b	0,702 ^a	0,594 ^d	0,846 ^c
C16:0 Palmitik asit (g)	22,15±6,84	20,4 (17,26 - 39,85)	20,19±3,34	18,46 (17,07 - 27,57)	20,61±3,74	20,51 (15,9 - 27,55)	20,64±4,19	19,63 (16,58 - 29,2)	0,958 ^b	0,874 ^b	0,314 ^d	0,893 ^d
C17:0 Margaritik asit (g)	0,5±0,13	0,47 (0,39 - 0,82)	0,47±0,09	0,43 (0,4 - 0,64)	0,49±0,07	0,49 (0,38 - 0,6)	0,48±0,08	0,47 (0,39 - 0,62)	0,751 ^b	0,852 ^a	0,374 ^d	0,425 ^c
C18:0 Stearik asit (g)	9,22±3,18	8,51 (6,66 - 17,35)	7,32±1,25	6,61 (6,13 - 9,92)	8,19±1,61	8,19 (5,78 - 10,67)	8,17±1,69	7,79 (6,03 - 11,2)	0,634 ^b	0,269 ^a	0,051 ^d	0,858 ^c
C20:0 Araşidik asit (g)	0,62±0,15	0,62 (0,37 - 0,92)	0,52±0,1	0,48 (0,41 - 0,7)	0,54±0,12	0,57 (0,38 - 0,71)	0,53±0,1	0,52 (0,41 - 0,68)	0,289 ^a	0,857 ^a	0,070 ^c	0,288 ^c
C22:0 Behenik asit (g)	0,43±0,16	0,43 (0,22 - 0,72)	0,24±0,06	0,26 (0,17 - 0,31)	0,4±0,17	0,39 (0,23 - 0,74)	0,39±0,15	0,37 (0,25 - 0,7)	0,711 ^b	0,023*^b	0,005*^c	0,225 ^d
C24:0 Lignoserik asit (g)	0,04±0,04	0,02 (0,01 - 0,15)	0,02±0	0,02 (0,01 - 0,02)	0,04±0,05	0,02 (0,02 - 0,15)	0,04±0,05	0,02 (0,02 - 0,15)	0,831 ^b	0,009*^b	0,027^d	0,317 ^d
C14:1 Miristoleik asit (g)	0,6±0,22	0,52 (0,42 - 1,14)	0,62±0,13	0,55 (0,5 - 0,87)	0,61±0,13	0,61 (0,42 - 0,83)	0,62±0,13	0,59 (0,43 - 0,85)	0,289 ^b	0,959 ^a	0,779 ^d	0,728 ^c
C15:1 Pentadeke- noik asit (g)	0,22±0,08	0,2 (0,12 - 0,4)	0,26±0,06	0,23 (0,19 - 0,37)	0,24±0,05	0,24 (0,16 - 0,31)	0,25±0,05	0,24 (0,16 - 0,32)	0,262 ^b	0,569 ^a	0,236 ^d	0,411 ^c
C16:1 Palmitoleik asit (g)	2,85±0,97	2,56 (2,2 - 5,33)	2,5±0,35	2,48 (1,98 - 3,04)	2,54±0,56	2,48 (1,83 - 3,56)	2,49±0,58	2,4 (1,89 - 3,69)	0,711 ^b	0,711 ^b	0,314 ^d	0,225 ^d

Tablo 4.17'nin devamı

Tablo 4.17'nin devamı												
	Müdahale Grubu (n=9)				Kontrol Grubu (n=7)				p1	p2	p3	p4
	0. Hafta		8. Hafta		0. Hafta		8. Hafta					
	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x}\pm SS$)	Med (min-max)				
C17:1 Heptadese- nik asit (g)	0,35±0,11	0,32 (0,22 - 0,59)	0,37±0,1	0,32 (0,27 - 0,55)	0,37±0,07	0,37 (0,25 - 0,47)	0,38±0,07	0,37 (0,26 - 0,47)	0,340 ^b	0,938 ^a	0,953 ^d	0,489 ^c
C18:1 Oleik asit (g)	43,14±8,78	43 (28,81 - 55,4)	37,3±5,17	37,07 (32,41 - 48,09)	36,02±6,14	34,7 (26,96 - 44,56)	35,79±5,76	35,56 (27,83 - 44,56)	0,090 ^a	0,591 ^a	0,118 ^c	0,521 ^c
C20:1 Eikopenta- enoik asit (g)	1,56±0,42	1,68 (0,81 - 2,06)	1,08±0,24	1,11 (0,77 - 1,46)	1,43±0,37	1,59 (0,94 - 1,92)	1,37±0,3	1,45 (0,98 - 1,73)	0,542 ^a	0,125 ^b	0,009 ^{*c}	0,223 ^d
C22:1 Erusik asit (g)	1,28±0,38	1,38 (0,59 - 1,77)	0,86±0,25	0,82 (0,53 - 1,29)	1,2±0,34	1,38 (0,74 - 1,6)	1,14±0,27	1,28 (0,78 - 1,43)	0,634 ^b	0,101 ^b	0,012 ^{*c}	0,225 ^d
C18:2 Linoleik asit (g)	14,73±5,24	15,06 (8,33 - 24,38)	9,66±2,07	9,96 (7,22 - 13,12)	12,96±2,89	12,82 (7,88 - 16,33)	13,32±3,4	12,82 (8,5 - 19,27)	0,438 ^a	0,018 ^{*a}	0,032 ^{*c}	0,460 ^c
C18:3 Linolenik asit (g)	1,83±0,84	1,53 (1,36 - 4,04)	2,05±0,24	1,95 (1,7 - 2,41)	1,74±0,8	1,55 (1,12 - 3,52)	1,83±1,12	1,48 (1,15 - 4,34)	0,525 ^b	0,017 ^{*b}	0,110 ^d	0,686 ^d
C18:4 Stearidonik asit (g)	0,02±0,02	0,01 (0 - 0,06)	0,02±0,01	0,01 (0,01 - 0,03)	0,03±0,01	0,03 (0,01 - 0,04)	0,03±0,01	0,03 (0,01 - 0,04)	0,080 ^b	0,016 ^{*a}	0,343 ^d	0,356 ^c
C19:3 Nonadeka- trienik asit (g)	0,17±0,05	0,18 (0,08 - 0,24)	0,11±0,03	0,11 (0,07 - 0,15)	0,15±0,04	0,18 (0,09 - 0,2)	0,15±0,03	0,16 (0,1 - 0,19)	0,574 ^a	0,052 ^a	0,011 ^{*c}	0,172 ^c
C20:2 Eikosadi- neik asit (g)	0,01±0,01	0,01 (0 - 0,03)	0,01±0,01	0 (0 - 0,02)	0,01±0,01	0,01 (0,01 - 0,03)	0,01±0,01	0,01 (0,01 - 0,03)	0,592 ^b	0,051 ^b	0,123 ^d	0,157 ^d
C20:3 Eikosatri- enik asit (g)	0,97±0,3	1,04 (0,45 - 1,43)	0,64±0,17	0,63 (0,41 - 0,88)	0,88±0,25	1,02 (0,52 - 1,15)	0,84±0,2	0,93 (0,56 - 1,09)	0,558 ^a	0,053 ^a	0,011 ^{*c}	0,177 ^c
C20:4 Arasidonik asit (g)	1,16±0,44	1,09 (0,72 - 2,08)	0,79±0,24	0,83 (0,49 - 1,27)	1,03±0,37	1,08 (0,57 - 1,54)	0,98±0,33	0,99 (0,6 - 1,43)	0,538 ^a	0,202 ^a	0,040 ^{*c}	0,176 ^c
C20:5 EPA	0,07±0,05	0,06 (0,02 - 0,17)	0,01±0,01	0,01 (0,01 - 0,03)	0,07±0,06	0,08 (0,01 - 0,18)	0,07±0,05	0,06 (0,01 - 0,17)	0,990 ^a	0,053 ^a	0,015 ^{*c}	0,172 ^c
C22:5 DPA	0,55±0,18	0,57 (0,25 - 0,84)	0,35±0,09	0,35 (0,23 - 0,48)	0,51±0,15	0,59 (0,32 - 0,69)	0,49±0,12	0,55 (0,34 - 0,61)	0,560 ^b	0,056 ^b	0,011 ^{*c}	0,225 ^d
C22:6 DHA	0,77±0,26	0,72 (0,44 - 1,17)	0,46±0,13	0,46 (0,31 - 0,71)	0,74±0,34	0,77 (0,39 - 1,37)	0,7±0,3	0,78 (0,39 - 1,25)	0,819 ^a	0,044 ^{*a}	0,006 ^{*c}	0,078 ^c

Tablo 4.17'nin devamı

	Müdahale Grubu (n=9)				Kontrol Grubu (n=7)				p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
	0. Hafta	8. Hafta	0. Hafta	8. Hafta	0. Hafta	8. Hafta	0. Hafta	8. Hafta				
	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)	($\bar{x} \pm SS$)	Med (min-max)				
KZYA (g)	1,96±0,69	1,73 (1,08 - 3,47)	1,62±0,43	1,38 (1,17 - 2,46)	2,2±0,47	2,15 (1,38 - 2,77)	2,22±0,47	2,15 (1,43 - 2,86)	0,153 ^b	0,018**^a	0,141 ^d	0,423 ^c
OZYA (g)	2,04±0,59	1,93 (1,36 - 3,48)	1,45±0,4	1,25 (1,11 - 2,31)	2,15±0,38	2,1 (1,74 - 2,78)	2,14±0,4	1,99 (1,7 - 2,91)	0,368 ^b	0,004**^a	0,008**^d	0,841 ^c
UZYA (g)	108,07±24,73	101,07 (86,22 - 166,9)	61,63±10,44	62,04 (47,4 - 82,75)	93,4±15,06	91,33 (68,48 - 113,22)	93,08±15,79	91,03 (70,99 - 120,2)	0,223 ^b	0,000**^a	0,000^d	0,845 ^c

p₁: Erkeklerin başlangıçtaki günlük yağ ve yağ asidi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir.

p₂: Erkeklerin araştırmanın sonundaki günlük yağ ve yağ asidi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^a: independent sample t test, p^b: Mann Whitney U Testini göstermektedir.

p₃: Müdahale grubundaki erkeklerin araştırmanın başında ve sonunda günlük yağ ve yağ asidi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir.

p₄: Kontrol grubundaki erkeklerin araştırmanın başında ve sonunda günlük yağ ve yağ asidi alımlarının karşılaştırılmasıdır. p^c: Eşli iki Örneklem T Testi, p^d: Wilcoxon Testini göstermektedir. p<0,05 anlamlı olarak kabul edilmektedir.

4.8. CD36 Düzeyi ile Diyetle Alınan Yağ Asitleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Çalışmanın başında ve sonunda müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların serum CD36 düzeyleri ile diyetle aldıkları yağ asitleri arasındaki ilişki değerlendirilmiş ve Tablo 4.18’de gösterilmiştir. Çalışmanın başlangıcında kontrol grubunun CD36 düzeyleri ile yağdan gelen enerji yüzdesi arasında zayıf düzeyde negatif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($r=-0,358$, $p<0,05$) (Tablo 4.18). Çalışmanın sonunda her iki grupta da serum CD36 düzeyleri ile diyetle alınan yağ asitleri arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.18).



Tablo 4.18. CD36 ile Diyetle Alınan Yağ Asitleri Arasındaki İlişki

Diyetteki yağ asitleri	0. Hafta		8. Hafta	
	Müdahale grubu	Kontrol grubu	Müdahale grubu	Kontrol grubu
	(n=32)	(n=33)	(n=32)	(n=33)
	r (p)	r (p)	r (p)	r (p)
Yağ (%)	-0,138 (0,452) ^a	-0,358 (0,041)*	0,087 (0,637) ^b	-0,224 (0,211) ^a
Yağ (gr)	-0,265 (0,143) ^a	-0,299 (0,091) ^a	0,020 (0,915) ^a	-0,139 (0,442) ^a
ÇDYA (gr)	-0,009 (0,961) ^a	-0,133 (0,461) ^b	-0,259 (0,153) ^b	-0,259 (0,153) ^b
TDYA (gr)	-0,245 (0,176) ^a	-0,284 (0,109) ^a	0,008 (0,964) ^a	-0,137 (0,446) ^a
DYA (gr)	-0,257 (0,156) ^a	-0,142 (0,431) ^a	0,029 (0,876) ^a	-0,039 (0,828) ^a
n-3	-0,260 (0,150) ^b	-0,005 (0,979) ^b	-0,189 (0,301) ^a	-0,241 (0,185) ^b
n-6	-0,153 (0,404) ^a	-0,238 (0,182) ^a	-0,237 (0,191) ^b	-0,124 (0,490) ^a
Kolesterol (mg)	0,042 (0,819) ^b	-0,026 (0,886) ^a	0,035 (0,850) ^a	-0,019 (0,918) ^a
C4:0 Butirik asit (g)	-0,247 (0,173) ^a	-0,232 (0,193) ^a	0,046 (0,803) ^a	-0,120 (0,508) ^a
C6:0 Kaproik asit (g)	-0,212 (0,244) ^a	-0,310 (0,079) ^a	0,044 (0,812) ^a	-0,197 (0,271) ^a
C8:0 Kaprilik asit (g)	-0,085 (0,644) ^a	-0,100 (0,580) ^a	0,063 (0,733) ^a	0,034 (0,850) ^a
C10:0 Kaprik asit (g)	-0,202 (0,268) ^a	-0,214 (0,232) ^a	0,045 (0,808) ^a	-0,089 (0,623) ^a
C12:0 Laurik asit (g)	-0,123 (0,502) ^a	-0,070 (0,700) ^a	0,045 (0,807) ^a	0,055 (0,760) ^a
C14:0 Miristik asit (g)	-0,209 (0,251) ^a	-0,151 (0,401) ^a	0,033 (0,858) ^a	-0,056 (0,757) ^a

Tablo 4.18'in devamı	0. Hafta		8. Hafta	
	Müdahale grubu	Kontrol grubu	Müdahale grubu	Kontrol grubu
	(n=32)	(n=33)	(n=32)	(n=33)
	r (p)	r (p)	r (p)	r (p)
C15:0 Pentadesenik asit (g)	-0,228 (0,210) ^a	-0,188 (0,294) ^a	0,034 (0,852) ^a	-0,098 (0,586) ^a
C16:0 Palmitik asit (g)	-0,300 (0,096) ^a	-0,175 (0,330) ^a	0,035 (0,850) ^a	-0,066 (0,717) ^a
C17:0 Margaritik asit (g)	-0,193 (0,289) ^a	-0,081 (0,656) ^a	0,045 (0,807) ^a	0,013 (0,944) ^a
C18:0 Stearik asit (g)	0,252 (0,164) ^b	-0,067 (0,712) ^a	0,033 (0,858) ^a	0,042 (0,817) ^a
C20:0 Araşidik asit (g)	0,215 (0,230) ^b	0,022 (0,903) ^a	-0,001 (0,997) ^a	0,157 (0,383) ^a
C22:0 Behenik asit (g)	0,145 (0,430) ^b	0,002 (0,990) ^a	0,138 (0,453) ^b	0,108 (0,551) ^a
C24:0 Lignoserik asit (g)	-0,195 (0,264) ^b	-0,198 (0,270) ^b	-0,072 (0,694) ^a	-0,261 (0,142) ^a
C14:1 Miristoleik asit (g)	-0,212 (0,243) ^a	-0,169 (0,346) ^a	0,008 (0,967) ^a	-0,048 (0,792) ^a
C15:1 Pentadekenoik asit (g)	-0,232 (0,202) ^a	-0,222 (0,214) ^a	0,058 (0,752) ^a	-0,112 (0,536) ^a
C16:1 Palmitoleik asit (g)	-0,179 (0,327) ^a	0,036 (0,840) ^a	0,136 (0,459) ^a	0,094 (0,603) ^a
C17:1 Heptadesenik asit (g)	-0,244 (0,179) ^a	-0,251 (0,159) ^a	0,051 (0,782) ^a	-0,149 (0,407) ^a
C18:1 Oleik asit (g)	-0,245 (0,177) ^a	-0,313 (0,076) ^a	0,017 (0,925) ^a	-0,156 (0,385) ^a
C20:1 Eikopentaenoik asit (g)	0,025 (0,892) ^a	0,077 (0,668) ^a	0,113 (0,537) ^b	0,113 (0,537) ^b
C22:1 Erusik asit (g)	0,075 (0,684) ^a	0,143 (0,426) ^a	0,088 (0,634) ^b	0,205 (0,252) ^a
C18:2 Linoleik asit (g)	-0,016 (0,932) ^a	-0,240 (0,178) ^a	-0,222 (0,223) ^b	-0,128 (0,479) ^a

Tablo 4.18'in devamı	0. Hafta		8. Hafta	
	Müdahale grubu	Kontrol grubu	Müdahale grubu	Kontrol grubu
	(n=32)	(n=33)	(n=32)	(n=33)
	r (p)	r (p)	r (p)	r (p)
C18:3 Linolenik asit (g)	-0,178 (0,331) ^b	-0,092 (0,609) ^b	-0,240 (0,185) ^a	-0,299 (0,096) ^b
C18:4 Stearidonik asit (g)	-0,150 (0,414) ^b	-0,042 (0,818) ^b	-0,023 (0,900) ^b	-0,023 (0,900) ^b
C19:3 Nonadekatrienik asit (g)	0,087 (0,636) ^a	0,132 (0,465) ^a	0,103 (0,575) ^b	0,217 (0,225) ^a
C20:2 Eikosadineik asit (g)	-0,004 (0,982) ^b	-0,143 (0,426) ^a	-0,140 (0,445) ^b	-0,140 (0,445)
C20:3 Eikosatrienik asit (g)	0,073 (0,691) ^a	0,141 (0,433) ^a	0,105 (0,566) ^b	0,212 (0,237) ^a
C20:4 Araşidonik asit (g)	-0,043 (0,814) ^a	0,015 (0,936) ^b	0,110 (0,549) ^b	0,110 (0,549) ^b
C20:5 EPA	-0,065 (0,722) ^b	0,123 (0,496) ^b	-0,018 (0,923) ^b	-0,018 (0,923) ^b
C22:5 DPA	0,056 (0,761) ^a	0,137 (0,448) ^a	0,088 (0,630) ^b	0,088 (0,630) ^b
C22:6 DHA	-0,060 (0,743) ^a	0,056 (0,757) ^b	0,095 (0,607) ^b	0,095 (0,607) ^b
KZYA	-0,226 (0,213) ^a	-0,271 (0,127) ^a	0,030 (0,873) ^a	-0,159 (0,377) ^a
OZYA	-0,151 (0,410) ^a	-0,170 (0,346) ^a	0,049 (0,789) ^a	-0,039 (0,829) ^a
UZYA	-0,250 (0,168) ^a	-0,205 (0,252) ^a	-0,109 (0,554) ^a	-0,095 (0,600) ^a

^a Pearson korelasyon analizi, ^b Spearman korelasyon analizini göstermektedir. * İstatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak verilmiştir.

4.9. CD36 Düzeyi ile Kan Basıncı ve Biyokimyasal Parametreler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Müdahale ve kontrol grubunun çalışma öncesi ve sonrası serum CD36 düzeyleri ile kan basıncı ve biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkiye ait bilgiler Tablo 4.19’da yer almaktadır. Çalışmanın başlangıcında müdahale grubunun serum CD36 düzeyleri ile ALT arasında orta düzeyde pozitif yönde anlamlı bir ilişki ($r=0,402$, $p<0,05$), kontrol grubunda serum CD36 düzeyleri ile açlık kan glukozu arasında zayıf düzeyde pozitif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($r=0,390$, $p<0,05$). Çalışmanın sonunda ise müdahale grubunun serum CD36 düzeyleri ile CRP arasında orta düzeyde pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r=-0,455$, $p<0,05$) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. CD36 ile Kan Basıncı ve Bazı Kan Parametreleri Arasındaki İlişki

Kan Basıncı ve Biyokimyasal Bulgular	Başlangıç		8. Hafta	
	Müdahale grubu (n=32)	Kontrol grubu (n=33)	Müdahale grubu (n=32)	Kontrol grubu (n=33)
	r (p)	r (p)	r (p)	r (p)
Sistolik kan basıncı	0,113 (0,539) ^a	0,000 (0,998) ^a	0,193 (0,428) ^a	0,054 (0,766) ^a
Diastolik kan basıncı	0,032 (0,861) ^a	0,043 (0,812) ^a	-0,086 (0,727) ^a	-0,070 (0,700) ^a
Açlık Kan Glukozu	0,081 (0,660) ^a	0,390 (0,025) *^a	-0,004 (0,981) ^a	0,070 (0,697) ^a
HDL	0,228 (0,210) ^a	-0,020 (0,910) ^b	-0,062 (0,735) ^a	0,186 (0,301) ^a
LDL	-0,046 (0,802) ^a	0,126 (0,485) ^a	0,288 (0,110) ^a	0,096 (0,603) ^a
VLDL	0,186 (0,308) ^b	0,102 (0,571) ^a	0,186 (0,307) ^b	0,149 (0,409) ^a
Total Kolesterol	0,179 (0,326) ^b	0,158 (0,379) ^a	0,026 (0,888) ^a	0,100 (0,580) ^a
Trigliserit	0,186 (0,308) ^b	0,102 (0,571) ^a	0,186 (0,307) ^b	0,149 (0,409) ^a
CRP	-0,286 (0,112) ^b	0,021 (0,909) ^a	0,450 (0,010) **^b	-0,066 (0,716) ^a
İnsülin	0,175 (0,339) ^b	-0,159 (0,376) ^b	0,125 (0,495) ^b	-0,221 (0,215) ^a
Homa-IR	-0,66 (0,719) ^a	-0,056 (0,755) ^a	0,129 (0,480) ^a	-0,208 (0,246) ^a
AST	0,186 (0,309)	0,283 (0,110) ^a	-0,083 (0,651) ^a	0,253 (0,155) ^a
ALT	0,402 (0,023) *^a	0,054 (0,764) ^b	-0,155 (0,398) ^a	0,242 (0,175) ^b

^a Pearson korelasyon analizi, ^b Spearman korelasyon analizini göstermektedir. * İstatistiksel anlamlılık p<0,05, ** İstatistiksel anlamlılık p<0,001 olarak kabul edilmiştir.

4.10. CD36 Düzeyi ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Serum CD36 düzeyleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişkiye ait bilgiler Tablo 4.20’de verilmiştir. Kadınlarda serum CD36 düzeyleri ile vücut ağırlığı ve vücut yağ kütlesi arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki; CD36 ile yağsız vücut kütlesi arasında ise pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($p<0.05$). Erkeklerde ise CD36 düzeyleri ile BKİ, kalça çevresi, bel/kalça oranı, vücut ağırlığı ve vücut yağ yüzdesi arasında negatif; CD36 ile yağsız vücut kütlesi arasında ise pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.20).



Tablo 4.20. CD36 ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkisi

Antropometrik Ölçümler	Başlangıç				8. Hafta			
	Müdahale grubu		Kontrol grubu		Müdahale grubu		Kontrol grubu	
	Kadın (n=23) r (p)	Erkek (n=9) r (p)	Kadın (n=26) r (p)	Erkek (n=7) r (p)	Kadın (n=23) r (p)	Erkek (n=9) r (p)	Kadın (n=26) r (p)	Erkek (n=7) r (p)
Vücut Ağırlığı	-0,211 (0,334) ^a	-0,467 (0,205) ^b	0,380 (0,055)	0,473 (0,284) ^a	-0,506 (0,014) *^a	-0,733 (0,025) *^b	0,345 (0,084) ^a	0,265 (0,566) ^a
BKİ	-0,294 (0,173) ^a	-0,311 (0,416) ^a	0,244 (0,229) ^a	-0,907 (0,005) *^a	-0,338 (0,115) ^a	-0,878 (0,002)*^a	0,235 (0,247) ^a	0,699 (0,081) ^a
Bel Çevresi	-0,376 (0,077) ^b	0,203 (0,601) ^a	0,132 (0,520) ^a	0,687 (0,088) ^a	-0,313 (0,145) ^b	0,537 (0,136) ^a	0,103 (0,616) ^a	0,670 (0,100) ^a
Kalça Çevresi	-0,375 (0,078) ^b	0,178 (0,648) ^a	0,196 (0,338) ^a	0,461 (0,298) ^a	0,273 (0,207) ^b	-0,837 (0,005) *^a	0,189 (0,354) ^a	0,227 (0,624) ^a
Bel/Kalça Oranı	-0,291 (0,178) ^b	-0,081 (0,836) ^a	-0,007 (0,972) ^a	0,254 (0,582) ^a	-0,399 (0,059) ^a	-0,809 (0,008)*^a	-0,046 (0,825) ^a	0,516 (0,236) ^a
Yağsız vücut kütlesi (kg)	-0,149 (0,496) ^a	-0,117 (0,765) ^b	0,413 (0,036) *^a	0,393 (0,383) ^b	-0,359 (0,093) ^a	-0,449 (0,225) ^a	0,355 (0,075) ^a	0,036 (0,939) ^b
Yağsız vücut kütlesi (%)	0,148 (0,500) ^b	0,454 (0,219) ^a	-0,216 (0,290) ^a	0,771 (0,043)*^a	0,353 (0,099) ^b	0,849 (0,004)*^a	-0,251 (0,217) ^a	-0,751 (0,052) ^a
Yağ (kg)	-0,190 (0,386) ^a	-0,423 (0,257) ^a	0,336 (0,093) ^a	0,737 (0,059) ^a	-0,432 (0,039) *^a	-0,892 (0,001)*^a	0,323 (0,108) ^a	0,618 (0,139) ^a
Yağ (%)	-0,148 (0,500) ^b	-0,454 (0,219) ^a	0,030 (0,883) ^b	-0,771 (0,043)*^a	-0,353 (0,099) ^b	-0,849 (0,004)*^a	0,251 (0,217) ^a	0,751 (0,052) ^a

^a Pearson korelasyon analizi, ^b Spearman korelasyon analizini göstermektedir. * İstatistiksel anlamlılık p<0,05 olarak verilmiştir.

