T.C
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

METABOLİK SENDROMLU HASTALARDA ADİPONEKTİN DÜZEYLERİ VE METABOLİK SENDROM BİLEŞENLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Tezi Hazırlayan
Nesil GÖREN

Tezi Yöneten
Doç.Dr.Betül ÇİÇEK

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı
Yüksek Lisans Tezi

Kasım 2010
KAYSERİ

T.C
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

METABOLİK SENDROMLU HASTALARDA SERUM ADİPONEKTİN DÜZEYLERİ İLE METABOLİK SENDROM BİLEŞENLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Tezi Hazırlayan
Nesil GÖREN

Tezi Yöneten
Doç.Dr.Betül ÇİÇEK

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı
Yüksek Lisans Tezi

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından TSY.09.754 nolu proje ile desteklenmiştir.

Kasım 2010
KAYSERİ

Doç.Dr.Betül ÇİÇEK danışmanlığında **Nesil GÖREN** tarafından hazırlanan **"Metabolik Sendromlu Hastalarda Serum Adiponektin Düzeyleri İle Metabolik Sendrom Bileşenleri Arasındaki İlişki"** konulu çalışma jürimiz tarafından Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü **Beslenme ve Diyetetik** Anabilim Dalı'nda **Yüksek Lisans** tezi olarak kabul edilmiştir.

29 / 11 / 2010

JÜRİ		**İmza**
Başkan	: Prof. Dr. Neriman İNANÇ	
Üye	: Prof. Dr. Mualla AYKUT	
Üye	: Doç. Dr. Betül ÇİÇEK (Danışman)	

ONAY

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

...../..../.....

Prof.Dr.Saim ÖZDAMAR
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Üniversite ve yüksek lisans döneminde bilgisini paylaşan ve her konuda yardımını esirgemeyen Beslenme ve Diyetetik bölüm başkanı sayın Prof. Dr Neriman İNANÇ'a ,değerli hocam Doç. Dr. Habibe ŞAHİN'e ve ders döneminde engin bilgisiyle yol gösteren Prof.Dr Mualla AYKUT'a ,araştırmada elde edilen verilerin değerlendirilmesi aşamasında yardımlarını esirgemeyen Biyoistatistik Anabilim Dalı öğretim görevlisi Sayın Dr. Ahmet ÖZTÜRK ve İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi istatistik biriminden sayın Mustafa KAYA'ya destekleri için teşekkürlerimi sunarım.

Bilgisi ve yönlendirmeleriyle mesleğimde gelişmemi ve ilerlememi sağlayan , İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma klinik şefi sayın Prof.Dr. Mitat BAHÇECİ'ye, klinikte birlikte çalıştığım sayın Uzm.Dr. Gonca ÖRÜK ve Uzm.Dr.Pelin TÜTÜNCÜOĞLU'na, beni her konuda yüreklendiren, destekleyen ve yanımda olduklarını hissettiğim klinik hemşirelerimiz sayın Dudu DOLU KURT, sayın Nigar ÖZEN ve sayın Sevil İŞLİ'ye, tezimin biyokimyasal analizlerinin yapılması konusunda katkılarından dolayı sayın Uzm.Dr.Banu ARSLAN ve Uzm.Dr. Ruhan UZUN KULA'ya teşekkür ederim.

Yüksek lisansım döneminde yanımda olan değerli görüşleriyle beni yönlendiren dostum ve meslektaşım Uzm.Dyt.Gamze AKÇA GÜLTEKİN'e anlayışı, sabrı ve dostluğu için çok teşekkür ederim.

Lisans ve yüksek lisans döneminde bilgisiyle beni yönlendiren, her konuda beni destekleyen yardımını esirgemiyen değerli hocam ve danışmanım sayın Doç.Dr.Betül ÇİÇEK'e teşekkürü bir borç bilirim.

Her zaman sevgilerini hissettiğim, yanımda olduklarını bildiğim ve beni attığım her adımda ve yaptığım her işte destekleyen annem Canan GÖREN ve babam Hüseyin GÖREN'e ve hayatımda olmasından mutluluk duyduğum sayın Mehmet ATALAY'a teşekkür ederim.

Bu tez aramızdan erken ayrılan çok sevdiğim dostum Ersoy ERDOĞAN'a ithaf edilmiştir.

METABOLİK SENDROMLU HASTALARDA SERUM ADİPONEKTİN DÜZEYLERİ İLE METABOLİK SENDROM BİLEŞENLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

ÖZET

Bu çalışmada metabolik sendromlu hastalarda adiponektin düzeyleri ile metabolik sendrom bileşenleri arasındaki ilişkiyi saptamak, ayrıca besin tüketimi ve antropometrik ölçümlerle ilintisi ortaya konması amaçlandı. Çalışma, yaşları 18-65 yaş arasında olan rastgele seçilmiş IDF kriterlerine göre metabolik sendrom tanısı almış 137 hasta (hasta grubu) ve hastalara yaş ve cinsiyet bakımından uyumlu sağlıklı 51 birey (kontrol grubu) olmak üzere toplam 188 gönüllü üzerinde yürütüldü. Bireylerin sosyodemografik özellikleri, besin tüketim sıklıkları kayıt yöntemi ile incelendi. Serum adiponektin, açlık kan şekeri (AKŞ) ve tokluk kan şekeri (TKŞ), total kolesterol (TK), trigliserit (TG), HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, ürik asit, kan üre azotu (BUN), kreatinin, kortizol, insülin, C-reaktif protein, HbA_{1c} düzeyleri ölçüldü insülin direnci için HOMA-IR hesaplandı. Ayrıca, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, çevre ölçümleri (bel, kalça boyun, üst orta kol, baldır, uyluk, el bileği), beş bölgeden deri kıvrım kalınlığı (DKK) (biceps, triceps, subscapula, suprailiak, abdomen) ölçüldü. Beden kitle indeksi (BKİ) ve bel/kalça hesaplandı. Yağsız vücut kütlesi, vücut yağ ağırlığı, vücut yağı yüzdesinin ve bu verilerin segmental analizi için biyoelektrik empedans cihazı kullanıldı. Bireylerin MetS bileşenlerine yönelik göre diyetleri düzenlendi ve bireyler 3 ay takip edildi. Diyet öncesi ve sonrasında biyokimyasal ve antropometrik ölçümler tekrarlandı. Hastaların diyet sonrasında TKŞ, Total kolesterol, TG, LDL-kolesterol, HbA1c, CRP (p=0.001), AST, demir ve ferritin (p=0.006) düzeylerinde istatistiksel açıdan anlamlı azalma saptanırken, kortizol (p= 0.006) düzeyinin arttığı belirlendi. Hastaların diyet sonrası TKŞ, BUN, Total kolesterol, TG, LDL-kolesterol (p=0.001), ALT (p=0.011), HbA_{1c}, insülin, HOMA-IR (p= 0.009), s-T_3 (p= 0.013), ferritin (p=0.020) düzeyleri kontrol grubundaki bireylerden yüksek bulunurken, HDL-kolesterol düzeyleri düşük bulundu (p=0.001). Hastaların diyet sonrasında serum adiponektin (p=0.001) düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu belirlendi Hastaların diyet öncesi AKŞ (r=-0.206, p=0.017), trigliserit (r=-0.194, p=0.024), ve HOMA-IR (r=-0.806, p=0.001) düzeyleri ile adiponektin düzeyi arasında negatif yönde ve güçlü bir ilişki saptanırken; BUN (r=0.243, p=0.005), ve HDL (r= 0.241, p=0.005) ile pozitif yönde ve güçlü korelasyon olduğu saptandı. Hastaların diyet sonrası BUN (r=0.179,p=0.041), kreatinin, (r=0.270, r=0.002), HDL (r=0.338, p=0.001) ile adiponektin düzeyleri arasında pozitif yönlü güçlü korelasyon olduğu bulundu. Kontrol grubundaki bireylerin BUN (r=-0.331, p=0.018), ve trigliserit (r=-0.429, p=0.002) ile adiponektin düzeyleri arasında negatif yönde güçlü; HDL (r=0.558, p=0.001) ile pozitif yönde güçlü korelasyon olduğu saptandı. Hastaların diyet öncesi boy uzunluğu (r=0.838) ile kulaç, diyet sonrası boy uzunluğu (r =0.841) ile kulaç ve kontrol grubundaki bireylerin boy uzunluğu (r=0.888) ile kulaç uzunluğu arasında pozitif yönlü ve çok güçlü korelasyon olduğu belirlendi (p=0.001). Hastaların diyet sonrasında biceps, triceps, subsucapular, suprailiak, abdomen deri kıvrım kalınlıkları,üst orta kol, boyun, kalça, bel, uyluk, baldır çevre ölçümlerinin, toplam vücut yağ ağırlığı, gövde yağ %'si, gövde yağ ağırlığının azaldığı saptandı (p=0.001). Hastaların diyet öncesi (r=-0.343, p=0.001), diyet sonrası (r=-0.222, p=0.040) ve kontrollerin (r=-0.276, p=0.020) bel çevresi ile adiponektin arasında negatif yönde ilişki bulundu. Hastalar diyet sonrasında kırmızı eti, et ürünlerini, tavuğu, balığı, yumurtayı, kurubaklagili, sakatatı, kaşar peyniri, beyaz ekmeği, pide-pizzayı, makarnayı, pirinci, bulguru, yufkayı ve buğday ununu ve tulum peynirini daha az tüketmişlerdi (p=0.001). Hastalar diyet sonrasında daha fazla kepekli ekmek, beyaz peynir, domates tüketirken, (p=0.001), yeşil yapraklı sebzeleri, diğer sebzeleri, patatesi (p=0.001) daha az tüketmişlerdi. Hastaların diyet sonrasında yumuşak margarin (p=0.013), tereyağı, zeytinyağı, mısırözü, ayçiçek yağı, zeytin, (p=0.001) mayonez (p=0.007), şeker, bal–reçel, pekmez, hamur tatlısı, sütlü tatlı ve komposto (p=0.001), çay (p=0.043), kahve (p= 0.022), asitli içecek, hazır meyve suyu, gazoz (p=0.001), taze meyve suyu (p= 0.014), beyaz şarap (p=0.049), patates cipsi, hazır kek, gofret ve dışarıda satılan tatlıları (p= 0.001) daha az tükettikleri saptandı. Bu çalışma sonucunda, doğru seçilen besinleri, doğru sıklıkta tüketmenin ve vücut ağırlığındaki azalmanın MetS'li hastaların adiponektin düzeylerini yükseltirken, MetS bileşenlerini de olumlu etkilediği sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: Adiponektin, Antropometri, Besin tüketim sıklığı, Biyoelektrik empedans, Metabolik sendrom

THE ASSOCIATION BETWEEN SERUM ADIPONECTIN LEVELS AND METABOLIC SYNDROME COMPONENTS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

ABSTRACT

In the current study, it was aimed to determine the association between adiponectin levels and metabolic syndrome components besides food consumption and anthropometric indices in patients with metabolic syndrome. Totally, 188 voluntary participants (137 patients diagnosed with metabolic syndrome according to IDF criteria and age- and gender-matched 51 healthy control) aged between 18-65 years were included. Sociodemographic data and food consumption records were taken. Serum adiponectin, fasting (FBG) and postprandial blood glucose (PPBG), total cholesterol (TC), triglyceride (TG), HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, uric acid, blood urea nitrogen (BUN), creatinine, cortizol, insulin, C-reactive protein (CRP), HbA_{1c} levels were measured and for insulin resistance, HOMA-IR was calculated. Body weight, height, circumference measurements (waist, hip, neck, mid-upper arm, calf, thigh, hand wrist), skinfold thickness from five sites (biceps, triceps, subscapula, suprailiac, abdomen) were measured and body mass index, waist-to-hip ratio were calculated. Bioelectrical impedance analysis was used to evaluate fat-free mass, body fat weight, body fat percentage and the segmental analysis of these data. Individual diets were planned according to metabolic syndrome components and the participants were followed for three months. All the biochemical and anthropometric indices were repeated for pre- and post-diet period. For the post-diet period (in patients); PPBG, TC, TG, LDL-cholesterol, HbA_{1c}, CRP ($p=0.001$), aspartate aminotransferase (AST), iron and ferritin ($p=0.006$) significantly decreased, whereas cortizol levels were increased ($p=0.006$). For the post-diet period (in patient) ; PPBG, BUN, TC,TG, LDL-cholesterol ($p=0.001$), alanine aminotransferase (ALT) ($p=0.011$), HbA_{1c}, insulin, HOMA-IR ($p=0.009$), serum T_3 ($p=0.013$), ferritin ($p=0.020$) were higher, while HDL-cholesterol ($p=0.001$) was lower than in controls. For the post-diet period (in patients); serum adiponectin ($p=0.001$) was significantly increased. For the pre-diet period (in patients); negative and strong correlations were detected between FBG ($r=-0.206$, $p=0.017$), TG ($r=-0.194$, $p=0.024$) HOMA-IR ($r=-0.806$, $p=0.001$) and adiponectin, whereas positive and strong correlations were detected between BUN ($r=0.243$, $p=0.005$), and HDL-cholesterol ($r= 0.241$, $p=0.005$) and adiponectin. For the post-diet period (in patients); positive and strong correlations were detected between BUN ($r=0.179$, $p=0.041$), creatinine ($r=0.270$, $r=0.002$), HDL-cholesterol ($r=0.338$, $p=0.001$) and adiponectin. For the post-diet period (in controls); negative and strong correlations were detected between BUN($r=-0.331$, $p=0.018$), triglyceride ($r=-0.429$, $p=0.002$) and adiponectin; whereas positive and strong correlations were detected between HDL-cholesterol ($r=0.558$, $p=0.001$) and adiponectin. For the pre-diet period (in patients); positive and very strong correlations were detected between height and arm span ($r=0.838$); and also for the post-diet period (in patients) height and arm span ($r =0.841$) and height and arm span (in controls) ($p=0.001$). For the post-diet period (in patients) biceps, triceps, subscapula, suprailiac and abdomen skinfold thicknesses, mid-upper arm, neck, hip, thigh and calf circumferences, total body fat mass, trunk fat mass and percentage were decreased ($p=0.001$). negative correlations were detected between waist circumference and adiponectin for pre-diet (patients) ($r=-0.343$, $p=0.001$), post-diet (patients) ($r=-0.222$, $p=0.040$) and controls ($r=-0.276$, $p=0.020$). For the post-diet period; the patients' red meat, meat products, chicken, fish, egg, legumes, giblets, kaşar cheese, white bread, flat bread-pizza, macaroni, rice, bulgur, thin pastry dough, wheat flour and tulum cheese consumption were decreased ($p=0.001$). For the post-diet period, the patients' whole-meal bread, white cheese, tomatoes ($p=0.001$) consumption were increased, while green vegetables, other vegetables and potatoes ($p=0.001$) consumption were decreased. For the post-diet period the patients' soft margarine ($p=0.013$), butter, olive oil, maize oil, sunflower oil, olive ($p=0.001$), mayonnaise ($p=0.007$), sugar, honey-molasses, dough desserts, milk desserts and compote ($p=0.001$), tea ($p=0.043$), coffee ($p=0.022$), carbonated beverages, commercial fruit juice, non-caffeinated carbonated beverages ($p=0.001$), fresh fruit juice ($p=0.014$), white wine ($p=0.049$), potato chips, commercial cakes, wafers and outside-selled desserts ($p=0.001$) consumption were decreased. In conclusion; consuming right foods with right frequency besides the reduction in body weight increased the adiponectin levels of metabolic syndrome patients and positively affected the components of metabolic syndrome.

Key words: Adiponectin, anthropometry, food consumption frequency, bioelectrical impedance, metabolic syndrome

İÇİNDEKİLER

Sayfa no

İÇ KAPAK I
KABUL ONAY SAYFASI II
TEŞEKKÜR III
ÖZET IV
ABSTRACT… V
İÇİNDEKİLER VI
KISALTMALAR VIII
TABLO LİSTESİ IX

1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 6
2.1. METABOLİK SENDROM 6
2.1.1. Metabolik Sendrom Tanımı 7
2.1.2. Epidemiyoloji 8
2.1.3. Metabolik Sendrom Bileşenleri 8
2.1.4. Patofizyoloji 10
2.1.4.1. İnsülin Direnci 11
2.1.5. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri 13
2.1.6. Prevalans 15
2.1.6.1.Dünyada Ve Türkiye'de Metabolik Sendrom Prevalansı 15
2.2 BİR ENDOKRİN ORGAN OLAN YAĞ DOKUSU 18
2.2.1. Yağ Dokusu ve Yağ Hücresi 18
2.2.2. Yağ Dokusu Endorin Organ Mıdır? 19
2.2.3. Yağ Hücresi ve Salgı ürünlerinin Fonksiyonları 20
2.2.4.Yağ dokusu ve salgıladığı maddeler 24
2.3 ADİPONEKTİN 30
2.3.1. Adiponektinin Fonksiyonları 34

Sayfa no

3.GEREÇ VE YÖNTEM 37
3.1.OLGULARIN SEÇİMİ VE ÖRNEKLERİN TOPLANMASI 37
3.2.VERİLERİN TOPLANMASI 39
3.3.İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER VE VERİLERİN DEĞERLENDİRMESİ 44
4. BULGULAR 45
5. TARTIŞMA VE SONUÇ 96
6. KAYNAKLAR 115
ÖZGEÇMİŞ
EKLER

KISALTMALAR

AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
BÇ	: Bel Çevresi
BİA	: Biyoelektrik İmpedans Analizi
BKO	: Bel / Kalça Oranı
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
CRP	: C Reaktif Protein
DM	: Diyabetes Mellitus
DKK	: Deri kıvrım kalınlığı
EGIR	: Avrupa insülin direnci çalışma grubu
FFA	: Serbest Yağ Asidi
HDL	: Yüksek Molekül Ağırlıklı Lipoprotein
HOMA-IR	: Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance
IDF	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
IRS	: İnsülin Reseptör Substrat
IL-6	: İnterlökin-6
LDL	: Düsük Molekül Ağırlıklı Lipoprotein
MAP	: Mitojen Aktive Protein
MetS	: Metabolik Sendrom
NCEP	: National Cholesterol Education Program
NHANES III	: Third National Health and Nutrition Examination Survey
NO	: Nitrik Oksit
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
PAI -1	: Plazminojen aktivatör inhibitör- 1
PI- 3 kinaz	: Fosfotidilinositid-3 kinaz
TG	: Trigliserid
TKŞ	: Tokluk kan şekeri
TNF-α	: Tümör Nekrotizan Faktör-Alfa
t-PA	: Doku Plazminojen Aktivatörü
WHO	: Dünya Saglık Örgütü
$\overline{X}$	: Ortalama

TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1.1. MetS'in DSÖ ve ATP-III tarafından belirlenen tanı ölçütleri.....2
Tablo 1.2. IDF- MetS tanı ölçütleri.....3
Tablo 1.3. Etnik gruplara özgü bel çevresi değerleri 3
Tablo 2.1. Yağ dokusu sınıflandırması 21
Tablo 2.2. Yağ hücresinden salgılanan ürünler ve fonksiyonları 22
Tablo 2.3. Yağ hücresine lipolitik ve lipojenik etkide bulunan maddeler.....24
Tablo 2.4. Bazı adipokinlerin glitazonlar ve insülin direncine yol açan hormonlardan etkilenme yönleri.....34
Tablo 4.1. Bireylerin cinsiyete göre dağılımı 46
Tablo 4.2. Bireylerin sosyo-demografik özelliklerinin karşılaştırması.....46
Tablo 4.3. Gruplarda sigara kullanma durumlarının dağılımı 47
Tablo 4.4. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi biyokimyasal değerlerinin kontrol grubu ile karşılaştırılması.....48
Tablo 4.5. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi biyokimyasal değerlerinin diyet sonrası ile karşılaştırılması.....49
Tablo 4.6. Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası biyokimyasal değerlerinin kontrol grubu karşılaştırılması 51
Tablo 4.7. Diyet öncesi, diyet Sonrası ve kontrol grubu adiponektin değerlerinin karşılaştırması 52
Tablo 4.8. Diyet öncesi, diyet sonrası ve kontrol grubunun biyokimyasal değerlerin adiponektin ile ilişkisi.....53
Tablo 4.9. Diyet öncesi, diyet sonrası ve kontrol grubundaki Bireylerin Boy İle Kulaç İlişkisi 55
Tablo 4.10. Hastaların diyet öncesi deri kıvrım kalınlıklarının kontrol grubu ile karşılaştırılması 55
Tablo 4.11. Hastaların diyet öncesi çevre ölçümlerinin kontrol grubu ile karşılaştırılması 56
Tablo 4.12 Hastaların diyet öncesi bia değerlerinin kontrol grubu ile karşılaştırılması...57
Tablo 4.13. Hastaların diyet öncesi deri kıvrım kalınlıklarının diyet sonrası ile karşılaştırılması 58
Tablo 4.14. Hastaların diyet öncesi çevre uzunlukları ile diyet sonrası karşılaştırılması....58
Tablo 4.15. Hastaların diyet öncesi bia değerlerinin diyet sonrası ile karşılaştırılması.....59
Tablo 4.16. Hastaların diyet sonrası deri kıvrım kalınlıklarının kontrol grubu ile karşılaştırılması 60

Sayfa No

Tablo 4.17. Hastaların diyet sonrası çevre uzunluklarının kontrol grubu ile karşılaştırması 60

Tablo 4.18. Hastaların diyet sonrası ile kontrol grubu bia değerlerinin karşılaştırması 61

Tablo 4.19. Diyet öncesi, diyet sonrası ve kontrol grubundaki bireylerin bel çevresi ile adiponektin ilişkisi 62

Tablo 4.20. Diyet öncesi, diyet sonrası ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ ile adiponektin ilişkisi 63

Tablo 4.21. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi et,yumurta, kurubaklagil grubundaki besinlerin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması 64

Tablo 4.22. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi süt grubundaki besinlerin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması 65

Tablo 4.23. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi sebze grubundaki besinlerin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması 65

Tablo 4.24. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi meyve grubundaki besinlerin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması..... 66

Tablo 4.25. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi kuru meyve tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması 67

Tablo 4.26. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ekmek ve tahıl grubundaki besinlerin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması..... 68

Tablo 4.27. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi yağ ve yağ içeren besinlerin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması 69

Tablo 4.28. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi şeker ve şekerli besinlerin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması 69

Tablo 4.29. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi içecek tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması 70

Tablo 430. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi hazır besin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması 71

Tablo 4.31. Kontrol grubundaki bireylerin et,yumurta ve kurubaklagil grubundaki besinleri tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireyler ile diyet öncesi karşılaştırılması 72

Tablo 4.32. Kontrol grubundaki bireylerin süt grubundaki besinleri tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ile karşılaştırılması 73

Tablo 4.33. Kontrol grubundaki bireylerin sebze tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ile karşılaştırılması 73

Tablo 4.34. kontrol grubundaki bireylerin meyve tüketim miktarları ile hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi karşılaştırılması 74

Tablo 4.35. Kontrol grubundaki bireylerin kuru meyve tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ile karşılaştırılması 75

Sayfa No

Tablo 4.36. Kontrol grubundaki bireylerin ekmek ve tahıl grubundaki besinleri tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ile karşılaştırılması 75

Tablo 4.37. Kontrol grubundaki bireylerin yağ ve yağ içeren besinleri tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ile karşılaştırılması 75

Tablo 4.38. Kontrol grubundaki bireylerin şeker ve şekerli içeren besinleri tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ile karşılaştırılması 76

Tablo 4.39. Kontrol grubundaki bireylerin içecek tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ile karşılaştırılması 78

Tablo 4.40. Kontrol grubundaki bireylerin hazır besin tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ile karşılaştırılması 79

Tablo 4.41 Kontrol grubundaki bireylerin et, yumurta ve kurubaklagil grubundaki besinleri tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası ile karşılaştırılması 79

Tablo 4.42. Kontrol grubundaki bireylerin süt grubundaki besinleri tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması 80

Tablo 4.43. Kontrol grubundaki bireylerin sebze tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası ile karşılaştırılması 81

Tablo 4.44. Kontrol grubundaki bireylerin meyve tüketim miktarları ile hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası karşılaştırılması 81

Tablo 4.45. Kontrol grubundaki bireylerin kuru meyve tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası ile karşılaştırılması 82

Tablo 4.46. Kontrol grubundaki bireylerin ekmek ve tahıl grubundaki besinleri tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası ile karşılaştırılması ... 83

Tablo 4.47. Kontrol grubundaki bireylerin yağ ve yağ içeren besinleri tüketim miktarlarının hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası ile karşılaştırılması 84

Tablo 4.48. kontrol grubundaki bireylerin şeker ve şekerli besinlerin tüketim miktarının hasat grubundaki bireylerin diyet sonrası ile karşılaştırılması 85

Tablo 4.49. Kontrol grubundaki bireylerin içecek tüketim miktarının hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası ile karşılaştırılması 86

Tablo4. 50. Kontrol grubundaki bireylerin hazır besin tüketim miktarının hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası ile karşılaştırılması 86

Tablo 4.51. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi besin tüketim sıklığının diyet sonrası ile Karşılaştırılması 87

Şekil 2.1. Metabolik sendrom patofizyolojisi 11

Şekil 2.2. Metabolik sendromun türk ve amerikan yetişkinlerde yaş gruplarına göre dağılımı 16

Şekil 2.3. Adiponektin 30

Grafik 4.1. Diyet Öncesi, Diyet Sonrası ve Kontrol Grubu Adiponektin Değerlerinin Karşılaştırması 53

Grafik 4.2. Diyet Öncesi ve Diyet Sonrası Ağırlık 62

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Metabolik sendrom (MetS) abdominal obezite, aterojenik dislipidemi, yüksek kan basıncı, insülin direnci veya glikoz intoleransı, protrombotik ve proinflamatuar durum ile karakterize bir endokrinopatidir (1).

Günümüzde bileşenleri daha iyi anlaşılmış olan MetS'u ilk olarak; 1920'lerin başlarında, İsveçli hekim ve araştırmacı Eskil Kylin, hipertansiyon, hiperglisemi ve hiperürisemi varlığıyla karakterize bir bozukluk olarak tanımlanmıştır (2).

MetS 1960'lı yıllarda tanınmaya başlanmıştır ve patogenezde insülin rezistansı sorumlu tutulmuştur. İlk zamanlarda, koroner arterleri normal, ancak hücresel düzeyde miyokartta hipoksi gösterilen kişilerde tanımlanan kardiyolojik sendrom X'in bu sendromla birlikteliği bildirilmişse de, daha sonra tamamen farklı klinik farklılıklar olduğu anlaşılmıştır (3).

1983 yılında bugünkü adıyla metabolik sendrom olarak bilinen risk faktörlerinin oluşturduğu aterosklerotik risk faktörleri kümesi olarak tanımlanmıştır (4).

İlk kez 1988 yılında Reaven, abdominal obezite, insülin rezistansı, hipertansiyon, hipertrigliseridemi ve düşük HDL-kolesterol, bozuk karbonhidrat toleransı ve/veya Tip 2 diabetes mellitus (DM) ile karakterli semptomlar kompleksini tanımlamış ve

patogenezi tam olarak açıklanamayan bu tabloyu "Sendrom X" olarak adlandırmıştır (5). MetS tüm toplum ve ırklarda görülen bir durumdur. Özellikle yüksek refah seviyesine sahip toplumlarda sıklığı giderek artmaktadır. MetS prevelansı erişkinlerde ortalama % 22 olarak bildirilmektedir (1). Prevalans yaş ile artmakta, 20-29 yaş grubunda yaklaşık % 6.7 iken bu oran 60-69 yaşlarında %43.9'a kadar çıkmaktadır.

MetS etyolojisi obezite ve yağ dokusu bozuklukları, insülin direnci ve bağımsız faktörler (vasküler, hepatik ve immünolojik kökenli moleküller gibi) olarak üç kategoride incelenebilir (6).

MetS'i oluşturan hastalıkların (dislipidemi, hiperglisemi, hipertansiyon, obezite) hepsinin temelinde insülin direncinin rolü bulunmaktadır. Bu hastalıklar ve insülin direnci endotel disfonksiyonu ve ateroskleroz sürecini hızlandırarak klinikte koroner arter hastalığı, inme ve periferik damar hastalığı gibi yüksek mortalite ile seyreden tablolara neden olmaktadır (7). MetS'in Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve Adult Treatment Panel-III (ATP-III) tarafından belirlenen tanı ölçütleri Tablo 1.1'de gösterilmiştir (5-8, 9-12).

Tablo 1.1. MetS'in DSÖ ve ATP-III Tarafından Belirlenen Tanı Ölçütleri

Özellik	**DSÖ tanı ölçütleri** (insülin direncine ek olarak aşağıdakilerden ikisi)	**ATP-III tanı ölçütleri** (aşağıdakilerden üçü)
Santral şişmanlık	Bel/kalça oranı; >0.90 (erkek), >0.86 (kadın) veya beden kitle indeksi (BKİ) >30 kg/m^2	Bel çevresi: >102 cm (erkek) >88 cm (kadın)
Hipertrigliseridemi	≥150 mg/dl (≥1.7 mmol/l)	≥150 mg/dl (1.7 mmol/l)
Düşük HDL-kolesterol düzeyi	<35 mg/dl (<0.9 mmol/l) (erkek) <39 mg/dl (<1.0 mmol/l) (kadın)	<40 mg/dl (<1.03 mmol/l) (erkek) <50 mg/dl (<1.29 mmol/l) (kadın)
Hipertansiyon	≥140/90 mmHg veya belgelenmiş antihipertansif tedavi	≥130/85 mmHg veya belgelenmiş antihipertansif tedavi
Glikoz intoleransı	Artmış glikoz toleransı, bozulmuş açlık glikozu, insülin direnci veya diyabet	≥110 mg/dl (≥6.1 mmol/l)*
Mikroalbüminüri	İdrar albümin/kreatinin oranı: 30 mg/g veya albümin atım oranı: 20 mg/dakika	

* İnsülin direnci, tip 2 diyabet veya yüksek açlık serum glikoz düzeyi olarak tanımlanmaktadır. Amerika Diyabet Derneği son zamanlarda başlangıcını 100 olarak daha alt düzeyde önermektedir.

Bununla beraber, 2005 yılında International Diabetes Federation (IDF) MetS tanısı için Tablo 1.2'de verilen yeni ölçütleri önermiştir (9-11).

Tablo 1.2. IDF- MetS tanı ölçütleri

Özellikler	**(santral obeziteye ek olarak aşağıdakilerden ikisi)**
Santral obezite	Bel çevresi – etnik gruplara özgü (Tablo 3)
Hipertrigliseridemi	≥150 mg/dl (1.7 mmol/l) ya da bu lipit bozukluğuna özgü tedavi alınması
Düşük HDL-kolesterol düzeyi	Erkek: <40 mg/dl (1.03 mmol/l) Kadın:<50 mg/dl (1.29 mmol/l) veya bu lipit bozukluğuna özgü tedavi alınması
Hipertansiyon	Sistolik: ≥130 mm Hg Diyastolik: ≥85 mm Hg ya da hipertansiyon tedavisi alınması
Yükselmiş açlık kan glikozu	Açlık kan glikozu ≥100 mg/dl (5.6 mmol/l) veya tip 2 diyabet tedavisi alınması

Tablo 1.3. Etnik gruplara özgü bel çevresi değerleri

Etnik grup	**Bel çevresi (santral obezitenin ölçütü olarak)**
Avrupalılar	Erkek ≥94 cm Kadın ≥80 cm
Güney Asyalılar (Malezyalılar ve Asyalı-Hintliler)	Erkek ≥90 cm Kadın ≥80 cm
Çinliler	Erkek ≥90 cm Kadın ≥80 cm
Japonlar	Erkek ≥85 cm Kadın ≥90 cm
Etnik Güney ve Orta Amerikalılar	Daha özel veri elde edilene kadar güney Asya önerisi
Alt Sahralı Afrikalılar	Daha özel veri elde edilene kadar Avrupa önerisi
Doğu Akdenizliler ve Orta Asyalılar (Araplar)	Daha özel veri elde edilene kadar Avrupa önerisi

(13).

Yağ dokusu vücutta en büyük enerji deposudur ve enerjinin yağ hücresinde depolanması ve salgılanması hormonal sinyallerle (insülin, katekolaminler, glukokortikoitler gibi) kontrol edilir. Yağ hücresinden leptin, resistin, tümör nekrozis faktör-α (TNF-α), adiponektin, adipsin, interlökin-6 (IL-6), plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1), transforming büyüme faktörü-α (TGF-α), anjiyotensinojen, asilation-stimüle edici protein (ASP), insülin benzeri büyüme faktörü (IGF-I), prostaglandin I2 (PG I2), prostaglandin F2α (PG F2α) gibi çok sayıda madde salgılandığı saptanmıştır. Leptin, enerji homeostazisini düzenler ve vücut yağ dokusu hakkında hipotalamusa bilgi verir. Resistin, insülin direnci ve periferik doku insülin hassasiyeti ile ilgili olabilir. TNF-α, insülin reseptör sinyaline karışır ve obezlerde insülin direnci gelişimine neden olur. Adiponektin, ailevi hiperlipidemi patogenezinde yer alır ve insülin direnci ile ilişkilidir (13).

Adiponektin, yağ hücresinden insülin stimülasyonu ile salgılanan, kollegen VIII ve kompleman C1'e benzeyen, bir hormondur. Plazmada 2-25 μg/mL kadar bulunan adiponektin salgılandıktan sonra plazmada kollajen I, III, V'e bağlanır, II ve IV'e bağlanmaz. Adiponektin endotelyal adezyon moleküllerinin VCAM-I, ICAM-I ve E-selektin ile ilişkisini inhibe eder ve inflamatuar sitokinler (TNF-α gibi) ile ilişkiyi tetikler. Obezlerde ve insülin direnci gelişenlerde plazma seviyesi düşüktür. In vivo koşullarda, kronik uygulamalarda, adiponektin enjeksiyonlarının plazma serbest yağ asidi miktarını azalttığı görülmüştür. Adiponektinin insülin direncini birçok dokuda düzelttiği de saptanmıştır. İnsülin direnci gelişmiş kemirgen hayvanlarda intravenöz adiponektin enjeksiyonları insüline duyarlılığı düzeltir. Adiponektin üretimi PPARγ agonistleri ile uyarılır (14).

Sadece yağ dokuları tarafından sentezlenen adiponektinin tüm bu mekanizmalarda rol aldığı düşünülmektedir. Adiponektin, insülin etkisi ve direnci üzerinde modülatör bir moleküldür ve tip 2 diyabet gelişimini önlemede etkindir. Bunun yanında antiinflamatuvar etkileri de saptanmıştır (13).

Choi ve ark. (15) yaptıkları bir prospektif çalışmada 372 kişide adiponektin değerlerinin diyabet ve MetS ile kuvvetli ilişki gösterdiği bildirilmiştir.

Hulthe ve ark. (16) yaptıkları bir çalışmada adiponektin düzeyleri düşük olan bireylerle adiponektin düzeyleri normal olan bireyleri karşılaştırdıklarında, adiponektin düzeyi düşük olan grupta MetS riskinin daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. Bu çalışmada adiponektin düzeyleri düştükçe metabolik anormalliklerin arttığı görülmüştür. Ayrıca ATP-III kriterlerine göre tanı konulan MetS adiponektin düzeyi ile yaş ve cinsiyetle arasında güçlü ilişki olduğu belirlenmiştir.

MetS gibi çok bilinmeyenli bir mekanizmada etkilenen ve/veya etkileyen faktörlerden biri olan adiponektin; tek başına MetS ve komplikasyonlarını anlamamıza faydası olmayacaksa da, bu yolda önemli basamaklardan biri olacaktır. Değerlendirmemize göre adiponektin, serbest yağ asitlerinin dolaşımdan yağ hücresine geçişi kolaylaştıran hormonal bir düzenleyicidir. Obezite gibi yağ dokusunda depolama kapasitesinin azaldığı hallerde ve/veya, akut inflamasyon gibi periferde artmış enerji gereksinimi gibi var olan enerji kaynaklarının yağ dokusuna geçerek depolanması yerine perifer dokuya gitmesi istenen durumlarda down-regülasyona uğrayarak serum düzeyi azalmaktadır. Adiponektinin kan düzeyinin azalması, MetS ve insülin direncinin nedeni değil de, MetS ve insülin direncini hazırlayan sürecin sonucudur (14).

Bu çalışmada amaç; Metabolik sendromlu hastalarda adiponektin düzeyleri ve metabolik sendrom bileşenleri arasındaki ilişkiyi saptayarak besin tüketimi ve antropometrik ölçümlerle ilintisini ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.METABOLİK SENDROM (MetS)

MetS'u 1920'lerin başlarında, İsveçli hekim ve araştırmacı Eskil Kylin, hipertansiyon, hiperglisemi ve hiperürisemi varlığıyla karakterize bir bozukluk olarak tanımlanmıştır (2).

MetS 1960'lı yıllarda tanınmaya başlanmıştır ve patogenezde insülin rezistansı sorumlu tutulmuştur. İlk zamanlarda, koroner arterleri normal, ancak hücresel düzeyde miyokartta hipoksi gösterilen kişilerde tanımlanan kardiyolojik sendrom X'in bu sendromla birlikteliği bildirilmişse de, daha sonra tamamen farklı klinik farklılıklar olduğu anlaşılmıştır (3).

1983 yılında bugünkü adıyla metabolik sendrom olarak bilinen risk faktörlerinin oluşturduğu aterosklerotik risk faktörleri kümesi olarak tanımlanmıştır (4).

1988 yılında Gerald Reavan, ve arkadaşları günümüzde metabolik sendrom veya insilin direnci sendromu olarak adlandırılan bozukluğun özelliklerini ayrıntılı olarak tanımlamışlardır (5).

Reaven şişmanlık, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve aterosklerotik kalp hastalıklarının tesadüften öte bir sıklıkta aynı hastada bulunmalarını gözlemleyerek, bunların aynı metabolik bozukluktan kaynaklandığını ileri sürerek ve bu sendromu tanımlamıştır (5, 17, 18).

Ayrca Eskil kylin ve Gerald reaven jeneralize insülin direnci bozukluğu düşüncesini ilk kez ileri süren bilim adamlarıdır (19, 20).

2.1.1. Metabolik Sendrom Tanımı

Metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalığa yol açan risk faktörleri topluluğudur.Bu risk faktörleri kan basıncı yüksekliği, hiperglisemi, dislipidemi, protrombik faktörlerve proinflamatuar faktörlerin artmasıdır (21).

Metabolik sendrom şu isimlerle anılmıştır:

- Bojenik Sendrom
- Beer-Belly Sendrom(Bira Göbeği Sendromu)
- Kısmı Kardiyovasküler Risk Faktör Sendromu
- Kardiyovasküler Metabolik Sendrom
- Ölümcül Dörtlü
- Dismetabolik Sendrom
- Dismetabolik Sendrom X
- İnsülin Rezistans Sendromu
- İnsülin Rezistans-Dislpidemi Sendromu

Metabolik Kardiyovasküler Sendrom

- Metabolik Sendrom
- Metabolik Sendrom X
- Multipl Metabolik Sendrom
- Plurimetabolik Sendrom
- Reaven’s Sendrom
- Sendrom X

Bu isimler içerisinden en çok kullanılanlar:

İnsülin Direnci Sendromu(İRS)

- Sendrom X
- Metabolik Sendrom(MS)
- Ölümcül Dörtlü’dür (21).

2.1.2. Epidemiyoloji

Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) kriterlerine göre ABD'de 47 milyon bireyde MetS mevcuttur. Bu da ortalama populasyonun %24'ünü oluşturmaktadır (22). MetS prevalansı erişkinlerde ortalama %22 olarak bildirilmektedir. Prevalans yaş ile artmakta, 20-29 yaş gurubunda % 6.7, 60-69 yaş gurubunda ise % 43.5 oranında görülmektedir. TEKHARF çalışmasına göre, 2000 yılı itibariyle Türkiye genelinde 30 yaş ve üzerindeki 9.2 milyon kişide MetS mevcuttur ve KAH geliştiren bireylerin % 53'ü aynı zamanda MetS hastasıdır. Ülkemizde MetS görülme sıklığı, erkeklerde % 28, kadınlarda ise % 40 gibi oldukça yüksek değerlerdedir (23).