4.11. CD36 Düzeylerine Etki Eden Faktörlerin Lineer Regresyon Analizi ile Değerlendirilmesi

Bireylerin çalışmanın başlangıcındaki CD36 düzeylerine etki edebilecek bağımsız değişkenler çoklu doğrusal regresyon analizi ile değerlendirilmiş ve Tablo 4. 21’de gösterilmiştir. Buna göre CD36’yı etkileyebilecek ve çoklu doğrusallık sorunu oluşturmayan tüm değişkenler modele alınmış ve Backward metodu ile değişken sayısı azaltılarak en anlamlı regresyon modeli oluşturulmuştur. Oluşturulan regresyon modelinde yer alan bağımsız değişkenler modeli %31,5 oranında açıklamaktadır. Diğer değişkenler sabit tutulduğunda bel/kalça oranındaki 1 birimlik artış kan CD36 düzeyini 0,597 ng/mL artırırken yağsız vücut kütleindeki 1 birimlik artış kan CD36 düzeyini 0,006 ng/mL artırmaktadır.

Tablo 4.21. Bireylerin Çalışmanın Başlangıcındaki CD36 Düzeylerine Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi

Değişken	Katsayı (B)	S. hata	Beta	t	p	%95 GA		VIF
						Alt sınır	Üst sınır	
Sabit	-0,523	0,266		-	0,054	-1,056	0,010	
				1,963				
Bel/kalça oranı	0,597	0,288	0,322	2,077	0,042*	0,022	1,173	2,244
Yağsız vücut kütle (kg)	0,006	0,003	0,320	2,037	0,046*	0,000	0,012	2,309
Glikoz (mg/dL)	0,000	0,002	0,022	0,196	0,845	-0,003	0,004	1,156
CRP (mg/dL)	-0,026	0,045	-	-	0,563	-0,116	0,064	1,192
			0,066	0,581				
ALT (U/L)	-0,006	0,002	0,000	-	0,999	-0,004	0,004	1,129
				0,002				
SCFA (g)	-0,029	0,032	-	-	0,364	-0,093	0,035	1,127
			0,101	0,915				

F=5,899, p=0,011, R²=0,315 olarak belirlenmiştir.

Bireylerin çalışmanın sonundaki CD36 düzeylerine etki edebilecek bağımsız değişkenler çoklu doğrusal regresyon analizi ile değerlendirilmiş ve Tablo 4. 22’de gösterilmiştir. Buna göre CD36’yı etkileyebilecek ve çoklu doğrusallık sorunu oluşturmayan tüm değişkenler modele alınmış ve Backward metodu ile değişken sayısı azaltılarak en anlamlı regresyon modeli oluşturulmuştur. Oluşturulan regresyon modelinde yer alan bağımsız değişkenler modeli %22,5 oranında açıklamaktadır. Diğer değişkenler sabit tutulduğunda bel/kalça oranındaki 1 birimlik artış kan CD36 düzeyini 0,955 ng/mL artırmaktadır.

Tablo 4.22. Bireylerin Çalışmanın Sonundaki CD36 Düzeylerine Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi

Değişken	Katsayı (B)	S. hata	Beta	t	p	%95 GA		VIF
						Alt sınır	Üst sınır	
Sabit	-0,372	0,258		-1,445	0,154	-0,888	0,143	
Bel/kalça oranı	0,955	0,240	0,493	3,983	<0,001*	0,475	1,434	1,165
Glikoz (mg/dL)	-0,001	0,002	-0,089	-0,675	0,502	-0,005	0,002	1,317
CRP (mg/dL)	-0,013	0,065	-0,025	-0,203	0,840	-0,143	0,117	1,139
ALT (U/L)	0,001	0,002	0,073	0,598	0,552	-0,003	0,006	1,122
SCFA (g)	-0,022	0,043	-0,066	-0,516	0,608	-0,109	0,065	1,247

F=3,416, p=0,009, R²=0,225 olarak belirlenmiştir.

5. TARTIŞMA

5.1. Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Metabolik sendromun önlenmesi ve tedavi edilmesinde sağlıklı beslenme alışkanlıklarının çok önemli bir rol oynadığı üzerinde durulmaktadır (87, 226, 227). Sağlığın korunmasında ve hastalıkların tedavisinde yeterli ve dengeli beslenmenin temelinde yer alan öğünlerin düzenli tüketilmesi de büyük bir öneme sahiptir. Günümüzde maalesef öğünlerin düzenli tüketilmemesi, öğün atlanması gibi yanlış beslenme davranışları pek çok metabolik hastalığı da beraberinde getirmektedir (228, 229). Öğünlerin düzenli tüketiminin yanı sıra içeriğinin de yeterli ve dengeli olması oldukça önemlidir (230).

Birçok çalışmanın sonuçları yeme sıklığının serum kolesterol seviyesini, glukoz toleransını ve obeziteyi etkilediğini göstermektedir. Toplam enerji alımının ayarlanmasıyla yeme sıklığındaki artışın MetS prevalansını azalttığı bildirilmektedir. Kardiyovasküler hastalıklar ve tip 2 diyabet gelişme riskini artıran MetS ile yeme sıklığı arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalar yemek yeme sıklığının azalmasının diyet kalitesinde azalmaya ve kan basıncında artışa sebep olabileceği sonucuna varmıştır (231, 232). Kanaley ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ise yeme sıklığı ile açlık kan glukozu arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu bulunmuştur (233). Öğün sayısındaki artışın adipoz dokuda azalma, diyet kalitesinde artış ve MetS oluşma riskinde azalma ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (234). Ancak aksini iddia eden çalışmalar da mevcuttur (235). Kahvaltı öğününü atlamanın MetS üzerindeki etkilerini inceleyen yakın zamanda yapılmış bir çalışmanın sonucunda kahvaltı öğününü atlama ile MetS risk faktörleri arasında anlamlı bir ilişki olmadığı, hatta kahvaltı öğününü atlamanın MetS riskini düşürme eğiliminde olduğu gözlenmiştir (235).

Mevcut çalışmada ise benzer çalışmalara paralel olarak tüm katılımcıların %40'ının 2 ana öğün tükettiği ve en çok atlanan ana öğünlerin sırasıyla öğle ve kahvaltı öğünü olduğu bulunmuştur (Tablo 4. 2). Jung ve arkadaşlarının (235) yaptıkları çalışmada kahvaltı öğününün atlanmasının MetS komponentleri olan açlık kan glukoz, trigliserit ve VLDL seviyeleri ile ters ilişkili olması bizim çalışmamızın bulgularını desteklemektedir. Benzer bir çalışmada atlanan öğle öğününün MetS komponentlerinin en önemlilerinden biri olan abdominal obezite riskini artırdığı

bulunmuş (236) ve bu çalışmanın sonuçları da yine benzer şekilde mevcut araştırmanın sonuçlarını desteklemektedir. Bu çalışmada ara öğün tüketim durumlarına bakıldığında ise katılımcıların genellikle ara öğün tükettikleri ancak ara öğünde tüketilen besinlerin ağırlıklı olarak kek, kurabiye, çikolata ve şekerleme olduğu tespit edilmiştir. Öğün atlama durumları değerlendirilen MetS'li hastaların yalnızca yaklaşık %10'unun öğün atlamadığı bulunmuştur. Her iki grupta da en fazla öğün atlama nedeninin sırasıyla alışkanlığının olmaması ve zaman yetersizliği olduğu saptanmıştır. Sözen ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada bireylerin en fazla öğün atlama nedeninin %45,6'lık oranla alışkanlıklarının olmaması olduğu bulunmuştur (237). Açık ve arkadaşının kız öğrencilerin MetS risk faktörlerini değerlendirdiği bir çalışmada da en fazla ara öğün atlama nedeninin zaman yetersizliği olduğu saptanmıştır (238). Öğün atlama nedeni açısından bu araştırmanın sonuçlarının literatürdeki benzer çalışmaların sonuçları ile tutarlı olduğu görülmüştür. Ayrıca grupların öğün tüketimleri, neden öğün atladıkları ve ara öğünlerde ne tür besinler tükettiklerine bakıldığında gruplar arasında bir fark olmaması da grupların benzer beslenme alışkanlıklarına sahip bireylerden oluştuğunu, çalışmanın sonucunu etkileyecek karıştırıcı faktörlerin olmadığını göstermektedir (Tablo 4. 2).

Metabolik sendromlu bireylerin gece yeme alışkanlıklarının olduğu (239), gece yeme alışkanlığının MetS riskini artırdığı bildirilmektedir (240, 241). Beslenme alışkanlıklarının MetS komponentleri üzerindeki etkisini araştıran bir çalışmada işyerinde yemekhanesi olmayan ve dışarda yemek yiyen kadınların daha çok kızartma, erkeklerin ise et yemekleri yedikleri saptanmıştır (242). Yağ içeriğinin yüksek olması ve ayrıca et yemeklerinin doymuş yağ içeriğinin yüksek olması MetS riskini artırmaktadır. Bu çalışmada da katılımcıların gece yemek yeme alışkanlığının olması; ev dışında yemek yeme alışkanlığının yüksek olması (müdahale grubunda %81,3, kontrol grubunda %93,9), fast-food yeme alışkanlığı ve sıklığının fazla olması literatür bilgileriyle benzerlik göstermektedir (Tablo 4. 2). Toplumun sağlık durumunun bozulmaması, pek çok hastalık oluşma riskine karşı koruyucu stratejiler geliştirilmesi açısından çalışanlara işyerinde yemek hizmetleri sunulabilir. Gerekli otoriteler bu konuda düzenlemeler yapabilir.

Yüksek tuz tüketimi MetS'nin prevalansını artıran değiştirilebilir bir risk faktörüdür (243-245). Metabolik sendromun komponentlerinden biri olan

hipertansiyonun önlenmesi ve tedavi edilmesinde tuz tüketimi önemli bir rol oynar (87, 245, 246). Mevcut çalışmada MetS'li katılımcıların %33,8'inin ilave tuz kullanma alışkanlığı olduğu saptanmıştır (Tablo 4. 2). Tuz tüketimi ile kan basıncı arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda pozitif yönlü anlamlı ilişkiler bulunması sebebiyle MetS'nin önlenmesi ve tedavi edilmesi için tuz tüketimine ilişkin toplum bilinçlendirilmeli, düzenli ve sürekli eğitimlerle tuz tüketimi konusunda farkındalık oluşturulmalıdır.

5.2. Bireylerin Pişirme Yöntemlerinin Değerlendirilmesi

Pişirme; besinlerin içerisinde var olan besin öğelerinin vücut tarafından daha kolay sindirilebilmesi ve vücudun bu besin öğelerinden maksimum düzeyde yararlanılabilmesi için uygulanan bir işlemdir. Ancak bu süreçte uygulanan pişirme yöntemleri değişkenlik gösterebilmektedir. Haşlama, buğulama, yağda kızartma, fırında pişirme gibi farklı pişirme yöntemlerinin uygulanması besinin farklı lezzetlere sahip olmasına katkıda bulunmaktadır. Bununla birlikte uygulanan pişirme yöntemi besinin besin ögesi içeriğinin değişmesine sebep olabilir ve bu durum çeşitli hastalıkların oluşumuna zemin hazırlayabilir (247). Beslenme durumunun kardiyovasküler hastalıklar üzerindeki etkilerini inceleyen bir çalışmada kardiyovasküler hastalığa sahip olan bireylerin yarısından fazlasının (%54,8) yemekleri pişirirken kızartma yöntemini, %43,5'inin de kavurma yöntemini kullandığı belirlenmiştir (248). Yapılan çalışmalar kızartma yöntemi kullanılarak pişirilen yemeklerin yağ içeriğinin fazla olması nedeniyle obezite prevalansını arttığını, özellikle de abdominal obezite ve buna bağlı olarak tip 2 diyabet riskinde artışa sebep olduğunu vurgulamaktadır (249, 250). Kardiyovasküler hastalıklar ve tip 2 diyabetin koruyucu ve tedavi edici beslenme stratejilerinden biri de kızartma ve kavurma gibi pişirme yöntemlerinden kaçınmaktır (72, 251). Pişirme yöntemleri sonucu açığa çıkan AGE'lerin tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için tetikleyici rolü sebebiyle besinlerin ızgara, derin yağda kızartma, fırında kızartma ve kavurma gibi pişirme yöntemlerinden korunması gerektiği bildirilmektedir (252, 253). Metabolik sendromun bileşenleri olan abdominal obezite, insülin direnci, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların patogeneğinde rol alan faktörlerden biri olan pişirme yöntemleri MetS'de da dikkat edilmesi gereken önemli bir husustur. Bu çalışmada

hastaların kırmızı et, balık, kümes hayvanları, yumurta, sakatatlar ve hazır et ürünlerinin pişirilmesinde ağırlıklı olarak kızartma ve kavurma yöntemlerinin kullandıkları bulunmuştur (Tablo 4. 3). Daha önce yapılan çalışmalar ve elde edilen sonuçlar bu araştırmanın sonuçlarını destekler niteliktedir (248-250). Buna göre obezite ve metabolik bozuklukların tedavisinde pişirme yöntemleri göz önünde bulundurulmalı, verilen beslenme eğitimleriyle pişirme yöntemleri konusunda hastalar bilinçlendirilmelidir.

5.3. Bireylerin Kan Basıncı Ölçümleri ve Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Metabolik sendromlu bireyler koroner kalp hastalığı ve tip 2 diyabet açısından yüksek risk altındadır. Bunun sebebi ise yüksek açlık kan glukozu, trigliserit konsantrasyonları, yüksek sistolik ve diyastolik kan basıncı, düşük plazma HDL konsantrasyonları ve abdominal obezitenin varlığıdır (254). Obez bireylerde kan lipid profilinin bozuk olması kardiyovasküler hastalıklar açısından yüksek risk oluşturduğundan bu kişilerin tedavi sürecinde ağırlık kaybı çok önemlidir (255, 256). Ayrıca obez olan bireylerde kan basıncı, açlık kan glukozu ve lipid profili dikkatle takip edilmelidir (257). Metabolik sendromda ağırlık kaybının etkilerini araştıran 4 haftalık bir çalışmada; yaklaşık %6,5'lik bir ağırlık kaybının sistolik kan basıncında 11.1 mmHg, diyastolik kan basıncında 5.8 mmHg, açlık kan glukozunda 17 mg/dl, trigliserit seviyesinde 94 mg/dl, total kolesterolde 37 mg/dl'lik bir düşüş sağladığı bulunmuştur. Metabolik sendromlu bireylerde oluşan orta dereceli ağırlık kaybı MetS'nin her bir bileşeninde anlamlı değişiklikler sağlamaktadır (90). Yaşam tarzı değişikliği, farmakoterapi ve her ikisinin kombinasyonu ile sağlanan ağırlık kaybının MetS riski üzerindeki etkilerinin araştırıldığı randomize kontrollü 12 aylık bir çalışmanın sonucunda orta dereceli ağırlık kaybının ($8,0 \pm 8,7$ kg) MetS prevalansında %34,8'den %27,2'ye düşüş sağlamıştır. Vücut ağırlığında 1 kg'lık azalmanın MetS riskinde %8'lik bir düşüş sağladığı bulunmuştur (91). Cerrahi olarak sağlanan ağırlık kaybının MetS üzerindeki etkilerinin incelendiği başka bir çalışmada operasyonla sağlanan ağırlık kaybı ile sistolik ve diyastolik kan basıncı, açlık kan glukozu, HbA1c, total kolesterol, trigliserit, LDL, AST ve ALT düzeylerinin azaldığı, HDL'nin ise arttığı bulunmuştur (258). Metabolik sendromlu bireylerde azalan bel çevresi ölçümünün kan basıncı, glukoz ve lipid profili üzerindeki etkisinin incelendiği 430

hasta ile yapılan 2 yıl takipli bir çalışmada 6. ayın sonunda BKİ'de $6\pm 3\text{kg/m}^2$ ve bel çevresinde $14\pm 9\text{ cm}$ düşüş gözlenmiş ve azalan bel çevresi sistolik kan basıncında 2 ila 8 mmHg azalma sağlamıştır. Total kolesterol, LDL ve HbA1c'de de benzer şekilde düşüş gözlenmiştir. 2 yıllık sonuçlarda incelendiğinde BKİ $5\pm 4\text{ kg/m}^2$ ve bel çevresi $11\pm 11\text{ cm}$ azalmış ve MetS bileşenlerinde benzer iyileşmeler gözlenmiştir. Hem 6 aylık hem de 2 yıllık sonuçlar bel çevresindeki düşüşlerin açlık kan glukoz ve lipit profilinde iyileşmeler sağladığı gözlenmiştir. Cinsiyetten bağımsız olarak, obez bireylerde ağırlık kaybının bel çevresi ölçümlerindeki azalmayla orantılı olarak MetS bileşenlerinde daha fazla iyileşme sağladığı sonucuna varılmıştır (259). Didangelos ve arkadaşlarının hipokalorik diyet uygulanan MetS ve tip 2 diyabetli hastalarda oluşan ağırlık kaybının kardiyovasküler risk faktörleri üzerindeki etkisini inceledikleri prospektif, randomize kontrollü çalışmanın sonucunda açlık kan glukoz, HbA1c, insülin direnci (homa-IR) ve LDL düzeylerinde anlamlı azalma olduğu gözlenmiştir (260). Bu çalışmada müdahale ve kontrol grubunun başlangıçtaki sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçümleri istenilen düzeyde olduğu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.4). Ancak çalışmaya katılan kadın ve erkek bireylerin kan basıncı ve biyokimyasal bulgularının referans aralığına göre dağılımına bakıldığında çalışmanın başlangıcında müdahale grubundaki katılımcıların %40,6'sının, kontrol grubundaki katılımcıların ise %36,4'ünün yüksek kan basıncına sahip olduğu gözlenmektedir (Tablo 4.5). Katılımcıların yeni tanı MetS'li olması ve çalışmaya herhangi bir ilaç kullanmayan kişilerin alınması çok yüksek tansiyonu olan bireylerin çalışmaya dahil edilememesine sebep olmuştur. Antihipertansif ilaç kullanmayan ve dolayısıyla hafif düzeyde yüksek kan basıncına sahip hastaların çalışmaya dahil edilmesi sebebiyle sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçümlerine ait ortalamalar normal çıkmıştır. Ancak tüm bireylerin normal referans aralığına göre dağılımına bakıldığında hem çalışmanın başındaki mevcut durum hem de ağırlık kaybı sonrası kan basıncı ölçümlerindeki değişim daha net görülebilmektedir. Çalışma sonrasında müdahale grubundaki bireylerin sistolik kan basıncında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma sağlanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 4.4). Diğer biyokimyasal parametreleri (açlık kan glukoz, HDL, LDL, VLDL, total kolesterol, trigliserit, CRP, insülin, homa-IR, AST ve ALT) değerlendirdiğimizde ise başlangıçta her iki grubun da benzer değerlere sahip olduğu, aralarında anlamlı bir fark

olmadığı görülmektedir ($p>0.05$) (Tablo 4.4). Müdahale grubunun ağırlık kaybı sonrası açlık kan glukoz, LDL, VLDL, total kolesterol, trigliserit, CRP, insülin, homa-IR, AST ve ALT değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma sağlanmış ($p<0.05$), HDL düzeylerinde ise istatistiksel açıdan anlamlı olmayan bir artış gözlenmiştir (Tablo 4.4). Biyokimyasal bulguların referans aralığına göre dağılımı incelendiğinde de yüksek açlık kan glukoz, LDL, total kolesterol, trigliserit, CRP, insülin ve homa-IR değerlerine sahip bireylerin oranında anlamlı bir azalma olduğu saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.5). Müdahale grubunda oluşan ağırlık kaybının biyokimyasal parametrelerde iyileşme sağlaması MetS’li bireylerde ağırlık kaybının tedavi edici bir sağlık stratejisi olduğunun göstergesidir.

5.4. Ağırlık Kaybının CD36 Üzerindeki Etkisi

Uzun yıllardır yapılan çalışmalar, obeziteye yönelik yaşam tarzı müdahalelerinin obeziteyle ilişkili morbidite ve mortalitenin azaltılmasında etkili bir yöntem olduğunu göstermiştir (94, 261). Obez bireylerde ağırlık kaybı insülin direnci, tip 2 diyabet, dislipidemi, hipertansiyon ve inflamasyon gibi MetS bileşenlerini iyileştirmektedir (262). Daha önce yapılan çalışmalarda abdominal yağlanma, obezite, insülin direnci ve nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD) ile ilişkilendirilen CD36, bir dizi hücrede lipidlerin hücre alımından sorumlu bir çöpçü reseptör olarak tanımlanmaktadır (136, 263). Obezite, MetS ve diyabette CD36 ekspresyonu artmaktadır (139, 264, 265). Ayrıca okside LDL kolesterole maruziyetle pozitif ilişkili olarak CD36 ekspresyonu artmaktadır. Bu nedenle diyet kaynaklı obezite ve MetS’de görülen düşük dereceli inflamasyondan CD36 sorumludur (265). Ağırlık kaybı ile CD36 ekspresyonunun azalması kardiyometabolik risk faktörlerinin iyileşmesine katkıda bulunur (266). Botha ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ağırlık kaybı ile sağlanan azalmış CD36 ekspresyonunun altında yatan mekanizmanın mikroveziküller aracılığıyla olduğu, ayrıca mikroveziküllerin MetS, tip 2 diyabet ve ateroskleroz dahil olmak üzere bir dizi hastalık için biyobelirteç olabileceği bildirilmektedir (267). Mikroveziküller plazma zarının dışı doğru tomurcuklanması ve ardından partikülün tıkanması ve dökülmesi ile ayırt edilebilen hücre dışı veziküllerin bir alt kümesidir. Dolaşımda yer alan CD36’nın bu mikroveziküller ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (267). Bariatrik cerrahinin endotel ve monosit orjinli

mikroveziküllere bağlı CD36 düzeylerine etkisini inceleyen bir çalışmada bariatrik cerrahi geçiren 20 kişi ameliyat öncesi ve ameliyattan 3 ay sonra mikrovezikül ve CD36 ekspresyonları açısından değerlendirilmiştir. Buna göre; bariatrik cerrahi ile ağırlık kaybeden ve BKİ’de yaklaşık 8 birimlik azalma yaşayan bireylerin monosit ve endotel kaynaklı CD36 taşıyan mikrovezikül düzeylerinde anlamlı bir azalma gözlenmiştir (267). Yapılan başka bir çalışmada gastrik bypass ile morbid obez bireylerde sağlanan ağırlık kaybının plazma CD36 seviyesinde ve karaciğer CD36 ekspresyonunda anlamlı bir azalma sağladığı bulunmuştur (268). Amaral ve arkadaşlarının fazla kilolu kadınlarla n-3 ÇDYA takviyesinin bazı genlerin DNA metilasyonu üzerindeki etkilerini inceledikleri bir çalışmada katılımcılar iki gruba ayrılmıştır. Gruplardan birine sadece %30 enerji kısıtlı diyet verilirken diğerine %30 enerji kısıtlı diyetle ek olarak n-3 ÇDYA takviyesi yapılmıştır. 8 haftalık müdahalenin ardından her iki grupta da CD36 DNA metilasyonunun azaldığı gözlenmiştir. Balık yağı takviyesinin DNA metilasyonundaki rolünün oldukça küçük bir paya sahip olduğu, ağırlık kaybının CD36 DNA metilasyonunda daha etkili olduğu bildirilmiştir (269). Blomquist ve arkadaşlarının diyetle indüklenen kilo kaybının yağ dokusunda lipogenez ve lipoliz ile ilgili proteinlerin gen ekspresyonu ve aktivitesi üzerindeki etkilerini inceledikleri bir çalışmada fazla kilolu 58 postmenapozal kadın 2 gruba ayrılmıştır. Gruplardan birine yüksek proteinli ve yüksek doymamış yağ asitlerinden zengin paleolitik diyet verilirken diğerine kontrol diyeti verilmiş ve 24 ay boyunca takip edilmiştir. Paleolitik diyetle ağırlık kaybeden grupta CD36 gen ekspresyonunun anlamlı derecede azaldığı, kontrol diyeti alan grupta ise CD36 gen ekspresyonunda bir değişim olmadığı saptanmıştır (270). Bu çalışmada beklenenin aksine 8 haftalık diyet müdahalesi ile ağırlık kaybı yaşayan müdahale grubunda CD36 düzeylerinde anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 4. 7). Ağırlık kaybının CD36 düzeylerine etkisini inceleyen çalışmaları bazıları bariatrik cerrahi ile sağlanan yüksek düzeydeki ağırlık kayıplarını değerlendirmektedir (33, 267, 268). Bariatrik cerrahi ile sağlanan ağırlık kayıplarının CD36 üzerindeki anlamlı etkisi bizim çalışmamızdaki ağırlık kaybından daha fazla ağırlık kaybı sağlanmış olmasından kaynaklanabilir. Mevcut çalışmaya benzer şekilde hipokalorik diyet ile sağlanan ağırlık kayıplarının CD36 düzeylerinde sağladıkları anlamlı azalmaların ise diyetle birlikte bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin artırılmasından (32) veya plazmada çözünür CD36’nın

değil hücrelerden sağlanan CD36 ekspresyonunun değerlendirilmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (269, 270).