2.1.3. Metabolik Sendromun Bileşenleri

İnsülin Direnci: Endojen veya ekzojen insüline karşı biyolojik yanıtsızlıktır. Genetik faktörler, fetal malnütrisyon, fiziksel inaktivite, obezite ve yaşın ilerlemesi insülin direncine neden olur.

Sağlıklı popülasyonda % 25, bozulmuş glikoz toleransında % 60 ve Tip 2 DM'si olanlarda % 60-75 oranında insülin direnci görülür. Bu direnç, öglisemiyi sağlayabilmek için hiperinsülinemiyle karşılanmaya çalışılır. İnsülin direnci genelde hiperinsülinemiyle birliktedir, fakat her zaman hiperglisemiyle birlikte seyretmez. Hiperglisemi, insülin direncinin ileri evresidir. Altın standart tanı yöntemi, öglisemik insülin klemp testidir. Pahalı ve zahmetli bir test olup, klinik pratikte kullanılmaz. Klinik pratikte en sık kullanılan yöntem HOMA formülüdür. Normal bireylerde HOMA değeri 2.7'den düşük olarak bildirilmektedir, 2.7'nin üzeri ise değişik derecelerde insülin direncini yansıtır.

HOMA: açlık insülini (µu/ml) x açlık plazma glikozu (mg/dl) / 405 (23).

DM: DM tanı kriterleri:

A. Açlık plazma glikozuna (AKŞ) değerlerine göre;

AKŞ <100 mg/dl = normal

AKŞ 100- 125 mg/dl = bozulmuş açlık glikozu

AKŞ ≥ 126 mg/dl = DM

B. Oral glikoz tolerans testi (OGTT)değerlerine göre;

2. saat plazma glikozu <140 mg/dl = normal

2. saat plazma glikozu 140- 199 mg/dl = bozulmuş glikoz toleransı

2. saat plazma glikozu ≥ 200 mg/dl = DM (24).

Hipertansiyon: Esansiyel hipertansiyonun altında genellikle insülin direnci bulunmaktadır. İnsülinin santral sempatik aktiviteyi arttırıp, böbrekten su ve tuz tutulumunu uyarmasıyla beklenen hipertansif etkisi, normal fizyolojik koşullar altında oluşturduğu periferik vazodilatasyona bağlı hipotansif etkisiyle dengelenmiştir. İnsülin direnci varlığında, periferik vazodilatör etkisine de direnç geliştiği için bu denge bozulur ve vazopressör etkisiyle hipertansiyon oluşturduğu düşünülür (25).

Dislipidemi: MetS'li hastalar, TG yüksekliği, Apo B düzeylerinde ve LDL yüksekliği özellikle HDL 2 tipinde olmak üzere HDL düzeylerinde düşüklük ile karakterize özel bir dislipidemi gösterirler. Hipertrigliseridemi ve HDL kolesterol düşüklüğü kardiyovasküler hastalık riskini arttırır (26). MetS'te trigliserit ve küçük-yoğun LDL yüksek, HDL-kolesterol düşükken, LDL-kolesterol genellikle artmamıştır. İnsülin direnci ilerledikçe, trigliserid düzeyleri yükselmekte, HDL düşmektedir (23).

Obezite: 20 yaş ve üzerindeki kişilerin %34'ünde abdominal obezite görülmektedir. Abdominal obezite insülin direncinin en önemli göstergesidir. Ancak insülin dirençli MetS olgularının bir kısmında obezite bulunmayabilir. Adipoz doku leptin, rezistin, adiponektin gibi birçok hormon ve sitokin salgılayan (TNF-α, IL-6) aktif bir endokrin organdır. Her obez hasta MetS açısından taranmalı ve visseral adipozite göstergesi olarak vücut kitle indeksi (BKİ) yerine bel çevresi (BÇ) kullanılmalıdır (27, 23).

Koroner Arter Hastalığı: MetS erken oluşan ateroskleroz için risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Koroner arter hastalığı riski 3 kat artmıştır. Kardiyovasküler mortalite MetS'li hastalarda %12 iken, MetS olmayanlarda bu oran %2,2 dir (23).

NON-Alkolik Yağlı Karaciğer: İnsülin direnci karaciğerde basit yağ birikiminden (hepatosteatoz), transaminaz yüksekliği (steatohepatit), hatta siroza kadar uzanabilen bir seyir izler. Obezlerin % 75'inde hepatosteatoz, % 20'sinde steatohepatit, % 2'sinde siroz gözlenir (28, 23).

Polikistik Over Sendromu: İnsülin direnci ile ortaya çıkan kronik anovülasyon ve hiperandrojenizmle karekterizedir. %40 olguda bozulmuş glukoz toleransı veya aşikar DM görülür. Erken yaşlarda kardiyovasküler hastalık görülme riski artmıştır (29).

Subklinik İnflamasyon: C-reaktif protein (CRP) düzeyleri ile abdominal obezite, TG yüksekliği, HDL kolesterol düşüklüğü ve AKŞ yüksekliği gibi MetS bileşenleri arasında anlamlı ilişki vardır. MetS'li vakalarda, CRP düzeyleri arttıkça kardiyovasküler risk artar. Bu akut faz cevabının, zeminde varolan bir subklinik inflamasyonu yansıttığı ve bu sürecin progresif olarak DM ve ateroskleroz gelşiminden, hatta plak rüptüründen sorumlu olduğu düşünülmektedir (23, 30).

Endotel Disfonksiyonu: Vasküler endotel, normal koşullar altında birbirini dengeleyen nitrik oksit (NO) gibi vazodilatör ve anjiyotensin II gibi vazokonstriktör faktörler salan aktif endokrin bir organdır. Vasküler endotelin bu iki fonksiyonu arasındaki dengenin kaybı endotel disfonksiyonu olarak tanımlanır. MetS'in klinik belirtileri ortaya çıkmadan önceki dönemlerde endotel disfonksiyon geliştiği gösterilmiştir. Endotel disfonksiyonunun tayini için en sık başvurulan noninvazif yöntem, brakiyal arterde akıma bağlı dilatasyonun doppler USG ile ölçümüdür (31).

Hiperkoagülabilite: İnsülin direnci; PAI-1, koagülan sistem bileşenleri (faktör-VII, faktör-VIII ve von-Willebrand faktör) ve fibrinojen düzeylerini yükselterek makrovasküler hastalık riskini arttırır (23, 32).

2.1.4. Patofizyoloji

Genetik ve çeresel faktörler sonucu meydana geldiği düşünülen MetS patofizyolojisinin temelini insülin direnci ve yağ dokusu bozuklukları oluşturmaktadır. MetS'in karakteristik özellikleri abdominal obezite, kan basıncı yükselmesi, glikoz intoleransı ve aterojenik dislipidemi olarak tanımlanmıştır. MetS ayrıca protrombik ve proinflamatuvar bir süreç olarak da ifade edilmiştir. Bu beş ana bileşenin dışında temelinde insülin direncinin rol oynadığı düşünülen bir çok klinik tablo da MetS'in klinik yansımaları olarak kabul edilmiştir (33, 34).

Aşağıdaki faktörlerin bir kısmı direkt, bir kısmı ise insülin direncine neden olarak dolaylı yoldan MetS patogenezinde rol oynamaktadır.

A- Genetik Faktörler

B- İnsülin Direnci

C-Obezite

D-Hipertansiyon

E-Dislipidemi

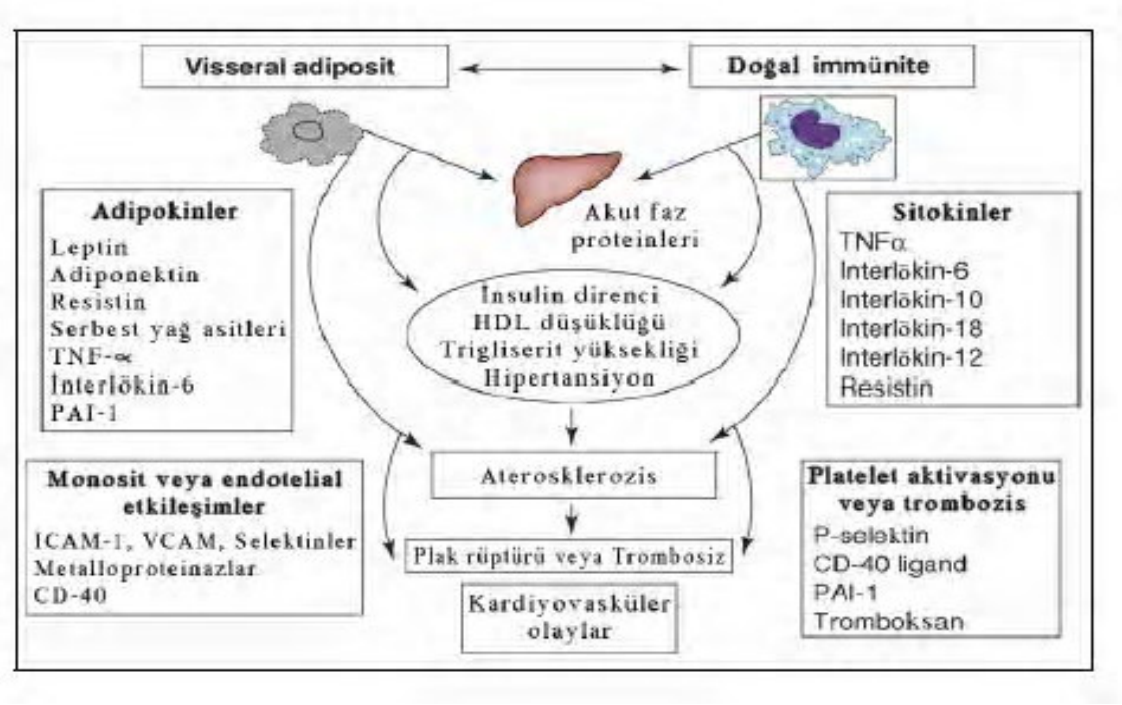
F-Vasküler Anormallikler

G-İnflamasyon

H-Hiperandrojenizm

İ-Ürik Asit

J-Vitamin D Azlığı (21).



Şekil 2.1. Metabolik Sendrom Patofizyolojisi (35).

2.1.4.1. İnsülin Direnci

İnsüline baskılanmış hücresel duyarlılığı ifade eden insülin direnci, MetS'in ana özelliğidir. İnsülin duyarlılığı organa, hücre tipine, incelenen metabolik yolağa göre değişir. İnsülin direncinin klinik ölçümü genellikle dolaşımdaki insüline yanıt olarak tüm vücut glikozuna odaklanır. Sonuçta elde edilen kompleks homeostatik sitemin

toplam yanıtıdır. İnsülin duyarlılığını ölçmek için çeşitli teknikler önerilmiştir ve kullanılmıştır. İnsülin direnci için altın standart insülinin intravenöz olarak sabit bir hızda infüze edildiği ve kan glikozunun sık aralıklarla ölçüldüğü ve böylece glikozun sabit bir glikoz düzeyi sağlamak için değişken hızda infüze edilebileceği öglisemik klemp tekniğidir. Glikoz infüzyonunun plato hızı insülin duyarlılığı için kritik ölçümdür (34,36). İnsülin duyarlılığı sabit glikoz yüklemesinden sonra glikoz ve insülin eğrilerinin analizi ile de tahmin edilebilir. Glikoz dağılımı, pankreatik insülin yanıtı, insülin salınımı ve glikoz alımının insüline duyarlı ve bağımsız bileşenleri ile ilgili parametreleri saptamak için matematik modelleme gerekir. Bergman'ın intravenöz glikoz tolerans testinin sık örneklenmesi temeline dayanan minimal modeli en sık kullanılan modeldir (34,36).

Matthews ve arkadaşları tarafından önerildiği üzere açlık insülin ve glikozunun ürünlerini insülin direncinin değerlendirildiği homeostatik modellerinin (HOMA-IR) bir parçası olarak adlandırılır. Tam formül şöyledir:

HOMA-IR =açlık insülin(mU/L) x açlık glikoz (mmol/L) /22.5

HOMA-IR belirlenmesi kolay ve taramalarda sık kullanılan bu metod, insülinle uyarılmış durumda glikoz mtabolizmasını tahmin etmek için insülin ve glikozun açlık durumlarında ölçümlerine dayanma dezavantajına sahiptir (34).

2.1.5. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

Metabolik sendrom tanı kriterleri WHO,NCEP ATP-III,EGIR ,AACE ve IDF tarafından farklı şekillerde tanımlanmıştır.

Klinik ölçüm	**WHO**	**NCEP ATP-III**	**EGIR**	**AACE**	**IDF**
insülin	İnsülin direnci BGT,BAG, Tip2DM + 2 faktör.	5 faktörden 3 tanesi(+)	PiD>%75+ diger2 faktör	BGT,BAG + 1 faktör	AO + 2 faktör
v.kitlesi veya bel çevresi	BMI>30 kg/m2 E:BK>0.90 K:BK>0.85	E:BÇ≥102cm K:BÇ≥88cm	E:BÇ≥94cm K:BÇ≥80cm	BMI ≥25kg/m2	BC(topluma göre) +diger 2 faktör
Lipid	TG≥150 E:HDL<35, K:HDL<39	TG≥150 E:HDL<40 K:HDL<50	TG1≥50 E:HDL<39 K:HDL<39	TG≥150 E:HDL<40 K:HDL<50	TG≥150 E:HDL<40 K:HDL<50
KB	≥140/90	≥130/85	≥140/90	≥130/85	≥130/85
Glikoz	BGT,BAG veya Tip2 DM	≥110 (Diyabet var)	BGT/BAG (Diyabet yok)	BGT/ BAG (Diyabet yok)	≥100(Diyabet var)
Diğer bulgular	Mikroalbu-miüri				

BGT:Bozulmus Glikoz Toleransı, BAG:Bozulmus açlık glikozu, B/K:Bel kalça oranı, BMI:Vücut kitle indeksi, KB:

Kan basıncı, PiD:Plazma insülin düzeyi, AO:Abdominal obezite TG:Trigliserid, HDL:yüksek dansiteli lipoprotein,

BÇ: Bel çevresi, E:Erkek, K:Kadın

IDF-Etnik Gruplara Özgü Bel Çevresi Değerleri

Etnik grup	**Bel çevresi (santral obezitenin ölçütü olarak)**
Avrupalılar	Erkek ≥94 cm Kadın ≥80 cm
Güney Asyalılar (Malezyalılar ve Asyalı-Hintliler)	Erkek ≥90 cm Kadın ≥80 cm
Çinliler	Erkek ≥90 cm Kadın ≥80 cm
Japonlar	Erkek ≥85 cm Kadın ≥90 cm
Etnik Güney ve Orta Amerikalılar	Daha özel veri elde edilene kadar güney Asya önerisi
Alt Sahralı Afrikalılar	Daha özel veri elde edilene kadar Avrupa önerisi
Doğu Akdenizliler ve Orta Asyalılar (Araplar)	Daha özel veri elde edilene kadar Avrupa önerisi

IDF 'de kullanılan ırklara göre bel çevresi değerleri (12)

MetS tanımlamasını ilk defa 1999' da World Health Organization (WHO) yaptı. WHO, MetS'in altta yatan majör risk faktörü olarak insülin direncinin gerekliliğinin üzerinde durmuştur. İnsülin direncinin varlığı, BAG, BGT veya aşikar diyabet seçeneklerinden biri ve beraberinde ilave iki risk faktörünün olması WHO kriterlerine göre metabolik sendrom tanısı için yeterli görülmüştür.

1999 yılında European Group for Study of insülin Resistance (EGIR) WHO önerisinde modifikasyon önermiştir (37). EGIR insülin direnci sendromu terimini kullandı ve insülin direncini MetS'in majör nedeni olarak ileri sürdü. EGIR kriteri toplumun üst %25' lik bölümüne ait plazma insülin düzeylerini insülin direnci olarak tanımladı. Bu düzeydeki insülin seviyesi ve ilave iki risk faktörünün olması, insülin direnci sendromu tanısı için yeterli bulundu. EGIR abdominal obezite üzerinde daha çok yoğunlaştı ve Tip 2 diyabeti, sendromun kapsamından çıkardı.

2001 yılında National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel

III (ATP III) MetS'i tanımlamak için alternatif bir klinik kriter öne sürdü (38).

ATP III kriterlerine göre tanı için tek bir faktör değil, abdominal obezite (insülin direnci ile anlamlı korelasyon var), yüksek trigliserit, azalmış HDL kolesterol, yüksek kan basıncı ve yükselmiş açlık kan glikozundan (bozulmuş açlık glikozu ve tip 2 diyabet) ibaret beş faktörden üçünün varlığı tanı için yeterli bulunmuştur. ATP III (WHO kılavuzundaki gibi) diyabetli hastada aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riski yüksek olduğundan tip 2 diyabet varlığında MetS tanısı konulabileceğini önermiştir.

2003 yılında American Association of Clinical Endocrionologists (AACE) ATP III kriterlerini modifiye etti. Metabolik risk faktörlerinden primer risk faktörü olarak insülin direnci üzerinde durdu. EGIR gibi insülin direnci sendromu ismini kullandı. Majör kriterler bozulmuş glikoz toleransı, yüksek trigliserit, azalmış HDL-kolesterol, yüksek kan basıncı ve obezite idi. Tanıyı belirleyen kesin bir sayı yoktur. Klinik karar vermek için kullanılan diğer risk faktörleri KAH ve Tip 2 DM ile ilgili aile hikayesi, hiperürisemi ve polikistik over sendromudur. AACE' nin belirlemesine göre bir kişide tip 2 DM gelişirse artık insülin direnci sendromu kullanılmaz.

2005 yılında International Diyabetes Federation (IDF) ATP III tanımlamasını modifiye eden yeni kriterler yayınladı (39). Abdominal obezitenin insülin direnci ile kuvvetli korelasyon gösterdiği için insülin direncini ölçmenin gereksiz olduğunu, abdominal obezite varsa ATP III tanımlama listesindeki iki ilave faktörün tanı için yeterli olduğunu bildirdiler. Ayrıca IDF abdominal obezite ile diğer metabolik sendrom risk faktörleri arasındaki korelasyonda etnik farklılıklara önem verdi.

Bel çevresinin her etnik grubun ortalama değerlerine göre belirlenmesinin uygun olacağını bildirdiler. Burada en önemli durum, bel çevresi ölçümünün daha aşağıya çekilmesi ve açlık kan şekeri 100 mg/dl 'ye indirilmesidir.

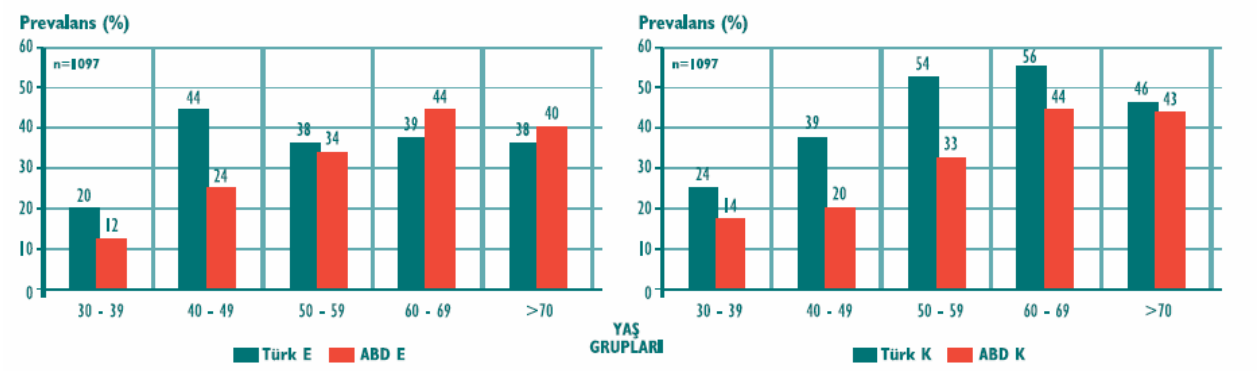
2.1.6. Prevalans

2.1.6.1. Dünyada ve Türkiye'de Metabolik Sendrom Prevalansı

Dünyada MetS prevalansı: Metabolik sendrom prevalansı ATP III 2001 kriterleri ile belirlenmiştir. Amerika Birleşik Devletlerinde III.ulusal sağlık ve beslenme değerlendirmesi araştırmasına (third national health and nutrition examination survey (NHANES III) katılan 8814 yetişinkinde metabolik sendromun prevalansı değerlendirilmiştir (40). Genel prevalans %22 olarak görülmüş olup yaşa bağlı artış göstermiştir. Prevalans, yaşları 20-29 da %6.7,60-69 %43.5 ve >70 yaş üzeri için %42

olarak belirtilmiştir. En yüksek yaşa bağlı prevalans Meksikalı Amerikalılar(%31.9) arasında görülmüştür. Afrikalı Amerikalılar (%57) ve Meksikalı Amerikalılar (%26) arasında kadınlarda prevalans, erkeklere göre daha yüksek bulunmuştur. 1999-2000 verilerinde özellikle kadınlarda MetS prevalansının artmaya devam ettiği gösterilmiştir (41).

Türkiye'de MetS prevalansı (TEKHARF çalışması): Eldeki kriterlerle MetS, 30 yaş ve üzerindeki halkımızda yaygın olup 5.3 milyonu kadın olmak üzere, yaklaşık 9.2 milyon yetişkinde mevcuttur. MetS Türk erkeklerinde % 44'lük zirve sıklığına 40-49 yaş grubunda ulaşır, daha sonra bir plato kaydeder (Şekil 2.2). Kadınlarımızda ise, 30-39 yaş grubunda görülen %24'lük prevalans, 60-69 yaş grubunda %56'ya ulaşılır. Şu halde, sendrom bazı kişilerde genç erişkin yaşıtlarında, çoğunluk orta yaşlarda gelişip sıklaşmaktadır. ABD erişkinlerindeki yaş (40) dağılımına göre, yaş-grubuna özgü prevalanslar Türk erkeklerinde Amerikan erkeklerinden yalnız %16 daha sık iken, ve Amerikan yetişkinlerinde cinsiyete bağlı sıklık farkı sergilemezken, Türk kadınları hem erkeklerimizden, hem de Amerikan kadınlarından MetS'e neredeyse yarı yarıya (%43) daha sık tutulmaktadır. Bu gözlem, kadınlarımızdaki koroner morbidite ve mortalite riskinin erkeklerdekine göreceli yaklaştığı olgusunu açıklamakta yararlıdır.



Şekil 2.2. Metabolik Sendromun Türk ve Amerikan Yetişkinlerde Yaş Gruplarına Göre Dağılımı (42)

Metabolik sendromun standart unsurlarının sıklığı: Kriter olarak alınan 5 unsurun 30 yaşı aşkın örneklemdeki sıklığı konusunda denebilir ki, hipertansiyon ve HDL-kolesterol düşüklüğü MetS'luların %90 gibi ezici çoğunluğunda, glikoz intoleransı dahil, diyabet 1/6 oranda bulunmaktadır. Diğer iki unsur olan abdominal obezite kadınlarda ezici çoğunlukta iken, erkeklerde daha seyrek (%57), hipertrigliseridemi kadınların %59'unda, erkeklerin %77'sinde kaydedilmiştir (43).

Başlıca unsurların bu yapısı ya da sıklığı Amerikan erişkinlerindekinden hayli farklıdır. Glikoz tolerans bozukluğu ile erkeklerdeki abdominal obezite iki toplumda benzer sıklıkta iken, diğer unsurlar (yüksek trigliserit, düşük HDL-Kolesterol ve hipertansiyon) Amerikan toplumunda %30-40 sıklığında**,** (40) Türkiye toplumu için bu iki kat veya daha fazla sıktır.

Toplumumuzda metabolik sendromluların nitelikleri: Türk erişkinlerinde MetS'lu bireylerin geri kalan bireylerden farkları; MetS'liler diğer bireylere kıyasla biraz daha yaşlıdırlar, bel çevreleri 10 cm kadar daha geniş, yani göbeklidirler (43). Sistolik kan basıncı 20-25 mmHg daha yüksektir. Kanda trigliseritler sağlıklı kişilerdeki düzeyin %80 üzerinde seyreder, HDL-kolesterol MetS'lilerde 6-8 mg/dl daha düşüktür. Buna karşılık LDL kolesterol yalnız kadınlarda artmıştır (44).

MetS'in altında yatan esas etkenin insülin direnci olduğuna geniş ölçüde inanılmaktadır. İnsülin direncini açlık insülin düzeylerinin yansıtabileceği kabul edilen bir görüştür (45). Türk Toplumunda açlık insülin düzeyleri sağlıklı kişilere kıyasla MetS'li kadınlarda 1/3 oranında, erkeklerde yarı yarıya yüksek bulunmuştur. İnsülin direnci durumunun bir düşük düzeyli kronik inflamasyonu simgelediği görüşünü (46). Toplumumuzda destekleyici biçimde, serumda duyarlı C-reaktif protein (CRP) seviyelerinin, sağlıklı hastalara göre, MetS'li erkeklerde 1,5 kat, kadınlarda 2 kat yüksek olduğu dikkat çekmektedir (42)

METSAR çalışması verileri: 20-29 yaş grubunda MetS %8,4, 50-59 yaş grubunda ise %48,4 oranında tespit edilmiştir. MetS bölgelere göre değerlendirildiğinde en yüksek iç Anadolu bölgesinde %41,2 ve Akdeniz bölgesinde %38,0 en düşük Marmara bölgesi %27,9 ve Güneydoğu Anadolu %29,7 bölgesinde tespit edilmiştir.

METSAR araştırmasında ayrıca yerleşim bölgelerine göre değerlendirme yapıldığında; şehir merkezi, ilçe merkezi ve köyler arasında farklılık tespit edilememiştir. Metabolik sendromu oluşturan bileşenlerin görülme sıklığı; abdominal obezite %84,4 HT 76.3,

hipertrigliseridemi %74.3, HDL düşüklüğü %67.3, bozulmuş açlık glikozu ve DM %48.6 oranında tespit edilmiştir. Metabolik sendromlu kişilerde kardiyovasküler hastalık riski (6kat), DM riski (2 kat), stroke(inme)riski 3 kat arttığı bilinmektedir. Tüm bu risklerin sonucunda mortalite riskinin arttığı bildirilmiştir (47).

2.2. YAĞ DOKUSU VE FONKSİYONLARI

2.2.1. Yağ Dokusu ve Yağ Hücresi

Modern toplumların pozitif enerji dengesi ile beslenmesi, yağ dokusu artışı ve obeziteye neden olur (48). Obezite ve tip 2 diyabet tüm dünyada giderek artma gösteren, epidemik olarak yayılan, sosyoekonomik problemlere yol açan ve insan sağlığını tehdit eden hastalıklardır (48-50). Obezitede yağ dokusu artışı ile birlikte vücut ağırlığının artmasına bağlı olarak sorunlar oluştur. Tip 2 diyabet ise insüline direnç nedeniyle hiperinsülinemi ile seyreden bir hastalıktır (48-50). Yağ hücresinin endokrin ve metabolik fonksiyonlarını bilmek, gelecekte toplumun önemli bir sorununu oluşturacak olan obezitenin yaygınlaşmasının önlenmesi ve tedavisine yardımcı olacaktır.

Yağ dokusu hücre sayısı ve büyüklüğü bakımından yaşam boyu, enerji ihtiyacı ve tüketimine bağlı olarak, sürekli hacim değişkenliği gösteren bir dokudur (51-53). Yağ hücreleri enerji depolama ve salgılama sürecinde bu fonksiyonlar için çok karışık sistemler tarafından kontrol edilir. Yağ hücresi pasif bir hücre değildir aksine günlük enerji alımına bağlı olarak sürekli hacim değişkenliği gösteren, ekstrasellüler sıvıya sitokin ve hormon salgılayan bir hücredir (54). Bu salgı ürünleri ile endokrin, parakrin ve otokrin yolla diğer hücrelerle haberleşir. Hormonlar ve sitokinlere membran reseptörleri aracılığı ile yağ asidi salgılayarak veya yağ asitlerini hücre içine alarak, sitokin salgılayarak cevap verir (53,54).

Yağ hücresi enerji depolamaya ve salgılamaya adapte olmuştur, yağ lipit damlacıkları trigliserit olarak depolanır ve bu damlacıklar hücrenin yaklaşık %90 kadarını oluşturur, geri kalanını diğer hücre organelleri oluşturur (53-55).

Yağ dokusu kahverengi yağ ve beyaz yağ olmak üzere ikiye ayrılır. Kahverengi yağ hücreleri içerdiği çok sayıda mitokondrileri, erişkinde çok az sayıda bulunması ve termoregülasyonda görev alması ile beyaz yağ hücrelerinden farklıdır. Beyaz yağ dokusu, visseral yağ (karın boşluğunda iç organlar etrafında yerleşmiş olan, omental yağ) ve deri altı yağ olmak üzere iki kısımda incelenir (Tablo-1) (56-57).

Visseral yağ, total vücut yağının %10 kadarını oluşturur ve yaşlanmayla bu oran %20'lere kadar artabilir. Deri altı ve visseral yağ arasında hücre büyüklüğü, membran reseptörleri, kana yağ asidi salgılama ve yağ depolama fonksiyonları bakımından farklılıklar vardır.

Örneğin visseral yağ dokusundan IL-6 salgılanması deri altı yağ dokusuna göre 2-3 kat daha fazladır (56, 58). Visseral yağ dokusunun venöz direnajı portal sistemdir ve salgılanan yağ asitleri doğrudan karaciğere gider. Karaciğerde glikoneogenezle diğer enerji kaynaklarına dönüştürüldüğü gibi lipoproteinlere dönüştürülerek tekrar kana verilir (56, 59). Yağ dokusu ve yağ hücreleri kan damarları ile yakın ilişkilidir ve iyi gelişmiş bir kapiller ağa sahiptir. Yağ dokusu kapillerleri iskelet kası kapillerlerine göre daha geçirgen ve lipoprotein lipaz (LPL) bakımından zengindir. Yağ doku hücreleri kendi aralarında, kapiller endotel ve damar düz kas hücreleri ile sürekli iletişim halindedir (48). Yağ hücrelerinin hamileliğin 15. haftasından sonra, fibroblastlardan preadipositlere dönüşümü mitozla çoğalarak olur, yaşamın ilk iki yılında pre-adipositlerden yağ hücreleri oluşur, büyüklük ve sayı olarak en çok bu yıllarda değişime uğrarlar (53,54,60). Puberteye kadar yağ hücre sayısı çoğalarak artmaya devam eder. Ergenlikten itibaren yağ hücresinde mitoz görülmez, hücreler sayıca artmaz, sadece hücre büyüklüğü değişir (59-61). Bu nedenle puberte öncesi obezite hiperplastik (hücre sayısı, ve büyüklük artışı şeklinde), puberte sonrası hipertrofik (sadece hücre çapı ve hacminde büyüme şeklinde)dir. Yağ hücrelerinin büyüklüğü 10-200 µm kadar olabilmektedir. Böylece hücre çap olarak 20 kat kadar büyüme gösterebilirken, hacim olarak büyüme bin kata ulaşabilmektedir (53,54).

2.2.2. Yağ Dokusu Endorin Organ Mıdır?

Son yıllarda, önceden beri enerji deposu olarak görülen yağ dokusunun vücudun önemli bir endokrin organı da olduğu gösterilmiştir. Yağ dokusu enerji metabolizması, nöroendokrin fonksiyon ve immün fonksiyonlarla ilgili biyolojik aktivitelere sahiptir. Yağ dokusunun hem eksikliği hem de fazlalığının önemli metabolik ve endokrinolojik sonuçları olmaktadır. Tüm dünyada obezite sıklığının ve eşlik eden MetS sıklığının epidemik olarak artıyor olması, bir metabolik ve endokrin organ olan yağ dokusuna olan ilgiyi arttırmıştır. Yağ dokusunda üretilen adipositokinler arasındaki dengenin korunması glukoz ve lipid metabolizmalarının homeostazı açısından önemli rol oynamaktadır. Bu yönleriyle adipositokinler enerji dengesinin korunmasıyla ilişkili olup

obezite ve beraberinde görülen rahatsızlıkların tedavileri açısından potansiyel hedef moleküllerdir.

2.2.3. Yağ Hücresi ve Salgı ürünlerinin Fonksiyonları

Yağ hücresi membranında ve stoplazmasında çeşitli hormon ve sitokinlere ait reseptörler bulunur (54). Yağ hücresi membranında bulunan reseptörler; hormon sitokin reseptörler (leptin, insülin, TSH, Anjiotensin II gibi), adrenerjik reseptörler, lipoprotein reseptörler (örneğin VLDL, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol gibi) reseptörleri stoplazmada bulunan nükleer reseptörler olmak üzere sınıflandırılabilir (54). Bu reseptörlerin uyarılması ile oluşan sinyaller hücre fonksionları stimüle veya inhibe ederek düzenlerler. Yağ hücresinde bu sinyaller ile trigliserit depolama veya depolanmış olan yağın yağ asidi şeklinde kana verilmesi sağlanır ve hücreden hormon, bir kısım büyüme faktörleri ve sitokinler salgılanır (54,56,62). Yağ hücresinde, TSH, TNF-α, PPAR-γ, tiroksin ve glukokortikoit gibi maddeler proliferasyona neden olurlar. Yağ hücresi membranında, diğer hücrelere göre daha fazla miktarda bulunan lipoproteinlipaz (LPL), Apolipoprotein-E ve Kolesterol ester transferprotein enzimleri sayesinde dolaşımdan şilomikronlar ve VLDL den yağ asitlerini koparark hücre içine girmesini kolaylaştırır (53,54,63). Obezlerde yağ hücresi LPL aktivitesi, obez olmayanlara göre çok yüksektir. Bu yüzden yağ asitlerinin trigliserit halinde depolanması artmıştır (54,62).

Yağ hücresinin 3 ana görevi vardır:

1. Metabolizma fazlası enerjiyi, trigliseritlere çevirerek depolamak

2. İhtiyaç durumunda depo trigliseritleri yağasidine dönüştürerek kana vermek

3. Sinirsel ve hormonal yolla metabolik kontrolü sağlamak

Tablo 2.1. Yağ dokusu sınıflandırması

Yağ dokusu
Kahverengi yağ dokusu
Beyaz yağ dokusu
Visseral yağ(omental) dokusu
Deri altı yağ(subkutan) dokusu
Abdominal deri altı yağ dokusu
Uyluk(glutesl) deri altı yağ dokusu
Diğer deri altı yağ dokusu

Yağ dokusu vücutta en büyük enerji kaynağıdır ve bu enerji, açlıkta ve ihtiyaç duyulduğunda hızla dolaşıma yağ asitleri şeklinde geçebilecek trigliserit halinde depolanmıştır. Yağ hücrelerinden enerjinin (yağ asitlerinin) ve salgıladığı hormon ve sitokinlerin dolaşıma geçişi hormonsal sinyallerle kontrol edilir. Yağ hücresine insülin, adrenalin, noradrenalin ve kortizol gibi maddeler etki ederek onun fonksiyonunu düzenlerler (64-66). Yağ hücresinden salgılanan leptinin keşfiyle yağ hücresinin merkezi sinir sistemini etkilediği de saptanmıştır (55,67-69). Çünkü leptin reseptörü, en çok besin alımının kontrolü ile ilgili merkezlerde (hipotalamusta) bulunmuştur (54,55,62). Yağ dokusu bir endokrin organ olarak da görev yapmaktadır. Yağ hücresinden leptinden başka, resistin, tümör nekrosis faktör-alfa (TNF-α), adiponektin, adipsin, interlökin-6 (IL-6), plazminojen aktivatör inhibitör-1(PAI-1), transforming büyüme faktörü-ß (TGF-ß), anjiotensinojen, asilation stimülating protein, (ASP),İnsülin benzeri büyüme faktörü (IGF-I), Prostoglandin-I2(PGI2), Prostoglandin-F2 (PGF2), gibi çok sayıda protein salgılandığı saptanmıştır (48,50,52-56,63,64,65,68, 71-77).

Tablo 2.2. Yağ Hücresinden Salgılanan Ürünler ve Fonksiyonları

Salgılanan Ürünler	Fonksiyonları
Leptin	Enerji homeostazisini düzenler ve vücut yağ dokusu hakkında hipotalamusa bilgi verir.
Resistin	İnsülin direnci ve periferik doku insülin hassasiyeti ile ilgili olabilir.
TNF-α	İnsülin reseptör sinyaline karışır ve obezlerde insülin direnci gelişimine neden olur.
Adiponektin	Ailevi hiperlipidemi patogenezinde yer alır ve insülin direnci ile ilişkilidir.
Adipsin	Yağ dokusu metabolizmasında sorumludur.
IL-6	Vücut savunmasında ve glikoz ve yağ metabolizmasında yer alır.
PAI-1	Fibrinolitik sistemin en önemli inhibitörüdür.
TGF-β	Proliferasyon, diferansiasyon ve apoptosis gibi biyolojik cevapları düzenler.
Anjiotansinojen	Kan basıncı ve elektrolit homeostasisinde düzenleyici anjiotensin II'nin öncü maddesidir.
ASP	Trigliserit sentez hızını arttırır.
IGF-1	Hücrelerde proliferasyonu stimüle eder ve büyüme hormonunun etkisine aracılık eder.
PGI2 ve PGF2α	İnflamasyon, pıhtılaşma,ovülasyon,menstrüsyon ve asit sekresyonu gibi düzenleyicifonksiyonlarda yer alır.
MIF	İnflamasyon öncesi süreçlerde ve immünitenin düzenlemesinde yer alır.

TNF-α: Tümör nekrozis faktör –α ,IL-6: interlökin-6, PAI-1: plazminojen aktivatör inhibitör -1, TGF-β: Transforming büyüme faktörü- β, ASP: Asilation- stimüle protein, IGF-1: insülin benzeri büyüme faktörü, PGI2 prostaglandin I2 , prostaglandin F2α , MIF: Makrofaj

Yağ hücresinde ve diğer hücrelerde transkription faktörü olarak bulunan peroksizom proliferatör aktive edici reseptör (PPAR γ), yağ hücresi için önemlidir ve nükleer reseptör ailesindendir (50). Bu reseptör hücrede yağ asitleri, prostonoitler ve thiazolidinedion gibi ilaçlar tarafından aktive edilir (50,54,56). PPAR γ yağ hücresinin

farklılaşması ve vücut yağ kitlesinin oluşmasında anahtar rol oynar ve insüline hassasiyeti düzenler. PPAR γ tip 2 diyabetin güçlü belirleyicisidir (55). Obezlerde PPAR γ visseral yağ dokusunda deri altı yağ dokusuna göre artmıştır. DNA'nın PPAR γ' ya cevap veren bölümünden bir çok gen transkripsionuna neden olur. PPAR γ'nın izoformları PPAR γ-1 bir çok dokuda bulunurken PPAR γ-2 yalnızca yağ hücrelerinde bulunur ve yağ hücrelerinin farklılaşmasının düzenlenmesinde rol oynar. PPAR γ -2 izoformunda pro12Ala allel tip 2 diyabet riskini azaltır ve bireyin zayıflamasını sağlar (50,78) PPAR γ geni kromozom 3 de yerleşmiştir (78). Yağ hücresinden salgılanan TNF-α, resistin ve adiponektin, PPAR γ'nın transkripsiyonal olarak kontrolü altındadır ve beslenme ve obezite arasındaki ilişkiyi düzenler.