5.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Şişmanlık ve obezite; tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kanser ve daha birçok kronik hastalığın ilişkili olduğu önemli bir halk sağlığı sorunudur (271). Vücut ağırlığının değerlendirilmesinde kullanılan bir yöntem olan antropometrik ölçümler insan vücudu ile hastalıklar arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesinde fikir veren önemli bir araçtır (272). Vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı vücut kompozisyonu hakkında bilgi veren en temel ölçümlerdir (271, 272).

Şişmanlık ve obezite hipertansiyon, hiperglisemi, dislipidemi gibi MetS bileşenleri için önemli bir risk faktörüdür (273, 274). Bu araştırmada müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların BKİ'leri kadınlarda sırasıyla $34,46 \pm 6,12$, $36,97 \pm 5,66$ (Tablo 4.8); erkeklerde sırasıyla $36,22 \pm 3,64$, $33,33 \pm 4,38$ bulunmuştur (Tablo 4.9). Her iki grubun da BKİ değerleri ideal aralığın üzerindedir. Çalışmanın başlangıcında müdahale ve kontrol gruplarındaki kadın ve erkek bireylerin vücut ağırlığı ve BKİ değerleri arasında bir fark yoktur ($p_1 > 0,05$) (Tablo 4.8, Tablo 4.9). Yapılan pek çok çalışmada fazla vücut ağırlığının MetS risk faktörleriyle yakından ilişkili olduğu, ağırlık kaybının MetS risk faktörlerini azalttığı bildirilmektedir (275, 276). Mevcut araştırmada müdahale grubuna uygulanan 8 hafta süreli zayıflama diyeti sonucunda MetS'li kadın bireylerin oluşturduğu müdahale ve kontrol gruplarının vücut ağırlığı ve BKİ değerleri arasında; erkek bireylerin ise vücut ağırlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşmuştur ($p_2 < 0,05$) (Tablo 4.8, Tablo 4.9). Müdahale grubundaki hem erkek hem de kadın bireylerin çalışma sonrası vücut ağırlığı ve BKİ değerlerinde ise beklendiği gibi istatistiksel olarak anlamlı bir azalma sağlanmış ($p_3 < 0,05$), kontrol grubuna ait değerlerde ise değişim gözlenmemiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.8, Tablo 4.9). Grupların antropometrik ölçümlerindeki değişim karşılaştırıldığında ise müdahale grubunun kadın ve erkek katılımcılarının vücut ağırlığındaki değişim kontrol grubundan anlamlı derecede daha yüksektir ($p < 0,05$) (Tablo 4.10, Tablo 4.11). Beden kütle indeksi obezitenin varlığı hakkında bilgi veren ve kullanımı yaygın olan bir indekstir. Düşük karbonhidratlı diyetin düşük yağlı diyetle

göre MetS üzerindeki etkilerinin değerlendirildiği 12 haftalık bir çalışmada karbonhidrat kısıtlı diyetin metabolik belirteçler üzerinde daha olumlu etkiler sağladığı gözlenirse de her iki enerji kısıtlı diyetin de metabolik markırlarda iyileşme sağladığı saptanmıştır (277). Ağırlık kaybının MetS'li hastalardaki etkilerini araştıran 10 çalışmanın değerlendirildiği bir derlemede BKİ ve vücut ağırlığındaki azalmanın açlık kan glukoz, trigliserit, sistolik ve diyastolik kan basıncında anlamlı azalmalar sağladığı bildirilmektedir (278). Metabolik sendrom ve tip 2 diyabetli hastalarda hipokalorik diyet ve hipokalorik diyet ile birlikte orlistat kullanımının kardiyovasküler risk faktörleri üzerindeki etkisinin incelendiği prospektif, randomize kontrollü bir çalışmanın sonucunda her iki grupta da vücut ağırlığı ve bel çevresi ölçümlerinde anlamlı azalma olduğu gözlenmiştir (260). Diyabetik olmayan obez hastalarda enerji içeriği düşürülmüş diyetin MetS üzerindeki uzun vadeli etkilerini araştıran 24 aylık bir çalışmada vücut ağırlığında %9.9, bel çevresi ölçümlerinde ise %7.0'lık bir azalma gözlenmiştir (279). Benzer şekilde Case (90) ve Christen'in (280) MetS'li ve obez bireylerde enerji kısıtlı diyetin etkilerini araştırdıkları çalışmaların sonuçlarında da vücut ağırlığı ve bel çevresinde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar sağlandığı gösterilmiştir. Hipokalorik zayıflama diyetlerinin vücut ağırlığı ve BKİ üzerindeki etkilerini araştıran tüm bu çalışmaların sonuçları bizim bulgularımızı destekler niteliktedir.

Beden kütle indeksi obezitenin varlığı hakkında bilgi veren ve kullanımı yaygın olan bir indeks olmasına rağmen vücut yağ oranı hakkında bilgi vermez. Aslında pek çok hastalığın patogenezinde baktığımızda vücut ağırlığından ziyade vücut yağ yüzdesinin rol oynadığı görülmektedir. Özellikle iç organ yağlanması bir göstergesi olan abdominal obezite metabolik hastalıklarla yakından ilişkilidir (281). Bel çevresi ölçümünün kadınlarda 80 cm'nin üzerinde olması riskli, 88 cm'nin üzerinde olması yüksek riskli kabul edilirken; erkeklerde ise 94 cm'nin üzeri riskli, 102 cm'nin üzeri yüksek riskli olarak kabul edilmektedir (59). Mevcut çalışmada çalışmanın başlangıcında müdahale ve kontrol grubundaki katılımcıların bel çevresi ölçümleri sırasıyla kadınlarda $98,0 \pm 11,17$ cm, $104,38 \pm 13,77$ cm (Tablo 4.8); erkeklerde $108,4 \pm 2,0$ cm, $109,86 \pm 7,47$ cm (Tablo 4.9) bulunmuş ve bu değerler hem kadın hem de erkekler için yüksek riskli grupta yer alması literatür bilgisiyle desteklenmektedir. Bu çalışmanın başlangıç verilerine göre müdahale grubundaki

kadın ve erkek katılımcıların bel/kalça oranı sırasıyla $0,84 \pm 0,05$, $1,03 \pm 0,05$; kontrol grubundaki kadın ve erkek katılımcıların ise $0,87 \pm 0,07$ ve $1,06 \pm 0,06$ 'dır (Tablo 4, 8, Tablo 4. 9). Dünya Sağlık Örgütü 2011 bel kalça oranı kriterlerine göre kadınlarda 0,85'in, erkeklerde 0,90'ın altı normal kabul edilmekte olup bu değerlerin üzerine çıkıldığında riskli olarak değerlendirilmektedir (59). Buna göre çalışma öncesi müdahale grubundaki kadın katılımcıların bel/kalça oranları riskli aralıkta değilken müdahale grubundaki erkekler ile kontrol grubundaki tüm katılımcıların bel/kalça oranları riskli aralıkta yer almaktadır (Tablo 4. 8, Tablo 4. 9). Wang ve arkadaşlarının (282) Çin'de 18-85 yaş arası bireylerde bel çevresi, BKİ ve bel/kalça oranının MetS komponentlerinden bazılarının tahmin edilmesinde kullanılabilecek birer parametre olup olmadığını araştırdığı bir çalışmada her üç parametrenin de kullanışlı olduğu sonucuna varmış ve bu sonuçlar bizim bulgularımızı destekler niteliktedir. Buna göre bel/kalça oranının yüksek olmasının MetS için bir risk faktörü olabileceği görülmektedir. Yapılan diğer çalışmalar da benzer sonuçlar elde etmiştir (283-286). Müdahale grubundaki kadın katılımcıların bel/kalça oranlarının riskli aralıkta yer almasa da bel ölçümlerinin yüksek ve riskli düzeyde olduğu, kadın katılımcıların bel çevresinin yanı sıra kalça çevrelerinin de fazla olmasına bağlı olarak bu oranın düşük çıktığı, kadın katılımcılarda armut tipi obezitenin böyle bir sonuca neden olduğu düşünülmektedir.

Viseral obezitesi olan MetS'li bireylerde ağırlık kaybının etkilerinin değerlendirildiği bir derlemede yağ dokusunun azalmasına paralel olarak bel çevresi ve bel/kalça oranının azalacağını bildirmektedir (287). Fernandez'in çalışmasında 10 haftada oluşan ağırlık kaybının bel çevresinde $90,1 \pm 8,0$ 'dan $84,3 \pm 7,8$ 'e düşüş sağladığı bildirilmiştir (80). Bizim araştırmamızda çalışmanın başlangıcında grupların bel, kalça çevresi ölçümleri ve bel/kalça oranı arasında bir fark yokken ($p_1 > 0,05$), çalışma sonrasında müdahale grubundaki kadın katılımcıların kontrol grubundaki kadın katılımcılara göre bel, kalça çevresi ölçümlerinin ve bel/kalça oranının daha düşük olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p_2 < 0,05$) (Tablo 4.8). Çalışmanın sonunda müdahale ve kontrol grubundaki erkek katılımcıların bel, kalça çevresi ölçümleri ve bel/kalça oranı karşılaştırıldığında ise kontrol grubu ile benzer olduğu tespit edilmiştir ($p_2 > 0,05$) (Tablo 4.9). Müdahale grubundaki katılımcıların çalışma öncesi ve sonrası bel ve kalça çevresi ölçümleri

karşılaştırıldığında hem kadın hem de erkek katılımcıların bel ve kalça çevresi ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenirken ($p_3 < 0,05$), bel/kalça oranında bir değişim yaşanmamıştır ($p_3 > 0,05$) (Tablo 4.8, Tablo 4.9). Kontrol grubunda ise çalışma öncesi ve sonrası bel, kalça çevresi ölçümleri ve bel/kalça oranında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gözlenmemiştir ($p_4 > 0,05$) (Tablo 4.8, Tablo 4.9). Katılımcıların antropometrik ölçümlerindeki değişime bakıldığında ise müdahale grubundaki kadınlarda bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranlarındaki azalma kontrol grubundan anlamlı derecede daha fazladır ($p_1 < 0,05$). Kontrol grubu ile kıyasladığımızda müdahale grubundaki erkek katılımcıların da bel ve kalça çevresi ölçümlerinde anlamlı derecede daha fazla düşüş yaşandığı tespit edilmiştir ($p_2 < 0,05$) (Tablo 4.10, Tablo 4. 11) Beklendiği üzere ve literatürle paralel olarak MetS’li bireylerde oluşan ağırlık kaybı; bel ve kalça çevresi ölçümlerinde bir azalma sağlamaktadır. Müdahale grubunun bel/kalça oranında bir değişim yaşanmaması hem bel hem de kalça ölçümlerinin azalmış olmasından kaynaklanmaktadır. Sonuç olarak, ağırlık kaybı MetS bileşenlerinden biri olan bel çevresi ölçümlerinde azalma sağlayarak MetS prevalansını azaltır ve bu nedenle MetS’de ağırlık kaybı bir tedavi stratejisi olarak kullanılabilir.

Vücut yağ yüzdesinin kadınlarda %22,0, erkeklerde %19,0’un üzerinde olması şişmanlığın bir göstergesidir (220). Mevcut çalışmadaki katılımcıların vücut yağ oranlarını değerlendirildiğimizde tümünün normalin üzerinde vücut yağ oranına sahip olduğunu görmekteyiz (Tablo 4.8, Tablo 4.9). Başlangıçta grupların vücut yağ miktar ve yüzdeleri arasında bir fark yokken ($p_1 > 0,05$); çalışma sonunda müdahale grubunun kadın ve erkek katılımcılarının vücut yağının kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğu tespit edilmiştir ($p_2 < 0,05$) (Tablo 4.8, Tablo 4.9). Müdahale grubunun 8 haftalık diyet müdahalesinden önce ve sonraki vücut yağını karşılaştırdığımızda ise hem kadın hem de erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma yaşandığı gözlenmektedir ($p_3 < 0,05$) (Tablo Tablo 4.8, Tablo 4.9). Ayrıca müdahale grubundaki kadın ve erkek bireylerin vücut yağ miktar ve yüzdelerindeki azalmanın kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha fazla olduğu tespit edilmiştir ($p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,05$) (Tablo 4.10, Tablo 4. 11). Benzer çalışmalara baktığımızda Ross ve arkadaşlarının diyet ve egzersizin kilo kaybındaki obezite ve komplikasyonları üzerindeki etkilerini incelediği randomize kontrollü bir çalışmada hem diyet, hem egzersiz hem de diyet ve

egzersizin birlikte uygulandığı gruplarda ağırlık kaybı sağlanmış ve ağırlık kaybına paralel olarak vücut yağ kütlesinde de azalma gözlenmiştir (288). Ağırlık kaybının fazla kilolu ve obez kadınlarda vücut kompozisyonu ve kan basıncı üzerine etkilerini araştıran bir çalışmada bireysel beslenme danışmanlığı aracılığıyla ağırlık kaybeden kadınların vücut yağ yüzdelerinde %1,41'lik bir azalma olduğu saptanmıştır (289). Diyet müdahalesi ile adipoz dokunun azaltılarak obezitenin iyileştirilmesi sağlığın geliştirilmesinde önemli bir nonfarmakolojik yaklaşımdır (261). Bu çalışmada da hedeflendiği ve beklendiği üzere diyet müdahalesi sonrası obez bireylerde vücut yağ dokusunda azalma sağlanmıştır.

5.6. Bireylerin Günlük Aldıkları Enerji ve Besin Öğelerinin Değerlendirilmesi

Metabolik sendromun tıbbi beslenme tedavisinde diyetin besin ögesi içeriğinin hastanın ihtiyaçlarına, alışkanlıklarına ve hastalığın seyrine göre belirlenmesi, bu nedenle kişiye özgü olması gerekir (290). Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi (TÜBER 2015) yeterli ve dengeli beslenme kapsamında bireylerin günlük aldıkları enerjinin %45-60'ının karbonhidratlardan, %25-35'inin yağlardan ve %10-20'sinin proteinlerden karşılanmasını önermektedir (99). Ek olarak, kardiyovasküler hastalıklardan korunmak için diyetin doymuş yağlardan gelen enerjisinin %5-6 ile sınırlandırılması, TDYA'dan gelen enerji yüzdesinin %10-20 ve ÇDYA'dan gelen enerji yüzdesinin %10'dan az olması gerektiği vurgulanmaktadır (291). Ayrıca kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılmasında günlük yeterli posa tüketimi (20-30 gr/gün) ve diyetin kolesterol içeriğinin sınırlandırılması (<200 mg/gün) gerektiği üzerinde durulmaktadır (99).

Diyetle alınan karbonhidratların türü ve miktarı diyabet, hipertansiyon, karaciğer hastalıkları ve kanser gibi pek çok kronik hastalığın oluşumunda ve tedavisinde önemli bir rol oynamaktadır (292). Basit karbonhidratlardan zengin diyet tüketiminin serum trigliserit düzeylerinde artış, HDL seviyesinde ise azalma sağladığı bildirilmektedir (293). Kompleks karbonhidratların ise hipertansiyon tedavisinde koruyucu ve tedavi edici bir rol üstlendiği bilinmektedir (292). Güney Kore'de yetişkinlerin diyetlerindeki karbonhidrat kalitesi ile obezite ve metabolik bozuklukların prevalansı arasındaki ilişkinin değerlendirildiği bir çalışmada diyetin

karbonhidrat kalitesinin artışının obezite ve hipertansiyon prevalansını azalttığı saptanmıştır (294). Metabolik sendromun temel bileşenlerinden biri olan hipergliseminin tedavisinde diyetin karbonhidrat içeriğinin azaltılması, basit karbonhidratların yerini kompleks karbonhidratların alması önerilmektedir (292). Kan glukoz regülasyonunda oluşan bozuklukların tedavisinde diyetin toplam karbonhidrat içeriğinin azaltılmasının etkilerinin incelendiği bir araştırmada karbonhidrat içeriği düşük diyet tüketimi ile HbA1c ve açlık kan glukoz seviyesinin düştüğü ve insülin hassasiyetinin ciddi düzeyde arttığı bulunmuştur (295). Yapılan bir metaanalizde düşük glisemik indeksli diyetlerin 4 haftadan daha uzun süre uygulanmasının HbA1c seviyesinde anlamlı bir azalma sağladığı sonucuna varılmıştır (296). Diyetin karbonhidrat içeriğinin obeziteyle ilişkisini değerlendiren 25 çalışmanın incelendiği bir metaanalizde; diyetin makro besin ögesi içeriğinden ziyade toplam enerji yoğunluğunun obezitenin oluşumunda etkili olduğu sonucuna varılmıştır (297). Diyetle alınan karbonhidratların türü ve miktarı diyabet, hipertansiyon, karaciğer hastalıkları ve kanser gibi pek çok kronik hastalığın oluşumunda ve tedavisinde önemli bir rol oynamaktadır (292). Metabolik sendromun bileşenleri olan obezite, hipertansiyon, hiperglisemi, insülin direnci ve dislipidemisinin iyileştirilmesinde karbonhidrat kısıtlamasının önemli bir rol oynadığı üzerinde durulmaktadır (298). Karbonhidrat tüketiminin MetS'nin bileşenleri üzerindeki etkilerini değerlendiren bir derlemede; diyetin karbonhidrat içeriğinin azaltılmasının ağırlık kaybından bağımsız olarak yüksek açlık kan glukozu, yüksek insülin düzeyleri, yüksek plazma trigliseritleri, düşük HDL ve yüksek kan basıncını iyileştirdiği bildirilmektedir. Bu iyileşmenin sebebi insülin metabolizmasındaki iyileşmedir. Buna göre yüksek karbonhidrat tüketimi hiperinsülinemi ve buna bağlı oluşan insülin direncine sebep olmaktadır. Fazla glukoz alımının lipid metabolizması üzerine de olumsuz etkileri mevcuttur. Yüksek glukoz alımına bağlı olarak hipertrigliseridemi oluşur (298). Literatür bilgilerini derlediğimizde MetS'nin yönetiminde diyetin karbonhidrat türünün miktarından daha önemli olduğunu görmekteyiz. Mevcut çalışmanın başlangıcında MetS'li tüm katılımcıların diyet karbonhidrat içeriğinin normal aralıkta ancak alt sınıra yakın olduğu, günlük posa tüketimlerinin ise önerilen referans aralıkları içerisinde olduğu gözlenmiştir (Tablo 4. 12). Metabolik sendromun oluşumunda tek başına karbonhidrat tüketimi sorumlu değildir (299, 300). Hastalığın

oluşumunda etkisi olan daha birçok faktör vardır. Bizim çalışmamızdaki katılımcıların hastalık oluşumunda diyetin karbonhidrat içeriğinin etkisinin olmadığını söyleyebiliriz. Müdahale grubuna uyguladığımız 8 haftalık diyet müdahalesinin sonunda da kontrol grubu ile karşılaştırıldığında müdahale grubundaki MetS’li katılımcıların karbonhidrat tüketim miktarlarının daha az, günlük posa tüketimlerinin ise daha fazla olduğu görülmektedir (Tablo 4. 12). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası karbonhidrat tüketimleri açısından değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun karbonhidrat tüketiminin anlamlı derecede azaldığı ancak karbonhidrattan gelen enerji yüzdesinin istenilen aralığa geldiği tespit edilmiştir (Tablo 4. 12). Diyet müdahalesinde amaç enerji kısıtlamasının yanı sıra besin öğelerinden gelen enerji yüzdelерinin de önerilen referans aralıklarında olmasıdır. Bu nedenle müdahale grubunun çalışma öncesi ve sonrası karbonhidrat alımları arasında fark çıkması beklenen bir durumdur.

Metabolik sendrom kılavuzunda MetS’li bireyler için günlük alınması gereken protein miktarının sağlıklı olan bireylerle benzer şekilde günlük enerjinin ortalama %15’ini karşılayacak şekilde olması gerektiği belirtilmektedir (1). Yüksek proteinli diyetin kilo kaybı ve MetS’nin belirteçleri üzerine etkilerinin incelendiği randomize kontrollü klinik bir çalışmada yüksek proteinli diyet uygulayan grupta daha fazla ağırlık kaybı yaşanmış olsa da bel çevresi, açlık kan glukoz, insülin, trigliserit, VLDL parametrelerindeki düşüşlerde normal protein içeriğine sahip diyet uygulayanlarla aralarında anlamlı bir fark bulunmamıştır (301). Yapılan bu çalışmada müdahale ve kontrol grubunun başlangıçtaki diyetlerinin proteinden gelen enerji yüzdeleri sırasıyla %13,84±2,14 ve %14,06±2,88 iken çalışma sonunda bu oranlar sırasıyla %13,14±0,77 ve %14,3±3,28’dir (Tablo 4. 10). Buna göre tüm MetS’li katılımcıların çalışmanın başında ve sonunda proteinden gelen enerji yüzdesinin önerilen düzeyde olduğunu söylemek mümkündür. Çalışmaya katılan kadın ve erkek bireyler ayrı olarak değerlendirildiğinde de benzer şekilde hem kadın hem de erkek katılımcıların diyetlerinde proteinden gelen enerji yüzdelерinin önerilen düzeyde olduğu gözlenmektedir (Tablo 4. 13, Tablo 4. 14). Gruplar kendi içerisinde çalışma öncesi ve sonrası tükettikleri protein miktarları bakımından değerlendirildiğinde ise müdahale grubunun proteinden gelen enerji yüzdesinin değişmediği ve yine önerilen referans aralıklar içerisinde yer aldığı gözlenmiştir (Tablo 4. 13, Tablo 4. 14).

Farklı türdeki yağ asitlerinin metabolik profildeki bozuklukların temelinde rol aldığı bildirilmektedir (302). Metabolik sendromlu bireyler için önerilen yağ alım miktarının sağlıklı bireylerle aynı olduğu, toplam enerjinin yaklaşık %25-35'inin yağlardan gelmesi gerektiği bildirilmektedir (1). Metabolik sendromun oluşumunda yalnızca diyetin toplam yağ miktarı değil, aynı zamanda diyetin yağ asidi örüntüsünün de önemli olduğu düşünülmektedir (302). Metabolik sendrom kılavuzuna göre MetS'nin beslenme tedavisinde diyet enerjisinin %10'undan azı ÇDYA'dan, %20'sinden azı ise TDYA'dan oluşmalıdır (1). Mevcut çalışmada her iki gruptaki MetS'li bireylerin başlangıçta yağdan gelen enerji yüzdelerinin istenilen aralıkta ancak üst sınırdaki olduğu saptanmıştır (Tablo 4.15, Tablo 4.16, Tablo 4.17). Çalışma öncesi ve sonrası toplam yağ tüketim miktarları karşılaştırıldığında müdahale grubunun yağ tüketim miktarının ve yağdan gelen enerji yüzdesinin azaldığı gözlenmiştir (Tablo 4.15). Kadın ve erkek katılımcılar ayrı ayrı değerlendirildiğinde de benzer şekilde yağ tüketim miktarlarının ve yağdan gelen enerji yüzdelerinin anlamlı şekilde azaldığı tespit edilmiştir (Tablo 4.16, Tablo 4.17). Beklendiği ve hedeflendiği üzere müdahale grubundaki toplam yağ miktarındaki azalma sayesinde yağdan gelen enerji yüzdesi önerilen referans aralığına gelmiştir. Metabolik sendromlu bireylerde kan basıncı ve biyokimyasal parametrelerin iyileşmesinde %55-60 karbonhidrat, %25-30 yağ ve %12-15 protein içeren bir diyetin etkili olduğunu söyleyebiliriz.

5.7. Bireylerin Diyetlerindeki Yağ Asidi Kompozisyonunun Değerlendirilmesi

Kalp-damar hastalıkları, inflamasyon ve karaciğer hastalıkları gibi pek çok kronik hastalığın patogeneğinde DYA önemli bir rol üstlenir (303). Doymuş yağ asitleri inflamatuvar süreci başlatan güçlü yağ asitlerindendir (28). Metabolik sendrom riskini azaltmak için diyetle doymuş yağ ve kolesterol alımı azaltılmalıdır. Diyetle alınan günlük enerjinin %25-35'i yağlardan sağlanmalıdır ve DYA'dan gelen enerji yüzdesi %7'yi geçmemelidir. Bu sınırın aşılması için ise iç yağ ve tereyağı gibi katı formdaki yağların tüketimi azaltılmalıdır (87). Fazla miktarda tüketilen doymuş yağ ve kolesterolden zengin besinler kardiyovasküler hastalıkların oluşmasına katkıda bulunur. Bu faktörler LDL reseptör düzeylerini azaltarak plazmadaki LDL ve VLDL konsantrasyonunun artmasına neden olur. Buna bağlı olarak da dislipidemi ve MetS beraberinde gelmektedir. Metabolik sendromun oluşumunun önlenmesi için günlük

kolesterol alımı 300 mg'ı geçmemeli, dislipidemisi olanlarda ise kolesterol alımı 200 mg ile sınırlandırılmalıdır (87, 246). Bu çalışmanın başlangıcında müdahale ve kontrol grubundaki MetS'li hastaların DYA'dan gelen enerji yüzdesi oldukça yüksektir (Tablo 4.15). Kadın ve erkek katılımcıların DYA'dan gelen enerji yüzdeleri tek tek değerlendirildiğinde de benzer şekilde yüksek olduğu gözlenmektedir (Tablo 4.16 ve Tablo 4.17). Metabolik sendromlu bireylerde %7 ile sınırlandırılması gereken DYA'nın fazla miktarda tüketilmiş olması hastalığın oluşumuna katkı sunmuş olabileceğini düşündürmektedir. Fazla miktarda tüketilen doymuş yağlar adipoz dokuda proinflatuar süreci başlatır ve insülin direncinin oluşmasına katkıda bulunur (304). Basit karbonhidrat ve DYA'nın MetS bileşenlerine ve diz eklemlerinde osteoartrit benzeri değişikliklerine etkisini incelemek amacıyla yapılan 16 haftalık bir çalışmada sıçanlar 2 gruba ayrılmış; bir gruba yüksek miktarda mısır nişastası içeren diyet verilirken diğer gruba mısır nişastasına ek olarak toplam enerjinin %20'sini oluşturacak şekilde laurik, miristik, palmitik ve stearik asit veya sığır iç yağı verilmiştir. Doymuş yağ asidi içeren diyetle beslenen sıçanlarda MetS belirtileri gözlenmiş, buna ek olarak osteoartrite benzer kıkırdak bozulması ve subkondral kemik değişiklikleri tespit edilmiştir (305).