Acrp30, aguti protein ve aP2 yağ hücresinde bulunan stoplazmik proteinlerden olup Acrp30 ve aguti protein dolaşıma da sekrete edilir ve kanda belirli bir plazma seviyesi oluşturur. Acrp30'un damar hasarında koruyucu özelliğinden bahsedilmektedir. Aguti protein ise hücre içi Ca+2 artışından sorumlu olduğu sanılmakta olup daha çok deride etkin olduğu bildirilmektedir (54). aP2, düşük molekül ağırlıklı, yağ asidini bağlayan intrasellüler, organeller arası, hücre içi iletime katkıda bulunarak yağ asidi metabolizmasında role sahiptir. aP2 trigliserit veya yağ asidi oksidasyonunu ve lipolitik hızı da kontrol eder (54). Yağ hücresi ve karaciğer hücrelerinde glikoz ve yağ asitlerinden trigliserit sentezi (lipogenez) ve depolanması insülin tarafından stimüle edilir. İnsülin yağ hücresinde yağ hücre membran lipoprotein lipoz aktivitesini ve hücre içerisine yağ asidi girişini artırır. Yağ hücresinde trigliseritlerin yıkımı (lipoliz) adrenalin ve noradrenalinin hormona duyar lipaz enzimini aktive etmesiyle olur ve yağ asitlerinin dolaşıma geçmesi sağlanır. Egzersizde ve stres halinde plazma serbest yağ asidi miktarı 5-8 kat artar. Yağ asitlerinin kana geçmesini uyaran ve sağlayan diğer maddeler arasında büyüme hormonu, kortizol, tiroksin de sayılabilir (Tablo2.3)

Tablo 2.3. Yağ Hücresine Lipolitik ve Lipojenik Etkide Bulunan Maddeler

Lipolizi Uyaranlar	Lipogenezi Uyaranlar
Leptin	İnsülin
GH	Adipsin
ACTH	Glukagon
TNF-α	IGF-I ve II
B1, β2, β3 adrenerjik uyaranlar	Prostaglandinler
TSH	Anjiyotensin II
Tiroksin	α2 adrenarjik uyaranlar
Nikotinik ajanlar	Kortizol

TNF-α: Tümör nekrozis faktör –α ,GH: Büyüme hormonu, ACTH: adrenokortikotropik hormon,TSH: Troid stimüle edici hormon, IGF-I ve II: insülin benzeri büyüme faktörü

2.2.4.Yağ dokusu ve salgıladığı maddeler

Yağ dokusu bir endokrin organ gibi sitokin üretimi ile sempatik sistem sitimülanı gibi çalışır.Yağ dokusunda leptin, TNF-α ve IL-6 üretimi noradrenalin ve adrenalin tarafından düzenlenir.Yağ dokusundan salgılanan sitokin ve hormonların çoğu kan glikoz homeostazisinde görev alırlar. Leptin, adinopektin ve resistin sadece yağ dokusundan salgılanır. Yağ hücresinden salgılanan TNF-α ve IL-6 lenfositler ve makrofajlardan da salgılanır. Yağ hücresinden salgılanan TNF-α, IL-6 ve Leptin fonksiyonel ve yapısal benzerlikler gösterirler:

1. Reseptörleri benzer olup hücre içi JAK/STAT yolağını kullanır
2. Büyüme faktörü özelliğindedir,
3. Plazmada belirli kan seviyesi oluştururlar.

Obezlerde leptin, resistin, TNF-α ve IL-6 plazma düzeyleri, artarken adinopektinin azalmaktadır. Resistin, TNF-α hücrelerde glikoza karşı toleransı bozarken leptin ve adiponektin hipoglisemi oluşturmaktadır. Leptin, TNF-α, IL-6, ASP, IGF-1, PG, Aguti-protein gibi yağ hücresinden salgılanan maddelerin yağ hücresi membranında da reseptörleri vardır. Obezlerde leptin, resistin, TNF-α, IL-6 plazma düzeyi artarken adiponektin düzeyi azalır (49,52,54).

Yağ Hücresi Salgı Ürünleri

1. Adiponektin
2. Leptin
3. Resistin
4. TNF-α
5. IL-6
6. Aquaporin adipose
7. Asilasyon stimuating protein (ASP)
8. Adipsin
9. PAI-1(Plazminojen Aktivatör İnhibitör-1)
10. Renin anjiotensin sistem (RAS)
11. Metallothionein
12. FİAF(Fasting-induced adipose factor)
13. TGF-ß (Transforming büyüme faktörü- ß)
14. Anjiotensinojen
15. IGF-1(İnsüln benzeri büyüme faktörü)
16. PGI2 & PGF2α
17. MIF(makrofaj inhibitör faktör)

1. Adiponektin

İleride ayrıntılı anlatılacaktır.

Yağ dokusu tarafından sentezlenen ve 30kDa büyüklüğünde bir polipeptid olan adiponektin kollagen benzeri bir plazma proteinidir (52,53). Yine yapılan klinik çalışmalarda adiponektin düzeyinin obezite, tip 2 diyabet ve koroner arter hastalarında düşük olduğu tespit edilmiştir (53,54). Ek olarak adiponektin makrofajlardan TNF alfa salınımını ve makrofajların epitelyal makrofaj hücrelerine dönüşümünü baskılamaktadır (55,56). Ayrıca adiponektin vasküler düz kaslarda depolanır ve damar duvarını koroner arter hastalığı riskine karşı korur (55,56).

2. Leptin

Leptin 16 kDa ağırlığında bir proteindir. Vücuttaki enerji durumuna bağlı olarak yağ hücrelerinde sentezlenir ve salgılanır (57). Leptin, ayrıca vücut lipit metabolizması, hematopoez (58), pankreatik beta hücre fonksiyonu (59), ovariyal hücre fonksiyonu (60) gibi farklı doku ve sistemler üzerine de etkilidir (61). Leptinin en önemli fonksiyonu vücuttaki yağ miktarını sabit tutmaktır (63). Serum ve yağ dokusunda leptin seviyelerinin düşmesi beyinde enerji açığı bulunduğunu göstermektedir. Leptin ayrıca sempatik sinir sisteminin aktivitesini de arttırır. Yağ dokusundaki leptin mRNA ve protein seviyeleri, hem dolaşımdaki leptin düzeyleri hem de vücut yağı ile ilişkilidir. Leptin iskelet kasındaki, karaciğerdeki ve pankreasın beta hücrelerindeki hücre içi lipid düzeyini insülin hassasiyeti geliştirerek düşürür. Leptin üretiminde vücuttaki adipositlerin büyüklüğü ve yerleşimi etkilidir (62). Buna karşın bu mekanizmanın geri kalan büyük kısmı henüz bilinmemektedir. Büyük yağ hücreleri küçük yağ hücrelerinden daha fazla oranda leptin içermektedir. Yine deri altı yağ dokusunda visseral yağ dokusundan daha fazla miktarda leptin salgılanmaktadır (62). Bir çok deneysel çalışma glikozun adipositlerden leptin salınması üzerindeki rolünün oldukça önemli olduğunu göstermiştir (64). Erkeklerde dışardan glikoz alımı açlıkta leptinin plazma düzeylerinin hızla düşmesini önlemektedir (65). Deneklere birkaç gün süreyle insülin verildiğinde leptin salgılanması uyarılmaktadır (66). Yaş, ağırlık ve vücuttaki yağ miktarı açısından benzer olan kadınlar ve erkekler leptin üretimi açısından kıyaslanırsa kadınların erkeklere oranla daha yüksek miktarlarda leptin ürettikleri gözlenmektedir (67). Bu sonuç muhtemelen cinsiyete bağlı olarak farklılık gösteren yağ depolanmasına, yağ depolarının yerleşimine ve testesteronun leptin üzerindeki baskılayıcı etkisine bağlıdır. Doğum esnasında, kız bebeklerin göbek kordonu kanındaki leptin miktarı erkek bebeklerinkinden daha fazladır (67). Bu durum leptin salgısının cinsiyet hormonları ile bağlantılı olabileceğini göstermektedir.

3. Resistin

12.5 kDa ağırlığında sisteinden zengin bir proteindir (Fizz3 olarak da bilinir). Resistin yağ dokusundan salınarak obez ve insüline dirençli farelerde insülin hassasiyetini düzenlemektedir (68). Morbid obez insanlarda, normal kilolu kontrollere göre yağ dokusu örneklerindeki resistin mRNA düzeyinin yüksek olduğu tespit edilmiştir (69).

4.Tümör Nekroz Faktörü α (TNF-α)

TNF-α çeşitli immünolojik fonksiyonları ile bilinen önemli bir sitokindir. Önceleri tümör nekrozuna neden olabileceği ve hatta kanser, enfeksiyon gibi durumlarla da ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Obez kişilerde adipositlerde ve vasküler bağ dokusu hücrelerinde TNF-α reseptörlerinin sentezi artmaktadır (70). TNF-α bu etkileriyle obezite ve diyabette insülin drencinin gelişmesine katkıda bulunabilir. TNF-α, insülinin yağ ve kas dokusu üzerindeki etkisini inhibe eder (71). TNF-α insüline dirençli hayvanlarda lipid yıkımına neden olur (72). TNF-α konsantrasyonu ağırlık kaybı ve anti tip 2 diyabetik tedavisi ile düşmektedir (78). TNF-α kullanımı tiroid hücre fonksiyonunun baskılanmasına neden olmaktadır (73). TNF-α nın hipotalamus üzerinde de önemli etkileri vardır. Sıçanlarda intravenöz TNF-α enjeksiyonu GH sekresyonunu uyarır; TSH sekresyonunu ise inhibe eder (73,79). Böylece, TNF-α apoptoz yolu ile adiposit yıkımını kolaylaştırarak, lipogenezi inhibe ederek ve lipolizi arttırarak yağ dokusu miktarını ayarlamakta ve obezite üzerinde önemli ölçüde koruyucu etki göstermektedir (74).

5.İnterlökin-6

Erkeklerde dolaşımdaki IL-6 önemli ölçüde (% 30) yağ dokusundan salınır (80). Visseral yağ dokusundaki IL-6 konsantrasyonu deri altı yağ dokusundaki IL-6 konsantrasyonundan yüksektir (75).Yüksek IL-6 seviyeleri koroner arter hastalıkları ve atheroskleroz ile ilişkilidir (76). IL-6'nın endotelyal adhezyon moleküllerinin salınmasını artırdığı gözlenmiştir (76,77). IL-6 reseptörlerinin hipotalamusta da bulunduğu ve ön hipofiz hormonlarının salınmasını uyarıcı etki gösterdiği bildirilmiştir (81). IL-6'nın obezite ve obeziteye bağlı komplikasyonlarla bir bağlantısı olup olmadığı araştırılmaktadır.

6.Aquaporin Adipose (Aqpap)

AQPap özellikle beyaz yağ dokusundan bol miktarda salınmaktadır. AQPap gliserolün karaciğerde glikoneogenez döngüsüne girişini kontrol ederek glikoz metabolizmasını düzenler. Farelerle yapılan deneylerde, AQPap salınımının açlık esnasında arttığı ve tekrar beslenmeyle ise düştüğü gözlenmiştir (82,83).

7. Asilasyon Stimulating Protein (Asp)

ASP 76 aminoasitli bir proteindir; yağ asidi kullanımını uyarmaktadır. Adipsin yağ hücrelerinde sentez edildikten sonra stromaya salgılanır ve burada ASP'ye çevrilir (84). Koroner arter hastalarının ¼'ünde ASP konsantrasyonu yüksektir (85). ASP glikoz taşıyıcı veziküllerin yağ dokusu ve kas hücrelerinin membranlarına geçişini sağlar. Bu sonuç da yağ asidi ve trigliserit sentezinde kullanılan gliserol-3-fosfat sentezi için gerekli olan glikozu sağlar (86). Böylece ASP eksikliği dolaşımdaki yağ asitlerinin (dolayısıyla ağırlık artışına) ve trigliserit sentezinin artmasına neden olur (86).

8. Adipsin

Adipsin (ADIPosyte-trypSIN) 24 kDa ağırlığında yağ hücrelerinden salınan bir proteazdır ve insan faktör D ile yaklaşık aynı bileşenlere sahiptir (87). Bu proteaz acylation stimulating protein (ASP) sentezi için gereklidir. ASP lipogenez için uyarıcı bir faktördür (84). Adipsin konsantrasyonu obez kemirgenlerde düşük olmasına karşın, aşırı kilolu insanlarda yaklaşık 2 kat yüksektir (88). Aç bırakılan deneklerde adipsin düzeyinin düştüğü ve besin alımı ile birlikte tekrar yükseldiği tespit edilmiştir (89). Böbrekleri çıkarılan ob/ob farelerde dolaşımdaki adipsin seviyeleri yükselmektedir ve kortikosteron tedavisi ile adipsin seviyeleri tekrar düşmektedir (90).

9.Plazminojen Aktivatör İnhibitör-1(PAI-1)

Karaciğer ve yağ dokusunda sentezlenen PAI-1 pıhtı oluşumunu düzenler (91). Serum PAI-1 konsantrasyonu visseral adiposit miktarına bağlı olarak artar (91). Aynı denekler üzerinde yapılan çalışmalarda abdominal yağ dokusundan deri altı yağ dokusuna kıyasla anlamlı ölçüde daha fazla PAI-1 salgılandığı tespit edilmiştir (91). PAI-1 seviyeleri koroner arter hastalarında ve miyokardiyal infarktüste artmaktadır (92). PAI-1 serum seviyeleri kilo kaybı ve metformin alımı ile düşmektedir (93,94).

10. Adiposit Renin Anjiotensin Sistemi

Adiposit renin anjiotensin sistemi (RAS) adiposit farklılaşması ve lipid depolanması üzerinde parakrin ve otokrin yollarla adiposit büyüklüğünüve enerji depolanmasını düzenlemektedir. Anjiotensinojen (ATG), renin, anjiotensin converting enzim (ACE), anjiotensin II (Ang2), reseptörler (AT1, AT2) ayrıca nonrenin anjiotensin kinazlardan olan katepsin D, katepsin G ve tonin yağ dokusundan üretilerek renin anjiotensin

sisteminde rol oynayan bileşiklerdir (95,96). Adiposit renin anjiotensin sisteminin obezite ve hipertansiyon arasındaki ilişkide rolü olup olmadığı araştırılmaktadır.

11. Metallothionein

Metallothionein adipositlerden salgılanan metal bağlayıcı bir proteindir. Fonksiyonunun yağ asitlerini oksidasyondan korumak olduğu düşünülmektedir (97). Kültüre edilmiş motornöronlarla yapılmış çalışmalarda metallothionein' in oksidatif strese karşı koruyucu etkisi olduğu gösterilmiştir (97). Metallothionein genleri (MT-1 ve MT-2) yağ dokusu farklılaşmasının erken dönemlerinde salınırlar. İn vitro şartlarda MT-1 transkripsiyonu dexametazon, forskolin ve bromo-cAMP ile ve daha düşük düzeyde de insülin ve leptin ile uyarılmaktadır (98).

12. FIAF (Fasting-Induced Adipose Factor):

FIAF (Fasting-Induced Adipose Factor)adipositlerden sentezlenen bir proteindir ve açlıkta yükselir. Ayrıca peroxisome proliferation activated receptor (PPAR) ile de etkileştiği bilinmektedir (99).

13.TGF-β (Transforming büyüme faktörü- ß)

TGF-β, değişik hücreler tarafından üretilir, çok sayıda hücrede büyüme ve hücre tipinin farklılaşmasını sağlar. Adezyon, migrasyon, doku yenilenmesi, yara iyileşmesi gibi hücresel olaylarda etkindir. Obez farelerde (ob/ob) TGF-β mRNA düzeyi obez olmayan (db/db) farelere göre yüksek bulunmuştur. TGF-β preadipositlerin proliferasyonunu artırır. TGF-β enjeksiyonları PAI-1 sentezini birçok hücrede stimüle eder, PAI-1 mRNA miktarını artırır. Bu artış insülin ve TNF alfa etkisiyle olan artıştan daha fazladır (54,64).

14.Anjiotensinojen

Anjiotensinojen büyük oranda karaciğerde sentez edilir, bir çok dokuda anjiotensinojen mRNA vardır. Kan basıncı ve elektrolit homeostasisinde görevli anjiotensin II nin öncü maddesidir. Yağ hücresi membranında anjiotensin II reseptö-rü (AT reseptör) vardır. Bu reseptörler aracılığı ile preadipositlerin yağ hücresine farklılaşması, besin alımı sinyallerine cevap oluşturulması ve yağ hücresinin büyüklüğünün düzenlenmesi sağlanır (48,50,54,64).

15.IGF-1

Hücrelerde proliferasyonu stimüle eder. Büyüme hormonunun etkisine aracılık eder.

16.PGI2 & PGF2α

PGI2 ve GF2 PGI2ve PGF2 α 'nın inflamasyon, koagulasyon, ovulasyon, menstürasyon ve asit sekresyonu gibi önemli düzenleyici fonksiyonları vardır (48,54).Yağ dokusunda görevi vazodilatasyonla doku kanlanması ve kapiller permeabilite artışı sağlamaktır.

17.MIF (makrofaj inhibitör faktör)

MIF,İnflamasyon öncesi süreçlerde ve immünitenin düzenlenmesinde yer alır.

Ayrıca

1.Lipoprotein lipaz (LPL)

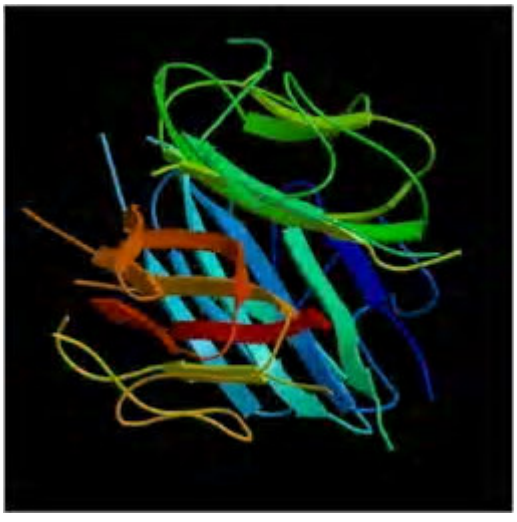
2.Kolesteril ester transfer proteini (CETP)

3.Apolipoprotein E (apo E)

4.Adipophilin

5.Monobutyrin yağ dokusundan sentezlenen diğer önemli adipokinlerdir (100).

2.3. ADİPONEKTİN



Şekil 2.3. Adiponektin

1995 ve 1996 yıllarında farklı gruplar tarafından bulunan ve bu nedenle de farklı adlandırılan adiponektinin diğer adları şunlardır: "adipose most abundant gene transcript 1 (apM1)", "adipocyte complement-related protein of 30 kDa (Acrp30)", adipoQ ve "gelatin binding protein of 28 kDa (GBP28)". Adiponektin leptin gibi esas olarak farklılaşmış adipozitlerde üretilip dolaşıma verilir. İnsan adiponektin geni kromozom 3q27'de olup bu alan metabolik sendrom ve Tip 2 diyabetle de ilişkili bulunmuştur. Yaklaşık 30 kDa ağırlığında 244 aminoasidlik bir polipeptid olan adiponektin sinyal alanı, kollajen yapının hakim olduğu bir N terminal kısım, bir değişken kısım ve globular yapının hakim olduğu bir C-terminal kısımdan oluşur. Tip 8 ve Tip 10 kollojen ve kompleman C1q ile belirgin benzerlikler gösterir. Globular kısmın 3 boyutlu yapısı TNF-α ile benzerlik göstermektedir. İnsan plazmasında adiponektin baslıca 3 formda bulunur: Trimer, hekzamer ve yüksek molekül ağırlıklı form. Tüm adiponektin proteolize uğrar ve daha küçük formlar oluşur. Çok düşük miktarda globular kısım seklinde dolaşımda bulunabilirse de bu formun biyolojik aktivitesi çok daha fazladır. Dolaşımdaki total plazma proteinlerinin %0.01'ini oluşturur ve plazma düzeyleri 3-30 μg/mL arasında değişir. Bazı kaynaklarda bunun 5-30 μg/mL arasında olduğunu söylemektedir (101). Bu durum adiponektinin diğer hormonlardan daha fazla serumda bulunduğunu gösterir. Aynı zamanda plazma adiponektinin geri dönüşümü çok hızlıdır. Adiponektinin ekpresyonu ve sekresyonu IL-6, tümor nekrozis faktör ve deksametanoz tarafından engellenir (101). Şu ana kadar 2 adiponektin reseptörü tanımlanmıştır: AdipoR1 ve AdipoR2. Her ikisi de 7 transmembran alanlı reseptörlerdendir ve PPAR-α, AMPK ve MAPK sinyal moleküllerini aktive etmek şartıyla işlev gösterirler. AdipoR1 baslıca çizgili kasta eksprese olur ve globular forma yüksek afinite tüm adiponektine düşük afinite gösterir. AdipoR2 ise baslıca karaciğerde eksprese olur ve her iki adiponektin formuna da benzer afiniteye sahiptir (102,103). Fakat şu anda insan dokularında özellikle pankresın β hücrelerinde, makrofajlarda ve aterosklerotik lezyonlarda ve de hipotalamusta bulunur. Hipotalamustaki adiponektinler enerji hemostasının temelinde yer alır (103).

Adiponektin ekspresyonu subkutan yağ dokusunda visseral yağ dokusundan daha fazladır. Adiponektin üretimi PPARγ agonistleri ile uyarılır (102). Plazma adiponektin düzeyleri erkeklerde kadınlardan belirgin olarak daha düşüktür. Obezitede dolaşımdaki düzeyi azalırken kilo verildiğinde düzeyleri artar. Kilo vermeksizin yapılan egzersizin insülin direncinde iyileşmeye yol açmasına karşın adiponektin düzeylerini etkilemediği

gösterilmiştir. Adiponektin açlıkta daha yüksek konsantrasyonda iken yemekten sonra düzeyleri düşer. İnsülin adiponektin üretimini arttırır. Tip 1 diyabetiklerde ve anorektik hastalarda düzeylerinin arttığı tespit edilmiştir. Plazma adiponektin düzeyi beden kitle indeksi ile ters orantılıdır (101).

Önemli bir çalışmada maymunlarda aşırı şişmanlık, hiperglisemi ve glikoz intoleransında plazma adiponektin düzeyinin erken evrelerde düştüğü tespit edilmiştir. Kronik böbrek yetersizliğine bağlı hemodiyaliz hastalarında da sağlıklı bireylere göre adiponektin düzeylerinin 2,5 misli daha yüksek olduğu bulunmuştur. Adiponektinin diyete bağlı obezitenin erken safhasında henüz küçük adipozitler aktifken arttığı, adipozitlerin hipertrofik hale geldiği uzun süreli obezite durumunda ve Tip 2 diyabette ise azaldığı bildirilmiştir. Adiponektin düzeyleri hem obezite hem de lipodistrofilerde görülen insülin direnci durumlarında düşük bulunur ve bu durumlarda adiponektin uygulanması metabolik paramatrelerde iyileşme sağlar. İnsülin dirençli lipoatrofik sıçanlarda tek başına adiponektin veya leptinin fizyolojik dozlarda verilmesi insülin direncini kısmen düzeltirken, her iki hormonun kombine verilmesiyle insülin direnci tamamen normale döner (104). Adiponektin düzeyleri vücut yağ oranı, bel kalça oranı ve intraabdominal yağ miktarıyla negatif korelasyon gösterir. Yine adiponektin düzeyleri açlık plazma insülin konsantrasyonu, açlık glikoz konsantrasyonu, glikoz tolerans testinin 2. saatindeki glikoz konsantrasyonu, sistolik ve diastolik kan basıncı, total ve LDL-kolesterol konsantrasyonları, trigliserit ve ürik asit düzeyleriyle negatif, insülin duyarlılığı ve HDL-kolesterol düzeyiyle pozitif korelasyon gösterir. C-reaktif protein düzeyleri ile de adiponektin düzeyleri arasında negatif bir korelasyon saptanmıştır (104).

Diyabetiklerde ve koroner kalp hastalığı olanlarda adiponektin düzeyleri daha düşük bulunmuştur (102-104). Üstelik, diyabetik olup da koroner arter hastalığı bulunan olguların adiponektin düzeyleri diyabetik olup da koroner arter hastalığı olmayan olgulardan daha düşük bulunmuştur. Hipoadiponektinemiyle Tip 2 diyabet gelişimi arasında da bir ilişki saptanmıştır. Azalmış adiponektin düzeyleri obezite, Tip 2 diyabet, koroner kalp hastalığını predikte eder. Diyabet gelişiminden önce adiponektin düzeylerinin düştüğü gösterilmiştir. Tip 2 diyabetik bireylerin 1. derece akrabalarında da plazma düzeyleri normal olmakla beraber yağ dokusunda adiponektin mRNA ekspresyonunun kontrol grubuna göre daha düşük olduğu gösterilmiştir. Kilo kaybı ve

insülin duyarlılığını arttırıcı glitazon türü (roziglitazon, pioglitazon) ilaçların kullanımının sonucu olarak insülin duyarlılığının arttığı durumlarda adiponektin düzeylerinde yükselme gözlenir. Tip 2 diyabette glimepirid kullanımı da adiponektin düzeylerinde artış yapmaktadır. Metformin ise plazma adiponektin düzeylerini etkilememektedir. Bir ACE inhibitörü olan temokapril ve bir anjiyotensin 2 reseptör antagonisti olan kandesartanın esansiyel hipertansiyonu olan insülin dirençli olgularda adiponektin düzeylerini arttırdıkları gösterilmiştir. Soya proteini içeren diyetler vücut ağırlığında herhangi bir değişiklik olmadan da adiponektinin ekspresyonunu ve plazma konsantrasyonunu arttırırken, PAI-1 ekspresyonunu azaltır.

Adiponektin direkt olarak kilo kaybına yol açar ve bu özelliği besin alımını azaltmasından çok termogenezi arttırması suretiyledir. İn vitro olarak, leptinin etkilerine ters olarak, adiponektin miyelomonositer seri hücrelerinin öncülerinin gelişimini inhibe eder, B lenfositlerin gelişimini bloke eder ve olgun makrofajların fonksiyonlarını baskılar. Bu şekilde hematopoez ve immünite üzerinde de etkiler göstermektedir.

Karaciğerde adiponektin insülin duyarlılığını arttırarak, nonesterifiye yağ asidi çıkısını azaltır, yağ asidi oksidasyonunu arttırır ve karaciğerde glikoneogenezi de inhibe ederek glikoz üretimini azaltır. Çizgili kasta ise glikoz kullanımını ve yağ asidi oksidasyonunu uyarır. Glikoz klirensini arttırarak plazma glikoz düzeylerinde düşmeye yol açar. Dolayısıyla insülin duyarlılığını arttırıcı etkiye sahiptir. Adiponektinin insülin direncini birçok dokuda düzelttiği de saptanmıştır (101,102).

Damar duvarında, TNF-α üretimini baskılayarak VCAM-1, ICAM-1 ve Eselektin gibi adezyon moleküllerinde azalmaya yol açar ve monosit adezyonunu inhibe eder, çöpçü reseptörlerin ekspresyonunu azaltarak makrofajların köpük hücrelerine dönüşümünü önler ve büyüme faktörlerinin uyardığı düz kas hücrelerinin bu bölgeye göçü ve proliferasyonlarını azaltır. Nitekim adiponektin düzeyleri ile karotis intima media kalınlığı arasında ters bir ilişki tespit edilmiştir. Adiponektin vasküler intimada kollojen I, III ve V'e özgün olarak bağlanır ve özellikle hasara uğramış damar duvarında birikir ki bu açıdan zedelenmiş damarın tamiri sürecinde rol aldığı düşünülmektedir. Ayrıca adiponektin endotel hücrelerinde nitrik oksit üretimini arttırır ve anjiyogenezi uyarır. Bu etkilerine insülin reseptörlerinin fosforilasyonunda artış, AMP'ye bağlı artan protein kinazların aktive oluşu ve nükleer faktör kappa B yolağının modülasyonu aracılık

etmektedir. Sonuç olarak adiponektin yağ dokusunda üretilen antidiyabetik, antiinflamatuar ve antiaterojenik bir hormondur.

Bir çalışmada, sağlıklı normal olgularda adiponektinin serum serbest T4 düzeyleriyle direkt ilişkisi olduğu, ancak T3'ün adiponektin gen ekspresyonunu etkilemediği gösterilmişse de tiroid disfonksiyonu olan kişilerde yapılan çalışmada tiroid hormonlarının serum adiponektin düzeylerine belirgin bir etkisi olmadığı tespit edilmiştir.

Emzikli kadınlarda adiponektin düzeylerinin düşmesi prolaktinin hormon üzerinde negatif etkisi olduğunu göstermektedir. Bromokriptin ise uyarıcı özelliktedir. Yine soğuğa maruz kalınması adrenalektomi ve IGF-1 adiponektin düzeyini arttırır. İnsülin, glukokortikoidler, testosteron, östrojen, beta-adrenerjik agonistler ve TNF-α ise adiponektini baskılarlar. Glukokortikoidler ve katekolaminlere bağlı gelişen insülin direncinde bu hormonlara bağlı adiponektin ekspresyon ve üretimindeki azalma sorumlu olabilir(104).

Tablo 2.4. Bazı Adipokinlerin Glitazonlar ve İnsülin Direncine Yol Açan Hormonlardan Etkilenme Yönleri

Adipositokin	Glitazonlar	β-agonist	İnsülin	Glukokortikoid	BH	TNF-α
Leptin	↓	↓	↔↑	↑	↓	↑
TNF-α	↓	↑	↔	↓	↓	
IL-6	↔	↑	↑	↓	↓↑	↑
PAI-1	↓	?	↔	?	?	↑
Rezistin	↓↑	↓	↓↑	↑	↓↑	↓
Adiponektin	↑	↓	↓↑	↓	↔	↓

2.3.1. Adiponektinin Fonksiyonları

Düşük seviyedeki adiponektin dönüşümü obezite ve tip 2 diyabet ile ilişkilidir. Adiponektin ile tedavi edilen obez hayvanların, hiperglisemisi ve serbest yağ asitleri düşer ve insülin duyarlılığı artar. Adiponektin eksikliği olan farelerde hepatik insülin duyarlılığı ve diyete bağlı insülin rezistansında (yüksek sukroz, yüksek yağ içeren diyet tükettiğinde) düşüş görülmektedir. Ratlarda adiponektin hepatositlerde β oksidasyonu stimüle eder ve sterol düzenleyici element bağlayıcı proteini IC salgılanmasını

azalmasına neden olur. Ektopik adiponektin salınımına dayanarak diyete bağlı obezite hızlıca düşer ve insülin duyarlılığı hızlıca artar (103).

Adiponektin insülin duyarlılığını PPARγ ile ilişkili olarak artırır. PPARγ thiazolidinedion agonistleri ile insülin duyarlılığını artırır. Fakat bu yol tam açıklığa kavuşmamıştır. Bununla birlikte şu gösterilebilir ki; PPARγ 'nın aktivasyonu adiponektin seviyelerinin dönüşümünü upregülasyona uğratır.

Adiponektin aynı zamanda antiinflamatuar özellikler gösterir. İmmün hücre aktivitesini suprese eder ve TNF-α, IL-6 sekresyonlarını downregüle ederken, antiinflamatıar sitokinler olan IL-10 ve IL-1 'in reseptör antigonistlerini upregüle eder (103,105). Adiponektin vasküler adezyon molekülleri downregüle ederek ve köpük hücre formlarını inhibe ederek arteroskleroz oluşumunu engeller (103).

Adiponektin işlevde yer alır:

1. Obezite adipoz dokudaki inflamasyondur.

2. Proinflamatuar faktörler adiponektin üretimi tarafından suprese edilir.

3. Adiponektinin düşük seviyeleri insülin direncini ve kardiyovasküler hastalıkların riskini artırır.

4. Düşük seviyelerdeki adiponektin inflamasyonu ilerletir, böylece inflamasyon halkasının kendi kendine oluşmasına destek olur (105).

Sağlıklı bireylerde serum adiponektin ile antropometrik ölçümler lipid profili ve insülin direnci ilişkisi araştırıldığı bir çalışmada farklı adiponektin düzeylerine sahip sağlıklı bireylerde vücut kitle indeksi, bel çevresi, yağ kitlesi ve kan basıncı ölçümlerinin ayrıca açlık insülini, insülin direnci, lipid profilinin, farklı olup olmadığının araştırılması ve bu değişkenlerin adiponektin ile ilişkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışmaya 169 sağlıklı birey katılmıştır. Çalışmaya alınan tüm bireylerin boy, kilo, bel çevresi, ve biyoelektrik empedans aleti ile yağ kitleri ölçümleri yapılmış ve tüm bireylerin 12 saatlik açlık sonrasında serum glikoz, insülin, total ve yüksek dansiteli kolesterol, trigliserid ve adiponektin düzeyleri ölçüldü. Vücut kitle indeksi ve HOMA–IR değerleri hesaplanmıştır.

Ayrıca çalışmada yer alan bireyler adiponektin seviyelerine göre 4 gruba ayrılmıştır. Gruplar arasında yaş ve cinsiyetler açısından anlamlı bir farklılık yoktur. Adiponektin

seviyesi düşük olan olan grupta vücut kitle indeksi, bel çevresi, açlık insülini ve HOMA-IR değerleri yüksek tespit edilmiştir. Yapılan korelasyon analizinde adiponektin ile vücut kitle indeksi, bel çevresi, yağ kitlesi ölçümleri ve HOMA-IR, açlık insülini, trigliserit değerleri arasında anlamlı negatif korelasyon izlenmiştir. Adiponektin ve değişkenler arasındaki korelasyon analizi vücut kitle indeksi, bel çevresi, yağ kitlesi değerleri sabit tutarak tekrarlandığında HOMA-IR, açlık insülini ve trigliserid ile olan negatif korelasyon devam ettiği gözlendiği bulunmuştur. Bu sonuçlara göre düşük adiponektin seviyeleri daha daha yüksek vücut kitle indeksi, insülin direnci ve trigliserid seviyeleri ile ilişkili olduğu görülmektedir. Adiponektin ile trigliserid ve insülin direnci arasında gözlenen bu negatif ilişki vücut kitle indeksi, yağ kitlesi ve bel çevresi gibi antropometrik ölçümlerden bağımsızdır. Bu sonuçlar adiponektinin obezite ilişkili komplikasyonların gelişiminde bağımsız etkileri olabileceğini desteklemektedir (106).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. OLGULARIN SEÇİMİ VE ÖRNEKLERİN TOPLANMASI

Bu çalışma, İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğin'de Aralık 2008 ve Ekim 2009 tarihleri arasında yapılmıştır. Çalışmaya; yaşları 18-65 yaş arasında olan, gönüllülük esasına dayalı rastgele seçilmiş IDF kriterlerine göre metabolik sendrom tanısı almış 137 hasta (hasta grubu) ve metabolik sendromlu hastalara yaş ve cinsiyet bakımından uyumlu sağlıklı 51 birey (kontrol grubu) olmak üzere toplam 188 birey dahil edilmiştir.

Gebe/gebelik şüphesi olan kadınlar, herhangi bir sistemik (karaciğer, böbrek, kalp) hastalığı olan bireyler, malignitesi olan bireyler hasta grubuna dahil edilmemiştir. Çalışmanın başlangıcında; hasta ve kontrol grubundaki bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu ölçümleri kalibre edilmiş elektronik tartı (NAN tartı A.Ş. 25545 İstanbul 2006) ile yapılmıştır. Beden kitle indeksi formüle (BKİ=kg/boy²) göre hesaplanmıştır. Besin tüketim miktarları ve besin tüketim sıklığı formu ile belirlenmiştir (Ek 1). Hasta ve kontrol grubunun sosyo demografik özellikleri ve antropometrik ölçüm sonuçları demografik ve antropometrik bilgi formuna kaydedilmiştir (Ek 2). Hastaların ve kontrol grubunun antropometrik özelliklerini belirlemek amacıyla vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel kalça oranı, çevre ölçümleri (bel, kalça boyun, üst orta kol, baldır, uyluk, el bileği)

beş bölgeden deri kıvrım kalınlığı (biceps, triceps, subscapula, suprailiak, abdomen) alınmıştır. Deri kıvrım kalınlıkları ve çevre ölçümleri iki kez yapılmış ve ortalama değerler kayıt edilmiştir. Beslenme durumunun önemli göstergelerinden olan yağsız vücut kütlesi, vücut yağ ağırlığı, vücut yağı yüzdesinin belirlenmesi ve bu verilerin segmental analizi için BİA (BC-418) kullanılmıştır.

Çalışmaya katılan bireylerin 12 saatlik açlıktan sonra kanları, sabah antekübital venin geçtiği ön kol batikonlu pamuk ile silinip holder yardımıyla vakumlu tüplere alınmıştır. Alınan kanlar 30 dakika kadar pıhtılaşması için bekletilip 1000 rpm hızda 15 dakika santrifüj edilmiştir. Serum numunelerinin donuk, fibrinli veya hemolizli olmamasına dikkat edilmiştir. Serumlardan glukoz, total kolesterol, TG, HDL, LDL, ürik asit, BUN, kreatinin, kortizol, insülin, CRP, A1c, AST, ALT, TSH , s-T3, s-T4 ferritin, hemoglobin, demir ölçümü hemen yapılmıştır. AST, ALT, TSH, s-T3, s-T4, ferritin, hemoglobin, demir ölçümü ve çalışma dışlama kriterlerini belirlemek amacıyla EK 3'te belirtilen yöntemlerle ölçüldü. Kahvaltıyı takiben ikinci saatte tokluk kanı alınmıştır. Adiponektin çalışması için yaklaşık 1 ml serum ayrılmış, bunun için serum, temiz ve kuru plastik tüplere konulmuş, ağızları parafilmle kapatılıp -20 °C 'de 4'er aylık periyotlarda saklanmıştır.

Serumların toplanması ve saklanması aşamasında, kan alırken batikon, pamuk, eldiven, turnike, holder, kırmızı kapaklı tüp (Vacuette, 8 ml,Greiner),parafilm ("M" Pechiney-Plastic Packing,Chicago), santrifüj (Hettich,Rotofix 32 A), derin dondurucu (-20°, 340 V) kullanılmıştır.

Kan basıncı en az 10 dakikalık istirahat sonrası ve oturur pozisyonda, iki koldan uygun civalı tansiyon aleti ile Korotkoff faz I ve faz V sesleri baz alınarak ölçülmüştür. Kan basıncı yüksek olan koldan ikinci ölçüm yapılmış, iki ölçüm arasında en az 3 dakika olacak şekilde sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalamaları alınmıştır. Sistolik 130 mmHg ve üzeri, diyastolik 85 mmHg ve üzeri hipertansiyon olarak kabul edilmiştir(12)

MetS' lu bireylerin tıbbi beslenme tedavisi; insülin direncini, hiperlipidemiyi azaltacak, tansiyonu regüle edecek ve zayıflamalarını sağlayacak şekilde düzenlenmiştir.Her bir hasta için düzenlenen diyetin enerjisi hastaların yaşı, cinsiyeti, boyu ve ağırlığı ve fiziksel aktivitesine göre Schofield denklemi kullanılarak hesaplanmıştır (Ek 4). Hesaplanan enerji değerinden 500 kkal eksiltilerek ve günlük 45 dakika orta düzeyde aktivite (tempolu yürüyüş) önerilmiştir. Diyetin içeriği enerjinin %55-60 karbonhidrat,

% 15-20 protein, % 20-30 yağ içerecek şekilde hesaplanmıştır. Her bir hastaya bireysel olarak planlanan tıbbı beslenme tedavisi eğitimi 30 dakika sürede verilmiştir. Beslenme eğitimi kapsamında; posa içeren besinlerin tüketimi arttırılmaya yönelik posadan zengin besinler ve glisemik indeksi yüksek ve düşük besinler ve tüketim miktarları hakkında bilgi verilerek hastaların adına düzenlenen uygun diyet listesi kendilerine verilmiştir. Bunu takiben tıbbı beslenme tedavisi öncesi ilk kan örnekleri alınmıştır. Hastalar her ay diyet polikliniğine davet edilerek diyet uygulamalarına ilişkin soruları cevaplanmış ve ağırlık ölçümleri yapılmıştır. Bu kontroller her ay tekrarlanmış ve üçüncü ayın sonunda yeniden kan örnekleri alınarak, besin tüketim sıklığı ve miktarı anketi; çevre ölçümü, DKK ve BİA'da ölçümleri yapılmıştır. Çalışma başlangıcında kontrol grubundaki bireylerden bir kez kan örneği alınmış ve kontrol grubundaki bireylere diyet uygulanmamıştır.