İnsülin duyarlılığı vücut ağırlığının etkisinden bağımsız olarak diyetin yağ asidi kompozisyonundan da etkilenir. Yapılan çalışmalar diyetle alınan doymuş yağların insülin direncini artırırken; TDYA ve ÇDYA tüketiminin hücre membranındaki yağ asidi kompozisyonunu değiştirerek insülin duyarlılığını artırdığını göstermektedir (306, 307). Metabolik sendromun diyetin yağ asidi içeriğinden etkilenen tek bileşeni insülin direnci değildir. Kan basıncı ve plazma lipit profili gibi MetS'nin diğer bileşenleri de diyetin yağ asidi kompozisyonundan etkilenmektedir. Yapılan pek çok çalışma diyetdeki DYA'nın TDYA ve ÇDYA ile değiştirilmesinin kan basıncında anlamlı bir azalma sağladığını göstermektedir (308, 309). Omega 3 yağ asidi tüketiminin trigliserit düzeylerinde düşüş sağladığı ancak buna paralel olarak HDL düzeylerinde artışa sebep olduğu bildirilmektedir (310). Doymuş yağların doymamış yağlarla ikamesinde ise sadece LDL kolesterol seviyesinde düşüş yaşanmaz, aynı zamanda insüline dirençli bireylerde plazma trigliseritlerinde de anlamlı bir azalma sağlanır. Diyetin yağ asidi kompozisyonunun insülin duyarlılığı ve MetS üzerine etkilerinin değerlendirildiği bir derlemede n-3 yağ asitlerinin insülin

hassasiyetini artırdığı, TDYA ve n-6 yağ asitlerinin ise insülin duyarlılığı üzerinde doymuş yağlara göre daha az negatif etkisinin olduğu bildirilmektedir (306). Mevcut çalışmada tüm katılımcıların başlangıçtaki yaklaşık DYA, TDYA ve ÇDYA'dan gelen enerji yüzdeleri sırasıyla %13, %13 ve %6'dır (Tablo 4.15). Kadın ve erkek katılımcıların yağ asitlerinden gelen enerji yüzdeleri ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise kadın katılımcıların yaklaşık DYA, TDYA ve ÇDYA alımları sırasıyla %13, %13 ve %6 (Tablo 4.16); erkek katılımcıların ise yaklaşık %13, %14, %6'dır (Tablo 4.17). Buna göre MetS'li katılımcıların doymuş yağ asidi alımları önerilenin çok üzerindedir. Elde edilen bu bilgi diyetle alınan yüksek miktarda doymuş yağ asidinin MetS oluşumunda etkili bir faktör olduğunu desteklemektedir. Çalışma sonrası müdahale grubunun metabolik profilindeki iyileşmede DYA'dan gelen enerji yüzdesinin düşmesinin de katkısının olduğu düşünülmektedir.

Metabolik sendromun oluşumunun önlenmesi için günlük kolesterol alımının 300 mg'ı geçmemesi, özellikle de dislipidemisi olanlarda kolesterol alımının 200 mg ile sınırlandırılması gerektiği üzerinde durulmaktadır (87, 246). Bu çalışmada çalışmanın başında her iki gruptaki MetS'li hastaların günlük kolesterol alım düzeyleri istenilen düzeyin çok üzerindedir (Tablo 4. 15). Elde ettiğimiz bu bulgular diyetle fazla alınan kolesterolün MetS bileşenlerinin oluşumuna katkı sunduğunu gösteren çalışmalarla paralellik göstermektedir (87, 246). Çalışma sonunda müdahale grubunun kolesterol alımlarındaki azalma gözlenmesi ise çalışma sonunda müdahale grubunda görülen metabolik profildeki iyileşmeye katkı sunmuş olacağını düşündürmüştür.

EPA veya DHA gibi n-3 ÇDYA'lar kardiyoprotektif, antiinflamatur ve plazma trigliserit düzeylerini düşürücü özelliğe sahiptir. Bu nedenle n-3 yağ asitleri MetS'nin komponentlerini iyileştiren önemli bir besin ögesidir (22, 24). Çoklu doymamış yağ asitlerinden olan n-6 proinflamatur etki göstermeleri sebebiyle MetS'ye olumlu bir katkı sunamaz (25, 26). Beslenme tarzının değişmesine paralel olarak diyetin yağ asidi kompozisyonunda ciddi değişiklikler olmakta; n-6 yağ asidi tüketimi artarken n-3 yağ asidi tüketimi azalmaktadır (311). Batı tarzı beslenmenin hayatımıza girmesiyle diyetlerin yağ içeriği artmış; özellikle doymuş ve n-6 çoklu doymamış yağ asidi tüketimi hız kazanırken n-3 yağ asidinin diyetteki oranı düşmüştür. Yapılan çalışmalar n-3 yağ asidinin pek çok hastalık için koruyucu bir etkiye sahip olduğunu, n-6/n-3 oranı arttıkça kardiyovasküler hastalıklar, kanser, solunum sistemi hastalıkları,

bağırsak hastalıkları, eklem ve kemik hastalıklarının arttığını göstermektedir (312-314). Metabolik sendrom ve onun komponentleri olan insülin direnci, diyabet, dislipidemi ve hipertansiyon gibi sağlık risklerinin azaltılması için diyetin n-6 yağ asidi içeriği azaltılırken n-3 yağ asidi içeren besinlerin tüketiminin artırılması önerilmektedir (308, 311). Bu çalışmada müdahale ve kontrol grubundaki MetS'li bireylerin başlangıçtaki diyet n-6/n-3 oranları sırasıyla $7,01 \pm 3,99$, $6,20 \pm 4,49$ bulunmuştur ($p_1 > 0,05$), (Tablo 4. 15). Müdahale grubunun çalışma sonrası n-6/n-3 oranlarının ise beklendiği üzere azaldığı gözlenmiştir ($p_2 < 0,05$, $p_3 < 0,05$) (Tablo 4.15). Çalışmadaki hem kadın hem de erkek bireylerin müdahale sonrası n-6/n-3 oranlarında anlamlı düşüş olduğu tespit edilmiştir ($p_3 < 0,05$) (Tablo 4.16, Tablo 4.17) Müdahale grubunun çalışma sonrası biyokimyasal parametrelerindeki iyileşmede n-6/n-3 oranındaki düşüşün katkısı olduğu düşünülmektedir.

5.8. Bireylerin Serum CD36 Düzeyleri ile Diyetle Aldıkları Yağ Asitleri Arasındaki İlişki

CD36, çeşitli fonksiyonlara sahip olduğu kabul edilen multispesifik bir membran glikoproteinidir. Uzun zincirli yağ asitlerinin hücre membranı boyunca taşınmasında CD36'nın önemli bir rol oynadığı bilinmektedir. Bu zamana kadar elde edilen veriler, kas ve yağ dokusu tarafından yağ asidi alımında en büyük rolün CD36'da olduğunu ve CD36 eksikliğinde dokular tarafından yağ asidi alımında ciddi kusurlar oluştuğunu göstermektedir (158). CD36'nın UZYA taşınımındaki rolü enerji metabolizmasında da önemli bir yerinin olduğunu ve dolaylı olarak glukoz metabolizmasında da rol aldığını göstermektedir (163). Özellikle UZYA taşınmasında ve hücre içerisine alınmasında görevli olması sebebiyle bu çalışmada serum CD36 konsantrasyonu ile diyetin total yağ miktarı ve yağ asidi örüntüsü arasındaki ilişki incelenmiştir. Buna göre çalışmanın başlangıcında müdahale grubunun serum CD36 düzeyleri ile total yağ ve yağ asitleri arasında bir ilişki gözlenmezken ($p > 0,05$); kontrol grubunun serum CD36 düzeyleri ile yağdan gelen enerji yüzdesi arasında zayıf düzeyde negatif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0,05$). Çalışmanın sonunda her iki grupta da serum CD36 düzeyleri ile diyetle alınan yağ asitleri arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır (Tablo 4.18).

Kalp ve iskelet kasının işlevlerini yerine getirmek için ihtiyaç duyduğu enerjinin çoğu UZYA oksidasyonu ile sağlanır. Kas içi depolama alanları sınırlı bir kaynak olduğundan, kalp ve iskelet kası gibi enerji ihtiyacı fazla olan dokular ağırlıklı olarak yağ dokusundan türetilen sürekli eksojen UZYA tedarikine ihtiyaç duyarlar. UZYA'nın hücre içerisine alımında plazma membranından geçerken çözünür FABP'ye bağlanarak taşınırlar. Özellikle kas dokularındaki baskın FABP izoformu olan kalp tipi FABPc (H-FABPc) UZYA'nın sarkolemmadan sitoplazma yoluyla asil-CoA sentetaz bölgesi olan dış mitokondriyal membrana iletilmesinden sorumludur. Bu enzim; triaçilgliserol sentezi veya mitokondriyal β -oksidasyonu için kullanılabilir hale getirmek için UZYA'yı açilCoA'ya dönüştürür. Oksidasyonun gerçekleşmesi için asil-CoA karnitin mekiği sayesinde mitokondriyal dış ve iç zarları geçecektir. Bunun için ilk adım, karnitin palmitoil-transferaz I (CPT I) aracılığıyla açil-CoA'nın açil-karnitine dönüştürülmesidir. Bu hücrel enerji metabolizmasında önemli bir kontrol basamağıdır (160). İstirahat ve egzersiz sırasında UZYA kullanımını kontrol eden pek çok faktör bulunmaktadır. UZYA kullanımının yağ dokusu seviyesinde lipoliz hızının kontrolü, yağ dokusundan UZYA ihracatı ve bunların vasküler sistem tarafından kalbe ve iskelet kasına taşınmasıyla düzenlendiği bilinmektedir. Buna ek olarak, lipoprotein lipaz aktivitesindeki değişiklikler de kasa UZYA arzının düzenlenmesine katkıda bulunmaktadır (160). İnsülin ve kas kasılması gibi akut uyaranlara yanıt olarak hücre içi depolama bölgelerinden plazma zarına doğru hareket eden yağ asidi translokaz (FAT)/CD36'nın UZYA'nın hücre içerisine alımında görevli olduğu bilinmektedir (158, 160, 315). Uzun zincirli yağ asitlerinin taşınmasını kolaylaştıran CD36 adiposit, kas hücreleri, enterositler ve hepatositlerde görev alır (145).

Habets ve arkadaşlarının bazal ve aktive olan protein kinaz (AMPK) aracılı UZYA alımının ne ölçüde CD36'ya bağımlı olduğunu araştırmak için yaptıkları bir çalışmada yağ asidi translokazı olarak da adlandırılan CD36, UZYA için varsayılan bir membran taşıyıcısı olarak tanımlanmıştır. Kalpte kasılma kaynaklı AMPK sinyali, CD36'nın ve muhtemelen diğer UZYA taşıyıcılarının hücre içi depolama bölümlerinden sarkolemmaya translokasyonu yoluyla hücrel UZYA alımını düzenlediği bildirilmiştir. Habets ve arkadaşlarının yaptıkları bu çalışmada, bazal ve AMPK aracılı UZYA alımının ne ölçüde CD36'ya bağımlı olduğunu araştırmak için CD36^{+/+} ve CD36^{-/-} farelerden izole edilmiş kardiyomiyositler kullanılmıştır. Bazal

UZYA alımının CD36^{-/-} kardiyomiyositlerde değişmediği, bunun sebebinin FATP-1 seviyesinin telafi edici şekilde artışından (1,8 kat) kaynaklandığı düşünülmüştür. Ancak kasılma-mimetik uyaranların kardiyomiyositlere UZYA alımı üzerindeki uyarıcı etkisine bakıldığında, AMPK sinyali tamamen sağlam olmasına rağmen CD36^{-/-} kardiyomiyositlerde neredeyse tamamen kaybolmuştur. Kardiyomiyositlerde UZYA alımının AMPK aracılı stimülasyonundan neredeyse tamamen CD36'nın sorumlu olduğu, kardiyak UZYA akışlarındaki değişikliklere aracılık etmede CD36'nın çok önemli bir rolü olduğu sonucuna varılmıştır (316). Başka bir çalışmada, toplam miyokardiyal ¹²³I-BMIPP (radyoetiketli UZYA) birikimi eksikliği gösteren deneklerde CD36 ekspresyonu ve CD36 geni analiz edilmiş ve CD36 eksikliği olan kişilerde miyokardiyal ¹²³I-BMIPP alımı değerlendirilmiştir. Birbirinden bağımsız 4 denek çalışmaya dahil edilmiştir. Deneklerden ikisinin ¹²³I-BMIPP sintigrafisi ile negatif miyokardiyal UZYA birikimine sahip olduğu bulunmuş, ardından trombosit ve monositlerinde CD36 ekspresyonu analiz edilmiş, diğer iki olguda tarama yapılarak CD36 eksikliği saptanmış ve ardından ¹²³I-BMIPP sintigrafisi yapılmıştır. CD36 ekspresyonu hem trombositlerde hem de monositlerde 4 deneğin hepsinde tamamen eksik olduğu saptanmıştır. Tüm vakalar, normal miyokard perfüzyonuna rağmen tamamen negatif bir miyokardiyal UZYA birikimi göstermiştir. Buna göre; CD36'nın insanlarda majör miyokardiyal spesifik UZYA taşıyıcısı olarak hareket ettiği sonucuna ulaşılmıştır (317). Coort ve arkadaşlarının obez ratlar üzerinde yaptıkları bir çalışmanın sonucunda genç yetişkin obez ratların kardiyak miyositlerinde FAT/CD36 aracılı UZYA alımının belirgin şekilde arttığı bulunmuştur (318). İnsan miyokardiyal UZYA alımındaki kusurun altında yatan mekanizmayı inceleyen bir çalışmada, kalpte radyo-etiketli bir UZYA analogunun birikiminin tamamen eksikliğini gösteren 47 hastada FAT/CD36 geninin mutasyonları ve protein ekspresyonu analiz edilmiş, tüm hastaların FAT/CD36 geninde iki mutasyon taşıdıkları tespit edilmiştir. Katılımcıların hiçbirinde ne trombosit ne de monosit membranlarında FAT/CD36 proteininin ekspresyonu gözlenmemiştir. Çalışmanın sonunda FAT/CD36 geninin mutasyonları ile insan kalbindeki UZYA'ların birikimindeki kusur arasında bir bağlantı olabileceği gösterilmiştir. Buna göre insan miyokardiyal UZYA alımındaki kusurun FAT/CD36 mutasyonlarından kaynaklandığı sonucuna varılmıştır (319). Aerobik egzersiz sırasında insan iskelet kasında mitokondriyal UZYA oksidasyonu, yağ asidi

translokaz/CD36 içeriği ve karnitin palmitoil transferaz I (CPTI) aktivitesini değerlendiren bir çalışmada, tüm vücut yağ oksidasyon oranlarının egzersiz sırasında aşamalı olarak arttığı ve bununla birlikte CPTI'nin malonil CoA (M-CoA) inhibisyonu aşamalı olarak azaldığı gözlenmiştir. Mitokondriyal FAT/CD36 proteininin egzersiz sırasında %63 oranında arttığı ve mitokondriyal palmitat oksidasyon oranları ile önemli ölçüde ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca, FAT/CD36'nın spesifik bir inhibitörü olan sülfö-N-süksinidiloleatın eklenmesi, mitokondriyal palmitat oksidasyonunu ~20%'ye indirmiştir ve bu da FAT/CD36'nın UZYA oksidasyonu açısından işlevsel olarak önemli olduğunu göstermektedir (320). Yapılan çalışmalar UZYA'nın hücre içerisine alımında CD36'nın önemli bir rolü olduğunu desteklemektedir (316-320). Mevcut çalışmada MetS'li hastaların serum CD36 düzeyleri ile UZYA arasında anlamlı bir ilişki bulunamasa da, CD36 ile yağdan gelen enerji yüzdesi arasında zayıf düzeyde negatif yönlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Tablo 4. 18). CD36 ile UZYA arasında beklenen anlamlı ilişkinin bulunamamasının sebebi bireylerin yağ asidi alımlarının belirlenmesinde kendi beyanlarına dayanan ve yalnızca 24 saatlik besin tüketim kaydıyla belirlenmesinden kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir.

5.9. Bireylerin Serum CD36 Düzeyleri ile Kan Basıncı ve Bazı Biyokimyasal Parametreler Arasındaki İlişki

Uzun yıllar boyunca esansiyel hipertansiyon öncelikle hemodinamik, nöral ve renal perspektiften ele alınmıştır ancak son yıllarda karbonhidrat ve lipid metabolizmasındaki bozuklukların sıklıkla yüksek kan basıncına eşlik ettiği bildirilmektedir (321). Esansiyel hipertansiyonu olan hastalarda, glukoz intoleransı, hiperinsülinemi ve hipertrigliseridemi gibi metabolik kardiyovasküler risk faktörlerinin kümelenmesi, hedef organ hasarına duyarlılığı artırabilir ve geleneksel antihipertansif ajanların, epidemiyolojik çalışmalardan tahmin edilen ölçüde koroner kalp hastalığı riskini neden azaltamadığını kısmen açıklayabilir (72, 322, 323). Kalıtsal karbonhidrat veya lipid metabolizması bozukluklarının hipertansiyon sendromunun merkezinde yer aldığı ve artan kan basıncının birincil patogeneze katkıda bulunduğu bildirilmektedir. Kan basıncının karbonhidrat ve lipid metabolizmasıyla ilişkili olması karbonhidrat ve lipid metabolizmasında önemli görevleri olan CD36'nın da yüksek kan basıncı oluşumunda etkili olabileceği, CD36 gen polimorfizmlerinin hipertansiyon

oluşumunun altında yatan mekanizmada rol alabileceğini düşündürmüştür (324, 325). Hipertansiyon riskinin belirleyicisi olarak renal CD36'nın incelendiği bir çalışmada CD36'nın renal ekspresyonunun yetersizliğinin hipertansiyon için bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (326). CD36 gen polimorfizmleri veya CD36'nın plazma konsantrasyonu ile klinik ve biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada plazma CD36 konsantrasyonu ile sistolik kan basıncı ve ortalama arter basıncı oranı arasında negatif bir korelasyon gözlenmiştir (327). Koroner kalp hastalığı olan hastalarda plazma CD36 konsantrasyonu ve CD36 gen polimorfizmlerinin klinik ve ekokardiyografik parametrelerle ilişkisini araştıran bir çalışmada plazma CD36 ile sistolik kan basıncı, sol ventrikül diyastol sonu çapı ve hacmi, sol kulakçık çapı ve sağ ventrikül diyastol sonu çapı arasında negatif bir korelasyon saptanmıştır (328). Castelblanco ve arkadaşlarının diyabetli bireylerde plazma CD36 konsantrasyonlarını inceledikleri bir çalışmada 225 tip 1 diyabetli, 276 tip 2 diyabetli ve 522 sağlıklı olmak üzere toplam 1023 katılımcı çalışmaya dahil edilmiştir. CD36'nın niteliksel parametrelerle ilişkisine her grup için ayrı ayrı bakıldığında hiçbir anlamlı ilişki elde edilemezken tüm katılımcıların verileri değerlendirildiğinde CD36 düzeyleri ile sigara kullanımı ve kan basıncı arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır (175). Bu çalışmada MetS'li hastaların plazma CD36 düzeyleri ile kan basıncı ölçümleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Tablo 4. 19). Çalışmaya dahil etme kriterlerimizden biri herhangi bir ilaç kullanmamaktır. Yüksek kan basıncına sahip olan bireylerin antihipertansif ilaç kullanmak zorunda olmaları sebebiyle çalışmaya dahil edilememiş, kan basıncı hafif yüksek olanlar dahil edilmiştir. Bu nedenle serum CD36 seviyeleri ile kan basıncı arasında bir ilişki bulunamadığı düşünülmektedir.

Tip 2 diyabetin oluşum mekanizmasının incelendiği çalışmalarda kan glukozu regülasyonundan sadece insülinin sorumlu olmadığı, bu regülasyonda görevli başka yapıların da bulunduğu tespit edilmiştir (329). Çöpçü reseptör olarak bilinen CD36'nın da bu regülasyonda rol oynadığı bildirilmektedir (138). Plazma CD36'nın tip 2 DM için potansiyel bir biyobelirteç olabileceği ilk olarak 2006 yılında Handberg tarafından tanımlanmıştır (172). Açlık kan glukozu ve HbA1C'de olduğu gibi plazma CD36'nın da glisemi ile yakından ilişkili olduğu bu çalışmada gösterilmiştir (172). Daha sonra gerçekleştirilen diğer araştırmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiş, plazma CD36

düzeylerinin T2DM için bir biyobelirteç olabileceği vurgulanmıştır (173, 174). İnsülin direnci, düşük dereceli inflamasyon veya hepatosteatoz gibi sebeplerden dolayı ortaya çıkan tip 2 diyabet varlığında CD36 ekspresyonunun arttığı ve dolayısıyla plazma CD36 düzeylerinin yükseldiği bildirilmektedir (330). Diyabet ve ateroskleroz arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada hiperglisemi öyküsü olan hastalardan alınan endarterektomi lezyonlarında CD36 ekspresyonunun arttığı tespit edilmiştir. Yüksek glukoz koşulları altında artan CD36 ekspresyonunun ateroskleroz oluşumu için hızlandırıcı bir risk faktörü olduğu sonucuna varılmıştır (17). Handberg ve arkadaşlarının glukoz intoleransı olan erkeklerde plazma CD36 seviyesinin glukoz metabolizması ve interlökin-6 ile ilişkisini incelediği bir çalışmada plazma CD36 ile açlık kan glukozu, HbA1c, trigliserit, plateletler ve interlökin-6 arasında pozitif, insülin duyarlılığı arasında ise negatif yönlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır (184). Fernandez-Real ve arkadaşlarının plazma CD36 ile insülin duyarlılığı ve karaciğer sağlığı göstergeleri arasındaki ilişkileri değerlendirdikleri bir çalışmada 117 erkek katılımcının kan bulgularını değerlendirmişlerdir. Buna göre dolaşımdaki CD36 düzeyleri ile insülin duyarlılığı negatif ilişkili bulunmuştur (183). CD36'nın obez bireylerde insülin direnci ve lipit parametreleri ile ilişkisinin incelendiği bir çalışmada plazma CD36 ve insülin seviyeleri arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır (331). Rac ve arkadaşlarının CD36 gen polimorfizmleri ile klinik ve biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkiyi inceledikleri bir çalışmada CD36 gen polimorfizmleri ile insülin konsantrasyonları ve HOMA-IR oranı arasında negatif bir korelasyon tespit edilmiştir (327). Krzystolik ve arkadaşlarının plazma CD36 konsantrasyonu ile kardiyovasküler risk faktörlerinin belirleyicileri arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada plazma CD36 ile açlık kan glukoz konsantrasyonu arasında negatif bir korelasyon saptanmış, CD36 ekspresyonunun artışıyla kan glukoz regülasyonunun sağlandığı bildirilmiştir (328). Mevcut çalışmada başlangıçta kontrol grubunu oluşturan MetS'li hastaların plazma CD36 konsantrasyonları ile açlık kan glukoz seviyesi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Tablo 4. 17). Kan glukozu regülasyonu bozulmuş, insülin direnci ya da diyabet tanısı almış bireylerde CD36 ekspresyonlarının ve buna bağlı olarak dolaşımdaki CD36 konsantrasyonlarının artmış olması ve açlık kan glukoz seviyeleriyle ilişkili olması bizim bulgularımızı desteklemektedir. Buna göre kanda yükselmiş CD36

konsantrasyonunun insülin direnci ve prediyabetin bir göstergesi, tip 2 diyabetin habercisidir.