Bu çalışma; Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi dekanlığı ilaç araştırmaları yerel etik kurul 02.12.2008 tarih, 2008/614no'lu;İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi insan araştırmaları Etik Kurulu 02.03.2009 tarih,2009/551no'lu izni; Erciyes Üniversitesi bilimsel araştırma proje koordinasyon birimi TSY-08-754 numaralı desteği ile yürütülmüştür.

3.2. VERİLERİN TOPLANMASI

Veri toplama araçları ve yöntemi

1-Antropometrik Ölçümler

Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu: kalibre edilmiş elektronik tartı ile (NAN tartı A.Ş. 25545 İstanbul 2006) ile yapılmıştır. Elde edilen verilerle; BKİ =vücut ağırlığı (kg) / boy^2 (m^2) ve bel / kalça oranı (BKO) hesaplanmıştır.

Çevre ölçümleri

Boyun çevresi: Ölçüm yapılırken kişinin başının dik tutulmasına ve düz ileriye bakmasına dikkat edilmiştir. Troid kıkırdağının hemen yukarısından mezur ile ölçüm alınmıştır.

Üst orta kol çevresi: Ölçüm sırasında kişiler dik olması sağlanmış, kol dirsekten 90 derece bükülmüştür. Omuzda akromial çıkıntı ile dirsekte olekranon çıkıntı arası orta nokta işaretlenmiş ve mezürle çevresi ölçülmüştür.

Bel çevresi:Bel çevresi kalça üzerindeki en dar noktadan; arkus kostaryum ve spina iliaka anterior superior arası mesafenin orta noktasından ölçülmüştür.

Kalça çevresi : En belirgin gluteal çıkıntı üzerinden mezüre ile ölçülmüştür (107).

Bilek çevresi ölçümü : Bilekte distal ve sitiloid süreçlerden geçen çevre mezür ile ölçülmüştür.

Baldır çevresi: Ayakta dik olarak duran bireyin en geniş baldır çevresinden ölçüm yapılmıştır(en geniş çevre,mezür aşağı yukarı oynatılarak saptanmıştır.)

Uyluk çevresi: Ayakta dik olarak duran bireyin en geniş uyluk çevresinden ölçüm yapılmıştır.

Kulaç genişliği:Dik pozisyonda ve kollar vücuda 90 derece açıklıkta iken iki elin orta parmaklarına kadar olan mesafe ölçülerek kulaç genişliği bulunmuştur.

Deri kıvrım kalınlığı ölçümü

Triceps, biceps, subskapular, suprailiak deri kıvrım kalınlığı kaliper ile ölçülmüş ve santimetre cinsinden değerlendirilmiştir.

Triceps deri kıvrım kalınlığı: Ölçüm sırasında kişler ayakta iken sol kol dirsekten 90 derece bükülerek akromion ve olekranon çıkıntıları arası orta nokta bulunarak işaretlenmiştir. Kol serbest bırakılmış ve kol katmanı sol elin işaret parmağı ve başparmağıyla tutulmuş, sağ elle kaliperle ölçüm yapılmıştır.

Supsucapular deri kıvrım kalınlığı: Sol scapula kemiğinin inferior köşesine işaret konmuş ve sol elle katman omiriliğe 45 derece açı ile tutularak ölçüm yapılmıştır.

Biceps deri kıvrım kalınlığı: Triceps deri kıvrım kalınlığının işaretinin hizasında, orta kolun anterior bölümünde, cubitial fossa üzerinde işaret konmuş ve aynı teknikle ölçüm yapılmıştır.

Suprailiak deri kıvrım kalınlığı: İliak kemiğin (krest) 2 cm üzeri midaksiller çizgiye işaret konmuş ve aynı teknikle ölçüm yapılmıştır (107).

2. Biyoelektriksel impedans analizi (BİA): Yağsız doku kitlesi ile yağın elektriksel geçirgenlik farkına dayanır. Zayıf elektriksel akım impedansı ölçülür. BİA ile vücut yağ miktarı, yağsız vücut kitlesi, vücut su miktarı verileri elde edilmektedir. Bu çalışmada vücut yağ ölçümü için tanita BC-418 cihazı kullanılmıştır. Hastaların segmental vüzut

analizi yapılmıştır. Gövde, sağ kol, sol kol, sağ bacak, sol bacak; kas ağırlığı ve yüzdesi, yağ ağırlığı ve yüzdesi, su oranları hesaplanmıştır.

Bireylere BİA ölçümü yapılmadan öncesinde 24-48 saat arasında ağır fiziksel aktivite yapılmaması önerilmiştir. Ayrıca 24 saat öncesinde alkol alınmamasına, en az 2-4 saat arasında yemek yenmemesine, ölçüm öncesi çok su içilmemesine, ölçümden 3-4 saat öncesi çay kahve tüketilmemesine özen gösterilmiştir. Ölçüm sırasında bireyin üzerinde metal olmamasına dikkat edilmiştir.

3.Kan basıncı ölçümü

Kan basıncı en az 10 dakikalık istirahat sonrası ve oturur pozisyonda, iki koldan uygun civalı tansiyon aleti ile Korotkoff faz I ve faz V sesleri baz alınarak ölçülmüştür. Kan basıncı yüksek olan koldan ikinci ölçüm yapılmıştır. İki ölçüm arasında en az 3 dakika olacak şekilde sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalamaları alınmıştır. Sistolik 130 mmHg ve üzeri, diyastolik 85 mmHg ve üzeri hipertansiyon olarak kabul edilmiştir. (12).

4.Biyokimyasal parametrelerin ölçümleri

Glukoz, total kolesterol, HDL- kolesterol, trigliserid ve ürik asid, CRP Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe turbidimeetrik yöntemle çalışılmıştır. LDL-kolesterol Friedewald formülüne göre hesaplanmıştır. (109). Kalibratör olarak HDL-kolesterol ve CRP dışındaki parametreler için Clinical Chemistry-Abbott MC (multiconstituent calibrator-Lot No:6342-1), HDL-kolesterol için Clinical Chemistry HDL kalibratör (Lot No:1E68-03) kullanılmış, kontrol serumu olarak ve CRP dışındaki parametreler için Bio-rad Lyphocheck® Assayed Chemistry normal kontrol (Lot No:14161) ve Bio-rad Lyphocheck® Assayed Chemistry abnormal kontrol (Lot No:14162); CRP için immuno kontrol set 1 (Lot No:W0577)ve 2 (Lot No:W0578) kullanılmıştır.

İnsülin, Immulite 2000 cihazında çalışılmıştır. Kalibratör olarak immulite 2000 insulin kalibratörü low adjuster (Lot NO: 0125), high adjuster (Lot No:0125) kullanılmıştır. Kontrol serumu olarak da Immulite 2000 insulin kontrol 1(Lot N o:10121) ve 2 (Lot No: 20121) kullanılmıştır.

Hastaların insülin duyarlılıkları, homeostasis model assessment insulin resistance

HOMA-IR= bazal insülin (µU/ml) x glukoz (mmol/L) / 22.5

veya

bazal insülin (µU/ml) x glukoz (mg/dl) / 405 formülüne göre hesaplanmıştır. (108).

Adipnektin , BioTek Elisa cihazında çalışılmıştır.İnsülin, kortizol, TSH, T3, T4 Bayer firmasına ait ADVIA Centaur analizöründe, sandviç immunoassay metoduna dayalı direk kemiluminesan yöntemi ile çalışılmıştır. Sonuçlar mU/L cinsinden belirlenmiştir.

Ölçüm Yöntemi: Ölçüm iki aşamalı sandviç yöntemiyle yapılmış, sabit miktarda iki farklı antikor kullanılmıştır. Birinci antikor, lite reagent da bulunan akridinyum esterleriyle işaretli monoklonal anti-insülin fare antikorudur. Önce bu antikorla hasta serumu inkübasyona bırakılmış, inkübasyon işleminden sonra solid fazda, manyetik partiküle kovalent bağlı ikinci antikor olan monoklonal anti-insülin fare antikoru ile inkübasyona bırakılmıştır. Bağlanamayan antijenler aspirasyon ve distile suyla yıkama işlemleri ile ortamdan uzaklaştırılmıştır. Manyetik partikülde oluşan sandviç kompleksler önce asit sonra baz reaktifle yıkanmıştır. Bu yıkama işlemi insüline bağlanmış akridinyum esterlerinde kemilüminesan reaksiyonu başlatılmış, oluşan ışık miktarı, foto multiplier ile ölçülerek doğru orantıyla antijen miktarı belirlenmiştir.

İNSÜLİN

Immulite 2000 insülin kiti (Lot No:284), Immulite 2000 cihazında çalışılmış, sonuçlar µU/ml cinsinden belirlenmiştir.

GLUKOZ

Abbott Clinical Chemistry glukoz kiti, Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe çalışılmıi, (Cat No:3L82-20) sonuçlar mg/dl cinsinden belirlenmiştir.

KREATİNİN

Abbott Clinical Chemistry kreatinin kiti, Abbott Aeroset c16000 otoanalizöründe çalışılmış, sonuçlar mg/dl cinsinden belirlenmiştir.

KOLESTEROL

Abbott Clinical Chemistry kolesterol kiti, Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe çalışıldı (Cat No:7D62-20). Sonuçlar mg/dl cinsinden belirlendi.

TRİGLİSERİD

Abbott Clinical Chemistry trigliserid kiti, Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe çalışılmış, (Cat No:7D74-20) sonuçlar mg/dl cinsinden belirlenmiştir.

HDL-Kolesterol

Abbott Clinical Chemistry kolesterol HDL likit kiti, Abbott Aeroset C8000 otoanalizöründe çalışılmış (Cat No:3K33-20), sonuçlar mg/dl cinsinden belirlenmiştir.

LDL-Kolesterol

Friedewald formülüne göre hesaplandı. Sonuçlar mg/dL cinsinden belirlenmiştir.

LDL-Kolesterol: Total Kolesterol-(HDL-kolesterol+Trigliserid/5)

ÜRİK ASİD

Abbott Clinical Chemistry ürik asid kiti (Cat No: 7D76-20), Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe çalışıldı. Sonuçlar mg/dl cinsinden belirlenmiştir.

CRP

Abbott Clinical Chemistry C-Reaktif Protein kiti (Cat No: 8G65-20), Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe çalışıldı. Sonuçlar mg/dl cinsinden belirlenmiştir.

FERRİTİN:

Quantina Ferritin kiti kullanılarak, Abbott Aeroset c16000 otoanalizöründe turbidimetrik yöntemle çalışıldı. Sonuçlar ng/dl cinsinden belirlenmiştir.

DEMİR

Abbott Clinical Chemistry Demir kiti ile, Abbott Aeroset c16000 otoanalizöründe FERENE (prtoein uzaklaştırma basamağı içermeyen) metodu ile çalışıldı. Sonuçlar µg/dl cinsinden belirlenmiştir.

ALT

Abbott Clinical Chemistry ALT kiti, Abbott Aeroset c16000 otoanalizöründe fotometrik yöntemle çalışılmış, sonuçlar U/L cinsinden belirlenmiştir.

AST

Abbott Clinical Chemistry AST Kiti, Abbott Aeroset c16000 otoanalizöründe fotometrik yöntemle çalışıldı. Sonuçlar U/L cinsinden belirlenmiştir.

A1c

A1c için ADAMS-tm A1c cihazı ile HPLC yöntemiyle çalışılmıştır.

ADİPONEKTİN:

Orgenium Avibion human adiponectin (Acrp30) ELİSA kiti ile (Cat. No: ADİPO90722), BioTek ELİSA cihazında çalışılmıştır. Numunelerin tümü aynı çalışmada analiz edildi. Sonuçlar ng/ml cinsinden saptanmıştır.

3.3. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER VE VERİLERİN DEĞERLENDİRMESİ

İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 16.0 programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tüm veriler tablo ve grafiklerle özetlenmiştir. Tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, yüzde, en yüksek değer, en düşük değer) yanı sıra niceliksel parametrelerin için tekrarlayan ölçümleri de Paired Sample, gruplar arası karşılaştırmasında ise independent Sample t testi, ayrıca Pearson korelasyon analizleri kullanılmıştır. Niteliksel parametrelerin karşılaştırmasında ise ki kare istatistiksel analizi kullanılmıştır. Sonuçlar %95 güven aralığında $p<0.05$ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı, $p>0.05$ istatistiksel anlamsız olarak değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniğine aralık 2008 ile ekim 2009 tarihleri arasında başvuran IDF kriterlerinde göre metabolik sendrom tanısı almış 137 kişi (%72.8) ve kontrol için sağlıklı 51 kişi (%27.2) olmak üzere toplam 188 kişi dahil edildi. Hasta grubunun yaş ortalaması 42.45± 11.42 yıl kontrol grubunun ise 37.44±9.04 yıl olarak bulundu. İki grubun yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p=0.85). Hasta grubunda bireylerin %35.7 (49 kişi) erkek, % 64.3'i (89 kişi) kadındı. Kontrol grubunda ise, bireylerin % 31,4 (16 kişi) erkek, %68.6'ı (35 kişi) kadındır. Cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (p=0.85)(Tablo 4.1)

Tablo 4.1. Bireylerin Cinsiyete Göre Dağılımı

Grup	Erkek		Kadın		Toplam		P
	n	%	n	%	n	%	
Hasta	49	35.7	88	64.3	137	100	0.85
Kontrol	16	31.4	35	68.6	51	100	

Tablo 4.2. Bireylerin Sosyo-Demografik Özelliklerinin Karşılaştırması

	Hasta grubu (n=137)	Kontrol grubu (n=51)	P
Aylık Gelir TL(Ortalama ± SS)	916.56 ±588.42	1467.55±761.43	**= 0.001**
Sosyal Güvence (n/%)			
Yeşilkart	6 (4.3)	-	
Bağ- Kur	17 (13.3)	-	
Emekli Sandığı	20 (14.5)	31 (60.8)	**= 0.001**
SSK	94 (67.7)	20 (39.2)	
Güvencesi Yok	2 (1.4)	-	
Öğrenim Durumu			
Okur yazar değil	9 (6.7)	-	
Okur yazar	6 (4.5)	-	
İlkokul	56 (41.8)	1 (2.0)	**= 0.001**
Ortaokul	20 (14.9)	-	
Lise	24 (17.9)	20 (40.0)	
Üniversite	19 (14.2)	28 (56.0)	
Hane Halkı (Ortalama ± SS)	3.86 ± 1.33	3.25 ± 0.93	**= 0.003**

Tablo 4.2'de hasta ve kontrol grubunun sosyo-demografik özelliklerinin karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunun aylık gelirinin (916.56 ±588.42 lira), kontrol grubunun aylık gelirinden (1467.55±761.43 lira) daha düşük olduğu belirlenmiştir. Hasta ve kontrol grubu arasında aylık gelir açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmuştur (p=0.001).

Hasta grubunda yeşil kartlı bireylerin oranı %4.3 (6 kişi), bağ-kurlu bireylerin oranı %13.3 (17 kişi), güvencesi olmayan bireylerin oranı %1.4 (2kişi)'dür. Kontrol grubunda ise, yeşil kartlı ,bağ-kurlu ve sosyal güvencesi olan birey yoktur. Hasta grubunda emekli sandığına bağlı bireylerin oranı %14.5 (20 kişi), SSK'lı bireylerin oranı %67.7 (94 kişi)'dir. Kontrol grubunda emekli sandığına bağlı bireylerin oranı %60.8 (31 kişi), SSK'lı bireylerin oranı %39.2 (20 kişi)' dir. . Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin sosyal güvenceleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur (p=0.001). Hasta grubunda okur yazar olmayan ve okur yazar olan bireylerin oranı sırasıyla %6.7 (9kişi) ve %4.5 (6 kişi)'dir.

Kontrol grubunda okuma yazma bilmeyen ve okur yazar olan birey yoktur. Hasta grubunda ilkokul mezunu bireylerin oranı % 41.8 (56 kişi), ortaokul mezunu birey sayısı %14.9 (20 kişi), lise mezunu bireylerin oranı % 17.9 (24 kişi), üniversite mezunu bireylerin oranı %14.2 (19 kişi)'dir. Kontrol grubunda ilkokul mezunu bireylerin oranı %2.0 (1 kişi)'dir. Kontrol grubunda lise mezunu bireylerin oranı %40.0 (20 kişi); üniversite mezunu bireylerin oranı % 56.0 (28 kişi)'dir. Kontrol grubundaki bireylerin eğitim ve gelir durumları hasta grubundaki bireylerden istatistiksel olarak anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p=0.001). Hasta grubunda hane halkı ortalamasının (3.86 ± 1.33), kontrol grubundaki hane halkı ortalamasından (3.25 ± 0.93) istatistiksel olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir. (p=0.003).

Tablo 4.3. Bireylerin Sigara Kullanma Durumlarının Dağılımı

Sigara	**Hasta Grubu (n=137)**		**Kontrol Grubu (n=51)**		**p**
	Sayı	**%**	**Sayı**	**%**	
İçen	32	23.2	18	35.3	0.085
İçmeyen	84	60.9	30	58.8	
Bırakmış	22	15.9	3	5.9	

Tablo 4.3'de bireylerin sigara kullanma durumlarının dağılımı gösterilmiştir. Hasta grubunda sigara içenlerin oranı %23.2 (32 kişi) iken, kontrol grubunda bu oran %35.3 (18 kişi)'dür. Hasta grubunda sigara içmeyen %60.9 (84 kişi) iken, kontrol grubunda bu oran %58.8 (30 kişi)' dir.. Hasta grubunda sigarayı bırakmış olanların oranı %15.9

(22 kişi) iken , kontrol grubunda bu oran %5.9 (3 kişi)'dir. Sigara içme açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır (p=0.085).

Tablo 4.4. Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi Biyokimyasal Değerlerinin Kontrol Grubu İle Karşılaştırılması

Biyokimyasal parametreler	**Hasta grubu (n=137) Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Kontrol Grubu (n=51)** ($\bar{x}$ **± SS)**	**P**
AKŞ mg/dl	138.88±60.38	86.22±7.00	= 0.001
TKŞ mg/dl	189.72±96.90	91.12±13.84	= 0.001
BUN mg/dl	12.29±3.23	10.18±3.67	= 0.001
Kreatinin mg/dl	0.87±0.16	0.80±0.12	= 0.003
Ürik Asit mg/dl	4.97±1.10	3.75±1.31	= 0.001
Total Kolesterol mg/dl	218.91±46.12	169.49±27.03	= 0.001
Trigliserit mg/dl	199.12±88.37	89.16±35.63	= 0.001
HDL- kolesterol mg/dl	44.14±10.12	50.92±10.67	= 0.001
LDL- kolesterol mg/dl	133.64±41.77	100.76±25.40	= 0.001
AST U/L	21.09±5.89	18.20±5.04	= 0.002
ALT U/L	25.83±10.73	19.10±8.80	= 0.001
HbA1c %	7.60±1.89	5.51±0.31	= 0.001
İnsülin mg/dl	14.72±20.20	5.27±3.65	= 0.001
HOMA-IR	6.57±14.60	1.13±0.80	= 0.009
Kortizol mg/dl	11.59±3.83	12.36±4.06	= 0.347
Demir ug/dl	81.07±24.21	80.47±28.95	= 0.893
CRP mg/L	1.72 ±3.12	0.37±0.42	= 0.003
TSH uU/ml	1.67±0.89	1.42±0.63	= 0.072
s-T3 pg/Ml	3.01±0.35	3.15±0.28	= 0.013
s-T4 ng/dl	1.20±0.20	1.10±0.15	= 0.001
Hb	13.55±1.18	13.56±1.18	= 0.966
Ferritin ng/mL	75.35±34.27	47.92±40.68	= 0.001

Tablo 4.4'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi biyokimyasal değerlerinin kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi AKŞ, TKŞ, BUN, ürik asit, total kolesterol, trigliserit, LDL-kolesterol, ALT, HbA1c, insülin, s-T4, ferritin (p=0.001), kreatinin, CRP(p=0.003), AST(p=0.002) ve HOMA-IR(p=0.009) düzeyleri kontrol grubundaki bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunurken; HDL kolesterol(p= 0.001), s-T3(p= 0.013) düzeyleri düşük bulunmuştur (p=0.013). Kortizol, demir, TSH ve Hb düzeylerinde ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Tablo 4.5. Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi Biyokimyasal Değerlerinin Diyet Sonrası ile Karşılaştırılması

Biyokimyasal parametreler	**Hasta grubu Diyet Öncesi (n=137)** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta grubu Diyet Sonrası (n=137)** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
AKŞ mg/dl	138.88±60.38	130.50±5.60	= 0.318
TKŞ mg/dl	189.72±96.90	137.26±53.25	= 0.001
BUN mg/dl	12.29±3.23	12.11±3.28	= 0.638
Kreatinin mg/dl	0.87±0.16	1.41±5.83	= 0.284
Ürik Asit mg/dl	4.97±1.10	4.70±1.43	= 0.090
Total Kolesterol mg/dl	218.91±46.12	189.31±33.84	= 0.001
Trigliserit mg/dl	199.12±88.37	146.14±68.86	=0.001
HDL- kolesterol mg/dl	44.14±10.12	43.12±10.90	= 0.421
LDL- kolesterol mg/dl	133.64±41.77	116.53±29.80	= 0.001
AST U/L	21.09±5.89	18.99±6.69	= 0.006
ALT U/L	25.83±10.73	24.82±14.71	= 0.513
HbA1c %	7.60±1.89	6.43±0.88	= 0.001
İnsülin mg/dl	14.72±20.20	13.21±16.65	= 0.502
HOMA-IR	6.57±14.60	4.05±7.92	= 0.079
Kortizol mg/dl	11.59±3.83	13.75±4.75	= 0.006

Tablo 4.5. Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi Biyokimyasal Değerlerinin Diyet Sonrası ile Karşılaştırılması **(devamı)**

Biyokimyasal parametreler	**Hasta grubu Diyet Öncesi (n=137)** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Hasta grubu Diyet Sonrası (n=137)** ($\bar{x}$ **± SS)**	**P**
Demir ug/dl	81.07±24.21	71.89±26.61	= 0.006
CRP mg/L	1.72 ±3.12	0.98±0.56	= 0.001
TSH uU/ml	1.67±0.89	1.66±0.98	= 0.920
s-T3 pg/Ml	3.01±0.35	3.01±0.44	= 0.998
s-T4 ng/dl	1.20±0.20	1.32±0.26	= 0.300
Hb	13.55±1.18	13.36±1.24	= 0.194
Ferritin ng/mL	75.35±34.27	63.13±38.94	= 0.006

Tablo 4.5'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi biyokimyasal değerlerinin diyet sonrası ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet uygulaması sonrasında TKŞ, Total kolesterol, TG, LDL-kolesterol, HbA1c, CRP (p=0.001), AST, demir ve ferritin (p=0.006) düzeylerinde istatistiksel açıdan anlamlı azalma saptanırken, kortizol (p= 0.006) düzeyinin arttığı belirlenmiştir. AKŞ, BUN, kreatinin, ürik asit, HDL-kolesterol, ALT, insülin, HOMA-IR, TSH, s-T_3, s- T_4, ve Hb düzeylerinde ise diyet uygulaması sonrasında anlamlı bir farklılık olmadığı ortaya konmuştur.

Tablo 4.6. Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Sonrası Biyokimyasal Değerlerinin Kontrol Grubu İle Karşılaştırılması

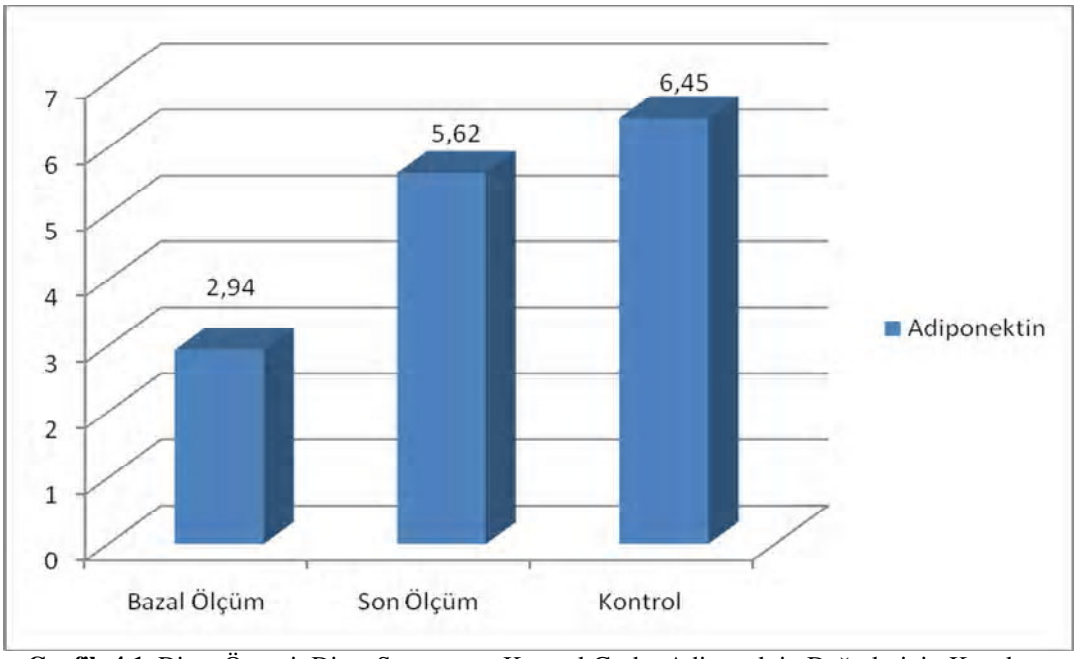
Biyokimyasal parametreler	**Hasta grubu Diyet Sonrası (n=137)** ($\bar{x}$ ± SS)	**Kontrol grubu (n=51)** ($\bar{x}$ ± SS)	P
AKŞ mg/dl	72.60±85.20	86.22±7.00	= 0.545
TKŞ mg/dl	137.26±53.25	91.12±13.84	= 0.001
BUN mg/dl	12.11±3.28	10.18±3.67	= 0.001
Kreatinin mg/dl	1.41±5.83	0.80±0.12	= 0.462
Ürik Asit mg/dl	4.70±1.43	3.75±1.31	= 0.001
Total Kolesterol mg/dl	189.31±33.84	169.49±27.03	= 0.001
Trigliserit mg/dl	146.14±68.86	89.16±35.63	= 0.001
HDL-kolesterol mg/dl	44.12±10.90	50.92±10.67	= 0.001
LDL-kolesterol mg/dl	116.53±29.80	100.76±25.40	= 0.001
AST U/L	18.99±6.69	18.20±5.04	= 0.445
ALT U/L	24.82±14.71	19.10±8.80	= 0.011
HbA1c %	6.43±0.88	5.51±0.31	= 0.001
İnsülin mg/dl	13.21±16.65	5.27±3.65	= 0.001
HOMA-IR	4.05±7.92	1.13±0.80	= 0.009
Kortizol mg/dl	13.75±4.75	12.36±4.06	= 0.064
Demir ug/dl	71.89±26.61	80.47±28.95	= 0.056
CRP mg/L	0.56 ±0.67	0.37±0.42	= 0.076
TSH uU/ml	1.66±0.98	1.42±0.63	= 0.113
s-T3 pg/Ml	3.01±0.44	3.15±0.28	= 0.013
s-T4 ng/dl	1.32±0.26	1.10±0.15	= 0.225
Hb	13.36±1.24	13.56±1.18	= 0.321
Ferritin ng/mL	63.13±38.94	47.92±40.68	= 0.020

Tablo 4.6'de hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası biyokimyasal değerlerinin kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası TKŞ, BUN, Total kolesterol, TG, LDL-kolesterol (p=0.001), ALT(p=0.011), HbA1c, insülin, HOMA-IR (p= 0.009), s-T3(p= 0.013), ferritin (p=0.020) düzeyleri kontrol grubundaki bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunurken, HDL-kolesterol düzeyleri düşük bulunmuştur (p=0.001). AKŞ, kreatinin, AST, kortizol, demir, CRP, TSH, s- T4 ve Hb düzeylerinde ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Tablo 4.7. Diyet Öncesi, Diyet Sonrası ve Kontrol Grubu Adiponektin Değerlerinin Karşılaştırması

	Adiponektin (µg/ml) ($\bar{x}$ ± SS)	
Hasta grubu diyet öncesi	2.94 ± 4.03	0.001 (Diyet Öncesi-Diyet Sonrası)
Hasta grubu diyet sonrası	5.62 ± 5.52	0.001 (Diyet öncesi- Kontrol)
Kontrol grubu	6.45 ± 6.13	0.379 (Diyet sonrası- Kontrol)

Tablo 4.7'de diyet öncesi, diyet sonrası ve kontrol grubu ile serum adiponektin düzeylerinin karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet uygulaması sonrasında serum adiponektin (p=0.001) düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu belirlenmiştir. Diyet sonrasında elde edilen serum adiponektin düzeyinin kontrol grubundan anlamlı olarak daha düşük olduğu ortaya konmuştur. Hasta grubundaki bireylerin diyet uygulamasından sonra elde edilen serum adiponektin düzeyi ile kontrol grubu serum adiponektin düzeyi arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p=0.379).



Grafik 4.1. Diyet Öncesi, Diyet Sonrası ve Kontrol Grubu Adiponektin Değerlerinin Karşılaştırması

Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi, diyet sonrası ile kontrol grubunun adiponektin değerlerinin karşılaştırılması grafik 1'de de gösterilmiştir.

Tablo 4.8. Diyet Öncesi, Diyet Sonrası ve Kontrol Grubunun Biyokimyasal Değerlerin Adiponektin ile İlişkisi

Parametreler	**Adiponektin**					
	Hasta Grubu Diyet öncesi		**Hasta Grubu Diyet sonrası**		**Kontrol Grubu**	
	R	**P**	**R**	**P**	**R**	**p**
AKŞ	-0.206	= 0.017	0.075	= 0.395	-0.347	= 0.013
TKŞ	-0.97	= 0.263	0.043	= 0.625	-0.105	= 0.462
BUN	0.243	= 0.005	0.179	= 0.041	-0.331	= 0.018
Kreatinin	-0.107	= 0.218	0.270	= 0.002	-0.137	= 0.7338
Ürik Asit	-0.051	= 0.557	-0.022	= 0.803	-0.206	= 0.174
Kolesterol	0.061	= 0.483	-0.017	= 0.843	-0.100	= 0.485
Trigliserit	-0.194	= 0.024	-0.089	= 0.312	-0.429	= 0.002
HDL	0.241	= 0.005	0.338	= 0.001	0.558	= 0.001
LDL	0.087	= 0.328	-0.084	= 0.338	-0.235	= 0.097
AST	-0.116	= 0.181	-0.084	= 0.337	-0.159	= 0.265

Tablo 4.8. Diyet Öncesi, Diyet Sonrası ve Kontrol Grubunun Biyokimyasal Değerlerin Adiponektin ile İlişkisi **(devamı)**

Parametreler	**Adiponektin**					
	Hasta Grubu Diyet öncesi		**Hasta Grubu Diyet sonrası**		**Kontrol Grubu**	
	R	**P**	**R**	**P**	**R**	**p**
ALT	-0.222	= 0.010	-0.153	= 0.080	-0.334	= 0.018
A1c	-0.072	= 0.405	-0.001	= 0.307	-0.175	= 0.219
İnsülin	-0.032	= 0.714	-0.093	= 0.291	-0.247	= 0.081
HOMA-IR	-0.806	= 0.001	-0.085	= 0.335	-0.264	= 0.064
Kortizol	0.083	= 0.590	0.083	= 0.344	-0.075	= 0.600
Demir	0.142	= 0.151	0.088	= 0.316	0.082	= 0.567
CRP	0.029	= 0.870	-0.017	= 0.870	-0.038	= 0.790
TSH	0.008	= 0.923	-0.085	= 0.332	-0.083	= 0.563
s-T3	-0.131	= 0.131	-0.325	= 0.001	-0.022	= 0.877
s-T4	-0.011	= 0.899	0.025	= 0.772	0.093	= 0.518
Hb	-0.027	= 0.794	-0.030	= 0.734	-0.079	= 0.582
Ferritin	0.125	= 0.148	0.036	= 0.680	-0.213	= 0.134

Tablo 4.8 'de diyet öncesi, diyet sonrası ve kontrol grubunun biyokimyasal değerlerin adiponektin ile ilişkisi gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi AKŞ (r = -0.206, p=0.017), trigliserit (r=- 0.194, p=0.024), ve HOMA-IR (r=-0.806, p=0.001) düzeyleri ile adiponektin düzeyi arasında negatif yönde ve güçlü bir ilişki saptanırken; BUN (r=0.243, p=0.005), ve HDL (r= 0.241, p=0.005) ile pozitif yönde ve güçlü korelasyon olduğu belirlenmiştir. AKŞ, TG, HOMA-IR düzeyi yükseldikçe serum adiponektin düzeyinde düşme; BUN ve HDL düzeyinde yükselme olduğunda adiponektin düzeylerinde de azalma olduğu saptanmıştır.

Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası BUN (r=0.179,p=0.041), kreatinin, (r=0.270, r=0.002), HDL (r=0.338, p=0.001) ile adiponektin düzeyleri arasında pozitif yönlü güçlü korelasyon olduğu bulunmuştur. BUN ve kreatinin düzeyi yükseldikçe serum adiponektin düzeyinde de yükselme olduğu belirlenmiştir. Kontrol grubundaki bireylerin BUN(r=-0.331, p=0.018), ve trigliserit(r=-0.429, p=0.002) ile adiponektin düzeyleri arasında negatif yönde güçlü; HDL (r=0.558, p=0.001) ile pozitif yönde

güçlü korelasyon olduğu saptanmıştır. BUN ve TG düzeyleri yükselirken adiponektin düzeyi azalmış; HDL düzeyinde yükselme olduğunda ise adiponektin düzeylerinde de yükselme olduğu belirlenmiştir.

Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ve sonrasında ve kontrollerde TKŞ, ürik asit, kolesterol, LDL-kolesterol, AST, HbA_{1c} , insülin, kortizol ve adiponektin arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.9. Diyet Öncesi, Diyet Sonrası ve Kontrol Grubundaki Bireylerin Boy İle Kulaç İlişkisi

Boy-kulaç	**R**	**P**
Hasta Grubu Diyet Öncesi	0.838	=0.001
Hasta Grubu Diyet Sonrası	0.841	=0.001
Kontrol Grubu	0.888	=0.001

Tablo 4.9'da hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi, diyet sonrası ve kontrol grubundaki bireylerin boy ile kulaç ilişkisi gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi boy uzunluğu (r =0.838) ile kulaç, diyet sonrası boy uzunluğu (r =0.841) ile kulaç ve kontrol grubundaki bireylerin boy uzunluğu (r =0.888) ile kulaç uzunluğu arasında pozitif yönlü ve çok güçlü korelasyon olduğu bulunmuştur (p=0.001). Kontrol grubu ve hasta grubundaki bireylerin diyet uygulaması öncesinde ve sonrasında boy uzunluğu artıkça kulaç uzunluklarının da arttığı bulunmuştur.

Tablo 4.10. Hastaların Diyet Öncesi Deri Kıvrım Kalınlıklarının Kontrol Grubu İle Karşılaştırılması

DKK	**Hasta grubu Diyet Öncesi ($\bar{x}$ ± SS)**	**Kontrol Grubu ($\bar{x}$ ± SS)**	**P**
Biceps (mm)	3.74±0.95	1.88±0.93	=0.001
Triceps (mm)	3.28±0.98	1.42±0.94	=0.001
Subscapula (mm)	3.88±0.81	1.94±0.81	=0.001
Suprailiak (mm)	4.41±0.90	2.60±1.12	=0.001
Abdomen (mm)	4.94±1.05	2.85±0.94	=0.001

Tablo 4.10'da hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi deri kıvrım kalınlıklarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesinde elde edilen biceps, triceps, subsucapular, suprailiak ve abdomen deri kıvrım kalınlıkları ölçümlerinin kontrol grubundaki bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek olduğu belirlenmiştir (p=0.001).

Tablo 4.11. Hastaların Diyet Öncesi Çevre Ölçümlerinin Kontrol Grubu İle Karşılaştırılması

Çevre Ölçümleri	**Hasta Grubu Diyet Öncesi ($\bar{x}$ median ± SS)**	**Kontrol Grubu ($\bar{x}$ median ± SS)**	**P**
Üst orta kol çevresi (cm)	31.85±3.64	25.82±2.53	= 0.001
Boyun (cm)	38.46±3.21	33.75±3.27	= 0.001
Kalça (cm)	112.80±11.42	96.49±8.07	= 0.001
Bel (cm)	101.27±9.62	74.93±8.80	= 0.001
B/K	0,89±0,07	0.77±0.07	= 0.463
Uyluk (cm)	39.76±4.36	34.81±3.32	= 0.001
Baldır (cm)	52.74±6.81	46.87±5.76	= 0.001
El Bileği (cm)	15.26±8.52	15.72±1.10	= 0.545

Tablo 4.11'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi çevre ölçümlerinin kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi üst orta kol ,boyun, bel, kalça, uyluk, baldır çevre ölçüm değerleri kontrol grubundaki bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.001). El bileği ve bel /kalça'da ise gruplar arasında anlamlı bir faklılık saptanmamıştır.

Tablo 4.12 Hastaların Diyet Öncesi BİA Değerlerinin Kontrol Grubu İle Karşılaştırılması

BİA	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ **± SS)**	**P**
Toplam Yağ (kg)	31.63±12.06	14.92±8.61	= 0.001
Sağ bacak yağ (%)	36.56±12.11	26.96±11.10	= 0.001
Sağ Bacak Yağ (kg)	5.93±2.70	3.12±1.65	= 0.001
Sağ Bacak Kas (kg)	9.68±1.81	8.18±2.01	= 0.001
Sol Bacak Yağ (%)	36.39±12.09	27.01±10.84	= 0.001
Sol Bacak Yağ (kg)	5.80±2.67	3.06±1.61	= 0.001
Sol Bacak Kas (kg)	9.60±1.79	8.01±1.98	= 0.001
Sağ Kol Yağ (%)	37.08±13.47	22.99±10.13	= 0.001
Sağ Kol Yağ (kg)	1.97±1.43	0.80±0.52	= 0.001
Sağ Kol Kas (kg)	3.08±0.78	2.59±0.71	= 0.001
Sol Kol Yağ (%)	38.13±13.20	24.06±10.19	= 0.001
Sol Kol Yağ (kg)	2.10±1.16	0.85±0.57	= 0.001
Sol Kol Kas (kg)	3.16±0.76	2.55±0.73	= 0.001
Gövde yağ (%)	32.94±7.87	19.54±9.37	= 0.001
Gövde Yağ (kg)	15.89±5.32	7.14±4.54	= 0.001
Gövde Kas (kg)	31.24±4.84	27.33±5.78	= 0.001

Tablo 4.12'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi BİA değerlerinin kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi toplam vücut yağ ağırlığı, sağ bacak yağ yüzdesi, sağ bacak yağ ağırlığı, sağ bacak kas ağırlığı, sol bacak yağ yüzdesi, sol bacak yağ ağırlığı, sol bacak kas ağırlığı, sağ kol yağ yüzdesi, sağ kol yağ ağırlığı, sağ kol kas ağırlığı, sol kol yağ yüzdesi, sol kol yağ ağırlığı, sol kol kas ağırlığı, gövde yağ yüzdesi, gövde yağ ağırlığı ve gövde kas ağırlığı kontrol grubundaki bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.001).

Tablo 4.13. Hastaların Diyet Öncesi Deri Kıvrım Kalınlıklarının Diyet Sonrası ile Karşılaştırılması

DKK	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Biceps (mm)	3.74±0.95	2.62±1.03	= 0.001
Triceps (mm)	3.28±0.98	2.07±1.04	= 0.001
Subscapula (mm)	3.88±0.81	2.79±0.87	= 0.001
Suprailiak (mm)	4.41±0.90	3.24±0.90	= 0.001
Abdomen (mm)	4.94±1.05	3.85±1.03	= 0.001

Tablo 4.13'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi deri kıvrım kalınlıklarının diyet sonrası ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi biceps, triceps, subsucapular, suprailiak, abdomen deri kıvrım kalınlıkları ölçümleri diyet sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Hasta grubundaki bireylerin diyet uygulamasından sonra biceps, triceps, subsucapular, suprailiak, abdomen deri kıvrım kalınlıkları ölçümlerinde istatistiksel açıdan anlamlı azalma olduğu bulunmuştur (p=0.001).

Tablo 4.14. Hastaların Diyet Öncesi Çevre Uzunlukları İle Diyet Sonrası Karşılaştırılması

Çevre Ölçümü	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ **median** ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ **median** ± SS)	**P**
Üst orta kol çevresi (cm)	31.85±3.64	30.48±3.52	= 0.002
Boyun (cm)	38.46±3.21	37.15±3.36	= 0.001
Kalça (cm)	112.80±11.42	108.42±11.00	= 0.001
Bel (cm)	101.27±9.62	95.01±9.90	= 0.001
Bel/kalça	0,89±0,07	0,87±0,08	= 0.629
Uyluk (cm)	39.76±4.36	38.56±3.95	= 0.018
Baldır (cm)	52.74±6.81	50.03±6.57	= 0.001
El Bileği (cm)	15.26±8.52	15.14±7.40	= 0.32

Tablo 4.14'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi çevre uzunlukları ölçümlerinin diyet sonrası ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesinde ölçülen üst orta kol, boyun, kalça, bel, uyluk, baldır çevre ölçümlerinin diyet sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı olarak azaldığı bulunmuştur (p=0.001) El bileği ve Bel kalça oranında azalmada ise gruplar arasında anlamlı bir faklılık bulunmamıştır.

Tablo 4.15. Hastaların Diyet Öncesi BİA Değerlerinin Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

BİA	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ **± SS)**	**P**
Toplam Yağ (kg)	31.63±12.06	27.32±11.93	= 0.003
Sağ bacak yağ (%)	36.56±12.11	34.91±12.34	= 0.265
Sağ Bacak Yağ (kg)	5.93±2.70	5.34±2.62	= 0.065
Sağ Bacak Kas (kg)	9.68±1.81	9.57±1.76	= 0.614
Sol Bacak Yağ (%)	36.39±12.09	34.79±12.32	= 0.279
Sol Bacak Yağ (kg)	5.80±2.67	5.25±2.60	= 0.087
Sol Bacak Kas (kg)	9.60±1.79	9.49±1.75	= 0.606
Sağ Kol Yağ (%)	37.08±13.47	35.34±13.34	= 0.283
Sağ Kol Yağ (kg)	1.97±1.43	1.75±0.98	= 0.089
Sağ Kol Kas (kg)	3.08±0.78	3.03±0.74	= 0.566
Sol Kol Yağ (%)	38.13±13.20	36.20±13.10	= 0.239
Sol Kol Yağ (kg)	2.10±1.16	1.86±1.09	= 0.084
Sol Kol Kas (kg)	3.16±0.76	3.44±3.11	= 0.307
Gövde yağ (%)	32.94±7.87	29.73±8.52	= 0.001
Gövde Yağ (kg)	15.89±5.32	13.15±5.31	= 0.001
Gövde Kas (kg)	31.24±4.84	30.71±4.77	= 0.367

Tablo 4.15'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi BİA değerlerinin diyet sonrası ile karşılaştırması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesinde toplam vücut yağ ağırlığı, gövde yağ %'si, gövde yağ ağırlığı diyet sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı olarak azaldığı bulunmuştur (p=0.001). Sağ bacak yağ yüzdesi, sağ

bacak yağ ağırlığı, sağ bacak kas ağırlığı, sol bacak yağ yüzdesi, sol bacak yağ ağırlığı, sol bacak kas ağırlığı, sağ kol yağ yüzdesi, sağ kol yağ ağırlığı, sağ kol kas ağırlığı, sol kol yağ yüzdesi, sol kol yağ ağırlığı, sol kol kas ağırlığı gövde kas ağırlığı ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Tablo 4.16. Hastaların Diyet Sonrası Deri Kıvrım Kalınlıklarının Kontrol Grubu İle Karşılaştırılması

DKK	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Biceps (mm)	2.62±1.03	1.88±0.93	= 0.001
Triceps (mm)	2.07±1.04	1.42±0.94	= 0.001
Subscapula (mm)	2.79±0.87	1.94±0.81	= 0.001
Suprailiak (mm)	3.24±0.90	2.60±1.12	= 0.001
Abdomen (mm)	3.85±1.03	2.85±0.94	= 0.001

Tablo 4.16'da Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası deri kıvrım kalınlıklarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrasında biceps, triceps, subscapula, suprailiak ve abdomen ölçümlerinin kontrol grubundan istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek olduğu belirlenmiştir (p=0.001).

Tablo 4.17. Hastaların Diyet Sonrası Çevre Uzunluklarının Kontrol Grubu İle Karşılaştırması

Çevre ölçümü	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Üst orta kol çevresi (cm)	30.48±3.52	25.82±2.53	= 0.001
Boyun (cm)	37.15±3.36	33.75±3.27	= 0.001
Kalça (cm)	108.42±11.00	96.49±8.07	= 0.001
Bel (cm)	95.01±9.90	74.93±8.80	= 0.001
B/K	0,87±0,08	0.77±0.07	= 0.439
Uyluk (cm)	38.56±3.95	34.81±3.32	= 0.001
Baldır (cm)	50.03±6.57	46.87±5.76	= 0.003
El Bileği (cm)	15.14±7.40	15.72±1.10	= 0.388

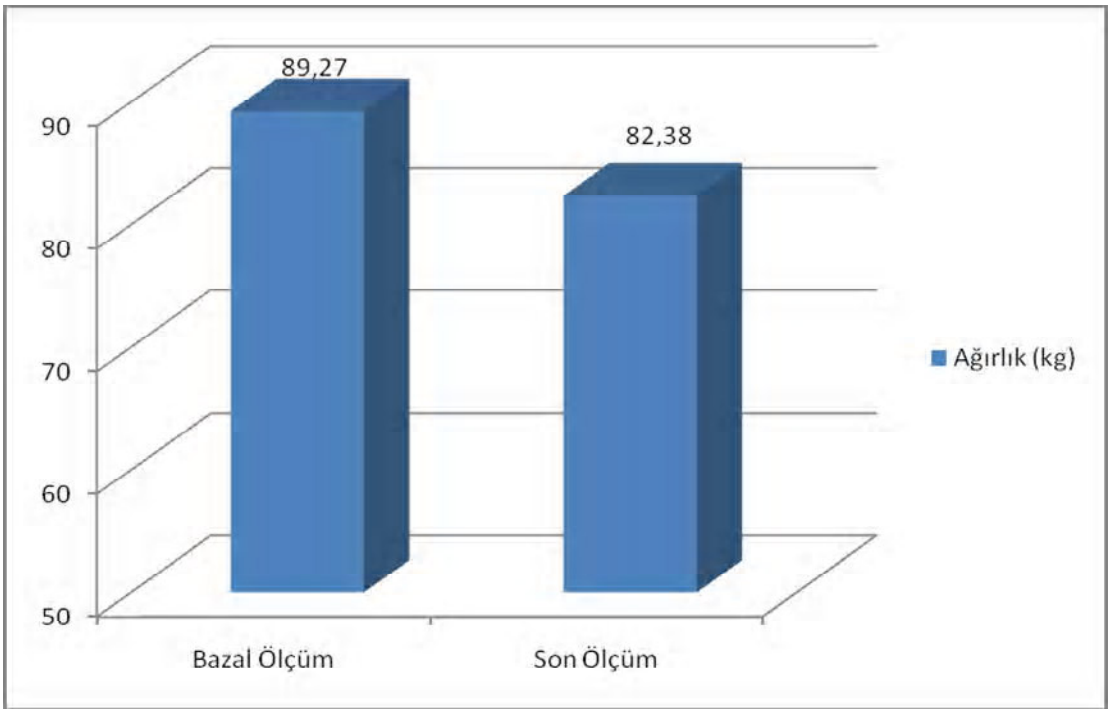
Tablo 4.17'de Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası çevre uzunluklarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası üst orta kol, boyun, kalça, bel, uyluk, baldır çevre ölçümü kontrol grubundaki bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.001). El bileği ve bel kalça oranında azalmada ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Tablo 4.18. Hastaların Diyet Sonrası İle Kontrol Grubu BİA değerlerinin Karşılaştırması

BİA	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ **± SS)**	**P**
Toplam Yağ (kg)	27.32±11.93	14.92±8.61	= 0.001
Sağ bacak yağ (%)	34.91±26.96	26.96±11.10	= 0.001
Sağ Bacak Yağ (kg)	5.34±3.12	3.12±1.65	= 0.001
Sağ Bacak Kas (kg)	9.57±1.76	8.18±2.01	= 0.001
Sol Bacak Yağ (%)	34.79±12.32	27.01±10.84	= 0.001
Sol Bacak Yağ (kg)	5.25±2.60	3.06±1.61	= 0.001
Sol Bacak Kas (kg)	9.49±1.75	8.01±1.98	= 0.045
Sağ Kol Yağ (%)	35.34±13.34	22.99±10.13	= 0.001
Sağ Kol Yağ (kg)	1.75±0.98	0.80±0.52	= 0.001
Sağ Kol Kas (kg)	3.03±0.74	2.59±0.71	= 0.001
Sol Kol Yağ (%)	36.26±13.10	24.06±10.19	= 0.001
Sol Kol Yağ (kg)	1.86±1.09	0.85±0.57	= 0.001
Sol Kol Kas (kg)	3.44±3.11	2.55±0.73	= 0.001
Gövde yağ (%)	29.73±8.52	19.54±9.37	= 0.001
Gövde Yağ (kg)	13.15±5.31	7.14±4.54	= 0.001
Gövde Kas (kg)	30.19±27.33	27.33±5.78	= 0.001

Tablo 4.18'de hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası BİA değerlerinin kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası toplam vücut yağ ağırlığı, sağ bacak yağ yüzdesi, sağ bacak yağ ağırlığı, sağ bacak kas ağırlığı, sol bacak yağ yüzdesi, sol bacak yağ ağırlığı, sol bacak kas ağırlığı, sağ kol yağ yüzdesi,

sağ kol yağ ağırlığı, sağ kol kas ağırlığı, sol kol yağ yüzdesi, sol kol yağ ağırlığı, sol kol kas ağırlığı, gövde yağ yüzdesi, gövde yağ ağırlığı ve gövde kas ağırlığı kontrol grubundaki bireylerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.001).



Grafik 4.2. Diyet Öncesi ve Diyet Sonrası Ağırlık

.

Grafik 2' de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ve sonrasında ağırlık değişimleri verilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ağırlığının (89.27±15.749 kg), diyet uygulaması sonrasında (82.38±15.163 kg) azalması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.001)

Tablo 4.19. Diyet Öncesi, Diyet Sonrası Ve Kontrol Grubundaki Bireylerin Bel Çevresi İle Adiponektin İlişkisi

Bel çevresi – Adiponektin	**R**	**P**
Hasta Grubu Diyet Öncesi	-0.343	= 0.001
Hasta Grubu Diyet Sonrası	-0.222	= 0.040
Kontrol Grubu	-0.276	= 0.020

Tablo 4.19'da hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi, diyet sonrası ve kontrol grubundaki bireylerin bel çevresinin serum adiponektin ile korelasyonu gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi (r=-0.343, p=0.001), diyet sonrası (r=-0.222, p=0.040) ve kontrol grubundaki bireylerin (r=-0.276, p=0.020) bel çevresi ile adiponektin arasında negatif yönde ilişki bulunmuştur. Çalışmaya katılan bireylerin bel çevresi azaldıkça serum adiponektin düzeylerinde yükselme olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.20. Diyet Öncesi, Diyet Sonrası Ve Kontrol Grubundaki Bireylerin BKİ İle Adiponektin İlişkisi

BKİ – Adiponektin	**R**	**P**
Hasta Grubu Diyet Öncesi	-0.067	= 0.443
Hasta Grubu Diyet Sonrası	-0.071	= 0.425
Kontrol Grubu	-0.238	= 0.107

Tablo 4.20'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi, diyet sonrası ve kontrol grubundaki bireylerin BKİ'nin serum adiponektin ile korelasyonu gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi (r=-0.067, p=0.443), diyet sonrası (r=-0,071 p=0.425) ve kontrol grubundaki bireylerin (r=-0.238, p=0.107) BKİ'leri ile serum adiponektin düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

HASTA GRUBUNDAKİ BİREYLERİN DİYET ÖNCESİ ve DİYET SONRASI TÜKETİLEN BESİN MİKTARLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Tablo 4.21. Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi Et,Yumurta, Kurubaklagil Grubundaki Besinlerin Tüketim Miktarlarının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Kırmızı et (gr)	234.96 ± 167.81	113.47 ± 54.52	121.49±113.29	= 0.001
Et ürünleri (gr)	83.94 ± 94.97	31.75 ± 53.21	52.19±41.76	= 0.001
Tavuk (gr)	290.04 ± 204.34	164.23 ± 106.91	125.81±97.43	= 0.001
Balık (gr)	313.69 ± 137.23	255.77 ± 118.51	57.92±18.72	= 0.001
Yumurta (gr)	62.74 ± 36.35	46.64 ± 17.61	16.1±18.74	= 0.001
Kurubaklagil (gr)	287.70 ± 146.17	209.01 ± 91.74	69.69±54.43	= 0.001
Sakatat (gr)	126.03 ± 134.45	40.74 ± 82.92	85.29±51.53	= 0.001

Tablo 4.21'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi et,yumurta, kurubaklagil grubundaki besin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Bireyler diyet öncesine göre diyet sonrasında kırmızı eti (121.49±113.29 gr) ,et ürünlerini (52.19±41.76 gr), tavuğu (125.81 ±97.43gr), balığı (57.92±18.72 gr), yumurtayı (57.92±18.72 gr), kurubaklagil (69.69±54.43 gr) ve sakatatı (85.29±51.53 gr) (p=0.001), istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.

Tablo 4.22. Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi Süt Grubundaki Besinlerin Tüketim Miktarlarının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Yarım yağlı süt (gr)	147.56 ± 261.67	170.25 ± 211.08	22.686±50.59	= 0.430
Yağsız süt (gr)	27.85 ± 91.31	16.56 ± 69.93	11.292±21.38	= 0.251
Yoğurt (gr)	275.15 ± 177.10	239.51 ± 142.35	35.642±34.75	= 0.067
Ayran (gr)	277.58 ± 221.04	238.0 ± 197.78	39.577±23.26	= 0.120
Beyaz peynir (gr)	84.12 ± 112.15	38.38 ± 28.80	45.74±83.35	= 0.001
Kaşar peynir (gr)	55.79 ± 110.18	15.52 ± 24.10	40.27±86.08	= 0.001
Çökelek, lor (gr)	11.46 ± 46.46	7.59 ± 44.60	3.87±1.86	= 0.497
Tulum peynir (gr)	14.71 ± 37.75	4.74 ± 19.62	9.97±18.13	= 0.007

Tablo 4.22'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi süt grubundaki besinlerin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Bireyler diyet öncesine göre diyet sonrasında daha fazla beyaz peynir (45.74±83.35 g) tüketirken, kaşar peyniri (40.27±86.08gr) ve tulum peynirini (9.97±18.13 g) (p=0.001), istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Bireylerin yarım yağlı süt, yağsız süt yoğurt, ayran, çökelek ve lor tüketim miktarlarında ise diyet öncesine göre diyet sonrasında anlamlı bir değişiklik olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.23. Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi Sebze Grubundaki Besinlerin Tüketim Miktarlarının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Yeşil yapraklı sebze (gr)	200.15 ± 83.77	139.16 ± 71.29	60.99±12.48	= 0.001
Diğer sebzeler (gr)	203.51 ± 88.021	150.47 ± 58.63	53.07±29.39	= 0.001
Patates (gr)	328.35 ± 175.97	190.11 ± 126.37	138.24±49.6	= 0.001
Domates (gr)	202.36 ± 132.12	301.70 ± 188.13	99.33±56.01	= 0.001
Taze ot (yeşillik) (gr)	185.04 ± 90.213	174.55 ± 76.06	10.49±14.153	= 0.299

Tablo 4.23'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi sebze grubundaki besinlerin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Bireyler diyet öncesine göre daha fazla domates (99.33±56.01 gr) tüketirken, yeşil yapraklı sebzeleri (60.99±12.48 gr), diğer sebzeleri (53.07±29.39 gr), patatesi (138.24±49.6 gr) (p=0.001), istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Bireylerin diyet sonrasında taze ot (yeşillik) (10.49±14.153 gr) tüketim miktarlarında ise diyet öncesine göre anlamlı bir değişiklik olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.24. Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi Meyve Grubundaki Besinlerin Tüketim Miktarlarının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Fark** ($\bar{x}$ **± SS)**	**P**
Elma (gr)	183.15 ± 162.47	161.31 ± 137.20	21.84 ± 25.27	= 0.232
Armut (gr)	48.87 ± 119.73	24.87 ± 59.12	24 ± 60.61	= 0.03
Ayva (gr)	24.85 ± 98.90	23.07 ± 98.31	1.78 ± 0.59	= 0.882
Muz (gr)	21.85 ± 51.69	33.82 ± 119.08	11.97 ± 67.39	= 0.285
İncir (gr)	11.64 ± 81.91	10.22 ± 60.98	1.42 ± 20.93	= 0.871
Çilek (gr)	12.39 ± 83.08	16.06 ± 56.87	3.67 ± 26.21	= 0.674
Şeftali (gr)	8.96 ± 41.52	17.65 ± 59.48	8.69 ± 17.96	= 0.166
Kiraz (gr)	11.87 ± 70.51	24.41 ± 63.37	12.54 ± 7.14	= 0.126
Kayısı (gr)	2.26 ± 19.33	2.65 ± 26.20	0.39 ± 6.87	= 0.899
Nar (gr)	1.12 ± 12.96	2.34 ± 27.40	1.22 ± 14.44	=0.641
Kivi (gr)	10.75 ± 47.60	2.92 ± 16.90	7.83 ± 30.7	= 0.71
Erik (gr)	11.57 ± 71.49	26.39 ± 60.65	14.82 ± 10.84	= 0.067
Karpuz (gr)	43.85 ± 150.89	52.94 ± 136.05	9.09 ± 14.84	= 0.602
Kavun (gr)	28.15 ± 112.40	29.41 ± 107.58	1.26 ± 4.82	= 0.925
Üzüm (gr)	14.12 ± 45.01	10.29 ± 36.42	3.83 ± 8.59	= 0.440

Tablo 4.24'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi meyve grubundaki besinlerin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Bireyler diyet sonrasında diyet öncesine göre armudu (24 ± 60.61 gr, p=0.03) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Bireylerin diyet sonrasında elma, ayva, muz, incir, çilek, şeftali, kiraz, kayısı, nar, kivi, erik, karpuz, kavun ve üzüm tüketim miktarlarında ise diyet öncesine göre anlamlı bir değişiklik olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.25. Hasta grubundaki bireylerin Diyet Öncesi Kuru Meyve Tüketim Miktarlarının Diyet Sonrası ile Karşılaştırılması

Besin Adı	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Fark** ($\bar{x}$ **± SS)**	**P**
Kuru kayısı (gr)	9.81 ± 25.44	21.35 ± 52.68	11.54 ± 27.24	= 0.22
Kuru incir (gr)	8.72 ± 30.00	2.34 ± 14.35	6.38 ± 15.65	= 0.028
Kuru erik (gr)	10.88 ± 41.85	2.47 ± 11.30	8.41 ± 30.55	= 0.026
Kuru üzüm (gr)	30.21 ± 66.87	5.08 ± 17.88	25.13 ± 48.99	= 0.001

Tablo 4.25'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesin kuru meyve tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Bireyler diyet öncesine göre kuru inciri (6.38 ± 15.65 gr, p=0.028), kuru eriği (8.41 ± 30.55 gr, p=0.026) ve kuru üzümü (25.13 ± 48.99 gr, p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Bireylerin kuru kayısı tüketim miktarlarında ise diyet öncesine göre diyet sonrasında anlamlı bir değişiklik olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.26. Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi Ekmek Ve Tahıl Grubundaki Besinlerin Tüketim Miktarlarının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Fark** ($\bar{x}$ **± SS)**	**P**
Beyaz ekmek (gr)	238.12 ± 181.34	44.89 ± 98.10	193.24 ± 83.24	= 0.001
Kepekli ekmek (gr)	52.26 ± 115.33	94.96 ± 71.81	42.7 ± 43.52	= 0.001
Pide-pizza (gr)	253.57 ± 171.78	91.96 ± 129.48	161.61 ± 42.3	= 0.001
Makarna (gr)	211.97 ± 113.58	127.06 ± 91.92	84.91 ± 21.66	= 0.001
Pirinç (gr)	214.18 ± 100.82	122.99 ± 74.46	91.19 ± 26.36	= 0.001
Bulgur (gr)	290.88 ± 155.49	181.61 ± 129.16	109.27 ± 26.33	= 0.001
Yufka (gr)	214.81 ± 208.59	113.07 ± 152.16	101.74 ± 56.43	= 0.001
Buğday unu (gr)	205.07 ± 230.29	82.82 ± 115.59	167.25 ± 114.7	= 0.001

Tablo 4.26'da hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ekmek ve tahıl grubundaki besin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Bireyler diyet öncesine göre daha fazla kepekli ekmek (42.7 ± 43.52 gr, p=0.001) tüketirken, beyaz ekmeği (193.24 ± 83.24 gr), pide-pizzayı (161.61 ± 42.3 gr), makarnayı (84.91 ± 21.66 gr), pirinci (91.19 ± 26.36 gr), bulguru (109.27 ± 26.33 gr), yufkayı (101.74 ± 56.43 gr) ve buğday ununu (167.25 ± 114.7 gr) (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.

Tablo 4.27. Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi Yağ Ve Yağ İçeren Besinlerin Tüketim Miktarlarının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Yumuşak margarin (gr)	61.91 ± 218.07	14.46 ± 43.87	47.45 ± 174.2	= 0.013
Tereyağı (gr)	39.20 ± 69.45	7.59 ± 15.66	31,61 ± 53.79	= 0.001
Zeytinyağı (gr)	103.07 ± 123.09	44.77 ± 54.34	58.3 ± 68.75	= 0.001
Mısırözü yağı (gr)	41.18 ± 82.20	13.29 ± 29.45	27.89 ± 52.75	= 0.001
Ayçiçeği yağı (gr)	86.90 ± 153.32	28.57 ± 44.17	58,33 ± 109.15	= 0.001
Zeytin (gr)	33.97 ± 24.96	17.53± 8.99	16.44 ± 15.97	= 0.001
Mayonez (gr)	8.11 ± 15.87	3.47 ± 12.03	4.67 ± 3.84	= 0.007

Tablo 4.27'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi yağ ve yağ içeren besin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Bireyler diyet öncesine göre yumuşak margarini (47.45 ± 174.2 gr,p=0.013), tereyağını (31,61 ± 53.79 gr), zeytinyağını (58.33 ± 109.15 gr), mısırözünü (27.89 ± 52.75 gr), ayçiçek yağını (58.33 ± 109.15gr), zeytini (16.44 ± 15.97gr, p=0.001) ve mayonezi (4.67 ± 3.84 gr, p=0.007) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.

Tablo 4.28. Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi Şeker Ve Şekerli Besinlerin Tüketim Miktarlarının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Şeker (gr)	51.09 ± 84.66	12.28 ± 45	38.81 ± 39.66	= 0.001
Bel, reçel (gr)	23.40 ± 21.65	7.70 ± 15.55	15.7 ± 6.1	= 0.001
Pekmez (gr)	17.56 ± 21.28	4.15 ± 11.58	13.41 ± 9.7	= 0.001
Hamur tatlısı (gr)	192.59 ± 170.90	62.19 ± 116.41	130.4 ± 54.49	= 0.001
Sütlü tatlı (gr)	243.38 ± 182.05	150.52 ± 124.30	92.86 ± 57.75	= 0.001
Komposto (gr)	252.92 ± 196.08	78.26 ± 100.41	174.66 ± 95.67	= 0.001

Tablo 4.28'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi şeker ve şekerli besin tüketim miktarlarının diyet sonrası ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Bireyler diyet öncesine göre şekeri (38.81 ± 39.66 gr) bal - reçeli (15.7 ± 6.1 gr), pekmezi (13.41 ± 9.7 gr), hamur tatlısını (130.4 ± 54.49 gr), sütlü tatlıyı (92.86 ± 57.75 gr) ve kompostoyu (174.66 ± 95.67 gr) (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.

Tablo 4.29. Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi İçecek Tüketim Miktarlarının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Hasta Grubu Diyet Öncesi ($\bar{x}$ ± SS)**	**Hasta Grubu Diyet Sonrası ($\bar{x}$ ± SS)**	**Fark ($\bar{x}$ ± SS)**	**P**
Su (gr)	1199.318±787.403	2173.72 ± 1444.94	974 ± 654.537	= 0.191
Çay (gr)	968.25 ± 669.69	820.07 ± 530.80	148.18 ± 168.89	= 0.043
Kahve (gr)	212.26 ± 220.691	161.31 ± 134.90	50.95 ± 85.79	= 0.022
Asitli içecek (gr)	290.66 ± 302.28	153.65 ± 292.78	137.01 ± 9.5	= 0.001
Diyet kola (gr)	52.21 ± 111.53	55.77 ± 131.07	3.56 ± 19.54	= 0.809
Hazır meyve suyu (gr)	217.52 ± 238.84	93.80 ± 149.29	123.72 ± 89.55	= 0.001
Gazoz (gr)	222.63 ± 225.90	101.46 ± 168.03	121.17 ± 87.87	= 0.001
Taze meyve suyu (gr)	104.59 ± 120.74	70.80 ± 104.43	33.79 ± 16.31	= 0.014
Beyaz şarap (gr)	27.66 ± 108.80	19.20 ± 93.12	8.46 ± 15.68	= 0.049
Kırmızı şarap (gr)	37.81 ± 119.05	24.16 ± 97.83	13.65 ± 21.22	= 0.489
Bira (gr)	187.96 ± 481.06	99.27 ± 313.31	88.69 ± 167.75	= 0.301
Rakı (gr)	41.29 ± 119.72	21.99 ± 84.26	19.3 ± 35.46	= 0.125
Viski (gr)	10.79 ± 33.66	4.77 ± 40.07	6.02 ± 6.41	= 0.179
Bitki çayı (gr)	290.36 ± 702.39	213.50 ± 255.71	76.86± 446.68	= 0.230
Enerji içeceği (gr)	23.72 ± 79.54	18.30 ± 78.08	5.42 ± 1.46	= 0.560

Tablo 4.29'da Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi içecek tüketim miktarının diyet sonrası ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Bireyler diyet öncesine göre çayı (148.18 ± 168.89 gr) (p = 0.043), kahveyi (50.95 ± 85.79 gr) (p= 0.022), asitli içeceği (137.01 ± 9.5 gr), hazır meyve suyunu (123.72 ± 89.55 gr), gazozu (121.17 ± 87.87 gr) (p= 0.001) , taze meyve suyunu (33.79 ± 16.31 gr) (p= 0.014), beyaz şarabı (8.46 ± 15.68 gr) (p=0.049) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Bireylerin su, diyet kola, kırmızı şarap, bira, rakı, viski, bitki çayı, enerji içeceği tüketim miktarlarında ise diyet öncesine göre diyet sonrasında anlamlı bir değişiklik olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.30. Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi Hazır Besin Tüketim Miktarlarının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Hasta Grubu Diyet Sonrası** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Fark** ($\bar{x}$ **± SS)**	**P**
Patates cipsi (gr)	76.06 ± 119.24	22.09 ± 55.92	53.97 ± 66.32	= 0.001
Hazır kek (gr)	40.40 ± 44.36	17.41 ± 26.97	22.99± 17.39	= 0.001
Çikolata (gr)	23.06 ± 26.61	23.91 ± 58.27	0.85 ± 31.66	= 0.877
Gofret (gr)	56.57 ± 53.72	26.82 ± 50.07	29.75 ± 3.65	= 0.001
Tuzlu kraker (gr)	18.60 ± 20.11	14.34 ± 19.63	4.26 ± 0.48	= 0.077
Dışarıdan satılan tatlılar (gr)	98.50 ± 127.16	51.96 ± 97.02	46,54 ± 30.14	= 0.001

Tablo 4.30'da Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi hazır besin tüketim miktarının diyet sonrası ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Bireyler diyet öncesine göre patates cipsini (53.97 ± 66.32 gr), hazır keki (22.99± 17.39 gr), gofreti (29.75 ± 3.65 gr) ve dışarıda satılan tatlıları (46,54 ± 30.14 gr) (p= 0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Çikolata ve tuzlu kraker tüketim miktarlarında ise diyet öncesine göre diyet sonrasında anlamlı bir değişiklik olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.31. Kontrol Grubundaki Bireylerin Et,Yumurta ve Kurubaklagil Grubundaki Besinleri Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireyler İle Diyet Öncesi Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Kırmızı et (gr)	188.63 ±156.448	234.96 ± 167.81	46.33 ± 11.362	= 0.088
Et ürünleri (gr)	68.63 ±93.430	83.94 ± 94.97	15.31 ± 1.54	= 0.325
Tavuk (gr)	174.61 ±78.815	290.04 ± 204.34	115.43 ± 125.525	= 0.001
Balık (gr)	285.10 ± 78.546	313.69 ± 137.23	28.59 ± 58.684	= 0.162
Yumurta (gr)	52.06 ±26.042	62.74 ± 36.35	10.68 ± 10.308	= 0.056
Kurubaklagil (gr)	184.90±92.830	287.70 ± 146.17	102.8 ± 53.34	= 0.001
Sakatat (gr)	51.0±79.78	126.03 ± 134.45	75.03 ± 54.67	= 0.028

Tablo 4.31'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi et, yumurta ve kurubaklagil grubundaki besin tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesinde kontrol grubundaki bireylerden istatistiksel olarak daha fazla tavuk (115.43 ± 125.525 gr), kurubaklagil (102.8 ± 53.34 gr, p=0.001) ve sakatat (75.03 ± 54.67 gr, p=0.028) tükettikleri bulunmuştur. Kırmız et, et ürünleri, balık, yumurta tüketim miktarında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.32. Kontrol Grubundaki Bireylerin Süt Grubundaki Besinleri Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Yarım yağlı süt (gr)	78.43 ± 120.522	147.56 ± 261.67	69.13 ± 141.148	= 0.071
Yağsız süt (gr)	15.69 ± 54.305	27.85 ± 91.31	12.16 ± 37.005	= 0.373
Yoğurt (gr)	233.33 ±93.095	275.15 ± 177.10	41.82 ± 84.005	= 0.110
Ayran (gr)	217.65 ±109.006	277.58 ± 221.04	59.93 ± 121.034	= 0.066
Beyaz peynir (gr)	42.06±18.978	84.12 ± 112.15	42.06 ± 93.172	= 0.009
Kaşar peynir (gr)	18.82±15.703	55.79 ± 110.18	36.97 ± 94.477	= 0.018
Çökelek, lor (gr)	10.78 ± 42.277	11.46 ± 46.46	0.68 ± 4.183	= 0.650
Tulum peynir (gr)	3.06 ± 12.617	14.71 ± 37.75	11.65 ± 25.133	= 0.457

Tablo 4.32'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi süt grubundaki besin tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Diyet öncesinde hasta grubundaki bireylerin kontrol grubundaki bireylerden beyaz peyniri (42.06 ± 93.172 gr p=0.009) iki kat, kaşar peyniri (36.97 ± 94.477 gr p= 0.018) üç kat fazla tüketmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Gruplar arasında yarım yağlı süt, yağsız süt, yoğurt, ayran, çökelek, kaşar peynir tüketim miktarında ise anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.33. Kontrol Grubundaki Bireylerin Sebze Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi İle Karşılaştırılması

Sebze Türleri	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Yeşil yapraklı sebze (gr)	146.86 ± 76.039	200.15 ± 83.77	53.29 ± 7.731	= 0.05
Diğer sebzeler (gr)	165.98 ± 74.277	203.51 ± 88.021	37.53 ± 13.744	= 0.05
Patates (gr)	180.2 ± 110.5	328.35 ± 175.97	148.15 ± 65.47	= 0.003
Domates (gr)	145.69 ± 85.936	202.36 ± 132.12	56.67 ± 46.184	= 0.05

Tablo 4.33'te hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi sebze tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Diyet öncesinde hasta grubundaki bireylerin kontrol grubundaki bireylerden yeşil yapraklı sebzeyi (53.29 ± 7.731 gr), diğer sebzeleri (37.53 ± 13.744 gr), domatesi (56.67 ± 46.184 gr, p=0.05) ve patatesi (148.15 ± 65.47 gr, p=0.003) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir.

Tablo 4.34 Kontrol Grubundaki Bireylerin Meyve Tüketim Miktarları İle Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi Karşılaştırılması

Meyve Türleri	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Elma (gr)	105.88±98.817	183.15 ± 162.47	77.27 ± 63.653	= 0.002
Armut (gr)	21.57 ±50.254	48.87 ± 119.73	27.3 ± 69.476	= 0.117
Ayva (gr)	25.10 ± 86.888	24.85 ± 98.90	0.25 ± 12.012	= 0.987
Muz (gr)	25.49 ± 77.700	21.85 ± 51.69	3.64 ± 26.01	= 0.712
İncir (gr)	6.27 ±31.366	11.64 ± 81.91	5.37 ± 50.544	= 0.650
Çilek (gr)	45.00±132.769	12.39 ± 83.08	32.61 ± 49.689	= 0.048
Şeftali (gr)	15.69 ± 46.358	8.96 ± 41.52	6.73 ± 4.838	= 0.341
Kiraz (gr)	14.50 ± 51.777	11.87 ± 70.51	2.63 ± 18.74	= 0.810
Kayısı (gr)	8.24±33.983	2.26 ± 19.33	5.98 ± 14.653	= 0.136
Kivi (gr)	7.20±50.912	10.75 ± 47.60	3.55 ± 3.312	= 0.660
Erik (gr)	3.92 ±28.006	11.57 ± 71.49	7.65 ± 43.484	= 0.459
Karpuz (gr)	31.37 ±83.643	43.85 ± 150.89	12.48 ± 67.247	= 0.577
Kavun (gr)	28.15 ±112.404	30.15 ±110.404	2 ± 2	= 0.118
Üzüm (gr)	20.16 ±55.288	14.12 ± 45.01	6.04 ± 10.278	= 0.448

Tablo 4.34'de hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi meyve tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Diyet öncesinde hasta grubundaki bireylerin kontrol grubundaki bireylerden elmayı (77.27 ± 63.653gr, p=0.002) ve çileği (32.61 ± 49.689 gr, p=0.048) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Armut, ayva, muz ,incir, şeftali, kiraz, kayısı, kivi, erik, karpuz, kavun, üzüm tüketim miktarında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.35. Kontrol Grubundaki Bireylerin Kuru Meyve Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi ile Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Kuru kayısı (gr)	13.71 ± 20.562	9.81 ± 25.44	3.9 ± 4.878	= 0.328
Kuru incir (gr)	9.82 ± 20.117	8.72 ± 30.00	1.1 ± 9.883	= 0.809
Kuru erik (gr)	9.04 ± 19.794	10.88 ± 41.85	1.84 ± 22.056	= 0.764
Kuru üzüm (gr)	23.94 ±28.888	30.21 ± 66.87	6.27 ± 37.982	= 0.519

Tablo 4.35'te Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi kuru meyve tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet öncesi bireylerin kontrol grubundaki bireylerden kuru kayısı, kuru incir tüketim miktarında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.36. Kontrol Grubundaki Bireylerin Ekmek Ve Tahıl Grubundaki Besinleri Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Beyaz ekmek (gr)	88.24±78.796	238.12 ± 181.34	149.88 ± 102.544	= 0.001
Kepekli ekmek (gr)	51.96± 55.191	52.26 ± 115.33	0.3 ± 60.139	= 0.986
Pide-pizza (gr)	251.43 ±115.421	253.57 ± 171.78	2.14 ± 56.359	= 0.935
Makarna (gr)	177.35± 77.184	211.97 ± 113.58	34.62 ± 36.396	= 0.046
Pirinç (gr)	168.24±75.491	214.18 ± 100.82	55.01 ± 25.329	= 0.003
Bulgur (gr)	256.47±112.780	290.88 ± 155.49	34.41 ± 3.46	= 0.150
Yufka (gr)	159.80± 217.030	214.81 ± 208.59	55.01 ± 8.44	= 0.114
Buğday unu (gr)	256.47±112.780	205.07 ± 230.29	51.4 ± 117.51	= 0.002

Tablo 4.36' da Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi ekmek ve tahıl grubundaki besinlerin tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet öncesinde bireylerin kontrol grubundaki bireylerden buğday ununu (51.4 ± 117.51 gr, p= 0.002) daha az tüketirken; beyaz ekmeği (149.88 ± 102.544 gr, p=0.001), makarnayı (34.62 ± 36.396 gr, p=0.046), pirinci (55.01 ± 25.329 gr, p=0.003) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir. Kepekli ekmek, pide-pizza, bulgur ve yufka tüketim miktarında ise diyet uygulaması sonrasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.37. Kontrol Grubundaki Bireylerin Yağ Ve Yağ İçeren Besinleri Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Yumuşak margarin (gr)	13.63 ±39.187	61.91 ± 218.07	48.28 ± 178.883	= 0.118
Tereyağı (gr)	16.08±18.278	39.20 ± 69.45	23.12 ± 51.72	= 0.020
Zeytinyağı (gr)	53.43±48.130	103.07 ± 123.09	49.64 ± 74.96	= 0.006
Mısırözü yağı (gr)	28.10 ±58.282	41.18 ± 82.20	13.08 ± 23.918	= 0.303
Ayçiçeği yağı (gr)	19.20±61.407	86.90 ± 153.32	67.7 ± 91.913	= 0.002
Zeytin (gr)	1.96± 1.402	33.97 ± 24.96	32.01 ± 23.558	= 0.022
Mayonez (gr)	8.63 ±10.587	8.11 ± 15.87	0.52 ± 5.283	= 0.829

Tablo 4.37'de Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi yağ ve yağ içeren besinlerin tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet öncesinde bireylerin kontrol grubundaki bireylerden tereyağını (23.12 ± 51.72 gr) , ayçiçek yağını (67.7 ± 91.913 gr) (p=0.002), zeytinyağını (49.64 ± 74.96 gr) (p=0.006) ve zeytini (32.01 ± 23.558 gr) (p= 0.022) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir. Yumuşak margarin, mısır özü yağı ve mayonez tüketim miktarında ise diyet öncesine göre anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.38. Kontrol Grubundaki Bireylerin Şeker Ve Şekerli İçeren Besinleri Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Şeker (gr)	16.84±20.205	51.09 ± 84.66	34.25 ± 64.455	= 0.005
Bal, reçel (gr)	18.38 11.796	23.40 ± 21.65	5.02 ± 9.855	= 0.119
Pekmez (gr)	6.54±10.470	17.56 ± 21.28	11.02 ± 10.81	= 0.001
Hamur tatlısı (gr)	92.75±80.922	192.59 ± 170.90	99.84 ± 89.978	= 0.001
Sütlü tatlı (gr)	180.39 ±60.065	243.38 ± 182.05	62.99 ± 121.85	= 0.017
Komposto-hoşaf (gr)	117.65±112.616	252.92 ± 196.08	135.27 ± 83.464	= 0.001