Plazma lipoproteinleri; trigliseritler, kolesterol ve çeşitli lipitlerin vücut dokularına taşınmasına ve verilmesine aracılık eden yapılardır. Şilomikronlar ve VLDL, sırasıyla diyet ve endojen lipidleri taşır ve hücrelere yağ asitlerinin sağlanmasına aracılık eder. HDL ise dokulara seçici kolesterol ester taşınmasına ve periferik dokulardan karaciğere ters kolesterol taşınmasına katılır. Plazma lipoprotein profilindeki değişiklikler ateroskleroz insidansını etkiler. Bu nedenle, yükselmiş serum LDL-kolesterol seviyeleri, artan ateroskleroz riski ile ilişkilidir. Yüksek HDL-kolesterol seviyeleri ise koruyucu bir etkiye sahiptir (332). Ek olarak, köpük hücrelerinin oluşumuna yol açan subendotelyal boşlukta yer alan makrofajlar tarafından yapısal olarak modifiye edilmiş lipoproteinlerin alınması, aterojenik sürecin başlaması ve ilerlemesinde anahtar bir olaydır (333). Çöpçü reseptörler olarak adlandırılan çeşitli hücre yüzeyi glikoproteinlerinin (CD36, Çöpçü Reseptör A Sınıfı Protein SR-A, Çöpçü Reseptör A Sınıfı Protein SR-B, Kollojen Yapılı Makrofaj Reseptörleri ve CD68) modifiye edilmiş lipoproteinlerin alımına katkıda bulunduğu bilinmektedir (334). Kolesterolünün risk faktörlerinin araştırıldığı bir çalışmada katılımcılar hiperkolesterolemisi olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrılmıştır. Çalışma sonuçları CD36'nın IVS4-10A alelinin daha düşük hiperkolesterolemi riski ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Plazma CD36 düzeyleri ile HDL kolesterol ve ApoA1 konsantrasyonları arasında pozitif korelasyon gözlenmiştir (327). Koroner kalp hastalığı olan hastalarda plazma CD36 konsantrasyonu ve CD36 gen polimorfizmlerinin klinik ve ekokardiyografik parametrelerle ilişkisini araştıran bir çalışmada plazma CD36 düzeyleri ile HDL kolesterol konsantrasyonları arasında anlamlı pozitif bir ilişki bulunmuştur (328). Ancak CD36 ile lipoproteinler arasında bir ilişki olmadığını gösteren çalışmalar da vardır. Aydın'ın obez bireylerde CD36 düzeylerini araştırdığı bir çalışmada CD36 düzeyleri ile total kolesterol, HDL, LDL, VLDL ve trigliserit arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (335). Obez bireylerde CD36'nın lipit parametreleri ve insülin direnci ile arasındaki ilişkinin incelendiği başka bir çalışmada da benzer şekilde plazma CD36 ile açlık kan glukoz, trigliserit, HDL, LDL ve total kolesterol arasında bir ilişki saptanamamıştır (331). Mevcut çalışmada MetS'li katılımcıların serum CD36 düzeyleri ile HDL, LDL,

VLDL, total kolesterol ve trigliserit seviyeleri arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır (Tablo 4. 17). Bunun sebebi çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların yeni tanı almış olması olabilir. Çalışmaya dahil etme kriterlerimizden biri olan ilaç kullanmama durumundan dolayı metabolik profilinde hafif düzeyde bozukluğu olan, farmakolojik ajanlara ihtiyaç duymadan yaşam tarzı değişiklikleri ile iyileşme sağlanabilecek hastaların çalışmaya dahil edilmesi CD36 ile bu parametreler arasında bir ilişki bulunamamasına sebep olmuş olabilir.

Sistemik inflamasyonun kalıtsal bir biyolojik belirteci olan CRP; kardiyovasküler hastalığın bir göstergesidir (336, 337). Vücut ağırlığındaki artış inflamasyonu başlatan önemli faktörlerden biridir (338). İnflamasyon varlığında ise CD36 ekspresyonunun arttığı bilinmektedir (339). Metabolik sendrom, insülin direnci ve tip 2 diyabet gibi sağlık sorunları varlığında hücrelerde inflamatuvar sürecin başlaması bunlara sahip olan bireylerde CD36 ile inflamatuvar markerlar arasındaki ilişkinin araştırılmasına neden olmuştur. Tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α), CRP, adiponektin, leptin, resistin ve peroksizom proliferatör aktive reseptör- γ (PPAR- γ) gibi adipositokinler, CD36 ile ilişkili olarak glukoz homeostazında önemli araçlardır, T2DM ve ateroskleroz için belirteçler olarak kullanılabilir (154). Bu konu ile ilgili yapılan çalışmalar CD36'nın inflamatuvar markerlarla yakından ilişkili olduğunu göstermektedir (146, 154, 340). Koroner aterosklerozu olan diyabetik hipertansif bireylerde plazma CD36 düzeylerinin yüksek duyarlılıklı CRP ile korelasyonunu araştırılan 100 katılımcı ile yapılan bir çalışmada plazma CD36 düzeyi ile CRP arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır (341). Ekici'nin tip 2 diyabetli hastalarda kan CD36 ile bazı inflamatuvar markerlar arasındaki ilişkiyi incelediği bir çalışmada diyabetli bireylerin kan CD36 konsantrasyonu ile leptin, adiponektin ve TNF- α düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptanırken; prediyabet grubunda kan CD36 konsantrasyonu ile leptin, adiponektin, TNF- α ve omentin arasında önemli bir ilişki bulunmuştur. Kontrol grubunda ise CD36 ile yalnızca TNF- α arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir korelasyon gözlenmiştir. Her üç grupta da kan CD36 seviyeleri ile CRP arasında bir ilişki bulunamamıştır (302). İnflamasyonun CD36 ekspresyonu ile ilişkisini gösteren çalışmalara benzer şekilde bu çalışmada da CRP ile CD36 arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişkinin bulunması beklenen bir sonuçtur (Tablo 4. 19). Buna göre CD36 da CRP gibi bir inflamatuvar marker olarak değerlendirilebilir.

Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığında karaciğer enzimlerinde artış olduğu bilinmektedir. NAFLD'nin ilerleyen süreçte daha ciddi bir sağlık sorunu olan nonalkolik steatohepatite, siroza ve hatta hepatoselüler karsinomaya kadar ilerleyebileceği bilinmektedir (342). Belirli proinflamatuvar sitokinler ve oksidatif stres aracılığıyla gerçekleşen lipid peroksidasyonu karaciğer hasarını indüklemektedir. Farklı sitokinlerin infüzyonu, adipoz lipolizi uyarak yağ asidi seviyelerini artırır. Bu artan lipoliz, karaciğere daha fazla serbest yağ asidi (FFA) akışı ile sonuçlanır ve bu da hepatik steatoza yol açar. Artan yağlanma ile karaciğerde inflamatuvar yanıt oluşur. CD36'nın makrofaj aktivasyonu ve inflamasyondan sorumlu olduğu bilinmektedir (302). Kas ve yağ dokusunda yağ asidi alımının kolaylaştırıcısı olarak tanımlanan CD36 ekspresyonunun azalması plazmada serbest yağ asitleri ve trigliseritlerin artışına yol açmaktadır. Lipit metabolizmasındaki görevleri nedeniyle CD36'nın karaciğer yağlanması ve diğer karaciğer hastalıklarıyla da ilişkili olabileceği gösterilmektedir (343). Fernandez-Real ve arkadaşlarının plazma CD36 düzeyleri, insülin duyarlılığı ve karaciğer sağlığı göstergeleri arasındaki ilişkileri değerlendirdikleri bir çalışmada 117 erkek katılımcının kan bulgularını değerlendirmişlerdir. Buna göre dolaşımdaki CD36 düzeyleri serum ALT, AST ve gama glutamiltransferaz (GGT), vücut kitle indeksi (BKİ) ve yaş ile pozitif, insülin duyarlılığı ile negatif ilişkili bulunmuştur. Dolaşımdaki CD36 düzeyleri, glukoz intoleransı olan deneklerde ALT, AST ve GGT ile pozitif ilişkiliydi, ancak normal glukoz toleransı olanlarda değildi. Bu çalışmanın sonucunda, dolaşımdaki CD36 seviyesinin glukoz intoleransı olan hastalarda karaciğer hasarının yeni bir belirtecini temsil edebileceği sonucuna varılmıştır (183). Mevcut çalışmada serum CD36 düzeyi ile AST düzeyleri arasında anlamlı bir korelasyon gözlenmezken; çalışmanın başlangıcında müdahale grubundaki MetS'li bireylere ait serum CD36 düzeyleri ile ALT düzeyleri arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Tablo 4. 19). Buna göre kandaki yüksek CD36 seviyeleri karaciğer hasarının bir göstergesi olabilir. Karaciğer sağlığının değerlendirilmesinde serumdaki CD36 yeni bir parametre olabilir.

5.10. Bireylerin Serum CD36 Düzeyleri ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişki

CD36, UZYA'nın taşınmasından sorumlu olması sebebiyle diyet yağlarının oro-duyusal algısında da belirleyici bir rol oynar. Bunun sebebi oro-duyusal yağ

algısında rol alan temel yapının UZYA olmasıdır (344, 345). CD36 ayrıca, yağ asidi algısına ve sefalik fazın başlamasına aracılık ettiği gösterilmiş olan sirkumvallat papillaların tat tomurcuğu hücrelerinden de eksprese edilir (157). Çevresel papilladaki CD36 ekspresyonunun, yüksek yağlı diyetle indüklenen obez sıçanlarda önemli ölçüde azaldığı bulunmuştur (346). Handberg ve arkadaşlarının glukoz intoleransı olan erkeklerde plazma CD36 seviyesini incelediği bir çalışmada plazma CD36 düzeyleri ile yağsız vücut kütlesi arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur (184). Obez bireylerde CD36 ile insülin direnci ve lipit parametreleri arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada CD36 düzeyleri ile BKİ arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur (331). Ancak CD36 ile BKİ arasındaki ilişki için aksini iddia eden çalışmalara da rastlanmaktadır. Yüksek kolesterol seviyelerine sahip çocuklarda CD36 gen ile klinik ve biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada plazma CD36 konsantrasyonu ile ağırlık, bel ve kalça çevresi, vücut kitle indeksi, bel-kalça oranı arasında negatif bir korelasyon gözlenmiştir (327). Başka bir çalışmada plazma CD36 düzeylerinin koroner arter hastalığının erken evrelerinde kardiyovasküler risk faktörleriyle ilişkisi incelenmiş, plazma CD36 düzeyleri ile vücut ağırlığı, bel çevresi, BKİ ve bel/kalça oranı arasında negatif bir korelasyon saptanmıştır (328). Bu durum CD36 ekspresyonunun azalması ile yağ tadına duyarlılıkta azalma ve telafi edici bir reaksiyon olarak yağlı gıda alımında artışa sebep olması ile açıklanmıştır. Bu çalışmada müdahale ve kontrol grubundaki kadın ve erkek bireylerin serum CD36 düzeyleri ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki değerlendirilmiş ve literatürle benzer şekilde serum CD36 düzeyleri ile BKİ, kalça çevresi, bel/kalça oranı, vücut ağırlığı ve vücut yağ kütlesi arasında negatif bir korelasyon; plazma CD36 düzeyleri ile yağsız vücut kütlesi ve vücut kas yüzdesi ile pozitif bir korelasyon saptanmıştır (Tablo 4. 20). Ayrıca çalışmanın başlangıcındaki CD36 düzeylerine etki eden faktörlerin incelendiği lineer regresyon analizinde bel/kalça oranındaki 1 birimlik artış kan CD36 düzeyini 0,597 ng/mL artırırken yağsız vücut kütlesindeki 1 birimlik artış CD36 düzeyini 0,006 ng/mL artırmaktadır (Tablo 4. 21). Çalışmanın sonunda ise bel/kalça oranındaki 1 birimlik artışın CD36 düzeylerini 0,955 ng/mL artırdığı saptanmıştır (Tablo 4. 22). Mevcut çalışmanın sonuçlarına ve literatürdeki benzer çalışmalara dayanarak bireylerin besin alımı kontrolünde serum CD36 düzeylerinin önemli bir unsur olduğu, CD36 düzeyleri ile antropometrik

ölçümlerin ilişkili olduğu, özellikle bel/kalça oranının CD36 düzeylerini etkileyen bir değişken olduğu sonucuna varabiliriz.

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları mevcuttur. Bunlardan ilki etik kurallara uygun olması açısından grupların randomize oluşturulamaması; verilen diyeti tam olarak uygulayanların müdahale grubunu, diyeti uygulamayan bireylerin ise kontrol grubunu oluşturmasıdır. Bu çalışmanın diğer bir sınırlılığı ise müdahale ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımlarındaki dengesizliktir (müdahale grubunda 23 kadın ve 9 erkek, kontrol grubunda 26 kadın ve 7 erkek). Çalışmanın veri toplama aşamasında Covid-19 pandemisinin başlaması nedeniyle istenilen cinsiyet dağılımına ulaşamadan veri toplama sonlandırılmıştır.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

Bu araştırma Haziran 2019-Mart 2020 tarihleri arasında Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Polikliniğine başvuran MetS'li 65 hasta (32 müdahale, 33 kontrol grubu) ile yürütülmüştür. Çalışmada bireylerin cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, meslek ve yaş gibi genel özellikleri, beslenme alışkanlıkları, besinleri pişirme yöntemleri, kan basıncı ve biyokimyasal ölçümleri, antropometrik ölçümleri, 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı ile günlük tükettikleri enerji, makro ve mikro besin öğeleri ve diyetin yağ asidi örüntüsü incelenmiş, elde edilen bu bulguların CD36 konsantrasyonu ile ilişkisine bakılmıştır. Çalışmanın sonuçları şöyledir;

1. Çalışmanın başlangıcında müdahale ve kontrol grubunun kan basıncı ve diğer biyokimyasal sonuçları benzerdir ($p>0,05$). MetS'li bireylerin açlık kan glukoz, LDL, total kolesterol, trigliserit, CRP, insülin ve homa-IR değerleri yüksek, HDL değerleri ise düşüktür.
2. Çalışmanın sonunda müdahale grubunun açlık kan glukozu, VLDL, trigliserit, CRP, insülin, homa-IR, AST ve ALT düzeyleri kontrol grubundan daha düşüktür ($p<0,05$). Çalışma sonunda ise grupların sistolik ve diyastolik kan basıncı, HDL, LDL, total kolesterol ve CD36 düzeyleri ise benzerdir ($p>0,05$).
3. Diyet müdahalesi ile oluşan ağırlık kaybı müdahale grubundaki MetS'li bireylerin sistolik kan basıncı, açlık kan glukozu, LDL, VLDL, total kolesterol, trigliserit, CRP, insülin, homa-IR, AST ve ALT düzeylerinde azalma sağlanmıştır ($p<0,05$). Diyastolik kan basıncı, HDL ve CD36 seviyelerinde ise bir değişiklik oluşturmamıştır ($p>0,05$).
4. Çalışma sonunda antropometrik ölçümlerinde bir değişiklik olmayan kontrol grubundaki MetS'li bireylerin kan basıncı, biyokimyasal kan bulguları ve CD36 seviyesinde bir değişim yaşanmamıştır ($p>0,05$).
5. Müdahale ve kontrol grubunun çalışmanın başında tükettikleri enerji, makro ve mikro besin öğeleri benzer iken ($p>0,05$) çalışma sonunda müdahale grubunun enerji ve tüm besin öğesi alımları kontrol grubundan daha azdır ($p<0,05$).

6. Müdahale grubundaki MetS'li bireylerin çalışmanın sonunda enerji ve tüm besin öğeleri azalmıştır ($p<0,05$).
7. Çalışmanın sonunda ağırlık kaybı oluşan müdahale grubundaki MetS'li bireylerin toplam yağ, ÇDYA, TDYA, DYA ve bunlardan gelen enerji yüzdeleri, n-3, n-6, n-6/n-3 oranı, kolesterol, KZYA, OZYA ve UZYA alımları ve birçok yağ asidi tüketimi kontrol grubundaki MetS'li bireylerden daha azdır ($p<0,05$).
8. Müdahale grubunun çalışma sonrası toplam yağ, ÇDYA, TDYA, DYA ve bunlardan gelen enerji yüzdeleri, n-3, n-6, n-6/n-3 oranı kolesterol, KZYA, OZYA ve UZYA alımları ve birçok yağ asidi tüketimi çalışma öncesine göre azalmıştır ($p<0,05$).
9. Çalışmanın başlangıcında kontrol grubunun serum CD36 düzeyleri ile yağdan gelen enerji yüzdesi arasında zayıf düzeyde negatif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($r=-0,358$, $p<0,05$).
10. CD36 düzeyleri ile diyetle alınan yağ asitleri arasında bir ilişki yoktur ($p>0,05$).
11. Çalışmanın başlangıcında müdahale grubunun serum CD36 düzeyleri ile ALT arasında orta düzeyde pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($r=0,402$, $p<0,05$).
12. Çalışmanın başlangıcında kontrol grubunda serum CD36 düzeyleri ile açlık kan glukozu arasında zayıf düzeyde pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($r=0,390$, $p<0,05$).
13. Çalışmanın sonunda müdahale grubunun serum CD36 düzeyleri ile CRP arasında orta düzeyde pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($r=0,450$, $p<0,05$).
14. Çalışmanın başlangıcında kontrol grubundaki kadın MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile yağsız vücut kütlesi (kg) arasında orta şiddette pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($r=0,413$, $p<0,05$).
15. Çalışmanın başlangıcında kontrol grubundaki erkek MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile BKİ arasında çok kuvvetli negatif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($r=-0,907$, $p<0,05$).
16. Çalışmanın başlangıcında kontrol grubundaki erkek MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile yağsız vücut kütlesi arasında pozitif yönde kuvvetli bir ilişki vardır ($r=0,771$, $p<0,05$).

17. Çalışmanın başlangıcında kontrol grubundaki erkek MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile vücut yağ yüzdesi arasında negatif yönde kuvvetli bir ilişki vardır ($r=-0,771$, $p<0,05$).
18. Çalışmanın sonunda müdahale grubundaki kadın MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile vücut ağırlığı arasında orta şiddette negatif yönde anlamlı bir ilişki vardır $r=-0,506$, ($p<0,05$).
19. Çalışmanın sonunda müdahale grubundaki kadın MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile vücut yağ kütlesi (kg) arasında orta şiddette negatif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($r=-0,432$, $p<0,05$).
20. Çalışmanın sonunda müdahale grubundaki erkek MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile BKİ arasında negatif yönde çok kuvvetli bir ilişki vardır ($r=-0,878$, $p<0,05$).
21. Çalışmanın sonunda müdahale grubundaki erkek MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile kalça çevresi arasında negatif yönde çok kuvvetli bir ilişki vardır ($r=-0,837$, $p<0,05$).
22. Çalışmanın sonunda müdahale grubundaki erkek MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile bel/kalça arasında negatif yönde çok kuvvetli bir ilişki vardır ($r=-0,809$, $p<0,05$).
23. Çalışmanın sonunda müdahale grubundaki erkek MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile vücut ağırlığı arasında negatif yönde kuvvetli bir ilişki vardır ($r=-0,733$, $p<0,05$).
24. Çalışmanın sonunda müdahale grubundaki erkek MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile yağsız vücut kütlesi arasında pozitif yönde çok kuvvetli bir ilişki vardır ($r=0,849$, $p<0,05$).
25. Çalışmanın sonunda müdahale grubundaki erkek MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile kas yüzdesi arasında pozitif yönde kuvvetli bir ilişki vardır ($r=0,749$, $p<0,05$).
26. Çalışmanın sonunda müdahale grubundaki erkek MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile vücut yağ kütlesi (kg) arasında negatif yönde çok kuvvetli bir ilişki vardır ($r=-0,892$, $p<0,05$).

27. Çalışmanın sonunda müdahale grubundaki erkek MetS'li bireylerin CD36 düzeyleri ile vücut yağ yüzdesi arasında negatif yönde çok kuvvetli bir ilişki vardır ($r=-0,849$, $p<0,05$).

6.2. Öneriler

Ağırlık kaybıyla birlikte MetS'li bireylerin biyokimyasal ve antropometrik ölçüm sonuçlarında iyileşme gözlenmesi tedavide ağırlık kaybının önemli bir yere sahip olduğunu göstermektedir. Metabolik sendromlu bireylerde ağırlık kaybı tedavinin ayrılmaz bir parçası olmalıdır.

Mevcut çalışmada vücut ağırlığında gerçekleşen anlamlı azalmanın CD36 düzeylerinde aynı anlamlı düşüşü sağlamadığı bulunmuştur. Ancak zayıflama diyeti sonunda bazı biyokimyasal ve antropometrik ölçümler ile CD36 düzeyi arasında ilişki saptanmıştır. Bu ilişkilerin ortaya çıkarılması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Diyetin yağdan gelen enerji yüzdesi ile CD36 düzeyleri arasında negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur. Elde ettiğimiz bu sonuç; CD36 ile diyetin yağdan gelen enerji yüzdesi arasındaki ilişkinin daha net ortaya konulması için yapılacak çalışmalara ışık tutacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Metabolik Sendrom Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Ankara, Tuna Matbaacılık. 2009:1-25
2. Samson SL, Garber AJ. Metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2014;43(1):1-23.
3. Abacı A, Kılıçkap M, Göksülük H, Karaaslan SDD, Barçın C, Kayıkçıoğlu M ve ark. Türkiye’de metabolik sendrom sıklığı verileri: Kardiyovasküler risk faktörlerine yönelik epidemiyolojik çalışmaların sistematik derleme, meta-analiz ve meta-regresyonu. *Türk Kardiyol Dern Ars.* 2018;46(7):591-601.
4. Alberti K, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA ve ark. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; national heart, lung, and blood institute; American heart association; world heart federation; international atherosclerosis society; and international association for the study of obesity. *Circulation.* 2009;120(16):1640-5.
5. Yin D-t, He H, Yu K, Xie J, Lei M, Ma R ve ark. The association between thyroid cancer and insulin resistance, metabolic syndrome and its components: a systematic review and meta-analysis. *Int J Surg.* 2018;57:66-75.
6. Cantiello F, Cicione A, Salonia A, Autorino R, De Nunzio C, Briganti A ve ark. Association between metabolic syndrome, obesity, diabetes mellitus and oncological outcomes of bladder cancer: a systematic review. *Int J Urol.* 2015;22(1):22-32.
7. Esposito K, Chiodini P, Capuano A, Bellastella G, Maiorino MI, Rafaniello C ve ark. Colorectal cancer association with metabolic syndrome and its components: a systematic review with meta-analysis. *Endocrine.* 2013;44(3):634-47.
8. Gurka MJ, Filipp SL, DeBoer MD. Geographical variation in the prevalence of obesity, metabolic syndrome, and diabetes among US adults. *Nutr Diabetes.* 2018;8(1):14.
9. Maréchal L, Laviolette M, Rodrigue-Way A, Sow B, Brochu M, Caron V ve ark. The CD36-PPAR γ pathway in metabolic disorders. *Int J Mol Sci.* 2018;19(5):1529.
10. Zhou L, Pan Y, Chonan R, Batey R, Rong X, Yamahara J ve ark. Mitigation of insulin resistance by mangiferin in a rat model of fructose-induced metabolic syndrome is associated with modulation of CD36 redistribution in the skeletal muscle. *J Pharmacol Exp Ther.* 2016;356(1):74-84.
11. Liu M, Tso P, Woods SC. Receptor CD36 links a risk-associated allele to obesity and metabolic disorders. *J Biol Chem.* 2018;293(34):13349-50.
12. Nergiz-Unal R, Rademakers T, MEM Cosemans J, WM Heemskerk J. CD36 as a multiple-ligand signaling receptor in atherothrombosis. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem.* 2011;9(1):42-55.

13. Miyaoka K, Kuwasako T, Hirano K-i, Nozaki S, Yamashita S, Matsuzawa Y. CD36 deficiency associated with insulin resistance. *The Lancet*. 2001;357(9257):686-7.
14. Cifarelli V, Appak-Baskoy S, Peche VS, Kluzak A, Shew T, Narendran R ve ark. Visceral obesity and insulin resistance associate with CD36 deletion in lymphatic endothelial cells. *Nat Commun*. 2021;12(1):3350.
15. Furuhashi M, Ura N, Nakata T, Shimamoto K. Insulin sensitivity and lipid metabolism in human CD36 deficiency. *Diabetes Care*. 2003;26(2):471-4.
16. Yanai H, Chiba H, Morimoto M, Jamieson G, Matsuno K. Type ICD36 Deficiency in Humans Is not Associated with Insulin Resistance Syndrome. *Thromb Haemost*. 2000;83(5):786.
17. Griffin E, Re A, Hamel N, Fu C, Bush H, McCaffrey T ve ark. A link between diabetes and atherosclerosis: glucose regulates expression of CD36 at the level of translation. *Nat Med*. 2001;7(7):840-6.
18. Lopez-Carmona M, Plaza-Seron M, Vargas-Candela A, Tinahones F, Gomez-Huelgas R, Bernal-Lopez M. CD36 overexpression: A possible etiopathogenic mechanism of atherosclerosis in patients with prediabetes and diabetes. *Diabetol Metab Syndr*. 2017;9:55.
19. Abumrad NA, Goldberg IJ. CD36 actions in the heart: lipids, calcium, inflammation, repair and more? *Biochim Biophys Acta*. 2016;1861(10):1442-9.
20. Lu Z, Li Y, Brinson CW, Kirkwood KL, Lopes-Virella MF, Huang Y. CD 36 is upregulated in mice with periodontitis and metabolic syndrome and involved in macrophage gene upregulation by palmitate. *Oral Dis*. 2017;23(2):210-8.
21. Li G, Robles S, Lu Z, Li Y, Krayner JW, Leite RS ve ark. Upregulation of free fatty acid receptors in periodontal tissues of patients with metabolic syndrome and periodontitis. *J Periodontal Res*. 2019;54(4):356-63.
22. Albracht-Schulte K, Kalupahana NS, Ramalingam L, Wang S, Rahman SM, Robert-McComb J ve ark. Omega-3 fatty acids in obesity and metabolic syndrome: a mechanistic update. *J Nutr Biochem*. 2018;58:1-16.
23. Ravaut G, Légiot A, Bergeron K-F, Mounier C. Monounsaturated fatty acids in obesity-related inflammation. *Int J Mol Sci*. 2020;22(1):330.
24. Jang H, Park K. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*. 2020;39(3):765-73.
25. Saini RK, Keum Y-S. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: Dietary sources, metabolism, and significance—A review. *Life sci*. 2018;203:255-67.
26. Innes JK, Calder PC. Omega-6 fatty acids and inflammation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2018;132:41-8.
27. Farag MA, Gad MZ. Omega-9 fatty acids: potential roles in inflammation and cancer management. *J Genet Eng Biotechnol*. 2022;20(1):48.