Tablo 4.38'de Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi şeker ve şeker içeren besinlerin tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet öncesinde bireylerin kontrol grubundaki bireylerden şekeri (34.25 ± 64.455 gr, p=0.005), pekmezi (11.02 ± 10.81 gr), hamur tatlısını (99.84 ± 89.978 gr) ,komposto-hoşafı (135.27 ± 83.464 gr, p=0.001) ve sütlü tatlıyı (62.99 ± 121.85 gr, p=0.017) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir. Bal-reçel tüketim miktarında ise diyet öncesine göre anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.39. Kontrol Grubundaki Bireylerin İçecek Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet Öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Su (gr)	1314.00±787.403	1199.318±767.403	114.68 ± 20	= 0.001
Çay (gr)	668.63 ± 534.131	968.25 ± 669.69	299.62 ± 135.559	= 0.005
Kahve (gr)	209.82 ±198.981	212.26 ± 220.691	2.44 ± 21.71	= 0.945
Asitli içecek (gr)	146.27±150.106	290.66 ± 302.28	144.39 ± 152.174	= 0.001
Diyet kola (gr)	23.53 ±76.389	52.21 ± 111.53	28.68 ± 35.141	= 0.092
Hazır meyve suyu (gr)	115.69±139.101	217.52 ± 238.84	101.83 ± 99.739	= 0.005
Gazoz (gr)	84.31 ± 133.225	222.63 ± 225.90	138.32 ± 92.675	= 0.001
Taze meyve suyu (gr)	147.06 ±117.223	104.59 ± 120.74	42.47 ± 3.517	= 0.032
Beyaz şarap (gr)	28.63 ±90.885	27.66 ± 108.80	0.97 ± 17.915	= 0.955
Kırmızı şarap (gr)	85.10±148.96	37.81 ± 119.05	47.29 ± 29.91	= 0.025
Bira (gr)	235.29±428.403	187.96 ± 481.06	47.33 ± 52.657	= 0.538
Rakı (gr)	15.86 ±58.477	41.29 ± 119.72	25.43 ± 61.243	= 0.148
Viski (gr)	17.06± 52.257	10.79 ± 33.66	6.27 ± 18.597	= 0.335
Bitki çayı (gr)	91.18±108.492	290.36 ± 702.39	199.18 ± 593.898	= 0.046
Enerji içeceği (gr)	44.12 ± 129.479	23.72 ± 79.54	20.4 ± 49.936	= 0.195

Tablo 4.39'da Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi içecek tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet öncesinde bireylerin kontrol grubundaki bireylerden çayı (299.62 ± 135.559 gr), hazır meyve suyunu (101.83 ± 99.739 gr, p=0.005), asitli içeceği (144.39 ± 152.174 gr), gazozu (138.32 ± 92.675 gr, p=0.001), bitki çayını (199.18 ± 593.898 gr,p=0.046) daha az tüketirken; suyu (114.68 ± 20 gr, p=0.001), taze sıkılmış meyve suyunu (42.47 ± 3.517 gr, p=0.032), kırmızı şarabı (47.29 ± 29.91 gr, p=0.025) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir Kahve, diyet kola, rakı tüketim miktarındaki yükseklik; beyaz şarap, bira, viski, enerji içeceği tüketim miktarında ise diyet öncesine göre anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.40. Kontrol Grubundaki Bireylerin Hazır Besin Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Öncesi İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet öncesi** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Patates cipsi (gr)	41.57±47.302	76.06 ± 119.24	34.49 ± 71.938	= 0.046
Hazır kek (gr)	26.37±28.550	40.40 ± 44.36	14.03 ± 15.81	= 0.037
Çikolata (gr)	31.19± 29.388	23.06 ± 26.61	8.13 ± 2.778	= 0.072
Gofret (gr)	33.33±28.752	56.57 ± 53.72	23.24 ± 24.968	= 0.004
Tuzlu kraker (gr)	29.37±33.429	18.60 ± 20.11	10.77 ± 13.319	= 0.008
Dışarıdan satılan tatlılar (gr)	88.63 ±142.028	98.50 ± 127.16	9.87 ± 14.868	= 0.647

Tablo 4.40'da Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi hazır besin tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet öncesinde bireylerin kontrol grubundaki bireylerden patates cipsini (34.49 ± 71.938 gr, p=0.046), hazır keki (14.03 ± 15.81 gr, p=0.037), gofreti (23.24 ± 24.968 gr, p=0.004) daha az tüketirken; tuzlu krakeri (10.77 ± 13.319 gr, p= 0.008) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir. Çikolata ve dışarıda satılan tatlı tüketim miktarında ise diyet öncesine göre anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.41 Kontrol Grubundaki Bireylerin Et, Yumurta Ve Kurubaklagil Grubundaki Besinleri Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Kırmızı et (gr)	188.63 ±156.448	113.47±54.55	75.16 ± 101.898	= 0.001
Et ürünleri (gr)	68.63 ±93.430	31.75±53.208	36.88 ± 40.222	= 0.001
Tavuk (gr)	174.61 ±78.815	164.23±106.912	10.38 ± 28.097	= 0.528
Balık (gr)	285.10 ± 78.546	255.77±118.508	29.33 ± 39.962	= 0.103
Yumurta (gr)	52.06 ±26.042	46.64 ±17.606	5.42 ± 8.436	= 0.104
Kurubaklagil (gr)	184.90±92.830	209.01±91.743	24.11 ± 1.087	= 0.112
Sakatat (gr)	51±79.78	40.74 ±82.919	10.26 ± 3.139	=0.009

Tablo 4.41'de Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası et, yumurta ve kurubaklagil grubundaki besinlerin tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet sonrasında bireylerin kontrol grubundaki bireylerden kırmızı eti (75.16 ± 101.898 gr), et ürünlerini (36.88 ± 40.222 gr, p= 0.001), sakatatı (10.26 ± 3.139 gr, p=0.009) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Tavuk, balık tüketim miktarında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.42. Kontrol Grubundaki Bireylerin Süt Grubundaki Besinleri Tüketim Miktarlarının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Hasta Grubu Diyet sonrası** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Fark** ($\bar{x}$ **± SS)**	**P**
Yarım yağlı süt (gr)	78.43 ± 120.522	170.25±211.078	91.82 ± 90.556	= 0.004
Yağsız süt (gr)	15.69 ± 54.305	16.56± 69.929	0.87 ± 15.624	= 0.936
Yoğurt (gr)	233.33 ±93.095	239.51±142.354	6.18 ± 49.259	= 0.774
Ayran (gr)	217.65 ±109.006	238.00±197.778	20.35 ± 88.772	= 0.487
Beyaz peynir (gr)	42.06±18.978	38.38 ±28.803	3.68 ± 9.825	= 0.004
Kaşar peynir (gr)	18.82±15.703	15.52 ±24.998	3.3 ± 9.295	= 0.381
Çökelek, lor (gr)	10.78 ± 42.277	7.59 ± 44.598	3.19 ± 2.321	= 0.659
Tulum peynir (gr)	3.06 ± 12.617	4.74 ± 19.617	1.68 ± 7	= 0.577

Tablo 4.42'de Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası süt grubundaki besinlerin tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet sonrasında bireylerin kontrol grubundaki bireylerden yarım yağlı sütü (91.82 ± 90.556 gr p= 0.004) daha fazla tüketirken; beyaz peyniri (3.68 ± 9.825 gr, p=0.004) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Yağsız süt, yoğurt, ayran, tulum peynir, kaşar peynir ve çökelek-lor tüketim miktarında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.43. Kontrol Grubundaki Bireylerin Sebze Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Yeşil yapraklı sebze (gr)	139.16±171.291	146.86±76.039	7.7 ± 95.252	= 0.520
Diğer sebzeler (gr)	150.47±158.634	165.98±74.277	15.51 ± 84.357	= 0.138
Patates (gr)	190.11±126.366	180.2±110.5	9.91 ± 15.866	= 0.007
Domates (gr)	301.70±188.132	145.69± 85.936	156.01 ± 102.196	= 0.001

Tablo 4.43'te Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası sebze tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet sonrasında bireylerin kontrol grubundaki bireylerden patatesi (9.91 ± 15.866 gr, p= 0.007), domatesi (156.01 ± 102.196 gr, p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Yeşil yapraklı sebze ve değer sebze tüketim miktarında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.44. Kontrol Grubundaki Bireylerin Meyve Tüketim Miktarları İle Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Sonrası Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Elma (gr)	105.88±98.817	161.31±137.198	55.43 ± 38.381	= 0.009
Armut (gr)	21.57 ±50.254	24.87 ±59.117	3.3 ± 8.863	= 0.724
Ayva (gr)	25.10 ± 86.888	23.07 ±98.306	2.03 ± 11.418	= 0.897
Muz (gr)	25.49 ± 77.700	33.82±119.083	8.33 ± 41.383	= 0.897
İncir (gr)	6.27 ±31.366	10.22± 60.978	3.95 ± 29.612	= 0.660
Çilek (gr)	45.00±132.769	16.06±56.870	28.94 ± 75.899	= 0.040
Şeftali (gr)	15.69 ± 46.358	17.65 ±59.482	1.96 ± 13.124	= 0.832
Kiraz (gr)	14.50 ± 51.777	24.41 ±63.372	9.91 ± 11.595	= 0.323

Tablo 4.44. Kontrol Grubundaki Bireylerin Meyve Tüketim Miktarları İle Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Sonrası Karşılaştırılması **(devamı)**

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Kayısı (gr)	8.24±33.983	2.65 ± 26.197	5.59 ± 7.786	= 0.234
Kivi (gr)	7.20±50.912	2.92 ± 16.898	4.28 ± 34.014	= 0.388
Erik (gr)	3.92 ±28.006	26.39±60.648	22.47 ± 32.642	= 0.012
Karpuz (gr)	31.37 ±83.643	52.94 ±136.051	21.57 ± 52.408	= 0.291
Kavun (gr)	28.15 ±112.404	29.41 ± 107.578	1.26 ± 4.826	= 0.123
Üzüm (gr)	20.16 ±55.288	10.29 ± 36.420	9.87 ± 18.868	= 0.159

Tablo 4.44'de Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası meyve tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet sonrasında bireylerin kontrol grubundaki bireylerden elma (55.43 ± 38.381 gr, p= 0.009), eriği (22.47 ± 32.642 gr, p=0.012) daha fazla tüketirken; çileği (28.94 ± 75.899 gr, p=0.04) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Armut, muz, incir, şeftali, kiraz, karpuz, kavun tüketim miktarındaki yükseklik; ayva, kayısı, kivi, üzüm tüketim miktarında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.45 Kontrol Grubundaki Bireylerin Kuru Meyve Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Kuru kayısı (gr)	13.71 ± 20.562	21.35 52.682	7.64 ± 32.12	= 0.316
Kuru incir (gr)	9.82 ± 20.117	2.34±14.345	7.48 ± 5.772	= 0.005
Kuru erik (gr)	9.04 ± 19.794	2.47±11.304	6.57 ± 8.49	= 0.005
Kuru üzüm (gr)	23.94 ±28.888	5.08 ±17.884	18.86 ± 11.004	= 0.001

Tablo 4.45'te Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası kuru meyve tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet sonrasında bireylerin kontrol grubundaki bireylerden kuru inciri (7.48 ± 5.772 gr), kuru eriği (6.57 ± 8.49 gr, p=0.005), kuru üzümü (18.86 ± 11.004 gr, p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.Kuru kayısı tüketim miktarında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.46. Kontrol Grubundaki Bireylerin Ekmek Ve Tahıl Grubundaki Besinleri Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Beyaz ekmek (gr)	88.24±78.796	44.89 ±98.104	43.35 ± 19.304	= 0.005
Kepekli ekmek (gr)	51.96± 55.191	94.96±71.813	43.0 ± 16.622	= 0.001
Pide-pizza (gr)	251.43 ±115.421	91.96±129.483	159.47 ± 14.062	= 0.001
Makarna (gr)	177.35± 77.184	127.06 ±91.917	50.29 ± 14.733	= 0.001
Pirinç (gr)	168.24±75.491	122.99 ±74.462	45.25 ± 1.029	= 0.001
Bulgur (gr)	256.47±112.780	181.61±129.15	74.86 ± 16.37	= 0.001
Yufka (gr)	159.80± 217.030	113.07 ±152.15	46.73 ± 64.88	= 0.099
Buğday unu (gr)	256.47±112.780	82.82 ± 115.59	173.65 ± 2.81	= 0.357

Tablo 4.46'da Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası ekmek ve tahıl grubundaki besinlerin tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet sonrasında bireylerin kontrol grubundaki bireylerden beyaz ekmeği (43.35 ± 19.304 gr, p=0.005), pide-pizzayı (159.47 ± 14.062 gr), makarnayı (50.29 ± 14.733 gr), pirinci (45.25 ± 1.029 gr), bulguru (74.86 ± 16.37 gr, p=0.001) daha az tüketirken; kepekli ekmeği (43.0 ± 16.622 gr, p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir. Yufka ve buğday unu tüketim miktarında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.47. Kontrol Grubundaki Bireylerin Yağ Ve Yağ İçeren Besinleri Tüketim Miktarlarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Yumuşak margarin (gr)	13.63 ±39.187	14.46 ±43.869	0.83 ± 4.682	= 0.905
Tereyağı (gr)	16.08±18.278	7.59 ±15.660	8.49 ± 2.618	= 0.002
Zeytinyağı (gr)	53.43±48.130	44.77 ± 54.338	8.66 ± 6.208	= 0.318
Mısırözü yağı (gr)	28.10 ±58.282	13.29 ± 29.450	14.81 ± 28.832	= 0.025
Ayçiçeği yağı (gr)	19.20±61.407	28.57 ± 44.174	9.37 ± 17.233	= 0.255
Zeytin (gr)	1.96± 1.402	3.12 ± 8.441	1.16 ± 7.039	= 0.750
Mayonez (gr)	8.63 ±10.587	3.47 ±12.029	5.16 ± 1.442	= 0.008

Tablo 4.47'de Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası yağ ve yağ içeren besinleri tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet sonrasında bireylerin kontrol grubundaki bireylerden tereyağını(8.49 ± 2.618 gr, p=0.002), mısırözü yağını (14.81 ± 28.832 gr, p=0.025), mayonezi (5.16 ± 1.442 gr, p=0.008) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Yumuşak margarin, ayçiçek yağı, zeytin ve zeytinyağı tüketim miktarında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.48 Kontrol Grubundaki Bireylerin Şeker Ve Şekerli Besinlerin Tüketim Miktarının Hasat Grubundaki Bireylerin Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Şeker (gr)	16.84±20.205	12.28 ± 45.736	4.56 ± 25.531	= 0.493
Bal, reçel (gr)	18.38 11.796	7.70 ±15.547	10.68 ± 3.751	= 0.001
Pekmez (gr)	6.54±10.470	4.15± 11.576	2.39 ± 1.106	= 0.200
Hamur tatlısı (gr)	92.75±80.922	62.19± 116.414	30.56 ± 35.492	= 0.086
Sütlü tatlı (gr)	180.39 ±60.065	150.52± 124.301	29.87 ± 64.236	= 0.102
Komposto-Hoşaf (gr)	117.65±112.616	78.26 ±100.410	39.39 ± 12.206	= 0.102

Tablo 4.48'de Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası şeker ve şekerli besinleri tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet sonrasında bireylerin kontrol grubundaki bireylerden bal-reçeli (10.68 ± 3.751 gr, p= 0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Şeker, pekmez, hamur tatlısı, sütlü tatlı, komposto-hoşaf tüketim miktarında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.49. Kontrol Grubundaki Bireylerin İçecek Tüketim Miktarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Hasta Grubu Diyet sonrası** ($\bar{x}$ **± SS)**	**Fark** ($\bar{x}$ **± SS)**	**P**
Su (gr)	1314.00±787.403	2173.72±1444.934	859.72 ± 657.531	= 0.001
Çay (gr)	668.63 ± 534.131	820.07 ±530.796	151.44 ± 3.335	= 0.084
Kahve (gr)	209.82 ±198.981	161.31 ± 134.90	48.51 64.081	= 0.058
Asitli içecek (gr)	146.27 ±150.106	153.65 ±292.78	7.38 ± 142.674	= 0.864
Diyet kola (gr)	23.53 ±76.389	55.77 ± 131.07	32.24 ± 54.681	= 0.100
Hazır meyve suyu (gr)	115.69 ± 139.101	93.80 ± 149.29	21.89 ± 10.189	= 0.364
Gazoz (gr)	84.31 ± 133.225	101.46 ±168.027	17.15 ± 34.802	= 0.656
Taze meyve suyu (gr)	147.06 ±117.223	70.80 ±104.432	76.26 ± 12.791	= 0.001
Beyaz şarap (gr)	28.63 ±90.885	19.20 93.116	9.43 ± 2.231	= 0.535
Kırmızı şarap (gr)	85.10±148.96	24.16 ±97.834	60.94 ± 51.126	= 0.001
Bira (gr)	235.29±428.403	99.27 ±313.307	136.02 ± 115.096	= 0.018
Rakı (gr)	15.86 ±58.477	21.99 84.260	6.13 ± 25.783	= 0.634
Viski (gr)	17.06± 52.257	4.77 ± 40.067	12.29 ± 12.19	= 0.088
Bitki çayı (gr)	91.18±108.492	213.50 ±255.707	122.32 ± 147.215	= 0.001
Enerji içeceği (gr)	44.12 ± 129.479	18.30 ± 78.08	25.82 ± 51.399	= 0.098

Tablo 4.49'da Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası içecek tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet sonrasında bireylerin kontrol grubundaki bireylerden suyu (859.72 ± 657.531 gr), bitki çayını (122.32 ± 147.215 gr, p=0.001=), daha fazla tüketirken; taze meyve suyunu (76.26 ± 12.791 gr), kırmızı şarabı (60.94 ± 51.126 gr p=0.001), birayı (136.02 ± 115.096 gr, p=0.018) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Çay, kahve, asitli içecek diyet kola, gazoz, rakı tüketim miktarındaki yükseklik; hazır meyve suyu, beyaz şarap, viski, enerji içeceği tüketim miktarında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.50. Kontrol Grubundaki Bireylerin Hazır Besin Tüketim Miktarının Hasta Grubundaki Bireylerin Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı	**Kontrol Grubu** ($\bar{x}$ ± SS)	**Hasta Grubu Diyet sonrası** ($\bar{x}$ ± SS)	**Fark** ($\bar{x}$ ± SS)	**P**
Patates cipsi (gr)	41.57±47.302	22.09 ±55.917	19.48 ± 8.615	= 0.028
Hazır kek (gr)	26.37±28.550	17.41 ± 26.967	8.96 ± 1.583	= 0.048
Çikolata (gr)	31.19± 29.388	23.91 ± 58.266	7.28 ± 28.878	= 0.396
Gofret (gr)	33.33±28.752	26.82 ± 50.069	6.51 ± 21.317	= 0.383
Tuzlu kraker (gr)	29.37±33.429	14.34 ±19.634	15.03 ± 13.795	= 0.001
Dışarıdan satılan tatlılar (gr)	88.63 ±142.028	51.96 ± 97.020	36.67 ± 45.008	= 0.045

Tablo 4.50'de Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası hazır besin tüketim miktarının kontrol grubu ile karşılaştırılması gösterilmiştir. Hasta grubunda diyet sonrasında bireylerin kontrol grubundaki bireylerden patates cipsini (19.48 ± 8.615 gr, p=0.028), hazır keki (8.96 ± 1.583 gr, p=0.048), tuzlu krakeri (15.03 ± 13.795 gr, p=0.001), dışarıda satılan tatlıları (36.67 ± 45.008 gr, p=0.045) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir. Çikolata, gofret tüketim miktarında ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

HASTA GRUBUNDAKİ BİREYLERİN DİYET ÖNCESİ VE DİYET SONRASI BESİN TÜKETİM SIKLIĞININ KARŞILAŞTIRILMASI

Tablo: 4.51. Hasta Grubundaki bireylerin Diyet Öncesi Besin Tüketim Sıklığının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı		Her öğün		Her gün		Haftada 3-5		Haftada 1-3		15 günde 1		Ayda 1		Seyrek		Hiç tüketmeyen		p
		Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	
Et türünleri	Diyet öncesi	0	0	2	40	13	81.2	28	58.3	13	54.2	11	64.7	25	71.4	45	34.9	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	3	60	3	18.8	20	41.7	11	45.8	6	35.3	10	28.6	84	65.1	
Yumurta	Diyet öncesi	0	0	39	78.0	21	77.8	57	38.0	8	38.1	5	45.5	5	62.5	2	28.6	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	11	22.0	6	22.2	93	62.0	13	61.9	6	55.5	3	37.5	5	71.4	
Sert kabuklu meyve	Diyet öncesi	0	0	12	48.0	23	74.2	38	59.4	14	53.8	15	46.9	23	52.3	12	23.5	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	13	52.0	8	25.8	26	40.6	12	46.2	17	53.1	21	47.7	39	76.5	
Sakatat	Diyet öncesi	0	0	2	100	4	100	8	72.7	12	92.3	14	51.9	37	75.5	58	35.4	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	0	0	0	0	3	27.3	1	7.7	13	48.1	12	24.5	106	64.6	
Yarım yağlı süt	Diyet öncesi	0	0	12	30.8	22	51.2	11	35.5	5	55.6	1	33.3	12	52.2	72	61.5	=0.005
	Diyet sonrası	4	100	27	69.2	21	48.8	20	64.5	4	44.4	2	66.7	11	47.8	45	38.5	
Dondurma	Diyet öncesi	2	50.0	15	78.9	21	75.0	33	57.9	13	61.9	15	55.6	20	39.2	18	27.7	=0.001
	Diyet sonrası	2	50.0	4	21.1	7	25.0	24	42.1	8	38.1	12	44.4	31	60.8	47	72.3	

Tablo: 4.51. Hasta Grubundaki bireylerin Diyet Öncesi Besin Tüketim Sıklığının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı		Her öğün		Her gün		Haftada 3-5		Haftada 1-3		15 günde 1		Ayda 1		Seyrek		Hiç tüketmeyen		P
		Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	
Kaşar peynir	Diyet öncesi	3	100	21	67.7	17	73.9	15	60	7	50	6	66.7	16	35.6	52	43.3	=0.015
	Diyet sonrası	0	0	10	32.3	6	26.1	10	40	7	50	3	33.3	29	64.4	68	56.7	
Patates	Diyet öncesi	0	0	5	83.3	29	65.9	63	56.8	28	42.4	3	37.5	4	21.1	3	20	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	1	16.7	15	34.1	48	43.2	38	57.6	5	62.5	15	78.9	12	80	
Yemek suyu	Diyet öncesi	71	84.5	36	78.3	5	83.3	0	0	1	100	0	0	3	15	19	17	=0.001
	Diyet sonrası	13	15.5	10	21.7	1	16.7	3	100	0	0	0	0	17	85	93	83	
Kuru meyve	Diyet öncesi	0	0	5	41.7	11	78.6	14	70	11	52.4	19	67.9	28	56	49	39.2	=0.002
	Diyet sonrası	4	100	7	58.3	3	21.4	6	30	10	47.6	9	32.1	22	44	76	60.8	
Beyaz ekmek	Diyet öncesi	48	88.9	66	81.5	3	42.9	1	33.3	2	66.7	1	50	7	30.4	9	9.2	=0.001
	Diyet sonrası	6	11.1	15	18.5	4	57.7	2	66.7	1	33.3	1	50	16	69.6	89	90.8	
Kepekli ekmek	Diyet öncesi	16	34	9	10.7	9	90.9	5	83.3	3	100	10	100	9	69.2	76	77.6	=0.001
	Diyet sonrası	31	66	75	89.3	1	10.0	1	16.7	0	0	0	0	4	30.8	22	22.4	

Tablo: 4.51. Hasta Grubundaki bireylerin Diyet Öncesi Besin Tüketim Sıklığının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı		Her öğün		Her gün		Haftada 3-5		Haftada 1-3		15 günde 1		Ayda 1		Seyrek		Hiç tüketmeyen		P
		Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	
Pide-pizza	Diyet öncesi	0	0	0	0	6	75	12	66.7	26	78.8	38	70.4	27	56.2	28	25.5	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	0	0	2	25	6	33.3	7	21.2	16	29.6	21	43.8	82	74.5	
Mısır	Diyet öncesi	0	0	2	50	5	83.3	18	64.3	13	65	22	55	24	57.1	51	38.6	=0.019
	Diyet sonrası	0	0	2	50	1	16.7	10	35.7	7	35	18	45	18	42.9	81	61.4	
Yufka	Diyet öncesi	0	0	2	66.7	5	71.4	10	71.4	32	59.3	39	60.9	27	46.6	20	27.8	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	1	33.3	2	28.6	4	28.6	22	40.7	25	39.1	31	53.4	52	72.2	
Buğday unu	Diyet öncesi	2	66.7	5	45.5	8	47.1	23	67.6	30	76.9	19	61.3	15	41.7	34	34.3	=0.001
	Diyet sonrası	1	33.3	6	54.5	9	52.9	11	32.4	9	23.1	12	38.7	21	58.3	65	65.7	
Yumuşak margarin	Diyet öncesi	2	100	19	86.4	9	75	12	75	9	90	12	63.2	28	65.1	44	29.7	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	3	13.6	3	25	4	25	1	10	7	36.8	15	34.9	104	70.3	
Tereyağı	Diyet öncesi	2	66.7	14	87.5	12	70.6	16	76.2	18	81.8	14	77.8	20	54.1	41	29.7	=0.001
	Diyet sonrası	1	33.3	2	12.5	5	29.4	5	23.3	4	18.2	4	22.2	17	45.9	97	70.3	

Tablo: 4.51. Hasta Grubundaki bireylerin Diyet Öncesi Besin Tüketim Sıklığının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı		Her öğün		Her gün		Haftada 3-5		Haftada 1-3		15 günde 1		Ayda 1		Seyrek		Hiç tüketmeyen		P
		Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	
Zeytinyağı	Diyet öncesi	16	66.7	89	49.2	0	0	6	66.7	3	75	1	100	1	14.3	19	47.5	=0.037
	Diyet sonrası	8	33.3	92	50.8	5	100	3	33.3	1	25	0	0	6	85.7	21	52.5	
Mayonez	Diyet öncesi	0	0	1	100	6	85.7	9	75	3	100	1	25	19	67.9	96	44.9	=0.014
	Diyet sonrası	0	0	0	0	1	14.3	3	25	0	0	3	75	9	32.1	118	55.1	
Şeker	Diyet öncesi	22	81.5	64	73.6	3	42.9	8	61.5	1	25	1	25	10	50	26	24.3	=0.001
	Diyet sonrası	5	18.5	23	26.4	4	57.1	5	38.5	3	75	3	75	10	50	81	75.7	
Bal,reçel	Diyet öncesi	7	100	27	87.1	20	76.9	15	68.2	6	66.7	4	57.1	22	52.4	34	27.2	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	4	12.9	6	23.1	7	31.8	3	33.3	3	42.9	20	47.6	91	72.8	
Hamur tatlıları	Diyet öncesi	1	100	2	66.7	26	83.9	23	74.2	31	79.5	13	59.1	27	47.4	12	14.1	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	1	33.3	5	16.1	8	25.8	8	20.5	9	40.9	30	52.6	73	85.9	
Sütlü tatlılar	Diyet öncesi	3	100	3	75	13	81.2	41	71.9	29	56.9	15	53.6	20	32.8	13	25.5	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	1	25	3	18.8	16	28.1	22	43.1	13	46.4	41	67.2	38	74.5	

Tablo: 4.51. Hasta Grubundaki bireylerin Diyet Öncesi Besin Tüketim Sıklığının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı		Her öğün		Her gün		Haftada 3-5		Haftada 1-3		15 günde 1		Ayda 1		Seyrek		Hiç tüketmeyen		P
		Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	
Kompostohoşaf	Diyet öncesi	3	100	0	0	11	84.6	13	61.9	12	66.7	20	74.1	33	53.2	45	35.7	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	1	100	2	15.4	8	38.1	6	33.3	7	25.9	29	46.8	81	64.3	
Asitli içecek	Diyet öncesi	3	75	15	65.2	15	93.8	31	73.8	23	69.7	3	42.9	15	34.9	31	29.8	=0.001
	Diyet sonrası	1	25	8	34.8	1	6.2	11	26.2	10	30.3	4	57.1	28	65.1	73	70.2	
Hazır meyve suyu	Diyet öncesi	3	100	8	66.7	11	73.3	27	77.1	17	73.9	7	70	19	40.4	45	34.9	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	4	33.3	4	26.7	8	22.9	6	26.1	3	30	28	59.6	84	65.1	
Gazoz	Diyet öncesi	3	100	9	90	14	77.8	19	76	23	76.7	12	75	18	37.5	39	31.5	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	1	10	4	22.2	6	24	7	23.3	4	25	30	62.5	85	68.5	
Taze mey. suyu	Diyet öncesi	3	100	3	75	7	58.3	12	70.6	11	61.1	13	86.7	17	39.5	71	43.8	=0.005
	Diyet sonrası	0	0	1	25	5	41.7	5	29.4	7	38.9	2	13.3	26	60.5	91	56.2	
Viski, cin	Diyet öncesi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	100	7	77.8	123	47.9	=0.010
	Diyet sonrası	0	0	0	0	0	0	0	0	1	100	0	0	2	22.2	134	52.1	

Tablo: 4.51. Hasta Grubundaki bireylerin Diyet Öncesi Besin Tüketim Sıklığının Diyet Sonrası İle Karşılaştırılması

Besin Adı		Her öğün		Her gün		Haftada 3-5		Haftada 1-3		15 günde 1		Ayda 1		Seyrek		Hiç tüketmeyen		P
		Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	Kişi	%	
Patates cipsi	Diyet öncesi	0	0	2	66.7	15	88.2	20	76.9	6	66.7	8	50	36	69.2	50	33.1	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	1	33.3	2	11.8	6	23.1	3	33.3	8	50	16	30.8	101	66.9	
Hazır kek	Diyet öncesi	0	0	0	0	10	100	19	90.5	11	55	20	83.3	27	46.6	50	35.5	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	0	0	0	0	2	9.5	9	45	4	16.7	31	53.7	91	64.5	
Çikolata	Diyet öncesi	1	100	13	86.7	17	81	23	67.6	9	37.5	13	59.1	40	46.5	21	31.3	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	2	13.3	4	19	11	32.4	15	62.5	9	40.9	46	53.5	46	68.7	
Gofret	Diyet öncesi	1	100	4	100	10	90.9	23	74.2	14	63.6	22	73.3	26	49.1	37	30.6	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	0	0	1	9.1	8	25.8	8	36.4	8	26.7	27	50.9	84	69.4	
Tuzlu kraker	Diyet öncesi	1	100	3	42.9	7	87.5	26	63.4	19	52.8	20	62.5	24	46.2	37	38.1	=0.021
	Diyet sonrası	0	0	4	57.1	1	12.5	15	36.6	17	47.2	12	37.5	28	53.8	60	61.9	
Dışarıda sat.tatlı	Diyet öncesi	0	0	0	0	2	100	18	85.7	12	92.3	9	69.2	27	47.4	69	41.1	=0.001
	Diyet sonrası	0	0	0	0	0	0	3	14.3	1	7.7	4	30.8	30	52.6	99	58.9	

Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi et ürünlerini haftada 3-5 defa tüketme oranı % 81.2 (13 kişi), yumurtayı her gün tüketme oranı % 78.0 (39 kişi), sakatatı 15 günde 1 tüketme oranı %92.3 (12 kişi) iken; diyet sonrası sırasıyla bu oran et ürünleri için %18.8 'e (3 kişi) , yumurta için % 22.0' e (11 kişi), sakatat için %7.7'e (1 kişi) düşmüştür. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesine göre et ürünleri, yumurta ve sakatat tüketim sıklığındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.001).

Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi yarım yağlı sütü her gün tüketme oranı % 30.8 (12 kişi), kaşar peyniri haftada 3-5 defa tüketme oranı % 73.9 (17 kişi) iken; diyet sonrası sırasıyla bu oran yarım yağlı süt için %69.2' e (27 kişi) yükselmiş, kaşar peynir için %26.1'e (6 kişi) düşmüştür. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesine göre yarım yağlı süt (p=0.005) tüketim sıklığındaki artma ve kaşar peynir (p=0.015) tüketim sıklığındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi patatesi her gün tüketme oranı %83.3 (5 kişi) iken diyet sonrası bu oran %16.1'e (1 kişi) düşmüştür. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesine göre patates tüketim sıklığındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.001).

Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi yemek suyunu her öğün tüketme oranı % 84.5 (71 kişi) iken; diyet sonrası bu oran %15.5'e (13 kişi) düşmüştür. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesine göre yemek suyu tüketim sıklığındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p= 0.001).

Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi sert kabuklu meyveyi haftada 3-5 defa tüketme oranı % 74.2 (23 kiş) iken; diyet sonrası bu oran % 25.8' e (8 kişi) düşmüştür. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesine göre sert kabuklu meyve tüketim sıklığındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p= 0.001).

Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi kuru meyveyi haftada 3-5 defa tüketme oranı % 78.6 (11 kiş) iken; diyet sonrası bu oran % 21.4 e (3 kişi) düşmüştür. Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesine göre kuru meyve tüketim sıklığındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p= 0.002).

Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi beyaz ekmeği hiç tüketmeme oranı % 9.2 (9 kişi), kepek ekmeği her gün tüketme oranı %10.7 (9 kişi), yufkayı hiç tüketmeme oranı % 27.8 (20 kişi), pide-pizzayı 15 günde 1 defa tüketme oranı % 78.8 (26 kişi), mısırı haftada 1-3 defa tüketme oranı % 64.3 (18 kişi), buğday ununu 15 günde 1 defa tüketme oranı % 76.9 (30 kişi) iken; diyet sonrası sırasıyla bu oran beyaz ekmek için % 90.8'e (89 kişi), kepek ekmek için %89.3'e (75 kişi), yufka için %72.2'e (52 kişi) yükselmiş; pide-pizza için %21.2'e (7 kişi), mısır için %35.7'e (10 kişi), , buğday unu için %23.1'e (9 kişi) düşmüştür. Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası beyaz ekmek, pide pizza, yufka ve buğday unu (p=0.001), mısır(p=0.019), tüketim sıklığındaki azalma ve kepek ekmek (p=0.001) tüketim sıklığındaki artma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi yumuşak margarini her gün tüketme oranı % 86.4 (19 kişi), tereyağını 15 günde 1 defa tüketme oranı %81.8 (18 kişi), mayonezi haftada 3-5 defa tüketme oranı %85.7 (6 kişi), zeytin yağını her gün tüketme oranı % 49.2 (89 kişi) iken; diyet sonrası sırasıyla bu oran yumuşak margarin için % 13.6'a (3 kişi), tereyağı için % 18.2'e (4 kişi), mayonez için % 14.3'e (1 kişi) düşmüş, zeytin yağı için % 50.8'e (92 kişi) yükselmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası yumuşak margarin, tereyağı (p=00.1), mayonez (p=0.014) tüketim sıklığındaki azalma ve zeytinyağı (p=0.037) tüketim sıklığındaki artma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi şekeri her gün tüketme oranı % 73.6(64 kişi), bal- reçeli her gün tüketme oranı % 87.1 (27 kişi), hamur tatlılarını haftada 3-5 defa tüketme oranı % 83.9 (26 kişi), sütlü tatlıları haftada 1-3 defa tüketme oranı 71.9 (41 kişi), komposto-hoşafı ayda 1 defa tüketme oranı 74.1(20 kişi), dondurmayı haftada 3-5 defa tüketme oranı %75 (21 kişi) iken; diyet sonrası sırasıyla bu oran şeker için % 26.3'e (23 kişi), bal reçel için % 12.9'a (4 kişi), hamur tatlıları için % 16.1'e (5 kişi), sütlü tatlılar için % 28.1'e (3 kişi), komposto-hoşaf için % 25.9'a (7 kişi), dondurma için %25.0'e (7 kişi) düşmüştür. Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası şeker, bal-reçel, hamur tatlıları, sütlü tatlılar, komposto-hoşaf, dondurma tüketim sıklığındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.001).

Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi asitli içeceği haftada 3-5 defa tüketme oranı % 93.8 (15 kişi), hazır meyve suyunu haftada 1-3 defa tüketme oranı %77.1 (27 kişi), gazozu 15 günde 1 defa tüketme oranı % 76.7 (23 kişi), taze meyve suyunu haftada 1-3 defa tüketme oranı % 70.6 (12 kişi), viski-cini ayda 1 tüketenlerin oranı %100 (7 kişi) iken; diyet sonrası sırasıyla bu oran asitli içecekler için %6.2'e (1 kişi), hazır meyve suyu için %22.9'a (8 kişi), gazoz için %23.3'e (7 kişi), taze meyve suyu için % 29.4'e (5 kişi) düşmüş, viski-cin tüketen hiç kimse kalmamıştır. Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası asitli içecek, hazır meyve suyu, gazoz ($p=0.001$), taze sıkılmış meyve suyu ($p=0.005$) ve viski-cin ($p=0.010$) tüketim sıklığındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi patates cipsini haftada 3-5 defa tüketme oranı %88.2 (15 kişi), hazır keki haftada 1-3 defa tüketme oranı %90.5 (19 kişi), çikolatayı haftada 1-3 defa tüketme oranı % 81(17 kişi), gofreti haftada 3-5 defa tüketme oranı %90.9 (10 kişi), tuzlu krakeri haftada 1-3 defa tüketme oranı %63.4 (26 kişi), dışarıda satılan tatlıları 15 günde 1 defa tüketme oranı 92.3 (12 kişi) iken; diyet sonrası sırasıyla bu oran patates cipsi için % 11.8'e (2 kişi), hazır kek için %9.5'e (2 kişi), çikolata için %19' a(4 kişi), gofret için % 9.1'e (1 kişi), tuzlu kraker için %36.6'a (15 kişi), dışarıda satılan tatlılar için %7.7'e (1 kişi) düşmüştür. Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası patates cipsi, hazır kek, çikolata, gofret, dışarıda satılan tatlılar ($p=0.001$) ve tuzlu krakerin ($p=0.021$) tüketim sıklığındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Metabolik sendrom (MetS) abdominal obezite, aterojenik dislipidemi, yüksek kan basıncı, insülin direnci veya glikoz intoleransı, protrombotik ve proinflamatuar durum ile karakterize bir endokrinopatidir (1). MetS'i oluşturan hastalıkların (dislipidemi, hiperglisemi, hipertansiyon, obezite) hepsinin temelinde insülin direncinin rolü bulunmaktadır. Bu hastalıklar ve insülin direnci endotel disfonksiyonu ve ateroskleroz sürecini hızlandırarak klinikte koroner arter hastalığı, inme ve periferik damar hastalığı gibi yüksek mortalite ile seyreden tablolara neden olmaktadır (7). Finlandiya ve İsveç'te yürütülen bir aile çalısması olan Botnia çalısmasında, metabolik sendromlu hastalarda, KKH sıklığının anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu hastalarda KKH riskinin üç kat, kardiyovasküler mortalitenin ise beş kat arttığı ortaya konmuştur (7).

Yağ dokusu vücutta en büyük enerji deposudur ve enerjinin yağ hücresinde depolanması ve salgılanması hormonal sinyallerle (insülin, katekolaminler, glukokortikoitler gibi) kontrol edilir. Adiponektin, yağ hücresinden insülin stimülasyonu ile salgılanan, kollegen VIII ve kompleman C1'e benzeyen, bir hormondur. Plazmada 2-25 μg/mL kadar bulunan adiponektin salgılandıktan sonra plazmada kollajen I, III, V'e bağlanır, II ve IV'e bağlanmaz. Adiponektin endotelyal

adezyon moleküllerinin VCAM-I, ICAM-I ve E-selektin ile ilişkisini inhibe eder ve inflamatuar sitokinler (TNF-α gibi) ile ilişkiyi tetikler. Obezlerde ve insülin direnci gelişenlerde plazma seviyesi düşüktür. In vivo koşullarda, kronik uygulamalarda, adiponektin enjeksiyonlarının plazma serbest yağ asidi miktarını azalttığı görülmüştür. Adiponektinin insülin direncini birçok dokuda düzelttiği de saptanmıştır. İnsülin direnci gelişmiş kemirgen hayvanlarda intravenöz adiponektin enjeksiyonları insüline duyarlılığı düzeltir. Adiponektin üretimi PPARγ agonistleri ile uyarılır (14). Sadece yağ dokuları tarafından sentezlenen adiponektinin tüm bu mekanizmalarda rol aldığı düşünülmektedir. Adiponektin, insülin etkisi ve direnci üzerinde modülatör bir moleküldür. Bunun yanında antiinflamatuvar etkileri de saptanmıştır (14).

MetS gibi çok bilinmeyenli bir mekanizmada etkilenen ve/veya etkileyen faktörlerden biri olan adiponektin; tek başına MetS ve komplikasyonlarının anlaşılmasında yararlı olmadığı belirtilse de, bu yoldaki önemli basamaklardan biri olduğu kabul edilmektedir Adiponektin, serbest yağ asitlerinin dolaşımdan yağ hücresine geçişi kolaylaştıran hormonal bir düzenleyicidir. Obezite gibi yağ dokusunda depolama kapasitesinin azaldığı hallerde ve/veya, akut inflamasyon gibi periferde artmış enerji gereksinimi gibi var olan enerji kaynaklarının yağ dokusuna geçerek depolanması yerine perifer dokuya gitmesi istenen durumlarda down-regülasyona uğrayarak serum düzeyi azalmaktadır.

Çalışmamızda hasta seçimini yaparken IDF kriterleri kullanıldı. MetS için IDF kriterleri: Bel çevresi erkek ≥ 94 cm, kadın ≥ 80 cm(Avrupa kökenli toplumlar için) ,TG ≥ 150 mg/dl veya yüksek trigliserit düzeyi için tedavi altında olmak, düşük HDL düzeyi erkek ≤ 40 mg/dl, kadın ≤ 50 mg/dl altında olmak, hipertansiyon ≥130 mm Hg sistolik kan basıncı, ≥85 mm Hg diastolik kan basıncı veya antihipertansif tedavi almak ve yüksek açlık kan şekeri ≥100mg/dl veya kan şekeri regülasyonu için tedavi görmeyi içermektedir (12).

CRP düzeylerinin yüksekliği, metabolik sendromun bir özelliğidir. Bir inflamasyon belirteci olan CRP, kardiyovasküler hastalıkların güçlü ve bağımsız bir göstergesi olup MetS'li hastalarda CRP düzeylerinin ölçümü, kardiyovasküler hastalık (KVH) riskinin araştırılması açısından prognostik değere sahiptir (111-113). Bu çalışmada da MetS'li bireylerde diyet öncesinde diyet sonrasına göre CRP düzeyinin litrartürle uyumlu olarak yüksek olduğu belirlenmiştir.

Okside LDL inflamatuvar yanıtları ve endotel işlev bozukluğunu artırır. MetS'li hastalarda oksidatif stresin zararlı etkileri daha da alevlenerek, insülin direnci, prediyabet, ve aşikar Tip 2 diyabetin bir özelliği olan hızlanmış aterosklerotik sürece katkıda bulunur (114).

MetS'da gözlenen küçük yoğun LDL partikülleri, özellikle aterojenik olup hem damar duvarına daha fazla nüfuz eder hem de oksidasyona daha yatkındırlar (115).

Çalışmamızda diyet öncesi ve kontrol grubundaki bireylerin biyokimyasal verileri karşılaştırıldığında AKŞ, TKŞ, ürik asit, total kolesterol, TG, LDL kolesterol, HbA_{1C}, insülin ve HOMA-IR değerleri diyet öncesinde kontrol grubuna göre daha yüksek bulunurken, HDL kolesterol kontrollerde istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$).

Taçoy ve ark. (116) yaptığı bir çalışmada MetS bulunan bireylerde kontrol grubuna göre bizim çalışmamıza benzer şeklilde TG ve AKŞ yüksek bulunurken; HDL'yi düşük bulmuşlardır. MetS bireylerde HDL düzeylerinin düşük olması, HDL'nin LDL oksidasyonunu inhibe edici etkisinin de azalmasına yol açar. Metabolik sendromlu hastalarda okside LDL düzeylerinin artmış olması, bu faktörlerle uyumludur (117).
Çalışmamızda diyet sonrası ve kontrol grubundaki bireylerin biyokimyasal verileri karşılaştırıldığında, TKŞ, ürik asit, total kolesterol, TG, HbA_{1c}, insülin ve HOMA-IR düzeylerinin diyet sonrasında diyet öncesine göre düştüğü, HDL kolesterolün yükseldiği görülse de kontrol grubundaki kadar yükselmediği bulunmuştur. Diyet sonrasında adiponektin düzeylerinin artmış olmasının biyokimyasal bulguların normale değerlere ulaşılmasına öncülük etmiş olabileceği düşünülmüştür.

Gomez ve ark. (118) hipertrigliseridemisi olan bireylerle sağlıklıları karşılaştırdıkları çalışmada bizim çalışmamıza destekler şekilde adiponektin, AKŞ, insülin ,HOMA-IR ile negatif; HDL ile pozitif korelasyon gösterdiğini bulmuşlardır.

Ar ve ark. (119) yaptığı bir çalışmada; BKİ 'i yüksek, fazla kilolu bireylerde insülin ve ürik asit düzeylerinin anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir. Çalışmamızda her ne kadar diyetle bireyler zayıflasa da kontrol grubuyla karşılaştırıldığında MetS bireylerin daha kilolu oldukları görülmektedir. Ürik asit ve insülin düzeyleri kontrol grubundaki değerlerden daha yüksek bulunmuştur. Obez bireyler MetS tanısı alırken bir inflamasyon göstergesi olan ürik asitin de iyi bir belirleyici olabileceği düşünülmektedir (111-113).

Diyet öncesi -diyet sonrası ve diyet öncesi – kontrol grubu serum adiponektin değerleri karşılaştırılmıştır. Diyet öncesi ortalama 2.94±4.03 µg/ml olan adiponektin düzeyi diyet sonrası 5.62±5.52 µg/ml'ye yükselmiştir. Hastaların düşük adiponektin düzeyine sahip olmalarının KAH açısından riskli taşımalarının da bir göstergesi olabileceğini düşündürmüştür (120). Kontrol grubu ile diyet sonrası adiponektin değerleri karşılaştırıldığında ise; diyet sonrasında adiponektin değerlerinin diyet öncesine göre yükseldiği hatta kontrol grubundaki değerlere yakın değerlere ulaştığı bulunmuştur. Ancak, kontrol grubuyla diyet sonrası adiponektin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0.379). Bu sonuçlarla MetS'li bireylerin diyet sonrası kilo kaybının adiponektin değerlerinin sağlıklı bireylerdeki değerlere yaklaşabilecek kadar yükselmesini sağladığı düşünülmüş ve diğer çalışmalarla benzerlik gösterdiği belirlenmiştir (121, 122).

Koca ve ark. (121) yaptığı bir çalışmada adiponektin seviyelerinin düşük olduğu obez bireyleri iki gruba ayrılmışlasr ve bir gruba diyet, diğer gruba ilaç tedavisi uygulamışlardır.. Her iki grupta da zayıflamaya bağlı olarak adiponektin düzeylerinin arttığı gösterilmiştir. Başka bir çalışmada 22 obez bireyin gastrik ameliyat sonrasında zayıflatılmasından sonra adiponektin düzeyine bakılmıştır. Sonuç olarak kilo kaybeden bireylerin plazma adiponektin düzeylerinde anlamlı artış olduğu belirlenmiştir (122).

Diyet öncesi, diyet sonrası ve kontrol grubundaki bireylerin biyokimyasal verileriyle adiponektin düzeyleri karşılaştırıldığında diyet öncesi AKŞ, TG ve adiponektin arasında negatif yönde güçlü korelasyon bulunmuştur. AKŞ (r=0.206, p=0.017), TG(r=0.206, p=0.017), yükseldikçe serum adiponektin seviyesinin azaldığı saptanmıştır. Kontrol grubunda AKŞ, TG ve adiponektin arasındaki korelasyona bakıldığında ise negatif yönlü güçlü ilişki olduğu görülmüştür. AKŞ (r= -0.347,p=0.013) ve TG (r=-0.429,p=0.002) yükseldikçe adiponektin seviyesi düşmüştür.

Diyet öncesi, diyet sonrası ve kontrol grubunda HDL kolesterol ve adiponektin arasındaki pozitif yönde güçlü bir korelasyon olduğu belirlenmiştir (Diyet öncesi (r=0.241,p=0.005), diyet sonrası (r=0.338, p=0.001) ve kontrol grubu (r=0.558, p=0.001). HDL kolesterolü yüksek olan bireylerde adiponektin seviyesi de yüksek bulunmuştur.

Tianskiĭ D. A ve ark. (123) yaptığı bir çalışmada MetS'li olan ve olmayan iki grubu karşılaştırdıklarında AKŞ, TG ve adiponektin arasında negatif korelasyon olduğunu belirlemişlerdir**.**

Zhang SX ve ark. (124) yaptığı başka bir çalışmada plazma adiponektin ile metabolik sendrom bileşenlerini karşılaştırıldıklarında AKŞ, TG arasında negatif yönde güçlü korelasyon olduğunu ortaya koymuşlardır. Total kolesterol ve adiponektin arasında herhangi bir korelasyon saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde diyet öncesinde hasta grubunda AKŞ ve TG ile adiponektin arasında negatif yönde ilişki bulunurken; total kolesterol ve adiponektin arasında korelasyon bulunmamıştır.

Yamamoto ve ark. (125) Japonya'da yaptığı bir çalışmada 30-65 yaş arasında, 705 erkek ve 232 kadından oluşan bir çalışma grubunda serum adiponektin ve HOMA-IR korelasyonunu incelediklerinde aralarında negatif yönde güçlü bir ilişki olduğunu saptamışlardır.

Zhang SX, ve ark.'nın (126), çalışmasında ise 235 MetS'li bireyin serum adiponektin ile HOMA-IR korelasyonuna bakıldığında negatif yönde güçlü ilişki içinde oldukları görülmüştür. Bu çalışmada benzer şekilde diyet öncesi HOMA-IR ile adiponektin arasındaki negatif yönde çok güçlü bir korelasyon olduğu belirlenmiştir ($r=0.806$, $p=0.001$). Mets bireylerde HOMA-IR düzeylerindeki artışın yani insülin direnci varlığının adiponektin düzeylerinde azalmaya neden olduğu, bireylerdeki abdominal obezitenin de dolaylı olarak adiponektinde azalmaya katkıda bulunabileceğini düşündürmüştür. Ayrıca bireylerin diyet sonrasında vücut ağırlıklarının azalması sonrasında da adiponektin düzeyinde artış olması da insülin direncinin düzelmesine de destek sağlamış olabilir.

Diyet öncesi, diyet sonrası ve kontrol grubundaki bireylerin antropometrik ölçümlerinin birbiriyle korelasyonuna bakıldığında boy ile kulaç uzunluğu arasında pozitif yönde çok güçlü ilişki olduğu bulunmuştur ($r=0.838$, $p=0.001$). Evde hemşirelik hizmeti veren hemşireler için BKİ indeksini hesaplarken boy yerine kulaç uzunluğunun kullanılabilirliğini ölçmek için, yapılan bir çalışmada; hem boy uzunluğu ile hem de kulaç çevresiyle hesaplanan BKİ birbiriyle pozitif yönde korelasyon gösterdiğini belirlemişlerdir (127).

Başka bir çalışmada Malawian yetişkinlerinde boy ve kulaç uzunluğu ilişkisi araştırılmış ve her iki cinsiyette kadın (r= 0.815), erkek (r= 0.871) boy ile kulaç uzunluğu arasında pozitif yönde güçlü korelasyon olduğu bulunmuştur (128). Bizim çalışmamız da bu verileri desteklemiştir.

MetS bireylerde diyet öncesine göre diyet sonrasında ölçümü yapılan beş bölgede deri kıvrım kalınlığındaki azalma anlamlı bulunmuştur (p=0.001). Çalışmamızda diyet öncesi - diyet sonrası, diyet öncesi – kontrol grubu ve diyet sonrası ve kontrol grubunda çevre uzunlukları karşılaştırıldığında; üç grupta da üst orta kol çevresi, boyun çevresi, kalça çevresi, bel çevresi, uyluk çevresi, baldır çevresindeki azalma anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). 3 ay boyunca uygulanan düşük kalorili zayıflamaya yönelik diyetlerin sonucunda bireyler ortalama 6.89 ± 0.586 kg zayıflamışlardır. Beş bölgeden alınan deri kıvrım kalınlıklarındaki azalmanın ağırlık kaybına bağlı olabileceği düşünülmüştür. Kazutoshi Nakamura ve ark. (129) yaptıkları bir çalışmada 21-40 yaşları arasındaki kadınlarda antropometrik ölçümlerinin kalp damar hastalıklarıyla ilişkisini incelemişler, deri kıvrım kalınlığı ölçümlerinin (triceps ve subsucapular) bel/kalça oranı ölçümünden çok daha fazla atarojenik risk faktörleriyle ilişkili olduğunu bulmuşlardır.

Boyun çevresi kardiyometabolik risk açısından önemli bir parametredir. Mazıcıoğlu ve ark. (130) obez çocuk ve gençlerde yaptıkları çalışmada; obezitenin değerlendirmesinde bel çevresinin haricinde sadece boyun çevresinin de kullanılabileceğini gösterilmişlerdir. Ancak, boyun çevresinin ölçümünün daha kolay olduğu, aşırı kilolu bireyler de net sonucun sadece boyun çevresi ölçümüyle sağlanamayacağını belirtmişlerdir.

Adıgüzel ve ark. (131) yaptığı bir başka çalışmada Mets'li bireylerde arteriyal kan basıncı, total kolestrol ve bazı somatometrik ölçümleri karşılaştırılmışlardır. Vücut ağırlığı submandibular deri kıvrım kalınlığı, boyun çevresi, vücut kitle indeksinin aralarındaki korelasyonlar her iki cinsiyette de pozitif yönde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur. Çalışmacılar araştırmalarının sonucunda boyun çevresi ve submandibular deri kıvrım kalınlığının şişmanlığın değerlendirilmesinde dikkate alınabilecek parametreler olarak görülebileceğini vurgulamışlardır.

Farklı toplumlarda metabolik sendrom prevelansını ölçmek için Güney Asya ve beyaz Avrupalıların örnekleme alındığı başka bir çalışmaya yaşları 40-75 arasında, IDF ve NCEP kriterleriyle MetS tanısı almış 3099 kişi (% 71.4'ü beyaz Avrupalı, %28.6'ı güney Asyalı) katılmıştır. Çalışmada bel çevresi, bel kalça oranı ve BKI duyarlılık bakımından karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucunda NCEP tanımlamasına göre bel çevresinin, BKİ ve bel kalça oranına göre çok daha iyi bir belirleyici olduğu ortaya konmuştur (132).

Başka bir çalışmada ise çocuklarda kulaç uzunluğu, üst orta kol çevresi ve bel çevresi ilişkisi incelendiğinde; boy ve kulaç uzunluğunda pozitif yönde anlamlı korelasyon gösterdiği bulunmuştur. Buna ek olarak boy, üst orta kol ve bel çevresi birbiriyle ilişkili bulunmuştur (133).

Ata ve ark. (134) BKİ 25 ile 37 arasında olan 70 kadın ile çalışmışlardır. Çalışmadaki bireylere 10 hafta boyunca kilo vermeye yönelik diyet programı uygulanmıştır. Uygulanan diyetin içeriği enerjinin %40'ı karbonhidrat, %30'u protein ve % 30'u yağdan gelen gelecek şekilde planlanmıştır. 10 hafta sonra vücut ağırlığında %4.5, bel çevresinde %6.4 ve gövde yağında % 4.6'lık azalma olmuştur. Sonuç olarak bizim çalışmamıza benzer şekilde diyet düzenlemesi ve egzersizle kilo kaybı insülin direncini azaltmış ve adiponektin düzeylerini artmıştır.

Çalışmamızda diyet öncesi ve sonrasında BİA değerleri karılaştırıldığında diyet sonrasında total vücut yağı, gövde yağ %si ve vücut yağ ağırlığı diyet öncesine göre düşük bulunmuştur. Bu fark; total vücut yağı (p=0.003), vücudun segmental analizinde gövde yağ % (p=0.001) ve gövde yağında (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmiştir. Bu çalışmada, diyet öncesi - kontrol grubu ve diyet sonrası- kontrol gruplarını karşılaştırıldığında ise; total vücut yağı vücut yağ %'si ve segmental analizde hem diyet öncesinde hem de diyet sonrasında kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur. Diyet öncesi - kontrol grubu ve diyet sonrası- kontrol gruplarında total vücut yağı, vücut yağ %'i, ve segmental analizdeki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.001)

Abdominal obezite MetS'un bir bileşenidir. Bel çevresindeki yağlanma diyet öncesine yüksek değerlerde bulunmuş, diyet sonrasında bu değerler azalmıştır. Çalışmamızda bel çevresindeki yağlanmayı tespit edebilmek için BİA ve DKK ve bel çevresi ölçümü yapılmıştır. BİA, abdomen, suprailiak ve bel çevresi ölçümlerinin birbiriyle ilişkisine

bakıldığında pozitif yönlü ilişki içinde oldukları belirlenmiştir. Diyet sonrasında diyet öncesine göre bel çevresi azalırken; BİA'da ölçülen gövde yağ ağırlığı, ayrıca abdomen ve suprailiak deri kıvrım kalınlıklarında da azalma bulunmuştur.

Obezitenin kardiyometabolik riski attırdığını gösteren bir çok çalışma yapılmıştır. Obezitenin sonucunda proinflamatuar adipokinler atarken antiinflamatuar adipokinlerde azalma olmaktadır. Bu proinflamatuar adipokinler aterosiklorozis ve Tip 2 DM oluşmasında önemli yere sahiptir. Adipoz doku özellikle bel çevrsindeki yağlanma kardiyometabolik riskleri oluşturur. Kilo kaybı; proinflamatuar adipositleri ve inflamasyonu azaltırken, endotel fonksiyonu ve insülin duyarlılığını arttırmaktadır (135)

Çalışmamızda özellikle bel çevresi, gövde yağında, trigliserit ve LDL kolesterolde azalma ve deri kıvrım kalınlıkları ve HDL kolesteroldeki anlamlı değişim bireylerin kardiyometabolik riskini azaltmıştır. Bunun sonucunda bir antiinflamatuar adiposit olan adiponektinin kandaki düzeyinde anlamlı artışının olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda diyet öncesi, diyet sonrası ve kontrol grubundaki bireylerin bel çevresi ve adiponektin korelasyonunu incelediğinde, negatif yönlü ve güçlü bir ilişki içinde olduğu bulunmuştur. Diyet öncesinde ($r=-0.343$, $p=0.001$) bel çevresi arttıkça adiponektin düzeyinin düştüğü ve diyet sonrası ($r=-0.222$, $p=0.040$) ve kontrol grubuna ($r=-0.276$, $p=0.020$) göre daha güçlü negatif ilişki içinde olduğu saptanmıştır.

Tianskiĭ D.A ve ark. (123) yaptığı bir çalışmada metabolik sendrom tanısı almış 35 erkek, 45 kadının adiponektin düzeylerinin bel çevresiyle ilişkisine bakıldığında negatif yönde korelasyon olduğu gösterilmişlerdir.

Özinan ve ark. (136) obez kadınlarda adiponektin düzeyleri ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla yaptığı çalışmanın sonucunda serum adiponektin düzeylerinin bel çevresiyle negatif ilişki içinde olduğunu bulmuşlardır. Çalışmamızda buna benzer sonuçlar çıkmıştır.

Çalışmamızda hastaların besin tüketim durumları incelendiğinde, kırmızı eti, et ürünlerini, tavuğu, balığı, yumurtayı, kurbaklagili, sakatatı, beyaz peyniri, kaşar peyniri, tulum peyniri, yeşil yapraklı sebzeleri, diğer sebzeleri, patatesi, armudu, kuru incir, kuru erik ve kuru üzümü, beyaz ekmeği, pide-pizzayı, makarnayı, pirinci, bulguru, yufkayı, buğday ununu, yumuşak margarini, tereyağını, zeytin yağını, mısırözü yağını, zeytini, mayonezini, şekeri, balı-reçeli, pekmezi, hamur tatlılarını, sütlü tatlıları, komposto-

hoşafı, çayı, kahveyi, asitli içeceklerini, hazır meyve suyunu, gazozu, taze sıkılmış meyve suyunu, beyaz şarabı, patates cipsini, hazır keki, gofreti, dışarıda satılan tatlıları tüketim miktarlarında azalma olurken; domates ve kepek ekmeği tüketim miktarlarında artmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Düzenlenen diyet programının etkisi ile çoğu obezite oluşumuna katkı verebilecek olan bu besinlerin tüketimlerinde azalma sağlanmıştır.

Beyaz ekmek, pide - pizza, yufka, patates, mısır, buğday unu gibi glisemik indeksi yüksek besinleri tüketim sıklığı azalmıştır. Yağlı süt ürünü tüketimi sıklığında diyet sonrasında azalma, yarım yağlı süt tüketim sıklığında artış olduğu bulunmuştur. Ayrıca şeker ve şeker içeren, işlenmiş ve yağlı et, alkolsüz kalorili içecek, hazır besin ve kuru meyve tüketim sıklığında azalma olduğu bulunmuştur. Düşük yağlı ve düşük glisemik indeksli veya düşük glisemik yüklü besinlerin tüketim sıklığının artması adiponektin seviyesini diyet öncesine göre yükseltmiştir (137).

Tip 2 DM'li 902 kadının besin tüketim sıklığı anketi yapılarak katıldığı bir çalışmada tam tahıllı ürünlerden ve meyveden gelen posa miktarı arttırıldığında adiponektin düzeylerinin arttığı bulunmuştur. Tip 2 DM'lilerde yapılan bu çalışmada glisemik indeks ve glisemik yükü düşük besinlerin tüketiminin de adiponektin seviyelerini arttırdığı bulunmuştur. BKİ'nin adiponektin seviyelerini etkilemediği bulunmuştur (138).

Çalışmamızda her üç grupta BKİ'nin adiponektin düzeylerini etkilemediği bulunmuştur. bu bulgu da bki'nin değil abdominal obezitenin insülin direnciyle ilişkili olduğu sonucunu desteklemiştir.

Yapılan başka bir çalışmada yeni tip 2 DM tanısı almış 30 kişi ve sağlıklı 30 kişi çalışmaya dahil edilmiştir. Bu iki gruba birer haftalık arayla kalorileri aynı, fakat içerikleri değişik üç diyet uygulanmıştır. Birinci diyet yüksek yağlı besinleri, ikinci diyet yüksek karbonhidrat, düşük posa (rafine tahıllar 4.5 gr posa), üçüncü diyet yüksek karbonhidrat yüksek posa (tam tahıl buğdayı 16.8 gr posa) içermiştir. Çalışmada bazal yemekten 2. ve 4. saat glikoz, lipit profili, adiponektin ve inflamatuar sitokinler bakılmıştır. Başlangıçta diyabetli ve diyabetli olmayan bireyler karşılaştırıldığında diyabetli bireylerde adiponektin düşük, inflamatuar sitokinler yüksek bulunmuştur. Yüksek yağlı öğünü tüketen diyabetli ve sağlıklı kişilerin bazal değerlere göre adiponektin değeri düşmüş, inflamatuar sitokin değerleri artmıştır. Yüksek karbonhidrat

ve yüksek posa içeren öğünü tüketen diyabetli ve sağlıklı bireylerin bazal ölçüme göre inflamatuar sitokin düzeyi düşmüştür. Yüksek karbonhidrat düşük posa içeren öğünü tüketen diyabetli bireylerin adiponektin düzeyi bazal düzeye göre düşük bulunmuştur. Bu çalışmada da görüldüğü gibi düşük glisemik indeksli ve daha az yağlı tüketilen besinler adiponektin düzeyini arttırmaktadır (137)

Çalışmamızda besin tüketim sıklığı anketi sonuçlarına göre yağ ve yağ içeren ürünlerin tüketim sıklığında azalmanın ve posa içeriği yüksek (kepekli ekmek) tüketim sıklındaki artışın diyet sonrasında öncesine göre adiponektin düzeylerinin artmasına yardımcı olabileceğini düşündürmüştür.

Yapılan başka bir çalışmada Maki KC ve ark. (139) çözünmeyen posa (tam buğday ve yulaf) içeren diyet tüketiminin kilo kaybı ve LDL kolesterolü düşürücü etkisi araştırmışlardır. Çalışmada sadece diyet yaparak LDL kolesterolü düşürüp kardiyovasküler riski azaltmayı planlanmıştır. BKİ 'leri 25 ile 45 arasında olan hafif şişman ve obez 204 kişi ve LDL kolesterolleri 130 ile 200 arasında olan 144 kişi çalışmaya dahil edilmiştir. Bireylerin her gün 2 porsiyon tam buğday veya yulaf tüketmesi (3gr / gün beta glukan) veya kalori değeri aynı düşük posalı başka bir besin tüketmesi sağlanmıştır. Günlük 500 kalori diyetlerinden çıkarılmıştır. Düzenli fiziksel aktivite yapmaları, düşük porsiyonlu besinler tüketmeleri ve çok yağlı besinlerden kaçınmaları konusunda uyarılmışlardır. Bazal lipoprotein değerleri, bel çevresi, triceps deri kıvrım kalınlığı ve kiloları diyete başlamadan önce, başladıktan dördüncü, sekizinci, onuncu ve on ikinci hafta sonra yeniden ölçülmüştür. Sonuçta çözünmeyen posa tüketimi LDL kolesterol ve total kolesterolü düşürmüş, HDL ve trigliserit düzeylerinde değişme olmamıştır. İki grup arasında kilo farkı oluşmamıştır. Çözünmeyen posa yiyen grupta bel çevresinde anlamlı düşüş gözlenmiştir. Sonuçta çözünen posa tüketen bireylerde bel çevresi ve LDL kolesterolde anlamlı düşüşler olduğu görülmüştür.

Bizim çalışmamızda da bu çalışmadaki gibi diyet sonrasında öncesine göre kepekli ekmek tüketim sıklığı ve miktarı arttırıldığında LDL kolesterol düzeylerinin diyet öncesine göre düştüğü, HDL kolesterolün değişmediği bulunmuştur.

Katcher HI ve ark. (140) yaptığı çalışmada düşük kalorili (günlük 500 kalori azaltılmış) ve tam tahıllı beslenen bireylerde kardiyovasküler riskin azalıp azalmadığı incelemek amacıyla 25 kadın, 25 erkek MetS'li yetişkin çalışmaya dahil edilmiştir. Diyet eğitimi

ve bilgileri herkese aynı verilmiştir.12 hafta sonra bazı hastalar tam tahıllı besin tercih ederken bazı hastalar rafine edilmiş tahılları tüketmişlerdir. Tam tahıl kullanan hastaların kilosu, bel çevresi, toplam yağ yüzdesi ve karın bölgesinde yağ yüzdesinde anlamlı düşüşler bulunmuştur. Tam tahıllı besin tüketen grupta kilo kaybından bağımsız olarak CRP'de düşüş olmuştur. Her iki grupta Total kolesterol, LDL kolesterol ve HDL kolesterol düşmüştür. Diyet posası ve magnezyum alımı tam tahıllı besin tüketenlerde artmıştır. Tam tahıllı besin yiyenlerde istatistiksel olarak anlamlı yanıt CRP ve bel çevresi yağlanmada azalmada bulunmuştur.

Dhingra R ve arkadaşlarının (141) yaptığı başka bir çalışmada yaş ortalaması 52.9 yıl ve 3470'i kadın olan 6039 kişi katılmıştır. Alkolsüz içeceklerin tüketim sıklığının metabolik sendrom parametreleriyle ilişkisi araştırılmıştır. Her gün alkolsüz içecek tüketen grup metabolik sendrom olma olasılığı en yüksek grubu oluşturduğu bulunmuştur. Ayrıca bel çevresi artışı, açlık kan şekerinde yükselme, yüksek kan basıncı, hipertrigliserit ve düşük HDL ile ilişkili bulunmuştur

Bizim çalışmamızda da MetS'li hastaların diyet öncesinde hazır meyve suyu, asitli içecekler, taze sıkılmış meyve suyu tüketimindeki sıklık ve miktar fazlalığı biyokimyasal parametrelerden AKŞ ve trigliserit düzeylerinde yükseklik, HDL-kolesterol düzeylerinde düşüklük, bel çevresi ölçümünde artış ile ilişkili olabileceğini düşündürmüştür.

Yunanistan'da yapılan başka bir çalışmada Panagiotakos DB ve ark. (142) yaşları 18-89 arasında 1514 erkek ve 1528 kadın üzerinde besin tüketim alışkanlıklarının metabolik sendrom prevelansını nasıl etkilediğini araştırmak amacıyla yapılmıştır. Besin tüketim alışkanlıkları besin tüketim sıklığı formu kullanılarak tespit edilmiştir. Besinler 6 gruba ayrılmıştır. Birinci grup tahıl, balık, kurubakalgil, sebze ve meyve tüketimini; ikinci grup patates ve et tüketimini; altıncı grup alkol tüketimini diğer gruplar ise süt ve şeker tüketimini içermektedir. Çeşitli faktörler düzeltildikten sonra birinci grup besin tüketimi bel çevresi, sistolik kan basıncı ve trigliserit ile negatif, HDL kolesterol ile pozitif yönde ilişkili olarak metabolik sendrom olasılığı düşük bulunurken, ikinci ve altıncı grup besin tüketenlerin bel çevresi, sistolik kan basıncı ve trigliserit ile pozitif; HDL kolesterol ile negatif ilişki içinde oldukları bulunmuştur. Diyet içeriği tahıl, balık, kurubaklagil, sebze ve meyve içeren sağlıklı bir yaşam tarzında metabolik sendrom prevelansının düştüğü bulunmuştur.

Kore'de 2002 ve 2007 arasında IDF kriterlerine göre metabolik sendromlu 30 yaş üstü 7081 erkek hastayla yapılan bir çalışmada besin tüketim sıklığı anketi, tüketim miktarlarının ve yeme alışkanlıklarının metabolik sendroma etkisi araştırılmıştır. Çalışmada yüksek miktarda ve sık aralılarla yağ ve yağlı besinler tüketenlerde metabolik sendrom riskinin yükseldiği bulunmuştur (143).

Deshmukh-Taskar ve ark. (144) Amerika Bagulasa'da yaptığı çalışmada; 19-39 yaş arasında 61 kadın, 80 erkek üzerinde yapılan bir çalışmada besin tüketimleri iki gruba ayrılmıştır. Birinci grup rafine edilmiş tahıllar, kızartmalar, çeşitli yağlı peynirler, kırmızı et, işlenmiş et ürünleri, yumurta ve aperatifler, şeker ve şekerli besinler, şekerli içecekler ve çeşnileri içerirken; ikinci grup tam tahıl, sebze, baklagiller, meyveler ve taze sıkılmış meyve suyu, düşük yağlı süt ürünleri, beyaz et ve düşük yağlı salataları içermektedir. İkinci gruptaki besinlerin bel çevresi, triceps deri kıvrım kalınlığı, TG ile negatif yönde; HDL kolesterol ve insülin duyarlılığıyla pozitif yönde korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir. HDL kolesterol birinci grup besinlerle negatif korelasyon göstermiş ve metabolik sendroma yatkınlığı arttırdığı bulunmuştur.

Yoo ve ark. (145) yaptığı başka bir çalışmada; Bagulasa'da 19-38 yaş arasında 1181 genç yetişkin çalışmaya alınmıştır. Düşük meyve sebze tüketiminin yanında yüksek oranda ve sık şeker ve şekerli besin tüketiminin metabolik sendrom riskini artırdığı bulunmuştur.

Denova-Gutiérrez ve ark. (146) yaptığı çalışma Meksikalı yetişkin bireylerin diyet alışkanlıklarının metabolik sendromla ilişkili risk faktörlerini ortaya koymak amacıyla 20-70 arasında 5240 kadın ve erkek üzerinde yapılmıştır. Katılımcıların sosyoekonomik düzeyleri ve fiziksel aktiviteleri anket yöntemiyle tespit edilmiştir. Alkolsüz şekerli içeceklerin, rafine tahılların, mısır ekmeğinin ve pastaların metabolik sendromla ilişkili riskleri artırırken; deniz ürünleri ve tam tahıllı ürünlerin metabolik sendromla ilişkili riskleri azalttığı bulunmuştur.

Adiponektin yağ dokusundan sentezlenen bir antiinflamatuar bir adipositttir. Kanda serum düzeyinin yüksek olması kardiyovasküler riskten korunmada etkilidir. Abdominal obezitenin ve insülin direncin arttığı durumlarda adiponektin düzeyi düşmektedir. Bir çok faktörden etkilenen adiponektini arttırmayı ve kardiyovasküler riskten korunmayı amaçladığımız bu çalışmada, üç aylık süreçte MetS olan bireylerin besin tüketim miktarı ve besin sıklığını düzenlemeye çalıştık. Bu çalışma sonucunda

doğru besin seçiminin, tüketim sıklığının ve ağırlık kaybının adiponektin düzeylerini yükseltiği, AKŞ, HDL-kolesterol, TG, bel çevresi gibi MetS bileşenlerinde de azalmaya neden olduğu belirlenmiştir. Ayrıca, adiponektin – besin ilişkisini ortaya koyacak daha geniş katılımlı çalışmaların yapılmasının gerekliliği de ortaya konmuştur.

BU ÇALIŞMA SONUCUNDA ELDE EDİLEN BULGULAR;

- Hasta grubundaki bireylerin diyet uygulaması sonrasında TKŞ, Total kolesterol, TG, LDL-kolesterol, HbA1c, CRP (p=0.001), AST, demir ve ferritin (p=0.006) düzeylerinde istatistiksel açıdan anlamlı azalma saptanırken, kortizol düzeyinin arttığı belirlenmiştir. AKŞ, BUN, kreatinin, ürik asit, HDL-kolesterol, ALT, insülin, HOMA-IR, TSH, s-T_3, s- T_4, ve Hb düzeylerinde ise diyet uygulaması sonrasında anlamlı bir farklılık olmadığı ortaya konmuştur.
- Hasta grubundaki bireylerin diyet uygulaması sonrasında serum adiponektin (p=0.001) düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu belirlenmiştir. Hasta grubundaki bireylerin diyet uygulamasından sonra elde edilen serum adiponektin düzeyi ile kontrol grubu serum adiponektin düzeyi arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p=0.379).
- Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi AKŞ (r = -0.206, p=0.017), trigliserit (r=- 0.194, p=0.024) ve HOMA-IR (r=-0.806, p=0.001) düzeyleri ile adiponektin düzeyi arasında negatif yönde ve güçlü bir ilişki saptanırken; BUN (r=0.243, p=0.005) ve HDL (r= 0.241, p=0.005) ile pozitif yönde ve güçlü korelasyon olduğu belirlenmiştir. AKŞ, TG, HOMA-IR düzeyi yükseldikçe serum adiponektin düzeyinde düşme; BUN ve HDL düzeyinde yükselme olduğunda adiponektin düzeylerinde de azalma olduğu saptanmıştır.
- Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası BUN (r=0.179,p=0.041), kreatinin (r=0.270, r=0.002), HDL (r=0.338, p=0.001) ile adiponektin düzeyleri arasında pozitif yönlü güçlü korelasyon olduğu bulunmuştur. Kontrol grubundaki bireylerin BUN ve trigliserit ile adiponektin düzeyleri arasında negatif yönde güçlü; HDL ile pozitif yönde güçlü korelasyon olduğu saptanmıştır.

- Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi (r =0.838) boy uzunluğu ile kulaç, diyet sonrası (r =0.841) boy uzunluğu ile kulaç ve kontrol grubundaki bireylerin boy uzunluğu (r =0.888) ile kulaç uzunluğu arasında pozitif yönlü ve çok güçlü korelasyon olduğu bulunmuştur.

- Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi biceps, triceps, subsucapular, suprailiak, abdomen deri kıvrım kalınlıkları ölçümleri diyet sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Hasta grubundaki bireylerin diyet uygulamasından sonra biceps, triceps, subsucapular, suprailiak, abdomen deri kıvrım kalınlıkları (p=0.001) ölçümlerinde istatistiksel açıdan anlamlı azalma olduğu bulunmuştur.
- Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesinde ölçülen üst orta kol, boyun, kalça, bel, uyluk, baldır çevre ölçümlerinin diyet sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı olarak azaldığı bulunmuştur (p=0.001). El bileği ve bel/ kalça oranında azalmada ise gruplar arasında anlamlı bir faklılık bulunmamıştır.
- Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesinde toplam vücut yağ ağırlığı, gövde yağ %'si, gövde yağ ağırlığı diyet sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı olarak azaldığı bulunmuştur (p=0.001). Sağ bacak yağ yüzdesi, sağ bacak yağ ağırlığı, sağ bacak kas ağırlığı, sol bacak yağ yüzdesi, sol bacak yağ ağırlığı, sol bacak kas ağırlığı, sağ kol yağ yüzdesi, sağ kol yağ ağırlığı, sağ kol kas ağırlığı, sol kol yağ yüzdesi, sol kol yağ ağırlığı, sol kol kas ağırlığı gövde kas ağırlığı ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.
- Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesi 89.27±15.749 kg olan vücut ağırlıkları, diyet uygulaması sonrasında 82.38±15.163 kg olmuştur (p=0.001).
- Hasta grubundaki bireyler diyet öncesine göre diyet sonrasında kırmızı eti, et ürünlerini, tavuğu, balığı, yumurtayı, kurubaklagili ve sakatatı (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Hasta grubundaki bireyler diyet öncesine göre diyet sonrasında daha fazla beyaz peynir tüketirken, kaşar peyniri ve tulum peynirini (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Hasta grubundaki bireyler diyet öncesine göre daha fazla domates tüketirken, yeşil yapraklı sebzeleri, diğer sebzeleri, patatesi (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Hasta grubundaki bireyler diyet sonrasında diyet öncesine göre armudu (p=0.03) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.

- Hasta grubundaki bireyler diyet öncesine göre kuru inciri (p=0.028), kuru eriği (p=0.026) ve kuru üzümü (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Hasta grubundaki bireyler diyet öncesine göre daha fazla kepekli ekmek (p=0.001) tüketirken, beyaz ekmeği, pide-pizzayı, makarnayı, pirinci, bulguru, yufkayı ve buğday ununu (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Hasta grubundaki bireyler diyet öncesine göre yumuşak margarini (p=0.013), tereyağını, zeytinyağını, mısırözünü, ayçiçek yağını, zeytini, (p=0.001) ve mayonezi (p=0.007) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Hasta grubundaki bireyler diyet öncesine göre şekeri, bal – reçeli, pekmezi, hamur tatlısını, sütlü tatlıyı ve kompostoyu (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Hasta grubundaki bireyler diyet öncesine göre çayı (p = 0.043), kahveyi (p= 0.022), asitli içeceği, hazır meyve suyunu, gazozu (p= 0.001), taze meyve suyunu (p= 0.014), beyaz şarabı (p=0.049) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Hasta grubundaki bireyler diyet öncesine göre patates cipsini, hazır keki, gofreti ve dışarıda satılan tatlıları (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Hasta grubundaki bireyler diyet öncesinde kontrol grubundaki bireylerden istatistiksel olarak daha fazla tavuk, kurubaklagil (p=0.001) ve sakatat (p=0.028) tükettikleri bulunmuştur.
- Diyet öncesinde hasta grubundaki bireylerin kontrol grubundaki bireylerden beyaz peyniri iki kat (p=0.009), kaşar peyniri üç kat (p= 0.018) fazla tüketmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.
- Diyet öncesinde hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden yeşil yapraklı sebzeyi, diğer sebzeleri, domatesi (p=0.05) ve patatesi (p=0.003) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir.
- Diyet öncesinde hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden elmayı (p=0.002) ve çileği (p=0.048) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.

- Diyet öncesinde hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden kuru kayısı, kuru incir tüketim miktarında anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.
- Diyet öncesinde hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden buğday ununu (p= 0.002) daha az tüketirken; beyaz ekmeği (p=0.001), makarnayı (p=0.046), pirinci (p=0.003) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir.
- Diyet öncesinde hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden tereyağını, ayçiçek yağını (p=0.002), zeytinyağını (p=0.006) ve zeytini (p= 0.022) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir.
- Diyet öncesinde hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden şekeri (p=0.005), pekmezi, hamur tatlısını, komposto-hoşafı (p=0.001) ve sütlü tatlıyı (p=0.017) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir.
- Diyet öncesinde hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden çayı , hazır meyve suyunu (p=0.005), asitli içeceği, gazozu (p=0.001), bitki çayını (p=0.046) daha az tüketirken; suyu (p=0.001), taze sıkılmış meyve suyunu (p=0.032), kırmızı şarabı (p=0.025) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir.
- Diyet öncesinde hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden patates cipsini (p=0.046), hazır keki (p=0.037), gofreti (p=0.004) daha az tüketirken; tuzlu krakeri (p= 0.008) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir.
- Diyet sonrasında hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden kırmızı eti, et ürünlerini (p= 0.001), sakatatı (p=0.009) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Diyet sonrasında hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden yarım yağlı sütü (p= 0.004) daha fazla tüketirken; beyaz peyniri (p=0.004) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Diyet sonrasında hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden patatesi (p= 0.007), domatesi (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.