28. Bonafini S, Tagetti A, Gaudino R, Cavarzere P, Montagnana M, Danese E ve ark. Individual fatty acids in erythrocyte membranes are associated with several features of the metabolic syndrome in obese children. *Eur J Nutr.* 2019;58(2):731-42.
29. Toro-Martín D, Arsenault BJ, Després J-P, Vohl M-C. Precision nutrition: a review of personalized nutritional approaches for the prevention and management of metabolic syndrome. *Nutrients.* 2017;9(8):913.
30. Ferland A, Eckel RH. Does sustained weight loss reverse the metabolic syndrome? *Curr Hypertens Rep.* 2011;13(6):456-64.
31. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Miller NH, Hubbard VS ve ark. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;129(25 Suppl 2):76-99.
32. Knøsgaard L, Kazankov K, Birkebæk N, Holland-Fischer P, Lange A, Solvig J ve ark. Reduced sCD36 following weight loss corresponds to improved insulin sensitivity, dyslipidemia and liver fat in obese children. *Eur J Clin Nutr.* 2016;70(9):1073-7.
33. Knøsgaard L, Thomsen S, Støckel M, Vestergaard H, Handberg A. Circulating sCD36 is associated with unhealthy fat distribution and elevated circulating triglycerides in morbidly obese individuals. *Nutr Diabetes.* 2014;4(4):e114.
34. Sarafidis PA, Nilsson PM. The metabolic syndrome: a glance at its history. *J Hypertens.* 2006;24(4):621-6.
35. Kylin E. Studien über das Hypertonie-Hyperglykämie-Syndrom. *Zentralblatt für Innere Medizin.* 1923;44:105.
36. Vague J. La différenciation sexuelle facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse med.* 1947;30:339-40.
37. Avogaro P, Crepaldi G. Essential hyperlipidemia, obesity and diabetes. *Diabetologia.* 1965;1:137.
38. Haller H. Epidemiologie und assoziierte Risikofaktoren der Hyperlipoproteinämie. *Z Gesamte Inn Med [Internet].* 1977;32(8):124-8.
39. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988;37(12):1595-607.
40. Hjermann I. The metabolic cardiovascular syndrome: syndrome X, Reaven's syndrome, insulin resistance syndrome, atherothrombogenic syndrome. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1992;20:5-10.
41. DeFronzo RA. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidaemia and atherosclerosis. *Neth J Med.* 1997;50(5):191-7.
42. Despres J-P. The insulin resistance-dyslipidemia syndrome: the most prevalent cause of coronary artery disease? *CMAJ.* 1993;148(8):1339-40.

43. Kaplan NM. The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med*. 1989;149(7):1514-20.
44. Alberti KGMM, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*. 1998;15(7):539-53.
45. Nolan CJ, Prentki M. Insulin resistance and insulin hypersecretion in the metabolic syndrome and type 2 diabetes: Time for a conceptual framework shift. *Diab Vasc Dis Res*. 2019;16(2):118-27.
46. Silveira Rossi JL, Barbalho SM, Reverete de Araujo R, Bechara MD, Sloan KP, Sloan LA. Metabolic syndrome and cardiovascular diseases: Going beyond traditional risk factors. *Diabetes Metab Res Rev*. 2022;38(3):e3502.
47. Kazaz I, Angin E, Kabaran S, İyigün G, Kirmizigil B, Malkoç M. Evaluation of the physical activity level, nutrition quality, and depression in patients with metabolic syndrome: Comparative study. *Medicine*. 2018;97(18):e0485.
48. Ramón-Arbués E, Martínez-Abadía B, Gracia-Tabuenca T, Yuste-Gran C, Pellicer-García B, Juárez-Vela R ve ark. Prevalence of overweight/obesity and its association with diabetes, hypertension, dyslipidemia and metabolic syndrome: a cross-sectional study of a sample of workers in Aragón, Spain. *Nutr Hosp*. 2019;36(1):51-9.
49. Aguilar M, Bhuket T, Torres S, Liu B, Wong RJ. Prevalence of the metabolic syndrome in the United States, 2003-2012. *Jama*. 2015;313(19):1973-4.
50. Tran BT, Jeong BY, Oh J-K. The prevalence trend of metabolic syndrome and its components and risk factors in Korean adults: results from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2008–2013. *BMC Public Health*. 2017;17(1):71.
51. Scuteri A, Laurent S, Cucca F, Cockcroft J, Cunha PG, Mañas LR ve ark. Metabolic syndrome across Europe: different clusters of risk factors. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;22(4):486-91.
52. Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması [Internet]. 2005 [Erişim tarihi: 28.04.2022]. Erişim adresi: <http://metsend.org/upload/26199-metaboliksendromtedavipdf.pdf>.
53. Metabolik Sendrom Derneği Türkiye Sağlık Çalışması (PURE Türkiye) Sonuçları. VII. Metabolik Sendrom Sempozyumu Konuşma Özeti Kitabı. 2010 [Erişim tarihi: 28.04.2022]. Erişim adresi: [http://www.metsend.org/pdf/VII.%20Metabolik%20Sendrom%20Sempozyum%20Kitab%C4%B1%20\(2010\).pdf](http://www.metsend.org/pdf/VII.%20Metabolik%20Sendrom%20Sempozyum%20Kitab%C4%B1%20(2010).pdf).
54. Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri, TEKHARF [Internet]. 2017 [Erişim tarihi: 28.04.2022]. Erişim adresi: <https://file.tkd.org.tr/PDFs/TEKHARF-2017.pdf>.

55. Balkau B. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med.* 1999;16(5):442-3.
56. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III) final report. *Circulation.* 2002;106(25):3143-421.
57. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y ve ark. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract.* 2003;9(3):237-52.
58. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation. *Diabet Med.* 2006;23(5):469-80.
59. Global report on diabetes: A summary. France: World Health Organization 2016;1(1):3.
60. Zimmet P, Alberti KGM, Serrano Ríos M. A new international diabetes federation worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(12):1371-6.
61. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA ve ark. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation.* 2005;112(17):2735-52.
62. Paley CA, Johnson MI. Abdominal obesity and metabolic syndrome: exercise as medicine? *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2018;10(7):1-8.
63. Kojta I, Chacińska M, Błachnio-Zabielska A. Obesity, bioactive lipids, and adipose tissue inflammation in insulin resistance. *Nutrients.* 2020;12(5):1305.
64. Unamuno X, Gómez-Ambrosi J, Rodríguez A, Becerril S, Frühbeck G, Catalán V. Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity. *Eur J Clin Invest.* 2018;48(9):e12997.
65. Torres S, Fabersani E, Marquez A, Gauffin-Cano P. Adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. The proactive role of probiotics. *Eur J Nutr.* 2019;58(1):27-43.
66. Zand H, Morshedzadeh N, Naghashian F. Signaling pathways linking inflammation to insulin resistance. *Diabetes Metab Syndr.* 2017;11:S307-S9.
67. Lopez-Candales A, Burgos PMH, Hernandez-Suarez DF, Harris D. Linking chronic inflammation with cardiovascular disease: from normal aging to the metabolic syndrome. *J Nat Sci.* 2017;3(4):e341.
68. Ghadge AA, Khair AA, Kuvalekar AA. Adiponectin: A potential therapeutic target for metabolic syndrome. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2018;39:151-8.

69. Landecho MF, Tuero C, Valentí V, Bilbao I, de la Higuera M, Frühbeck G. Relevance of leptin and other adipokines in obesity-associated cardiovascular risk. *Nutrients*. 2019;11(11):2664.
70. Qaid MM, Abdelrahman MM. Role of insulin and other related hormones in energy metabolism—A review. *Cogent Food & Agriculture*. 2016;2:1267691.
71. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*. 2018;36(1):14-20.
72. Savaş HB, Gültekin F. İnsülin direnci ve klinik önemi. *Med J SDU*. 2017;24(3):116-25.
73. Cao H. Adipocytokines in obesity and metabolic disease. *J Endocrinol*. 2014;220(2):47-59.
74. Chen C-Y, Lee C-W, Chien S-C, Su M-I, Lin S-I, Cheng C-W ve ark. Dyslipidemia management for elderly people with metabolic syndrome: a mini-review. *International Journal of Gerontology*. 2018;12(1):7-11.
75. Kanagasundaram P, Lee J, Prasad F, Costa-Dookhan KA, Hamel L, Gordon M ve ark. Pharmacological Interventions to Treat Antipsychotic-Induced Dyslipidemia in Schizophrenia Patients: A Systematic Review and Meta Analysis. *Front Psychiatry*. 2021;12:642403.
76. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiology Research and Practice*. 2014;943162:21.
77. Yanai H, Tomono Y, Ito K, Furutani N, Yoshida H, Tada N. The underlying mechanisms for development of hypertension in the metabolic syndrome. *Nutr J*. 2008;7:10. .
78. Çakmak N, Çam N. Metabolik sendrom: Önemi ve tedavisi. *MN Kardiyoloji*. 2005;12(2):133-8.
79. Obezite Tanı ve Tedavi Klavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. 2017;11:19.
80. Fernandez ML. The metabolic syndrome. *Nutr Rev*. 2007;65:30-4.
81. Diabetes Prevention Program Research Group. The 10-year cost-effectiveness of lifestyle intervention or metformin for diabetes prevention: an intent-to-treat analysis of the DPP/DPPOS. *Diabetes Care*. 2012;35(4):723-30.
82. Freeman AM, Pennings N. Insulin resistance. *StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing*; 2021.
83. Wilding J. The importance of weight management in type 2 diabetes mellitus. *Int J Clin Pract*. 2014;68(6):682-91.
84. Fantin F, Giani A, Zoico E, Rossi AP, Mazzali G, Zamboni M. Weight loss and hypertension in obese subjects. *Nutrients*. 2019;11(7):1667.

85. Wing RR, Lang W, Wadden TA, Safford M, Knowler WC, Bertoni AG ve ark. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2011;34(7):1481-6.
86. Ricci C, Gaeta M, Rausa E, Asti E, Bandera F, Bonavina L. Long-term effects of bariatric surgery on type II diabetes, hypertension and hyperlipidemia: a meta-analysis and meta-regression study with 5-year follow-up. *Obes Surg*. 2015;25(3):397-405.
87. Güldemir HH. Metabolik Sendromda Tıbbi Beslenme Tedavisi. *Sağlık Bilimlerinde Değer*. 2022;12(2):366-71.
88. Finicelli M, Squillaro T, Di Cristo F, Di Salle A, Melone MAB, Galderisi U ve ark. Metabolic syndrome, Mediterranean diet, and polyphenols: Evidence and perspectives. *J Cell Physiol*. 2019;234(5):5807-26.
89. Santos-Marcos JA, Perez-Jimenez F, Camargo A. The role of diet and intestinal microbiota in the development of metabolic syndrome. *J Nutr Biochem*. 2019;70:1-27.
90. Case C, Jones P, Nelson K, O'Brian Smith E, Ballantyne C. Impact of weight loss on the metabolic syndrome. *Diabetes, obesity and metabolism*. 2002;4(6):407-14.
91. Phelan S, Wadden T, Berkowitz R, Sarwer D, Womble L, Cato R ve ark. Impact of weight loss on the metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31(9):1442-8.
92. Seo MH, Kim Y-H, Han K, Jung J-H, Park Y-G, Lee S-S ve ark. Prevalence of obesity and incidence of obesity-related comorbidities in Koreans based on National Health Insurance Service health checkup data 2006–2015. *J Obes Metab Syndr*. 2018;27(1):46-52.
93. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA ve ark. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2014;129(25 Suppl 2):102-38.
94. Baltacı D, Ünalacak M, Kara İH, Sarıgüzel YC. Birinci basamakta obezite tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics*. 2015;6(3):96-102.
95. Grundy SM. Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med*. 2016;26(4):364-73.
96. Raynor HA, Champagne CM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *J Acad Nutr Diet*. 2016;116(1):129-47.
97. Jordan SL, Albracht-Schulte K, Robert-McComb JJ. Micronutrient deficiency in athletes and inefficiency of supplementation: Is low energy availability a culprit? *PharmaNutrition*. 2020;14:100229.
98. Ecker O, Weinberger K, Qaim M. Patterns and determinants of dietary micronutrient deficiencies in rural areas of East Africa. *AfJARE*. 2010;4(2):175-94.

99. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Obezite, Diyabet ve Metabolik Hastalıklar Daire Başkanlığı. Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER) 2015. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı; 2016. Yayın No: 1031.
100. Minehira K, Tappy L. Dietary and lifestyle interventions in the management of the metabolic syndrome: present status and future perspective. *Eur J Clin Nutr.* 2002;56(12):1264-9.
101. Aleixandre A, Miguel M. Dietary fiber in the prevention and treatment of metabolic syndrome: a review. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2008;48(10):905-12.
102. Chalvon-Demersay T, Azzout-Marniche D, Arfsten J, Egli L, Gaudichon C, Karagounis LG ve ark. A systematic review of the effects of plant compared with animal protein sources on features of metabolic syndrome. *J Nutr.* 2017;147(3):281-92.
103. Grillo A, Salvi L, Coruzzi P, Salvi P, Parati G. Sodium intake and hypertension. *Nutrients.* 2019;11(9):1970.
104. Rust P, Ekmekcioglu C. Impact of salt intake on the pathogenesis and treatment of hypertension. *Hypertension: from basic research to clinical practice.* 2016:61-84.
105. Alphan E. Metabolik sendrom ve tıbbi beslenme tedavisi. Alphan E, editör. *Hastalıklarda beslenme tedavisi.* Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2013.
106. Van Weyenberg S, Hesta M, Buyse J, Janssens G. The effect of weight loss by energy restriction on metabolic profile and glucose tolerance in ponies. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 2008;92(5):538-45.
107. Mohorko N, Černelič-Bizjak M, Poklar-Vatovec T, Grom G, Kenig S, Petelin A ve ark. Weight loss, improved physical performance, cognitive function, eating behavior, and metabolic profile in a 12-week ketogenic diet in obese adults. *Nutr Res.* 2019;62:64-77.
108. Ferreira YAM, Kravchychyn ACP, Vicente SdCF, Campos RMdS, Tock L, Oyama LM ve ark. An interdisciplinary weight loss program improves body composition and metabolic profile in adolescents with obesity: Associations with the dietary inflammatory index. *Front Nutr.* 2019;6:77.
109. Lancaster GI, Febbraio MA. The immunomodulating role of exercise in metabolic disease. *Trends Immunol.* 2014;35(6):262-9.
110. Rao DP, Orpana H, Krewski D. Physical activity and non-movement behaviours: their independent and combined associations with metabolic syndrome. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2016;13:26.
111. Park S, Park H, Togo F, Watanabe E, Yasunaga A, Yoshiuchi K ve ark. Year-long physical activity and metabolic syndrome in older Japanese adults: cross-sectional data from the Nakanojo Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008;63(10):1119-23.
112. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention

strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(2):459-71.

113. Balkan F. Metabolik sendrom. *Ankara Medical Journal.* 2013;13(2):85-90.

114. Burak D. Metabolik sendromun tedavisi. *Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi.* 2013;8(3):259-69.

115. Erden EE, Yazıcı ZG, Kılıç C, Aydın S, Kılıç FS. Obezite Tedavisinde Farmakolojik Yaklaşımlar. *Osmangazi Tıp Dergisi.* Baskıda 2022. doi: 10.20515/otd.1093390

116. Şahin İ, Kaya A, Atmaca A, Yavuz D, Bayraktar F, Aydın H ve ark. Prediyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. Elif Ofset 2017.

117. Chogtu B, Magazine R, Bairy K. Statin use and risk of diabetes mellitus. *World J Diabetes.* 2015;6(2):352-7.

118. Işık S, Delibaşı T, Berker D, Aydın Y, Güler S. Kalp hastalıklarında diyabet yönetimi. *Anatolian Journal of Cardiology.* 2009;9(3).

119. Belen E, Uyarel H, Ergelen M, Tipi F, Sungur A, Çam N. Metabolik sendrom ve çözünebilir CD40 ligand arasındaki ilişki. *MN Kardiyoloji.* 2010;17(3):165.

120. Uzuner N. Antiagregan Tedaviler. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi.* 2012;18:1-5.

121. Kobylka D, Carraway KL. Proteolytic digestion of proteins of the milk fat globule membrane. *Biochim et Biophys Acta.* 1973;307(1):133-40.

122. Asch AS, Barnwell J, Silverstein RL, Nachman RL. Isolation of the thrombospondin membrane receptor. *J Clin Invest.* 1987;79(4):1054-61.

123. Aiken ML, Ginsberg MH, Byers-Ward V, Plow EF. Effects of OKM5, a monoclonal antibody to glycoprotein IV, on platelet aggregation and thrombospondin surface expression. *Blood.* 1990;76(12):2501-9.

124. Tandon NN, Ockenhouse CF, Greco NJ, Jamieson G. Adhesive functions of platelets lacking glycoprotein IV (CD36). *Blood.* 1991;78(11):2809-13.

125. Abumrad NA, El-Maghrabi MR, Amri E-Z, Lopez E, Grimaldi PA. Cloning of a rat adipocyte membrane protein implicated in binding or transport of long-chain fatty acids that is induced during preadipocyte differentiation. Homology with human CD36. *J Biol Chem.* 1993;268(24):17665-8.

126. Glatz JF, Luiken JJ. From fat to FAT (CD36/SR-B2): Understanding the regulation of cellular fatty acid uptake. *Biochimie.* 2017;136:21-6.

127. Kumsar AK. Metabolik sendrom ve tip 2 diyabet. 2015.

128. Takır M. Association Between CD36 Levels, Coronary Artery Disease and Metabolic Syndrome. *Anatol JFM.* 2018;1:37-42.

129. Shu H, Peng Y, Hang W, Nie J, Zhou N, Wang DW. The role of CD36 in cardiovascular disease. *Cardiovasc Res*. 2022;118(1):115-29.
130. Glatz JF, Wang F, Nabben M, Luiken JJ. CD36 as a target for metabolic modulation therapy in cardiac disease. *Expert Opin Ther Targets*. 2021;25(5):393-400.
131. Kennedy DJ, Kashyap SR. Pathogenic role of scavenger receptor CD36 in the metabolic syndrome and diabetes. *Metab Syndr Relat Disord*. 2011;9(4):239-45.
132. Puchałowicz K, Rać ME. The multifunctionality of CD36 in diabetes mellitus and its complications—update in pathogenesis, treatment and monitoring. *Cells*. 2020;9(8):1877.
133. Nosadini R, Tonolo G. Role of oxidized low density lipoproteins and free fatty acids in the pathogenesis of glomerulopathy and tubulointerstitial lesions in type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2011;21(2):79-85.
134. Febbraio M, Silverstein RL. CD36: implications in cardiovascular disease. *Int J Biochem Cell Biol*. 2007;39(11):2012-30.
135. Stephen SL, Freestone K, Dunn S, Twigg MW, Homer-Vanniasinkam S, Walker JH ve ark. Scavenger receptors and their potential as therapeutic targets in the treatment of cardiovascular disease. *Int J Hypertens*. 2010;2010:646929.
136. Koonen DP, Jensen MK, Handberg A. Soluble CD36— a marker of the (pathophysiological) role of CD36 in the metabolic syndrome? *Arch Physiol Biochem*. 2011;117(2):57-63.
137. Zhao L, Varghese Z, Moorhead J, Chen Y, Ruan XZ. CD36 and lipid metabolism in the evolution of atherosclerosis. *Br Med Bull*. 2018;126(1):101-12.
138. Ekici M, Nergiz-Unal R. Association Between Insulin Resistance, Nutrition, Fatty Meal Desire and CD36 Receptor. *Turkish Journal of Agriculture-Food Science and Technology*. 2017;5(9):1108-18.
139. Bonen A, Tandon N, Glatz J, Luiken J, Heigenhauser G. The fatty acid transporter FAT/CD36 is upregulated in subcutaneous and visceral adipose tissues in human obesity and type 2 diabetes. *Int J Obes (Lond)*. 2006;30(6):877-83.
140. Meng L, Park J, Cai Q, Lanting L, Reddy MA, Natarajan R. Diabetic conditions promote binding of monocytes to vascular smooth muscle cells and their subsequent differentiation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2010;298(3):H736-H45.
141. Wang J, Li Y. CD36 tango in cancer: signaling pathways and functions. *Theranostics*. 2019;9(17):4893.
142. Enciu A-M, Radu E, Popescu ID, Hinescu ME, Ceafalan LC. Targeting CD36 as biomarker for metastasis prognostic: how far from translation into clinical practice? *BioMed Res Int*. 2018;2018:7801202.

143. Fink IR, Benard EL, Hermesen T, Meijer AH, Forlenza M, Wiegertjes GF. Molecular and functional characterization of the scavenger receptor CD36 in zebrafish and common carp. *Mol Immunol*. 2015;63(2):381-93.
144. Moon JS, Karunakaran U, Suma E, Chung SM, Won KC. The role of CD36 in type 2 diabetes mellitus: beta-cell dysfunction and beyond. *Diabetes Metab J*. 2020;44(2):222-33.
145. Pepino MY, Kuda O, Samovski D, Abumrad NA. Structure-function of CD36 and importance of fatty acid signal transduction in fat metabolism. *Annu Rev Nutr*. 2014;34:281-303.
146. Collot-Teixeira S, Martin J, McDermott-Roe C, Poston R, McGregor JL. CD36 and macrophages in atherosclerosis. *Cardiovascular research*. 2007;75(3):468-77.
147. Yamashita S, Hirano K-I, Kuwasako T, Janabi M, Toyama Y, Ishigami M ve ark. Physiological and pathological roles of a multi-ligand receptor CD36 in atherogenesis; insights from CD36-deficient patients. *Mol Cell Biochem*. 2007;299(1):19-22.
148. Savill J, Hogg N, Haslett C. Macrophage vitronectin receptor, CD36, and thrombospondin cooperate in recognition of neutrophils undergoing programmed cell death. *Chest*. 1991;99(3):6S-7S.
149. Tian K, Xu Y, Sahebkar A, Xu S. CD36 in atherosclerosis: pathophysiological mechanisms and therapeutic implications. *Curr Atheroscler Rep*. 2020;22(10):59.
150. Endemann G, Stanton LW, Madden KS, Bryant CM, White RT, Protter AA. CD36 is a receptor for oxidized low density lipoprotein. *J Biol Chem*. 1993;268(16):11811-6.
151. Park YM. CD36, a scavenger receptor implicated in atherosclerosis. *Exp Mol Med*. 2014;46(6):e99.
152. Nicholson AC, Han J, Febbraio M, Silverstein RL, Hajjar DP. Role of CD36, the macrophage class B scavenger receptor, in atherosclerosis. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;947(1):224-8.
153. Liang C-P, Han S, Okamoto H, Carnemolla R, Tabas I, Accili D ve ark. Increased CD36 protein as a response to defective insulin signaling in macrophages. *J Clin Invest*. 2004;113(5):764-73.
154. Gautam S, Banerjee M. The macrophage Ox-LDL receptor, CD36 and its association with type II diabetes mellitus. *Mol Genet Metab*. 2011;102(4):389-98.
155. Newman L, Haryono R, Keast R. Functionality of fatty acid chemoreception: a potential factor in the development of obesity? *Nutrients*. 2013;5(4):1287-300.
156. Kulkarni BV, Mattes RD. Lingual lipase activity in the orosensory detection of fat by humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2014;306(12):879-85.
157. Martin C, Chevrot M, Poirier H, Passilly-Degrace P, Niot I, Besnard P. CD36 as a lipid sensor. *Physiol Behav*. 2011;105(1):36-42.

158. Ibrahimi A, Abumrad NA. Role of CD36 in membrane transport of long-chain fatty acids. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2002;5(2):139-45.
159. Daquinag AC, Gao Z, Fussell C, Immaraj L, Pasqualini R, Arap W ve ark. Fatty acid mobilization from adipose tissue is mediated by CD36 posttranslational modifications and intracellular trafficking. *JCI insight*. 2021;6(17):e147057.
160. Koonen DP, Glatz JF, Bonen A, Luiken JJ. Long-chain fatty acid uptake and FAT/CD36 translocation in heart and skeletal muscle. *Biochim Biophys Acta*. 2005;1736(3):163-80.
161. Holloway G, Luiken J, Glatz J, Spriet L, Bonen A. Contribution of FAT/CD36 to the regulation of skeletal muscle fatty acid oxidation: an overview. *Acta physiol (Oxf.)* 2008;194(4):293-309.
162. Frayn KN, Arner P, Yki-Järvinen H. Fatty acid metabolism in adipose tissue, muscle and liver in health and disease. *Essays Biochem*. 2006;42:89-103.
163. Febbraio M, Hajjar DP, Silverstein RL. CD36: a class B scavenger receptor involved in angiogenesis, atherosclerosis, inflammation, and lipid metabolism. *J Clin Invest*. 2001;108(6):785-91.
164. Hegarty BD, Cooney GJ, Kraegen EW, Furler SM. Increased efficiency of fatty acid uptake contributes to lipid accumulation in skeletal muscle of high fat-fed insulin-resistant rats. *Diabetes*. 2002;51(5):1477-84.
165. Townsend KL, An D, Lynes MD, Huang TL, Zhang H, Goodyear LJ ve ark. Increased mitochondrial activity in BMP7-treated brown adipocytes, due to increased CPT1-and CD36-mediated fatty acid uptake. *Antioxid Redox Signal*. 2013;19(3):243-57.
166. Zhou D, Samovski D, Okunade AL, Stahl PD, Abumrad NA, Su X. CD36 level and trafficking are determinants of lipolysis in adipocytes. *FASEB J*. 2012;26(11):4733-42.
167. Abumrad NA, Davidson NO. Role of the gut in lipid homeostasis. *Physiol Rev*. 2012;92(3):1061-85.
168. Ramakrishnan DP. Mechanisms of Anti-Angiogenic Signaling by CD36: Case Western Reserve University; 2015.
169. Silverstein RL, Febbraio M. CD36 and atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol*. 2000;11(5):483-91.
170. Czarnowska E, Domal-Kwiatkowska D, Reichman-Warmusz E, Bierla J, Sowinska A, Ratajska A ve ark. The correlation of PPAR α activity and cardiomyocyte metabolism and structure in idiopathic dilated cardiomyopathy during heart failure progression. *PPAR Res*. 2016;2016:7508026.
171. Jiang Y, Wang M, Huang K, Zhang Z, Shao N, Zhang Y ve ark. Oxidized low-density lipoprotein induces secretion of interleukin-1 β by macrophages via reactive oxygen species-dependent NLRP3 inflammasome activation. *Biochem Biophys Res Commun*. 2012;425(2):121-6.

172. Handberg A, Levin K, Højlund K, Beck-Nielsen H. Identification of the oxidized low-density lipoprotein scavenger receptor CD36 in plasma: a novel marker of insulin resistance. *Circulation*. 2006;114(11):1169-76.
173. Kulkarni NB, Ganu MU, Godbole SG, Deo SS. Assessment of potential biomarkers of atherosclerosis in Indian patients with type 2 diabetes mellitus. *Indian J Med Res*. 2018;147(2):169-176.
174. Ekici M, Kisa U, Durmaz SA, Ugur E, Nergiz-Unal R. Fatty acid transport receptor soluble CD36 and dietary fatty acid pattern in type 2 diabetic patients: a comparative study. *Br J Nutr*. 2018;119(2):153-62.
175. Castelblanco E, Sanjurjo L, Falguera M, Hernández M, Fernandez-Real J-M, Sarrias M-R ve ark. Circulating soluble CD36 is similar in type 1 and type 2 diabetes mellitus versus non-diabetic subjects. *J Clin Med*. 2019;8(5):710.
176. Chen X-f, Wang L, Wu Y-z, Song S-y, Min H-y, Yang Y ve ark. Effect of puerarin in promoting fatty acid oxidation by increasing mitochondrial oxidative capacity and biogenesis in skeletal muscle in diabetic rats. *Nutr Diabetes*. 2018;8(1):1-13.
177. Kennedy DJ, Kuchibhotla S, Westfall KM, Silverstein RL, Morton RE, Febbraio M. A CD36-dependent pathway enhances macrophage and adipose tissue inflammation and impairs insulin signalling. *Cardiovasc Res*. 2011;89(3):604-13.
178. Mansor LS, Sousa Fialho MdL, Yea G, Coumans WA, West JA, Kerr M ve ark. Inhibition of sarcolemmal FAT/CD36 by sulfo-N-succinimidyl oleate rapidly corrects metabolism and restores function in the diabetic heart following hypoxia/reoxygenation. *Cardiovasc Res*. 2017;113(7):737-48.
179. Wilson CG, Tran JL, Erion DM, Vera NB, Febbraio M, Weiss EJ. Hepatocyte-specific disruption of CD36 attenuates fatty liver and improves insulin sensitivity in HFD-fed mice. *Endocrinology*. 2016;157(2):570-85.
180. Nagao M, Esguerra JL, Asai A, Ofori JK, Edlund A, Wendt A ve ark. Potential protection against type 2 diabetes in obesity through lower CD36 expression and improved exocytosis in β -cells. *Diabetes*. 2020;69(6):1193-205.
181. Karunakaran U, Elumalai S, Moon JS, Won KC. CD36 dependent redoxosomes promotes ceramide-mediated pancreatic β -cell failure via p66Shc activation. *Free Radic Biol Med*. 2019;134:505-15.
182. Halban PA, Polonsky KS, Bowden DW, Hawkins MA, Ling C, Mather KJ ve ark. β -cell failure in type 2 diabetes: postulated mechanisms and prospects for prevention and treatment. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(6):1983-92.
183. Fernández-Real J-M, Handberg A, Ortega F, Højlund K, Vendrell J, Ricart W. Circulating soluble CD36 is a novel marker of liver injury in subjects with altered glucose tolerance. *J Nutr Biochem*. 2009;20(6):477-84.

184. Handberg A, Lopez-Bermejo A, Bassols J, Vendrell J, Ricart W, Fernandez-Real JM. Circulating soluble CD36 is associated with glucose metabolism and interleukin-6 in glucose-intolerant men. *Diab Vasc Dis Res*. 2009;6(1):15-20.
185. Glintborg D, Højlund K, Andersen M, Henriksen JE, Beck-Nielsen H, Handberg A. Soluble CD36 and risk markers of insulin resistance and atherosclerosis are elevated in polycystic ovary syndrome and significantly reduced during pioglitazone treatment. *Diabetes Care*. 2008;31(2):328-34.
186. Handberg A, Norberg M, Stenlund H, Hallmans G, Attermann J, Eriksson JW. Soluble CD36 (sCD36) clusters with markers of insulin resistance, and high sCD36 is associated with increased type 2 diabetes risk. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(4):1939-46.
187. Li S, Wei J, Zhang C, Li X, Meng W, Mo X ve ark. Cell-derived microparticles in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Cell Physiol Biochem*. 2016;39(6):2439-50.
188. Regulski M. Understanding Diabetic Induction of Cellular Senescence: A Concise Review. *Wounds*. 2018;30(4):96-101.
189. Palmer AK, Tchkonian T, LeBrasseur NK, Chini EN, Xu M, Kirkland JL. Cellular senescence in type 2 diabetes: a therapeutic opportunity. *Diabetes*. 2015;64(7):2289-98.
190. Takasugi M. Emerging roles of extracellular vesicles in cellular senescence and aging. *Aging cell*. 2018;17(2):e12734.
191. Handberg A, Højlund K, Gastaldelli A, Flyvbjerg A, Dekker JM, Petrie J ve ark. Plasma sCD36 is associated with markers of atherosclerosis, insulin resistance and fatty liver in a nondiabetic healthy population. *J Intern Med*. 2012;271(3):294-304.
192. Love-Gregory L, Sherva R, Sun L, Wasson J, Schappe T, Doria A ve ark. Variants in the CD36 gene associate with the metabolic syndrome and high-density lipoprotein cholesterol. *Hum Mol Genet*. 2008;17(11):1695-704.
193. Love-Gregory L, Sherva R, Schappe T, Qi J-S, McCrea J, Klein S ve ark. Common CD36 SNPs reduce protein expression and may contribute to a protective atherogenic profile. *Hum Mol Genet*. 2011;20(1):193-201.
194. Holloway GP, Benton CR, Mullen KL, Yoshida Y, Snook LA, Han X-X ve ark. In obese rat muscle transport of palmitate is increased and is channeled to triacylglycerol storage despite an increase in mitochondrial palmitate oxidation. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2009;296(4):E738-E47.
195. Aguer C, Mercier J, Yong Wai Man C, Metz L, Bordenave S, Lambert K ve ark. Intramyocellular lipid accumulation is associated with permanent relocation ex vivo and in vitro of fatty acid translocase (FAT)/CD36 in obese patients. *Diabetologia*. 2010;53(6):1151-63.
196. Qin B, Polansky MM, Harry D, Anderson RA. Green tea polyphenols improve cardiac muscle mRNA and protein levels of signal pathways related to insulin and lipid

metabolism and inflammation in insulin-resistant rats. *Mol Nutr Food Res*. 2010;54(S1):S14-S23.

197. Després J-P. Abdominal obesity and cardiovascular disease: is inflammation the missing link? *Can J Cardiol*. 2012;28(6):642-52.

198. Valtonen MK, Laaksonen DE, Laukkanen JA, Tolmunen T, Viinamäki H, Lakka H-M ve ark. Low-grade inflammation and depressive symptoms as predictors of abdominal obesity. *Scand J Public Health*. 2012;40(7):674-80.

199. Esser N, Legrand-Poels S, Piette J, Scheen AJ, Paquot N. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014;105(2):141-50.

200. Xu S, Li L, Yan J, Ye F, Shao C, Sun Z ve ark. CML/CD36 accelerates atherosclerotic progression via inhibiting foam cell migration. *Biomed Pharmacother*. 2018;97:1020-31.

201. Febbraio M, Podrez EA, Smith JD, Hajjar DP, Hazen SL, Hoff HF ve ark. Targeted disruption of the class B scavenger receptor CD36 protects against atherosclerotic lesion development in mice. *J Clin Invest*. 2000;105(8):1049-56.

202. Bonen A, Parolin ML, Steinberg GR, Calles-Escandon J, Tandon NN, Glatz JF ve ark. Triacylglycerol accumulation in human obesity and type 2 diabetes is associated with increased rates of skeletal muscle fatty acid transport and increased sarcolemmal FAT/CD36. *FASEB J*. 2004;18(10):1144-6.

203. Ouwens D, Diamant M, Fodor M, Habets D, Pelsers M, El Hasnaoui M ve ark. Cardiac contractile dysfunction in insulin-resistant rats fed a high-fat diet is associated with elevated CD36-mediated fatty acid uptake and esterification. *Diabetologia*. 2007;50(9):1938-48.

204. Glatz JF, Angin Y, Steinbusch LK, Schwenk RW, Luiken JJ. CD36 as a target to prevent cardiac lipotoxicity and insulin resistance. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2013;88(1):71-7.

205. Glatz JF, Luiken JJ, Bonen A. Membrane fatty acid transporters as regulators of lipid metabolism: implications for metabolic disease. *Physiol Rev*. 2010;90(1):367-417.

206. Holloway GP, Schwenk RW, Luiken JJ, Glatz JF, Bonen A. Fatty acid transport in skeletal muscle: role in energy provision and insulin resistance. *Clinical Lipidology*. 2010;5(5):731-45.

207. Zhang D, Zhang R, Liu Y, Sun X, Yin Z, Li H ve ark. CD36 gene variants is associated with type 2 diabetes mellitus through the interaction of obesity in rural Chinese adults. *Gene*. 2018;659:155-9.

208. Rodrigues AC, Sobrino B, Genvigir FDV, Willrich MAV, Arazi SS, Dorea EL ve ark. Genetic variants in genes related to lipid metabolism and atherosclerosis, dyslipidemia and atorvastatin response. *Clin Chim Acta*. 2013;417:8-11.

209. Lepretre F, Linton K, Lacquemant C, Vatin V, Samson C, Dina C ve ark. Genetic study of the CD36 gene in a French diabetic population. *Diabetes Metab.* 2004;30(5):459-63.
210. Leprêtre F, Vasseur F, Vaxillaire M, Scherer PE, Ali S, Linton K ve ark. A CD36 nonsense mutation associated with insulin resistance and familial type 2 diabetes. *Hum Mutat.* 2004;24(1):104.
211. Bokor S, Legry V, Meirhaeghe A, Ruiz JR, Mauro B, Widhalm K ve ark. Single-nucleotide polymorphism of CD36 locus and obesity in European adolescents. *Obesity.* 2010;18(7):1398-403.
212. Choquet H, Labrune Y, De Graeve F, Hinney A, Hebebrand J, Scherag A ve ark. Lack of association of CD36 SNPs with early onset obesity: a meta-analysis in 9,973 European subjects. *Obesity.* 2011;19(4):833-9.
213. Heni M, Müssig K, Machicao F, Machann J, Schick F, Claussen CD ve ark. Variants in the CD36 gene locus determine whole-body adiposity, but have no independent effect on insulin sensitivity. *Obesity.* 2011;19(5):1004-9.
214. Corpeleijn E, Petersen L, Holst C, Saris WH, Astrup A, Langin D ve ark. Obesity-related polymorphisms and their associations with the ability to regulate fat oxidation in obese Europeans: the NUGENOB study. *Obesity.* 2010;18(7):1369-77.
215. Pietka TA, Schappe T, Conte C, Fabbrini E, Patterson BW, Klein S ve ark. Adipose and muscle tissue profile of CD36 transcripts in obese subjects highlights the role of CD36 in fatty acid homeostasis and insulin resistance. *Diabetes care.* 2014;37(7):1990-7.
216. Chmielewski M, Bragfors-Helin A-C, Stenvinkel P, Lindholm B, Anderstam B. Serum soluble CD36, assessed by a novel monoclonal antibody-based sandwich ELISA, predicts cardiovascular mortality in dialysis patients. *Clin Chim Acta.* 2010;411(23-24):2079-82.
217. Handberg A, Skjelland M, Michelsen AE, Sagen EL, Krohg-Sørensen K, Russell D ve ark. Soluble CD36 in plasma is increased in patients with symptomatic atherosclerotic carotid plaques and is related to plaque instability. *Stroke.* 2008;39(11):3092-5.
218. Alkhatatbeh MJ, Ayoub NM, Mhaidat NM, Saadeh NA, Lincz LF. Soluble cluster of differentiation 36 concentrations are not associated with cardiovascular risk factors in middle-aged subjects. *Biomed Rep.* 2016;4(5):642-8.
219. Harris J, Benedict F. A biometric study of basal metabolism in man. Carnegie Institute of Washington. Washington, DC. 1919.
220. Baysal A, Aksoy M, Besler T, Bozkurt N, Kececioğlu S, Mercanlıgil S ve ark. *Diyet El Kitabı.* ANKARA: Hatiboğlu Yayınları; 2013. 67-142.
221. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation, Geneva, 8-11 December 2008. 2011.

222. Body mass index - BMI 2021, [internet] 2021 [2 Haziran 2021] Erişim adresi: <https://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>
223. Group IETFC. International Diabetes Federation: The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. http://www.idf.org/webdata/docs/Metabolic_syndrome_def.pdf. 2005.
224. Neslişah Rakıcıoğlu NAT, Aylin Ayaz, Gülden Pekcan. Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu Ölçü ve Miktarlar. 3rd ed. Ankara: Ata Ofset Batbaacılık; 2012.
225. George D. SPSS for windows step by step: A simple study guide and reference, 17.0 update, 10/e: Pearson Education India; 2011.
226. Feldeisen SE, Tucker KL. Nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007;32(1):46-60.
227. Hoyas I, Leon-Sanz M. Nutritional challenges in metabolic syndrome. *J Clin Med*. 2019;8(9):1301.
228. Lopez-Minguez J, Gómez-Abellán P, Garaulet M. Timing of breakfast, lunch, and dinner. Effects on obesity and metabolic risk. *Nutrients*. 2019;11(11):2624.
229. Lowden A, Moreno C, Holmbäck U, Lennernäs M, Tucker P. Eating and shift work—effects on habits, metabolism, and performance. *Scand J Work Environ Health*. 2010;150-62.
230. Yoo S, Kim H, Cho H-I. Improvements in the metabolic syndrome and stages of change for lifestyle behaviors in Korean older adults. *Osong Public Health Res Perspect*. 2012;3(2):85-93.
231. Kim S, Goh E, Lee D-R, Park M-S. The association between eating frequency and metabolic syndrome. *Korean Journal of Health Promotion*. 2011:9-17.
232. Kim S, Park G, Yang J, Chun S, Yoon H, Park M. Eating frequency is inversely associated with blood pressure and hypertension in Korean adults: analysis of the Third Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Eur J Clin Nutr*. 2014;68(4):481-9.
233. Kanaley JA, Heden TD, Liu Y, Fairchild TJ. Alteration of postprandial glucose and insulin concentrations with meal frequency and composition. *Br J Nutr*. 2014;112(9):1484-93.
234. Garcidueñas-Fimbres TE, Paz-Graniel I, Nishi SK, Salas-Salvadó J, Babio N. Eating speed, eating frequency, and their relationships with diet quality, adiposity, and metabolic syndrome, or its components. *Nutrients*. 2021;13(5):1687.
235. Jung J, Kim A-S, Ko H-J, Choi H-I, Hong H-E. Association between breakfast skipping and the metabolic syndrome: the Korea National Health and nutrition examination survey, 2017. *Medicina*. 2020;56(8):396.

236. Mostad IL, Langaas M, Grill V. Central obesity is associated with lower intake of whole-grain bread and less frequent breakfast and lunch: results from the HUNT study, an adult all-population survey. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2014;39(7):819-28.
237. Sözen S, Bilir N, Yıldız A, Yıldız E, Sözen T. Metal sektöründe bir işyerinde çalışanların beslenme alışkanlıkları ve ilişkili antropometrik ölçümleri. *Toplum Hekimliği bülteni*. 2009;28(3):7-14.
238. Açık M, Çakıroğlu FP. Yurtta kalan üniversiteli kız öğrencilerde metabolik sendrom risk faktörlerinin değerlendirilmesi. *Dicle Tıp Dergisi*. 2017;44(4):305-14.
239. Kılınç FN, Çakır B, Ekici M, Temizhan A. Metabolik sendromlu bireyler günlük besin ögesi gereksinimlerini karşılayabiliyor mu? *Ortadoğu Tıp Dergisi*. 2019;11(4):548-54.
240. Eray A, Ateş E, Set T. Bir Aile Sağlığı Merkezinde Erişkinlerde Gece Yeme Sendromu Sıklığının Araştırılması. *TJFMPC*. 2019;13(3):300-304.
241. McCuen-Wurst C, Ruggieri M, Allison KC. Disordered eating and obesity: associations between binge-eating disorder, night-eating syndrome, and weight-related comorbidities. *Ann N Y Acad Sci*. 2018;1411(1):96-105.
242. Yerli MT, Yılmaz MT. Ofis İşyeri Çalışanlarında Öğle Yemeği, Ara Öğün ve Gıda Alımının, Metabolik Sendrom Komponentleri ve Obezite Tablosu ile İlişkisi. *IAAOJ*. 5(1):44-65.
243. Balcı AS, Kolaç N, Yıldız E, Kara S, Çetin M, Erdoğan E. Ofis çalışanlarında metabolik sendrom. *Türk J Cardiovasc Nurs*. 2018;9(19):50-7.
244. Hoffmann IS, Cubeddu LX. Salt and the metabolic syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2009;19(2):123-8.
245. Chen J, Gu D, Huang J, Rao DC, Jaquish CE, Hixson JE ve ark. Metabolic syndrome and salt sensitivity of blood pressure in non-diabetic people in China: a dietary intervention study. *Lancet*. 2009;373(9666):829-35.
246. Noğay NH, Köksal G. Çocuklarda metabolik sendromun tedavisinde beslenme yönetimi. *Güncel Pediatri*. 2012;10(3):92-7.
247. Güler MS, Bilici S. Besinin içeriği, işleme ve pişirme yöntemlerinin glisemik indeks üzerine etkisi. *Gazi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2017;2(3):1-12.
248. Doğan MD, Kartal FT. Kardiyovasküler sistem hastalıklarının risk faktörleri üzerine beslenme durumunun etkisi. *Journal of Health Services and Education*. 2019;3(1):11-9.
249. Shi Z, Hu X, Yuan B, Hu G, Pan X, Dai Y ve ark. Vegetable-rich food pattern is related to obesity in China. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32(6):975-84.
250. Gulati S, Misra A. Abdominal obesity and type 2 diabetes in Asian Indians: dietary strategies including edible oils, cooking practices and sugar intake. *Eur J Clin Nutr*. 2017;71(7):850-7.

251. Güler MS, Fedai H, Demirbağ R. Kardiyovasküler Hastalıklarda Sağlıklı Beslenme Önerileri. *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2021;18(2):342-8.
252. Yılmaz B, Karabudak E. Besinlerdeki ileri glikasyon son ürünleri ve azaltma yöntemleri. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 2016;44(3):280-8.
253. Burak E, Ergene E, Hecer C. Besin Hazırlama Ve Pişirme Yöntemlerinin İleri Glikasyon Son Ürünleri Üzerine Etkisi. *Aydın Gastronomy*. 2022;6(2):275-81.
254. Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2005;112(20):3066-72.
255. Han T, Lean M. Metabolic syndrome. *Medicine*. 2011;39(1):24-31.
256. Fulop T, Tessier D, Carpentier A. The metabolic syndrome. *Pathol Biol*. 2006;54(7):375-86.
257. Melanson KJ, Summers A, Nguyen V, Brosnahan J, Lowndes J, Angelopoulos TJ ve ark. Body composition, dietary composition, and components of metabolic syndrome in overweight and obese adults after a 12-week trial on dietary treatments focused on portion control, energy density, or glycemic index. *Nutr J*. 2012;11(1):1-9.
258. Mattar SG, Velcu LM, Rabinovitz M, Demetris AJ, Krasinskas AM, Barinas-Mitchell E ve ark. Surgically-induced weight loss significantly improves nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome. *Ann Surg*. 2005;242(4):610.
259. Rothberg AE, McEwen LN, Kraftson AT, Ajluni N, Fowler CE, Nay CK ve ark. Impact of weight loss on waist circumference and the components of the metabolic syndrome. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2017;5(1):e000341.
260. Didangelos T, Thanopoulou A, Bousboulas S, Sambanis C, Athyros V, Spanou E ve ark. The ORLIstat and CARDIOvascular risk profile in patients with metabolic syndrome and type 2 DIAbetes (ORLICARDIA) Study. *Curr Med Res Opin*. 2004;20(9):1393-401.
261. Önalın E, Dönder E. Obezitede Nonfarmakolojik Tedavi. *Fırat Tıp Dergisi*. 2018;23:68-71.
262. Karşıoğlu DH. Obezite, Tip 2 Diyabet ve Beslenme. *Klinik Tıp Bilimleri*. 7(3):36-43.
263. Reccia I, Kumar J, Akladios C, Viridis F, Pai M, Habib N ve ark. Non-alcoholic fatty liver disease: a sign of systemic disease. *Metabolism*. 2017;72:94-108.
264. Koonen DP, Jacobs RL, Febbraio M, Young ME, Soltys C-LM, Ong H ve ark. Increased hepatic CD36 expression contributes to dyslipidemia associated with diet-induced obesity. *Diabetes*. 2007;56(12):2863-71.
265. Cai L, Wang Z, Ji A, Meyer JM, van der Westhuyzen DR. Scavenger receptor CD36 expression contributes to adipose tissue inflammation and cell death in diet-induced obesity. *PloS one*. 2012;7(5):e36785.

266. Fabbrini E, Sullivan S, Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic, and clinical implications. *Hepatology*. 2010;51(2):679-89.
267. Botha J, Nielsen MH, Christensen MH, Vestergaard H, Handberg A. Bariatric surgery reduces CD36-bearing microvesicles of endothelial and monocyte origin. *Nutr Metab*. 2018;15:76.
268. Pardina E, Ferrer R, Rossell J, Ricart-Jane D, Mendez-Lara K, Baena-Fustegueras JA ve ark. Hepatic CD36 downregulation parallels steatosis improvement in morbidly obese undergoing bariatric surgery. *Int J Obes*. 2017;41(9):1388-93.
269. Amaral CLd, Milagro FI, Curi R, Martínez JA. DNA methylation pattern in overweight women under an energy-restricted diet supplemented with fish oil. *BioMed Res Int*. 2014;2014:675021.
270. Blomquist C, Chorell E, Ryberg M, Mellberg C, Worrjö E, Makoveichuk E ve ark. Decreased lipogenesis-promoting factors in adipose tissue in postmenopausal women with overweight on a Paleolithic-type diet. *Eur J Nutr*. 2018;57(8):2877-86.
271. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist: hip ratio as predictors of cardiovascular risk—a review of the literature. *Eur J Clin Nutr*. 2010;64(1):16-22.
272. Utkualp N, Ercan I. Anthropometric measurements usage in medical sciences. *BioMed Res Int*. 2015;2015:404261.
273. Morrell JS, Lofgren IE, Burke JD, Reilly RA. Metabolic syndrome, obesity, and related risk factors among college men and women. *J Am Coll Health*. 2012;60(1):82-9.
274. Gepstein V, Weiss R. Obesity as the main risk factor for metabolic syndrome in children. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019;10:568.
275. Mandai N, Akazawa K, Hara N, Ide Y, Ide K, Dazai U ve ark. Body weight reduction results in favorable changes in blood pressure, serum lipids, and blood sugar in middle-aged japanese persons: a 5-year interval observational study of 26,824 cases. *Global J Health Sci*. 2015;7(5):159.
276. Meckling KA, Gauthier M, Grubb R, Sanford J. Effects of a hypocaloric, low-carbohydrate diet on weight loss, blood lipids, blood pressure, glucose tolerance, and body composition in free-living overweight women. *Can J Physiol Pharmacol*. 2002;80(11):1095-105.
277. Volek JS, Phinney SD, Forsythe CE, Quann EE, Wood RJ, Puglisi MJ ve ark. Carbohydrate restriction has a more favorable impact on the metabolic syndrome than a low fat diet. *Lipids*. 2009;44(4):297-309.
278. Han TS, Lean ME. A clinical perspective of obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *JRSM Cardiovasc Dis*. 2016;5:2048004016633371.
279. Muzio F, Mondazzi L, Sommariva D, Branchi A. Long-term effects of low-calorie diet on the metabolic syndrome in obese nondiabetic patients. *Diabetes Care*. 2005;28(6):1485-6.

280. Christensen P, Bliddal H, Riecke B, Leeds A, Astrup A, Christensen R. Comparison of a low-energy diet and a very low-energy diet in sedentary obese individuals: a pragmatic randomized controlled trial. *Clin Obes*. 2011;1(1):31-40.
281. Ashwell M, Gibson S. Waist to height ratio is a simple and effective obesity screening tool for cardiovascular risk factors: analysis of data from the British National Diet and Nutrition Survey of adults aged 19–64 years. *Obes Facts*. 2009;2(2):97-103.
282. Wang F, Wu S, Song Y, Tang X, Marshall R, Liang M ve ark. Waist circumference, body mass index and waist to hip ratio for prediction of the metabolic syndrome in Chinese. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2009;19(8):542-7.
283. Gharipour M, Sarrafzadegan N, Sadeghi M, Andalib E, Talaie M, Shafie D ve ark. Predictors of metabolic syndrome in the Iranian population: waist circumference, body mass index, or waist to hip ratio? *Cholesterol*. 2013;2013:198384.
284. Cheong KC, Ghazali SM, Hock LK, Subenthiran S, Huey TC, Kuay LK ve ark. The discriminative ability of waist circumference, body mass index and waist-to-hip ratio in identifying metabolic syndrome: Variations by age, sex and race. *Diabetes Metab Syndr*. 2015;9(2):74-8.
285. Bener A, Yousafzai MT, Darwish S, Al-Hamaq AO, Nasralla EA, Abdul-Ghani M. Obesity index that better predict metabolic syndrome: body mass index, waist circumference, waist hip ratio, or waist height ratio. *J Obes*. 2013;2013:269038.
286. Perona JS, Schmidt-RioValle J, Rueda-Medina B, Correa-Rodríguez M, González-Jiménez E. Waist circumference shows the highest predictive value for metabolic syndrome, and waist-to-hip ratio for its components, in Spanish adolescents. *Nutr Res*. 2017;45:38-45.
287. Busetto L. Visceral obesity and the metabolic syndrome: effects of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2001;11(3):195-204.
288. Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R ve ark. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2000;133(2):92-103.
289. Fazliana M, Liyana AZ, Omar A, Ambak R, Mohamad Nor NS, Shamsudin UK ve ark. Effects of weight loss intervention on body composition and blood pressure among overweight and obese women: findings from the MyBFF@ home study. *BMC women's health*. 2018;18(1):25-32.
290. de Toro-Martín J, Arsenault BJ, Després J-P, Vohl M-C. Precision nutrition: a review of personalized nutritional approaches for the prevention and management of metabolic syndrome. *Nutrients*. 2017;9(8):913.
291. Zhao M, Chiriboga D, Olendzki B, Xie B, Li Y, McGonigal LJ ve ark. Substantial increase in compliance with saturated fatty acid intake recommendations after one year following the American Heart Association diet. *Nutrients*. 2018;10(10):1486.

292. Arıkan S, Perçinci NB. Karbonhidratların Kronik Hastalıklarla İlişkisi ve Tıbbi Beslenme Tedavisindeki Rolü. *Türkiye Sağlık Araştırmaları Dergisi*. 2021;2(2):36-50.
293. Alnami A, Bima A, Alamoudi A, Eldakhakhny B, Sakr H, Elsamanoudy A. Modulation of Dyslipidemia Markers Apo B/Apo A and Triglycerides/HDL-Cholesterol Ratios by Low-Carbohydrate High-Fat Diet in a Rat Model of Metabolic Syndrome. *Nutrients*. 2022;14(9):1903.
294. Kim DY, Kim S, Lim H. Association between dietary carbohydrate quality and the prevalence of obesity and hypertension. *J Hum Nutr Diet*. 2018;31(5):587-96.
295. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, Karmally W, Mayer-Davis EJ, Wylie-Rosett J ve ark. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. *Diabetes care*. 2012;35(2):434-45.
296. Thomas D, Elliott EJ. Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;2009(1):CD006296.
297. Van Dam R, Seidell J. Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61(1):S75-S99.
298. Volek JS, Feinman RD. Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutr Metab*. 2005;2(1):1-17.
299. Akbıyık B, Eğritağ HE, Taşçı FD. Metabolik Sendrom Patogenezinde Rol Oynayan Bazı Hormonlar. *CPHS*. 2022;3(1):16-22.
300. Koyu IEB, Büyüktuncer Z. Metabolik Sendrom Tedavisinde Probiyotiklerin Yeri Var Mı? *Nobel Med*. 2021;17(2):81-89.
301. Campos-Nonato I, Hernandez L, Barquera S. Effect of a high-protein diet versus standard-protein diet on weight loss and biomarkers of metabolic syndrome: a randomized clinical trial. *Obes Facts*. 2017;10(3):238-51.
302. Ekici EM. Tip 1 Diyabetli Hastalarda Beslenme Durumu İle Kanda Cd36 Yağ Asit Transport Düzeyi Ve Bazı İnflamasyon Belirteçleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi [Doktora Tezi]. Ankara: Hacettepe Üniversitesi; 2021.
303. Fumeron F, Lamri A, Emery N, Bellili N, Jaziri R, Porchay-Balderelli I ve ark. Dairy products and the metabolic syndrome in a prospective study, DESIR. *J Am Coll Nutr*. 2011;30(5 Suppl 1):454S-63S.
304. De Luca C, Olefsky JM. Inflammation and insulin resistance. *FEBS letters*. 2008;582(1):97-105.
305. Sekar S, Shafie SR, Prasadam I, Crawford R, Panchal SK, Brown L ve ark. Saturated fatty acids induce development of both metabolic syndrome and osteoarthritis in rats. *Scientific reports*. 2017;7(1):1-11.
306. Riccardi G, Giacco R, Rivellese A. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr*. 2004;23(4):447-56.

307. Risérus U. Fatty acids and insulin sensitivity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008;11(2):100-5.
308. Vafeiadou K, Weech M, Altowaijri H, Todd S, Yaqoob P, Jackson KG ve ark. Replacement of saturated with unsaturated fats had no impact on vascular function but beneficial effects on lipid biomarkers, E-selectin, and blood pressure: results from the randomized, controlled Dietary Intervention and VAScular function (DIVAS) study. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(1):40-8.
309. Rasmussen BM, Vessby B, Uusitupa M, Berglund L, Pedersen E, Riccardi G. Effects of dietary saturated, monounsaturated, and n-3 fatty acids on blood pressure in healthy subjects 1–3. *Am J Clin Nutr*. 2006;83:221-6.
310. Jain A, Aggarwal K, Zhang P. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2015;19(3):441-5.
311. Van Name MA, Savoye M, Chick JM, Galuppo BT, Feldstein AE, Pierpont B ve ark. A low ω -6 to ω -3 PUFA ratio (n-6: N-3 PUFA) diet to treat fatty liver disease in obese youth. *J Nutr*. 2020;150(9):2314-21.
312. Gogus U, Smith C. n-3 Omega fatty acids: a review of current knowledge. *International journal of food science & technology*. 2010;45(3):417-36.
313. Liput KP, Lepczyński A, Ogłuszka M, Nawrocka A, Poławska E, Grzesiak A ve ark. Effects of dietary n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids in inflammation and cancerogenesis. *Int J Mol Sci*. 2021;22(13):6965.
314. Gebauer S, Harris WS, Kris-Etherton M, Etherton TD. Dietary n-6: n-3 fatty acid ratio and health. *Healthful lipids: AOCS Publishing*; 2019. p. 221-48.
315. Coburn CT, Hajri T, Ibrahimi A, Abumrad NA. Role of CD36 in membrane transport and utilization of long-chain fatty acids by different tissues. *J Mol Neurosci*. 2001;16(2):117-21.
316. Habets DD, Coumans WA, Voshol PJ, den Boer MA, Febbraio M, Bonen A ve ark. AMPK-mediated increase in myocardial long-chain fatty acid uptake critically depends on sarcolemmal CD36. *Biochem biophys Res Commun*. 2007;355(1):204-10.
317. Nozaki S, Tanaka T, Yamashita S, Sohmiya K, Yoshizumi T, Okamoto F ve ark. CD36 mediates long-chain fatty acid transport in human myocardium: complete myocardial accumulation defect of radiolabeled long-chain fatty acid analog in subjects with CD36 deficiency. *Mol Cell Biochem*. 1999;192(1):129-35.
318. Coort S, Luiken J, Van Der Vusse G, Bonen A, Glatz J. Increased FAT (fatty acid translocase)/CD36-mediated long-chain fatty acid uptake in cardiac myocytes from obese Zucker rats. *Portland Press Ltd.*; 2004.
319. Tanaka T, Nakata T, Oka T, Ogawa T, Okamoto F, Kusaka Y ve ark. Defect in human myocardial long-chain fatty acid uptake is caused by FAT/CD36 mutations. *J Lipid Res*. 2001;42(5):751-9.

320. Holloway GP, Bezaire V, Heigenhauser GJ, Tandon NN, Glatz JF, Luiken JJ ve ark. Mitochondrial long chain fatty acid oxidation, fatty acid translocase/CD36 content and carnitine palmitoyltransferase I activity in human skeletal muscle during aerobic exercise. *J Physiol.* 2006;571(1):201-10.
321. Ahmadovna RM, Sharipovna YH. Disorders of Carbohydrate Metabolism in Overweight and Obesity. *Journal of Innovations in Social Sciences.* 2021;1(5):90-6.
322. Ulu MS, Yüksel Ş. İnsülin direnci. *Kocatepe Tıp Dergisi.* 2015;16(3):238-43.
323. Dalal JJ, Padmanabhan T, Jain P, Patil S, Vasawala H, Gulati A. Lipitension: Interplay between dyslipidemia and hypertension. *Indian J Endocrinol Metab.* 2012;16(2):240.
324. Pravenec M, Zidek V, Simakova M, Kren V, Krenova D, Horky K ve ark. Genetics of Cd36 and the clustering of multiple cardiovascular risk factors in spontaneous hypertension. *J Clin Invest.* 1999;103(12):1651-7.
325. Pravenec M, Kurtz TW, editors. Genetics of Cd36 and the hypertension metabolic syndrome. *Semin Nephrol;* 2002;22(2):148-53.
326. Pravenec M, Churchill PC, Churchill MC, Viklicky O, Kazdova L, Aitman TJ ve ark. Identification of renal Cd36 as a determinant of blood pressure and risk for hypertension. *Nat Genet.* 2008;40(8):952-4.
327. Rać M, Safranow K, Garanty-Bogacka B, Dziedziejko V, Kurzawski G, Goschorska M ve ark. CD36 gene polymorphism and plasma sCD36 as the risk factor in higher cholesterolemia. *Arch Pédiatr.* 2018;25(3):177-81.
328. Krzystolik A, Dziedziejko V, Safranow K, Kurzawski G, Rać M, Sagasz-Tysiewicz D ve ark. Is plasma soluble CD36 associated with cardiovascular risk factors in early onset coronary artery disease patients? *Scand J Clin Lab Invest.* 2015;75(5):398-406.
329. Bergman RN, Ader M. Free fatty acids and pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Trends Endocrinol Metab.* 2000;11(9):351-6.
330. Liani R, Halvorsen B, Sestili S, Handberg A, Santilli F, Vazzana N ve ark. Plasma levels of soluble CD36, platelet activation, inflammation, and oxidative stress are increased in type 2 diabetic patients. *Free Radic Biol Med.* 2012;52(8):1318-24.
331. Doğan Z. Obez ve Obez Olmayan Kişilerde CD36'nın Lipit Parametreleri ve İnsülin Direnci ile Karşılaştırılması [Yüksek Lisans]. İstanbul: İstanbul Medipol Üniversitesi; 2020.
332. Morita S-y. Metabolism and modification of apolipoprotein B-containing lipoproteins involved in dyslipidemia and atherosclerosis. *Biol Pharm Bull.* 2016;39(1):1-24.
333. Tetik SS, Tanrıverdi B. Aterosklerozun patofizyolojisi ve risk faktörleri. *Marmara Pharmaceutical Journal.* 2017;21(1):1-9.

334. Plüddemann A, Neyen C, Gordon S. Macrophage scavenger receptors and host-derived ligands. *Methods*. 2007;43(3):207-17.
335. Aydın Y. Normal Kilolu ve Obez Bireylerde CD36 ve İnsülin Direnci Parametrelerinin İlişkisi [Uzmanlık Tezi]. Malatya: İnönü Üniversitesi; 2011.
336. Ellis J, Lange EM, Li J, Dupuis J, Baumert J, Walston JD ve ark. Large multiethnic Candidate Gene Study for C-reactive protein levels: identification of a novel association at CD36 in African Americans. *Hum Genet*. 2014;133(8):985-95.
337. Çayakar A. Sedimantasyon & CRP-Geçmişten Geleceğe. *Ege Tıp Bilimleri Dergisi*. 2019;2(2):85-96.
338. Koçak B, Öney B. Obezitenin inflamasyon ile ilişkisi. *Sağlık ve Yaşam Bilimleri Dergisi*. 2021;3(3):174-7.
339. Okamura DM, Pennathur S, Pasichnyk K, López-Guisa JM, Collins S, Febbraio M ve ark. CD36 regulates oxidative stress and inflammation in hypercholesterolemic CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20(3):495-505.
340. Xu W, Yu L, Zhou W, Luo M. Resistin increases lipid accumulation and CD36 expression in human macrophages. *Biochem Biophys Res Commun*. 2006;351(2):376-82.
341. Khaleel AA, Al-Barzinji RMGT. Soluble CD36 Concentration in Diabetic Hypertensive Patients with Coronary Atherosclerosis. *Cell Mol Biol*. 2022;68(1):109-16.
342. Kara M, Erdal M. Sıklığı Artan Bir Halk Sağlığı Sorunu: Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı. *TAF Preventive Medicine Bulletin*. 2014;13(1).
343. Tamer F, Ünal RN. Alkole Bağlı Olmayan Hepatik Steatoz ve Diyetle Doymuş Yağ Asitleri: Olası Mekanizmalara Güncel Bakış. *Akdeniz Tıp Dergisi*. 2020;6(2):154-67.
344. Besnard P, Passilly-Degrace P, Khan NA. Taste of fat: a sixth taste modality? *Physiol Rev*. 2016;96(1):151-76.
345. Melis M, Sollai G, Muroi P, Crnjar R, Tomassini Barbarossa I. Associations between orosensory perception of oleic acid, the common single nucleotide polymorphisms (rs1761667 and rs1527483) in the CD36 gene, and 6-n-propylthiouracil (PROP) tasting. *Nutrients*. 2015;7(3):2068-84.
346. Zhang X-J, Zhou L-H, Ban X, Liu D-X, Jiang W, Liu X-M. Decreased expression of CD36 in circumvallate taste buds of high-fat diet induced obese rats. *Acta Histochem*. 2011;113(6):663-7.

8. EKLER

EK 1. Kurum İzni



T.C.
ORDU VALİLİĞİ
İl Sağlık Müdürlüğü

ORDU İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ İZİN/İTİM BÜYÜK
 802240
 15.03.2019 17:31 - 01/10/2019 - 799 0 007
 00000213244

Sayı : 35335454-799
 Konu : Araştırma İzni
 (Araştırma Görevlisi Duygu MATARACI DEĞİRMENCI)

DAĞITIM YERLERİNE

İlgi : Ordu Üniversitesi SBF'nin 18/12/2018 tarihli ve 48162032-900 sayılı yazısı.

Ordu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesinde Beslenme ve Diyetetik Bölümü Araştırma Görevlisi olarak görev yapan Duygu MATARACI DEĞİRMENCI'nin *"Zayıflama Diyeti Alan Metabolik Sendrom Hastalarında Biyokimyasal ve Antropometrik Değişkenler ile CD36 Düzeyi Arasındaki İlişki "* konulu çalışmasının sağlık tesisinizde hizmeti aksatmayacak şekilde yürütülmesi, kişisel veri ve özel hayatın korunmasına özen gösterilmesi, yapılacak çalışma sonucunun Müdürlüğümüz bilgisi dışında ilân edilmemesi ve etik kurulu raporu alındıktan sonra çalışmaya başlanması şartıyla uygun görülmüş olup, alınan komisyon kararı yazımız ekinde sunulmuştur. Yapılacak çalışmaya gerekli desteğin verilerek kolaylık sağlanması hususunda;

Gereğini rica ederim.

e-imzalıdır.
 Murat Yavuz LADİKLİ
 Başkan Yardımcısı

Ek:
 1- Komisyon Kararı (1 Sayfa)
 2- İş Birliği Protokolü (1 Sayfa)

Dağıtım:
 Ordu Üniversitesi
 Ordu Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Bayram ÖZATA
 VHKİ
 Bu Evrakın 5070 sayılı Kanun gereğince
 E-imza ile imzalandığı tasdik olunur.
 12.02.2019

Hususî Mektupları Sıra Caddesi No 18 Altınordu/ORDU
 Telefon: Faks No: 0452231432
 e-Posta: ertug.karakoc@sağlık.gov.tr İnternet Adresi: ankara.saglik.gov.tr
 Tivakim elektronik imzalı mektupları http://e-hulga.saglik.gov.tr adresinden 2027035-3094-4569-6220-188804930632 koda ile erişilebilir.
 Bu belge 5070 sayılı e-İktisat Kanunu ile ilgili olarak hazırlanmış ve 12.02.2019 tarihinde

Başlıca: Ertuğ ALAY
 MEMUR
 Telefon No: 04522314264215

EK-2. Araştırma Etik Kurul Kararı



**ORDU
ÜNİVERSİTESİ**

Ordu Üniversitesi - Ordu Üniversitesi
Rektörlüğü - Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Modül 10
27.02.2019 09:37
Sıra: 01120269-000-E-00000313191



00000313191

T.C.
ORDU ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARLARI

Toplantı Tarihi	Toplantı Sayısı	Toplantı Saati	Karar Sayısı
21/02/2019	03	15.30	2019-41

Ordu Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkan Dr. Öğr. Üyesi Ahmet KARATAŞ başkanlığında toplanarak aşağıdaki kararları almıştır.

KARAR NO: 2019/41

Sorumlu yürütücü Dr. Öğr. Üyesi Mehmet FİSUNOĞLU'nun ve sorumlu araştırmacı Duygu MATARACI DEĞİRMENCİ'nin, KAEEK 30 Nolu başvurusunun değerlendirilmesi sonucu **"Zayıflama Diyeti Alan Metabolik Sendrom Hastalarında Biyokimyasal Ve Antropometrik Değişkenler İle CD36 Düzeyi Arasındaki İlişki"** başlıklı araştırmasının etik ilke ve kurallara uygunluk açısından yapılabilirliğine ve konunun ilgili öğretim üyesine tebliğine toplantıya katılanların oy birliği ile karar verildi.

e-imzalıdır
Dr. Öğr. Üyesi Ahmet KARATAŞ
Ordu Üniversitesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

EK-3. Yazılı Onam Formu

**BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU**

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı **Zayıflama Diyeti Alan Metabolik Sendrom Hastalarında Biyokimyasal ve Antropometrik Değişkenler ile CD36 Düzeyi Arasındaki İlişki**’ dir. Bu araştırmanın amacı zayıflama diyeti uygulayan metabolik sendromlu bireylerin bazı kan parametreleri, kan basıncı ve antropometrik ölçümlerindeki değişimin belirlenmesi, CD36 reseptör düzeyindeki değişimin biyokimyasal parametreler ve antropometrik ölçümler ile arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir. Bu çalışmada sizden 8 hafta boyunca günlük enerji ihtiyacınıza uygun beslenme programına uygulamanız istenecektir. Çalışmanın 0. ve 8. haftalarında sizden kan örneği alınacak, kan basıncınız ölçülecek ve antropometrik ölçümlerinizi tekrarlanacaktır.

Bu çalışmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır. Bu çalışmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durumda herhangi bir ceza söz konusu değildir. Araştırmacı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün, Adı-Soyadı: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:	Açıklamaları yapan araştırmacının, Adı-Soyadı: Görevi: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:
Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin, Adı-Soyadı: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:	Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının, Adı-Soyadı: Görevi: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:

EK-4. Veri Toplama Formu

**Zayıflama Diyeti Alan Metabolik Sendrom Hastalarında Biyokimyasal ve Antropometrik
Değişkenler ile CD36 Düzeyi Arasındaki İlişki**

Adı- Soyadı:

A. TANIMLAYICI BİLGİLER:

1. Cinsiyet: a) Kadın b) Erkek
2. Yaş (yıl):
3. Eğitim durumunuz nedir?
- a) Okur-yazar değil b) Okur-yazar c) İlkokul d) Ortaokul e) Lise f) Lisans g) Lisansüstü
4. Mesleğiniz nedir?
5. Medeni durumunuz nedir? a) Evli b) Bekar c) Dul

B. BESLENME DURUM DEĞERLENDİRMESİ

6. Günde kaç öğün tüketiyorsunuz? ana ara öğün
7. Öğün atlar mısınız? a) Evet b) Hayır
8. Cevabınız evetse hangi öğünü atlarsınız? a) Sabah b) Öğle c) Akşam d) Ara Öğünler
9. Öğün atlama nedeniniz nedir?
- a) Zaman Yetersizliği b) Canım istemiyor c) Geç Kalmamak için
- d) Alışkanlığım Yok e) Zayıflamak için f) Diğer
10. Öğün aralarında bir şeyler yer misiniz? a) Evet b) Hayır
11. Cevabınız "evet" ise genelde hangi tür yiyecekleri tercih edersiniz?
- a. Süt ve süt ürünleri
- b. Simit, poğaç, hamur işleri
- c. Meyve ve sebze
- d. Kek, kurabiye, çikolata, şekerleme
- e. Kuruyemiş
12. Gece yatmadan önce ve/veya gece uyanarak yemek yeme alışkanlığınız var mı?
- a) Evet b) Hayır
13. Ev dışında yemek yer misiniz? a) Evet b) Hayır
14. Cevabınız evet ise hangi öğünü ve ne sıklıkla tüketirsiniz?
- a) Her gün b) Haftada 1-2 kez c) Haftada 3-5 kez d) 15 günde bir e) Ayda bir
15. Ortalama fast- food (ayaküstü/ hazır yemek) yeme sıklığınız nedir?
- a) Her gün b) Haftada 1-2 kez c) Haftada 3-5 kez d) 15 günde bir e) Ayda bir

16. Eğer çalışıyorsanız iş yerinde genelde nereden yemek yiyorsunuz?

- a) Evden getiriyorum c) Dışarıda yiyorum/dışarıdan sipariş ediyorum
b) İşyerimin sağladığı yemeği yiyorum d) Yemek yemiyorum e) Diğer

17. Masada yemeğinize ilave tuz koyuyor musunuz? a) Evet b) Hayır

18. Hangi pişirme yöntemlerini kullanıyorsunuz?

- a. Kızartma b. Kavurma c. Haşlama d. Buğulama e. Fırında f. Izgara g. Tüketmiyorum

	a	b	c	d	e	f	g
Kırmızı et							
Balık ve deniz ürünleri							
Kümes hayvanları eti							
Yumurta							
Sebze yemekleri							
Sakatatlar							
Hazır et ürünleri							

C. BİYOKİMYASAL BULGULAR

Açlık glikoz:	HDL-K:
Homa-IR:	LDL-K:
İnsülin:	CRP:
Total Kolesterol:	CD36reseptör:
Trigliserit:	Serbest Yağ Asidi:

D. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Ağırlık (kg)		Kas kitlesi (kg)	
Boy uzunluğu (cm)		Total vücut suyu (kg)	
BKI		Toplam vücut suyu (%)	
Yağ (%)		Bel çevresi (cm)	
Yağlı Doku Kitlesi (kg)		Kalça çevresi (cm)	
Yağsız Doku Kitlesi (kg)		Bel/kalça oranı	

EK-5. Besin Tüketim Kaydı

ÖGÜN	Besin Adı- İçindekiler	Miktarı (g)	Artık (%)	Net Miktar (g)
SABAHA Saat:				
KUŞLUK Saat:				
ÖĞLE Saat:				
İKİNDİ Saat:				
AKŞAM Saat:				
GECE Saat:				

EK-6. Orjinallik Raporu

Tez Başlığı: Zayıflama Diyeti Alan Metabolik Sendrom Hastalarında Biyokimyasal ve Antropometrik Değişkenler ile CD36 Düzeyi Arasındaki İlişki

Öğrenci Ad Soyad: Duygu MATARACI DEĞİRMENCİ

PhDTezSavunmaSinaviSonrasiOrjinallikRaporu

ORIGINALITY REPORT

16%

SIMILARITY INDEX

15%

INTERNET SOURCES

5%

PUBLICATIONS

%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	acikbilim.yok.gov.tr Internet Source	7%
2	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 Internet Source	2%
3	openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 Internet Source	1%
4	i-rep.emu.edu.tr:8080 Internet Source	1%
5	www.gulhanesbhk2019.org Internet Source	1%
6	www.mavielmayazilim.com Internet Source	1%
7	acikerisim.baskent.edu.tr Internet Source	<1%
8	Ozum Cetinkaya Eren, Nihal Buker, Hasan Atacan Tonak, Mustafa Urguden. "The effect of video-assisted discharge education after total hip replacement surgery: a randomized controlled study", Scientific Reports, 2022 Publication	<1%

EK-7. Dijital Makbuz



Digital Receipt

This receipt acknowledges that Turnitin received your paper. Below you will find the receipt information regarding your submission.

The first page of your submissions is displayed below.

Submission author: Duygu Mataraci
 Assignment title: DM-PhdTez
 Submission title: PhDTezSavunmaSinaviSonrasiOrjinallikRaporu
 File name: DuyguMatarac_Turnitin.docx
 File size: 1.24M
 Page count: 126
 Word count: 36,339
 Character count: 238,633
 Submission date: 06-Dec-2022 08:51AM (UTC+0300)
 Submission ID: 1972955444



9. ÖZGEÇMİŞ