- Diyet sonrasında hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden elma (p= 0.009), eriği (p=0.012) daha fazla tüketirken; çileği (p=0.04) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Diyet sonrasında hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden kuru inciri, kuru eriği (p=0.005), kuru üzümü (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Diyet sonrasında hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden beyaz ekmeği (p=0.005), pide-pizzayı, makarnayı, pirinci, bulguru (p=0.001) daha az tüketirken; kepekli ekmeği (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla tüketmişlerdir.
- Diyet sonrasında hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden tereyağını(p=0.002), mısırözü yağını (p=0.025), mayonezi (p=0.008) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Diyet sonrasında hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden bal-reçeli (p= 0.001) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Diyet sonrasında hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden suyu, bitki çayını (p=0.001), daha fazla tüketirken; taze meyve suyunu, kırmızı şarabı (p=0.001), birayı (p=0.018) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Diyet sonrasında hasta grubundaki bireyler kontrol grubundaki bireylerden patates cipsini (p=0.028), hazır keki (p=0.048), tuzlu krakeri (p=0.001), dışarıda satılan tatlıları (p=0.045) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az tüketmişlerdir.
- Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesine göre et ürünleri, yumurta ve sakatat tüketim sıklığındaki istatistiksel olarak anlamlı azalma bulunmuştur (p=0.001).
- Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesine göre yarım yağlı süt (p=0.005) tüketim sıklığı artmış ve kaşar peynir (p=0.015) tüketim sıklığı ise azalmıştır.
- Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesine göre patates, yemek suyu tüketim sıklığındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.001).
- Hasta grubundaki bireylerin diyet öncesine göre sert kabuklu meyve(p= 0.001), kuru meyve(p= 0.002). Tüketim sıklığındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

- Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası beyaz ekmek, pide pizza, yufka ve buğday unu (p=0.001), mısır(p=0.019), tüketim sıklığındaki azalma ve kepek ekmek (p=0.001) tüketim sıklığındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.
- Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası yumuşak margarin, tereyağı (p=0.001), mayonez (p=0.014) tüketim sıklığı azalırken zeytinyağı (p=0.037) tüketim sıklığı artmıştır.
- Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası şeker, bal-reçel, hamur tatlıları, sütlü tatlılar, komposto-hoşaf, dondurma tüketim sıklığı azalmıştır (p=0.001).
- Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası asitli içecek, hazır meyve suyu, gazoz (p=0.001), taze sıkılmış meyve suyu (p=0.005) ve viski-cin (p=0.010) tüketim sıklığındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.
- Hasta grubundaki bireylerin diyet sonrası patates cipsi, hazır kek, çikolata, gofret, dışarıda satılan tatlılar (p=0.001) ve tuzlu krakerin (p=0.021) tüketim sıklığında istatistiksel olarak anlamlı azalma bulunmuştur.

Bu sonuçlar doğrultusunda toplumda sağlıklı beslenme bilinci oluşturularak metabolik sendromun bir bileşeni olan obezitenin önlenmesi sağlanmalıdır. Bu sayede kardiyometabolik risk oluşturan metabolik sendromun toplumda yaygınlığı azaltılabileceği düşünülmektedir. Yağ ve yağ içeriği yüksek besinlerin, rafine besinlerin, hazır besinlerin besin tüketim miktarının ve besin tüketim sıklığının azaltılması; posalı besinlerin ve taze meyve- sebze tüketiminin arttırılması bu süreçte bize yardımcı olabileceği düşünülmektedir.

- ✓ Bireylerin metabolik sendrom komponentlerini ve hastalık risklerini belirleyebilmeleri ve oluşabilecek sorunlarına karşın erken önlem alabilmeleri için yıllık rutin kontrollerini yaptırmaları sağlanmalıdır.
- ✓ Metabolik sendromun ortaya çıkması olası ciddi mortalite ve morbidite nedeni olabilecek kardiyovasküler hastalıklar, diyabet ve obezitenin koruyucu tedavisi desteklenmelidir. Birinci basamak sağlık hizmeti veren kurum ve kuruluşlardaki sağlık ekiplerinde ve sağlık merkezlerinde bulunan kliniklerdeki ekiplerin içinde diyetisyenin yer alması sağlanmalıdır.

- ✓ Çocukluk ve adölesan dönemi dahil olmak üzere bireylere yeterli, dengeli ve sağlıklı beslenme alışkanlıkları kazandırılmalı yeterli ve geçerli bilgiler ile donatılmış eğitimler verilmelidir.
- ✓ Metabolik sendrom tedavilerinde beslenmenin öeneminini ortaya koyan bilimsel kanıtların henüz yeterli olmaması nedeniyle, randomize, kontrollü ve daha fazla sayıda birey üzerinde klinik çalışmalar planlanmasının uygun olduğu düşünülmüştür.

6. KAYNAKLAR

1. Scott M. Grundy, James I. Cleeman Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association / National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2005; 112: 2735-2752.
2. Kylin E. Studien uberdas Hypertonie-hyperglykamie-hyperurikamiesyndrome. zentralblatt fur innere medizin. 1923; 44: 105-127.
3. Görpe U. Metabolik Sendrom. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Diabetes Mellitus Sempozyumu, İstanbul Üniversitesi, İstanbul, 1997; ss 47-51
4. Boztepe Ü. Derici-Metabolik Sendromun Değişen Yüzü,6.ulusal hipertansiyon ve böbrek hastalıkları kongresi, 2-6 haziran 2004
5. Reaven GM. Banting lecture the role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-1607.
6. Işıldak M. Metabolik sendrom ve insülin direnci. Hacettepe Tıp Dergisi 2004; 35: 96-99.
7. Özbakkaloğlu, M. Yüzyılın salgını: metabolik sendrom, SSK Tepecik Hastanesi Dergisi, 2003; 13: 121-12.

8. Kelestimur F,Unluhizarci K,Baybuga H,et al. Prevalence of polycystic ovarian changes and polycystic ovary syndrome in premenopausal women with treated type 2 diabetes mellitus Fertility and Sterility 2006; 86 (2): 405-410.

9. Unluhizarci K, Muhtaroglu S, Kabak S, et al. Serum lipoprotein (a) levels in patients with diabetic foot lesions. Diabetes Research And Clinical Practice 2006; 71 (2): 119-123.

10. Erdogan MF, Gursoy A, Ozgen G, et al. Ret proto-oncogene mutations in apparently sporadic Turkish medullary thyroid carcinoma patients: Turkmen study Journal of Endocrinological Investigation 2005; 28 (9): 806-809.

11. Abaci A, Yilmaz Y, Caliskan M, et al. Effect of increasing doses of aspirin on platelet function as measured by PFA-100 in patients with diabetes. Thrombosıs Research 2005; 116 (6): 465-470.

12. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. (www.idf.org)

13. Dilek O, Metabolik sendrom, Güncel gastroenteroloji, Aralık 2005

14. Canhoroz M., Serum Adiponektin Seviyesinin Glisemik Kontrol Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi, Tıpta uzmanlık tezi, İstanbul , 2005.

15. Choi KM, Lee J, Lee KW, et al. Serum adiponectin concentrations predict the developments of type 2 diabetes and the metabolic syndrome in elderly Koreans. Clin Endocrinol 2004; 61: 75- 80.

16. Hulthe J, Hulten LM, Fagerberg B. Low adipocyte-derived plasma protein adiponectin concentrations are associated with the metabolic syndrome and small dense low-density lipoprotein particles: atherosclerosis and insulin resistance study. Metabolism 2003; 52: 1612- 4.

17. Altuntaş Y. In Yenigün M, Altuntaş Y eds, İnsülin direnci ve ölçüm metodları, Kitap: Her Yönüyle Diabetes Mellitus, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 200: 839-852

18. Arslanian S, Suprasongsin C. İnsülin sensitivity, lipids and body composition in childhood:Is “Syndrome X” present? J Clin Endocrinol Metabolism 1996; 81:1058-1062

19. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988; 37: 1595-1600

20. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD etal. Prospective analysis of the insulin resistance syndrome (syndrome X). Diabetes. 1992; 41: 715-722

21. Arslan M. Metabolik Sendrom: Tanım, Patogenezi, Tanı Kriterleri ve Bileşenleri. Turkiye klinikleri J Int Med Sci 2006: 2(3): 1-7

22. Scott M. Grundy. Metabolic syndrome :a multiplex cardiovascular risk factor ,The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 92, No. 2 399- 404, 2007

23. Türkiye endokrinoloji ve etabolizma derneği 2009 metabolik snedrom kılavuzu, 2009.

24. Satman İ. Diabetes mellitus tanı ve ızleminde yeni kriterler ve belirlenme gerekçeleri. Turkiye Klinikleri J Int Med Sci, 2007; 3(3):1-15.

25. Sowers JR: Insulin resistance and hyertension. Mol Cell Endocrinol, 1990; 74: C87–C89.

26. Özgen A.Gökhan, Metabolik sendrom ve dislipidemi, Turkiye Klinikleri J Int Med Sci, 2006; 2(3):43-54.

27. Nestro RW, Nelinson DS, Pagotto U. Guiding clinical decisions on abdominal obesity and cardiometabolic risk. Clin Comerstone2009; (4): 43-52.

28. Jansen, Peter LM. Non-alcoholic steatohepatitis European Journal of Gastroenterology & Hepatology: 2004; November - Volume 16 - Issue 11 - pp 1079-1085.

29. Ricardo Aziz, Polycystic ovary syndrome, ınsulin resistance, and molecular defects of ınsulin signaling editorial, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2002; Vol. 87, No.94085-4087.

30. Aronson D, Goldberg A, Roguin A. Effect of obesity on the relationship between plasma C-reactive protein and coronary artery stenosis in patients with stable angina Atherosclerosis. 2006 Mar;185(1):137-42.

31. González-Sánchez JL, Martínez-Larrad MT, Sáez ME, Zabena C, Martínez-Calatrava MJ, Serrano-Ríos M.Endothelial nitric oxide synthase haplotypes are associated with features of metabolic syndrome Clin Chem. Jan; 2007; 53 (1):91-7.

32. Altan Onat. Metabolik Sendrom: Türk Eriskinlerinde Kalp Sağliği, Halkimiza Iliskin Temel Veri Üretiminden Evrensel Tibba Katkiya, Yelken Basim, Istanbul. 2005;. 104- 10.

33. Grundy SM. Hypertriglycemia, athrogenic dyslipidemia, and metabolic syndrome. Am. J. Cardiol 1998; 81:18-25

34. Yorulmaz .E. Nondiyabetik, hipertansif metabolik sendromlu hastalarda serum yüksek duyarlılık c-reaktif protein düzeylerinin hemodinamik ve metabolik parametrelerle ilişkisi Tıpta uzmanlık tezi 2006

35. Nehal N. Mehta, Muredach P. Reilly. Mechanisms of the metabolic syndrome. Disease Mechanisms 2004; 2: 187-189

36. Miranda PJ, DeFronzo RA, Califf RM, Guyton JR. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology, and mechanisms. Am Heart J. 2005; 149 (1): 33-45

37. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation.European group fort he study of Insulin Resistance (EGIR). Diyabet Med 1999; 442-443.

38. National, Cholestrol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholestrol in Adult s(Adult Treatment Panel III) Third Report of the National Cholestrol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholestrol in Adults (Adult treatment Panel III) final report. Circulation 2002; 106: 3143-3152

39. International Diyabetes Federation worldwide definition of the metabolic syndrome. (2005 August 24)Erişim: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrom_Definition, 10 Mayıs 2010.

40. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002; 287: 356-59.

41. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among u.s. Adults. Diabetes Care 2004; 27 (10): 2444-9.

42. Onat A. Yüksel H. Metabolik Sendrom: Hekimlerimiz için Odak http://tekharf.org/images/2009/bolum11.pdf

43. Onat A, Ceyhan K, Baflar Ö, Erer B, Toprak S, Sansoy V: Metabolic syndrome: major impact on coronary risk in a population with low choleterol levels - a prospective and cross-sectional evaluation. Atherosclerosis 2002; 165:285-92.

44. Onat A, Sansoy V. Halkımızzda koroner hastalalığn baş suçlusu metabolik sendrom: sıklığı, unsurları, koroner risk ile ilişkisi ve yüksek risk kriterleri. Türk Kardiyol Dern Arfl 2002; 30(1):8-15.

45. Laakso M. Insulin resistance and coronary heart disease. Curr Opin Lipidol 1996; 7: 217-26.

46. Festa A, DAgostino R, Howard G et al. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) 2000; 102:42-47.

47. F.Bayram, K.Gündoğan, A.öztürk, C.Yazıcı, Dünyada Ve Türkiyede Metabolik Sendrom Dağılımı, Türkiye klinikleri J.ınt.Med.Sci 2006;2 (3):18-24

48. Gimble JM. Adipose tissue-derived therapeutics. Expert Opin Biol Ther 2003; 3: 705-13.

49. Chen XD, Lei T, Xia T, Gan L, Yang ZQ. Increased expression of resistin and tumour necrosis factor-alpha in pig adipose tissue as well as effect of feeding treatment on resistin and cAMP pathway. Diabetes ObesMetab 2004; 6: 271-79.

50. Wisse BE, Ogimoto K, Morton GJ et al. Physiological regulation of hypothalamic ınterleukin-1beta (ıl-1{beta}) expression by leptin and glucocorticoids: Implications for energy homeostasis. Am J Physiol Endocrinol Metab 2004; 287: 1107-13

51. Deplanque D. Cell protection through PPAR nuclear receptor activation., Therapie 2004; 59: 25-29.

52. Steffes MW, Gross MD, Schreiner PJ, et al.. Serum adiponectin in young adults-interactions with centraladiposity, circulating levels of glucose, and insulin resistance: The CARDIA study. Ann Epidemiol 2004; 14: 492-98

53. Looker HC, Krakoff J, Funahashi T, et al. Adiponectin concentrations are influenced by renal function and diabetes duration in pimaindians with type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 4010-17.

54. Raji A, Gerhard-Herman MD, Warren M et al. Insulin resistance and vasculardysfunction in nondiabetic asian indians. J ClinEndocrinol Metab 2004; 89: 3965-72.

55. Masaki T, Chiba S, Tatsukawa H, et al. Adiponectin protects LPS-induced liver injurythrough modulation of TNF-alpha in KK-Ayobese mice. Hepatology 2004; 40: 177-84.

56. Chinetti G, Zawadski C, Fruchart JC, Staels B. Expression of adiponectin receptors in human macrophages and regulation byagonists of the nuclear receptors PPAR alpha, PPAR gamma, and LXR. Biochem Biophys Res Commun 2004; 314: 151-58.

57. Peelman F, Waelput W, Iserentant H, et al. Leptin: linking adipocyte metabolism with cardiovascular and autoimmune diseases. Prog Lipid Res. 2004; 43: 283-301

58. Gaja A, Chury Z, Pecen L, et al. Bone marrow and peripheral blood leptin levels inlymphoproliferative diseases relation to the bone marrow fat and infiltration. Neoplasma 2000; 47: 307-12.

59. Fajas L, Annicotte JS, Miard S, et al. Impaired pancreatic growth, beta cell mass,and beta cell function in E2F1 mice. J Clin Invest 2004; 113: 1288-95.

60. Martinez -Carpio PA, Fiol C, Hurtado I, et al. Relation between leptin and body fat distribution in menopausal status. J Physiol Biochem 2003; 59: 301-07.

61. Tremblay A, Pelletier C, Doucet E, Imbeault P. Thermogenesis and weight loss in obese individuals: a primary association with organochlorine pollution. Int J Obes Relat Metab Disord 2004; 28: 936-39.

62. Cancello R, Tounian A, Poitou Ch,Clement K. Adiposity signals, genetic and body weight regulation in humans. Diabetes Metab 2004; 30: 215-27.

63. Klaus S. Adipose tissue as a regulatorof energy balance. Curr Drug Targets 2004; 5: 241-50.

64. Sun C, Yu X, Li Y, Liu R.,Effects of dietary calcium on the blood glucose, blood lipid and hormone of rat fed a high fat diet.. Wei Sheng Yan Jiu 2004; 33(2): 164-6.

65. Soderberg S, Stegmayr B, Stenlund H,et al. Leptin, but not adiponectin, predicts stroke in males. J Intern Med 2004 Aug; 256(2): 128-36.

66. Ma XH, Wang WM. Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi. The study of leptin resistance and insulin resistance insubjects with nonalcoholic fatty liver. 2004;12:651-55

67. Swain JE, Dunn RL, McConnell D, Gonzalez-Martinez J, Smith GD. Direct effects of leptin on mouse reproductive function: regulation of follicular, oocyte and embryodevelopment. Biol Reprod 2004; 71: 1446-52.

68. Degawa-Yamauchi M, Bovenkerk JE, Juliar BE, et al. Serum resistin (FIZZ3) protein is increased in obese humans. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 5452-55.

69. Delporte ML, Ait El Mkadem S, Quisquater M, Brichard SM. Leptin treatment markedly increased plasma adiponectin, but barely decreased plasma resistin of ob/ob mice. Am J Physiol Endocrinol Metab 2004; 287: 446-53.

70. Das UN. GLUT-4, tumour necrosis factor, essential fatty acids and dafgenes and their role in glucose homeostasis, insulin resistance, non-insulin dependent diabetes mellitus, and longevity. J Assoc Physicians India 1999; 47: 431-35.

71. Ryden M, Arvidsson E, Blomqvist L et al. Targets for TNF-alpha-induced lipolysisin human adipocytes. Biochem Biophys Res Commun 2004; 318: 168-75.

72. Wellen KE, Uysal KT, Wiesbrock S, et al. Interaction of tumor necrosis factor-alpha- and thiazolidinedione-regulated pathways in obesity. Endocrinology 2004; 145: 2214-20.

73. Pang XP, Yoshimura M, HershmanJM. Suppression of rat thyrotroph and thyroid cell function by tumor necrosis factor-alpha. Thyroid 1993; 3: 325-30.

74. Warne JP. Tumour necrosis factor alpha: a key regulator of adipose tissue mass. J Endocrinol 2003; 177: 351-55.

75. Maat MP, Pietersma A, Kofflard M, Sluiter W, Kluft C. Association of plasma fibrinogen levels with coronary artery disease, smoking and inflammatory markers. Atherosclerosis 1996; 121: 185-91.

76. Piconi L, Quagliaro L, Da Ros R, et al. Intermittent high glucose enhances ICAM-1,VCAM-1, E-selectin and interleukin-6 expression in human umbilical endothelial cells in culture: the role of poly (ADP-ribose) polymerase. J Thromb Haemost 2004; 2: 1453-59.

77. Wallenius V, Wallenius K, Ahren B, et al. Interleukin-6-deficient mice develop mature-onset obesity. Nat Med 2002; 8:75-79.

78. Cariou B, Capitaine N, Le Marcis V, et al. Increased adipose tissue expression of Grb14 in several models of insulin resistance. FASEB J 2004; 18: 965-67.

79. Elsasser TH, Caperna TJ, Fayer R. Tumor necrosis factor-alpha affects growth hormone secretion by a direct pituitaryinteraction. Proc Soc Exp Biol Med 1991; 198: 547-54.

80. Chan JC, Cheung JC, Stehouwer CD, et al. The central roles of obesity associated dyslipidaemia, endothelial activation and cytokines in the Metabolic Syndrome ananalysis by structural equation modelling. Int J Obes Relat Metab Disord 2002; 26: 994-1008.

81. Spangelo BL, Judd AM, Isakson PC, MacLeod RM. Interleukin-6 stimulates anterior pituitary hormone release in vitro. Endocrinology 1989; 125: 575-77.

82. Matsuda M, Ouchi N, Kihara S, et al. Genomic structure and insulin mediated repression of the aquaporin adipose (AQPap), adipose specific glycerol channel. J Biol Chem 2001; 276: 36251-60.

83. Kishida K, Kuriyama H, Funahashi T, et al. Aquaporin adipose, a putative glycerol channel in adipocytes. J Biol Chem. 2000; 275: 20896-902.

84. Rato Q, Cianflone K, Sniderman A. Adipsin system acylation stimulation protein (ASP) and hyperapo-B Rev Port Cardiol 1996; 15: 433-38.

85. Cianflone K, Zhang XJ, Genest J Jr, Sniderman A. Plasma acylation stimulatingprotein in coronary artery disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997; 17: 1239-44.

86. Germinario R, Sniderman AD, Manuel S, et al. Coordinate regulation of triacylglycerol synthesis and glucose transport by acylation-stimulating protein. Metabolism 1993; 42: 574-80.

87. Samdal F, Mollnes TE, Amland PF, Truedsson L. Modest release of adipsin / factor D by liposuction when using the superwet or tumescent technique. Plast Reconstr Surg 1997; 99: 1591-4.

88. Martin LJ, Cianflone K, Zakarian R, et al. Bivariate linkage between acylation stimulating protein and BMI and high-density lipoproteins. Obes Res 2004; 12: 669-78.

89. Maslowska M, Vu H, Phelis S, et al. Plasma acylation stimulating protein, adipsin and lipids in non -obese and obese populations.Eur J Clin Invest 1999; 29: 679-86.

90. Spiegelman BM, Lowell B, NapolitanoA, et al. Adrenal glucocorticoids regulate adipsin gene expression in genetically obese mice. J Biol Chem 1989; 264: 1811-15.

91. He G, Pedersen SB, Bruun JM, et al. Differences in plasminogen activator inhibitor in subcutaneous versus omental adipose tissue in non-obese and obese subjects. Horm Metab Res 2003; 35: 178-82.

92. Alessi MC, Juhan-Vague I. Contribution of PAI-1 in cardiovascularpathology. Arch Mal Coeur Vaiss 2004; 97: 673-78.

93. Caballero AE, Delgado A, Aguilar-Salinas CA, et al. The differential effects of metformin on markers of endothelial activationand inflammation in subjects with impaired glucose tolerance: a placebo-controlled, randomized clinical trial. J Clin Endocrinol Metab, 2004; 89: 3943-48.

94. Oishi K, Ohkura N, Kasamatsu M, et al. Tissue-specific augmentation of circadianPAI-1 expression in mice with streptozotocin-induced diabetes. Thromb Res 2004;114:(2); 129-135.

95. Engeli S, Schling P, Gorzelniak K, et al. The adipose tissue renin, angiotensin, aldosterone system: role in the metabolic syndrome ? Int J Biochem Cell Biol 2003; 35: 807-25.

96. Giacchetti G, Faloia E, Sardu C, et al. Gene expression of angiotensinogen in adipose tissue of obese patients. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24: 142-43.

97. Taylor DM, Minotti S, Agar JN, Durham HD .Over expression of metallothionein protects cultured motor neurons against oxidative stress, but not mutant cu/zn-superoxide dismutase toxicity. Neurotoxicology 2004; 25: 779-92.

98. Tomita K, Azuma T, Kitamura N, etal. Leptin deficiency enhances sensitivity of rats to alcoholic steatohepatitis through suppression of metallothionein. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2004; 287: 1078-85.

99. Mandard S, Zandbergen F, Tan NS, et al. The direct peroxisome proliferator activated receptor target fasting induced adipose factor (FIAF/ PGAR/ ANGPTL4) is present in blood plasma as a truncated protein that is increasedby fenofibrate treatment. J Biol Chem 2004; 279: 34411-20.

100. Fruhbeck G. The adipose tissue as asource of vasoactive factors. Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents 2004; 2: 197-208.

101. Zou C., Shao J., Role of adipocytokines in obesity-associated insulin resistance, Journal of Nutritional Biochemistry 2008,19: (5);277-286

102. Ergün A., Yağ Dokusu Ve Yağ Hücresi Türkiye Kinikleri J Med Sci 2005; 25: (3):

103. Billyard T., McTernan P., Kumar S., Potential therapies based on antidiabediabetic peptides best practice & research clinical Endocrinology & Metabolism 2007; 21(4): 641-655.

104. Emral R., Adiponektin ve Diğer Sitokinler, Türkiye Klinikleri J Med Sci 2006; 26

105. Fantuzzi G.,Adiponectin and İnflammation: Consensus And Controversy; American Academy Of Allergy,Astma & immunology, j allergy clın ımmunol february 2008.

106. Ebinç H.,Ebinç Ayerden F.,Özkurt Z., Sağlıklı bireylerde serum adiponektin seviyesi ile antropometrik ölçümler lipid profili ve insülin direnci ilişkisi, Türkiye Klinikleri J Cardivasküler Hastalıklar 2007, 19: 1-6.

107. Lohman TG, Roche AF, Martell R (Eds.): The Anthropometric Standardization Reference Manual. Champaign, IL, Human Kinetics Publishing 1988.

108. Radziuk J Insulin sensitivity and its measurement: structural commonalities among the methods. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 4426–33.

109. Friedewald WT. Levy RI. Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499-502.

110. Howard G, Bergman R, Wagenknecht LE et al. Ability of alternative indices of insulin sensitivity to predict cardiovascular risk: comparison with the 'Minimal Model'. Ann Epidemiol 1998; 8: 358- 69.

111. Frfhlich M, Imhof A, Berg G et al. Association between C-reactive protein and features of the metabolic syndrome. Diabetes Care 2000; 23: 1835-1839.

112. Mora S, Blumenthal R. S , Yanek L. R et al. Elevated C-reactive protein in high-risk asymptomatic individuals is strongly associated with the metabolic syndrome. Journal of the American College of Cardiology 2003; 41: Suppl. A, 292 A.

113. Ridker P. M., Buring J. E., Cook N. R., & Rifai, N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: An 8-year follow-up of 14719 initially healthy American women. American heart association 2003; 107: 391- 397.

114. Hayden M. R., & Tyagi S. C. Intimal redox stress: Accelerated atherosclerosis in metabolic syndrome andtype 2 diabetes mellitus. Atheroscleropathy.Cardiovascular Diabetology 2002; 1, 3.

115. De Graaf J., Hak-Lemmers H. L. M., Hectors, M. P. C., et al. Enhanced susceptibility to in vitro oxidation of the dense low-density lipoprotein subfraction in healthy subjects. Arteriosclerosis and Thrombosis 1991; 11: 298- 306.

116. Taçoy M. Effect of presence metabolic syndrome on plasma adiponectin levels in women with abdominal obesity www.network.com

117. Cinzia Sarti, John Gallagher. Metabolik sendrom Prevalansı, KKH riski ve tedavisi, Journal of Diabetes and Its Complications 2006; 2: 106-120.

118. Gómez Rosso L, Meroño T, Benítez MB, et al. Adiponectin levels in primary hypertriglyceridemic male patients. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2009 Feb;19(2):135-9.

119. Abdullah AR, Hasan HA, Raigangar VL. Analysis of the relationship of leptin, high-sensitivity c-reactive protein, adiponectin, ınsulin, and uric acid to metabolic syndrome in lean, overweight, and obese young females. Metab Syndr Relat Disord february 2009,7(1):17-22

120. Göksoy H. Dursunoğlu D., Öztürk M., Simin R. The association between serum adiponectin levels and the severity of coronary artery lesions on the angiogram Türk Kardiyol Dern Arş 2009; 37: 241-245.

121. Koca S., Özkan Y., Akbulut H. Günay İ., Dönder E. Obezitede azalmış serum adiponektin düzeyi ve orlistat tedavisinin etkisi. Tıp Bilimleri Dergisi 2006; 26: (2) 126-131

122. Wei-Shiung Yang, Wei-Jei Lee, Tohru Funahashi et al. Weight reduction ıncreases plasma levels of an adipose-derived anti-ınflammatory protein, adiponectin, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 86, No. 8: 3815-19.

123. Tanianskiĭ DA, Firova EM, Shatilina LV, Denisenko AD. Adiponectin: lowering in metabolic syndrome and independent relation to hypertriglyceridemia, Kardiologiia. 2008; 48 (12): 20-5.

124. Zhonghua Yu Fang, Yi Xue Za Zhi. Correlation of plasma adiponectin and components of metabolic syndrome, 2009 Jun;43(6):522-5.

125. Yukihiro YAMAMOTO, Hiroshi HIROSE, Ikuo SAITO et al. Correlation of the adipocyte-derived protein adiponectin with insulin resistance index and serum high-density lipoprotein-cholesterol, independent of body mass index, in the Japanese population. Clinical Science 2002; 103: 137–142.

126. Zhang SX, Guo HW, Wan WT, Xue K., Correlation of plasma adiponectin and components of metabolic syndrome, Pub Med, 2009 Jun; 43(6): 522-5.

127. Nygaard HA., Measuring body mass index (BMI) in nursing home residents: the usefulness of measurement of arm span. Scand J Prim Health Care 2008; 26(1): 46-9.

128. Zverev YP. Relationship between arm span and stature in Malawian adults., Ann Hum Biol 2003; Nov-Dec; 30(6):739-43.

129. Kazutoshi Nakamura, Satoshi Shimai, Shoko Kikuchi, et al. Associations between anthropometric indices of adiposity and atherogenic risk factors in Japanese working women aged 21–40 years. European Journal of Epidemiology 1998; 14: 663-668.

130. Nihal Hatipoglu, M. Mumtaz Mazicioglu, Selim Kurtoglu and Mustafa Kendirci. Neck circumference: an additional tool of screening overweight and obesity in childhood, European Journal of Pediatrics 2010; Volume 169, Number 6, 733-739.

131. Adıgüzel E., Akdoğan I., Zencir M., Akdoğan D., Uğur K., The relation between some somatometrıc measurements, blood pressure and total blood cholesterol. T Klin J Med Sci 2002; 22: 562-567.

132. Khuntia K., Tauba N., Tringhamb J. et al. Screening for the metabolic syndrome using simple anthropometric measurements in south Asian and white Europeans: A population-based screening study. The Leicester Ethnic Atherosclerosis and Diabetes Risk (LEADER) Study, Offical Journal of Primary Care Diabates Europe 2010; 4(1): 25-32.

133. Yabanci N, Kiliç S, Simşek I., The relationship between height and arm span, mid-upper arm and waist circumferences in children, Ann Hum Biol. 2010; Jan-Feb; 37(1): 70-5.

134. Ata SM, Vaishnav U, Puglisi M, et al. Macronutrient composition and increased physical activity modulate plasma adipokines and appetite hormones during a weight loss intervention. J Womens Health (Larchmt).2010; Jan; 19(1): 139-45.

135. Nesto RW, Nelinson DS, Pagotto U. Guiding clinical decisions on abdominal obesity and cardiometabolic risk. Clin Cornerstone. 2009; 9(4): 43-52.

136. Münasip Özinan, Banu Arslan Şentürk, Sinem Frenkçi, Füsun Üstüner. Obez kadınlarda insülin direnci ve serum adiponektin düzeyleri arasındaki ilişki. Türk Klinik Biyokimya Dergisi 2008;(6): 2, 51-57.

137. Katherina Esposito, Francesco Nappo, Francesco Giugliano, et al. Meal modulation of circulating interleukin 18 and adiponectin concentrations in healthy subjects and in patients with type 2 diabetes mellitus. American Journal of Clinical Nutrition2003; Vol. 78, No. 6, 1135-1140.

138. Lu Qi, MD, James B. Meigs, MD, Simin Liu, MD, et al. Dietary fibers and glycemic load, obesity, and plasma adiponectin levels in women with type 2 diabetes, Diabetes Care July 2006 vol. 29 no. 7 1501-1505.

139. Maki KC, Beiseigel JM, Jonnalagadda SS. et al. Whole-grain ready-to-eat oat cereal, as part of a dietary program for weight loss, reduces low-density lipoprotein cholesterol in adults with overweight and obesity more than a dietary program including low-fiber control foods. J Am Diet Assoc. 2010; Feb;110 (2): 205-14.

140. Katcher HI, Legro RS, Kunselman AR et al. The effects of a whole grain-enriched hypocaloric diet on cardiovascular disease risk factors in men and women with metabolic syndrome., Am J Clin Nutr. 2008; Jan; 87(1): 79-90.

141. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF et al. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. Circulation. 2007 Jul 31;116(5):480-8.

142. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas Y, Stefanadis C. The association between food patterns and the metabolic syndrome using principal components analysis: The ATTICA Study. J Am Diet Assoc. 2007 Jun; 107(6):979-87.

143. Shin A, Lim SY, Sung J, Shin HR, Kim J. Dietary intake, eating habits, and metabolic syndrome in Korean men. J Am Diet Assoc. 2009 Apr; 109(4): 633-40.

144. Deshmukh-Taskar PR, O'Neil CE, Nicklas TA. Et al, Dietary patterns associated with metabolic syndrome, sociodemographic and lifestyle factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. Public Health Nutr. Cambridgeuniversity press 2009 Dec;12(12):2493-503.

145. Yoo S, Nicklas T, Baranowski T, et al. Comparison of dietary intakes associated with metabolic syndrome risk factors in young adults: the Bogalusa Heart Study,. Am J Clin Nutr. 2004 Oct; 80(4): 841-8.

146. Denova-Gutiérrez E, Castañón S, Talavera JO,. Dietary Patterns Are Associated with Metabolic Syndrome in an Urban Mexican Population. J Nutr. 2010 Aug 11.

FORMLAR

EKLER

EK 1 : BESİN TÜKETİM SIKLIĞI SAPTAMA FORMU

	Her öğün	**Her gün**	**Haftada 3-5 defa**	**Haftada 1-3 defa**	**15 günde bir**	**Ayda bir**	**Seyrek**	**Hiç**	**Miktar**
ET-YUMURTA-KURU BAKLAGİLLER									
Kırmızı et (……)									
Et ürünleri(…….)									
Tavuk									
Balık									
Yumurta									
Kuru baklagiller (……....)									
Sert kabuklu meyveler (…...)									
Sakatatlar (……)									
Diğer (……)									
SÜT VE SÜT ÜRÜNLERİ									
Yarım yağlı süt									
Yağsız süt									
Dondurma									
Yoğurt									
Ayran									
Beyaz peynir									
Kaşar peyniri									
Diğer (……)									

	Her öğün	**Her gün**	**Haftada 3-5 defa**	**Haftada 1-3 defa**	**15 günde bir**	**Ayda bir**	**Seyrek**	**Hiç**	**Miktar**
SEBZE VE MEYVELER									
Yeşil yapraklı sebze (……)									
Diğer sebze (……..)									
Patates									
Taze sebze suyu (……)									
Domates									
Taze otlar									
Turunçgiller									
Diğer meyveler (……)									
Kuru meyveler (……)									
Diğer (……)									
EKMEK, TAHILLAR									
Beyaz ekmek									
Kepekli ekmek									
Pide, pizza vb									
Makarna									
Pirinç									
Bulgur									
Mısır									
Yufka									
Buğday unu									
Diğer (……)									

	Her öğün	**Her gün**	**Haftada 3-5 defa**	**Haftada 1-3 defa**	**15 günde bir**	**Ayda bir**	**Seyrek**	**Hiç**	**Miktar**
YAĞ, ŞEKER, TATLI									
Margarin									
Yumuşak margarin (kase)									
Tereyağı									
Zeytinyağı									
Diğer sıvı yağlar (…….)									
Zeytin									
Mayonez									
Şeker									
Bal, reçel, marmelat									
Pekmez									
Hamur tatlıları (……)									
Sütlü tatlılar (……)									
Komposto ve hoşaflar									
Diğer (……)									
İÇECEKLER									
Su									
Çay									
Kahve									
Asitli içecekler									
Diyet kola									
Hazır meyve suyu									

	Her öğün	**Her gün**	**Haftada 3-5 defa**	**Haftada 1-3 defa**	**15 günde bir**	**Ayda bir**	**Seyrek**	**Hiç**	**Miktar**
Gazoz, meşrubat									
Taze Meyve suyu									
Şarap (beyaz)									
Şarap (kırmızı)									
Bira									
Rakı									
Viski, cin vb									
Bitki çayları (……)									
Diğer (……)									
Diğer (……)									

EK 2 : HASTA İZLEM FORMU

DEMOGRAFİK BİLGİLER			
Adı-Soyadı:			
Cinsiyet:			
Yaşı:			
Mesleği:			
Boy uzunluğu (cm): a) Bildirilen b) Ölçülen			
Vücut ağırlığı: a) Bildirilen b) Ölçülen			
BKİ (kg/m^2) :			
Kulaç uzunluğu (cm):			
Aylık gelir (YTL) :			
Kilo artışı periyotları:	Çocukluk	ergenlik	*yetişkin*
	Evlilik sonrası	Hamilelik sonrası	
Sosyal güvence:	Yeşil kart: Bağ-Kur: Yok:	*Emekli sandığı: SSK:*	
I- ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER			
A) DERİ KIVRIM KALINLIĞI			
Biceps			
Triceps			
Supscapula			
Suprailiak			
Abdomen			
B) ÇEVRE ÖLÇÜMLERİ			
Üst orta kol çevresi			
Kalça			
Boyun			
Bel			
Uyluk			
Baldır			
El bileği			
Kulaç uzunluğu			

Ek 3:

BİYOKİMYASAL ANALİZLER

İnsülin :

Immulite 2000 insülin kiti (Lot No:284), Immulite 2000 cihazında çalışıldı. Sonuçlar μU/ml cinsinden belirlendi.

Prensip: Immulite 2000 de insülin miktarının ölçümü solid faz, enzimle işaretlenmiş kemiluminesans immunometrik yöntemle yapılır. Solid faz (boncuk) monoklonal murin anti-insülin antikorlarıyla kaplanmışdır. Sıvı faz ise alkalin fosfatazla konjuge olmuş poliklonal koyun anti-insülin antikorları ve monoklonal murin anti-insülin antikorları içerir. Numune ve reaktif boncuk ile 60 dakika inkübe edilir. Bu süre içinde serumdaki insülin boncuktaki monoklonal murin anti-insülin antikoru ve reaktifteki enzimle konjuge poliklonal koyun anti-insülin antikoru ve enzimle konjuge monoklonal murin anti-insülin antikoru ile antikor sandviç kompleksi oluşturur. Bağlanmamış hasta örneği ve enzimle konjuge kısım yıkama ile uzaklaştırılır. Son olarak boncuk içeren reaksiyon tupune kemiluminesans substrat eklenir ve numune içindeki insülin miktarı belirlenir.

Reaktif içeriği:

*alkalin fosfatazla konjuge olmuş poliklonal koyun anti-insülin antikorları

*alkalin fosfatazla konjuge olmuş monoklonal murin anti-insülin antikorları

Normal değerler: 0-29,1 μU/ml

Reaktifler açılmadan 2-8 ^{0}C'de son kullanma tarihine kadar stabildir. Açılan reaktifler 2-8 ^{0}C'de 60 gün stabildir.

Glukoz :

Abbott Clinical Chemistry glukoz kiti, Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe çalışıldı (Cat No:3L82-20). Sonuçlar mg/dl cinsinden belirlendi.

Prensip: Glukoz hekzokinaz ve ATP varlığında fosforile edilir. Oluşan glukoz-6-fosfat, glukoz-6-fosfat dehidrogenaz varlığında NADP ile reaksiyona girer ve glukonat-6-fosfat ve NADPH oluşturur. Absorbanstaki artış glukoz konsantrasyonu ile orantılıdır.

$$\text{Glukoz + ATP} \xrightarrow{\text{Hekzokinaz}} \text{Glukoz-6-fosfat + ADP}$$

$$\text{Glukoz-6-fosfat + NADP} \xrightarrow{\text{Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz}} \text{Glukonat-6-fosfat + NADPH}$$

Reaktif içeriği: R1 *β-NADP
*G-6-PDH
*Hekzokinaz
*TRIS
*Sodyum azid

R2 *ATP-2Na
*TRIS
*Sodyum azid

Normal değerler: 70- 105 mg/dl

Reaktifler açılmadan 2-8 ºC'de son kullanma tarihine kadar stabildir. Açılan reaktifler buzdolabında 30 gün stabildir.

Kreatinin:

Abbott Clinical Chemistry kreatinin kiti, Abbott Aeroset c16000 otoanalizöründe çalışıldı Sonuçlar mg/dl cinsinden belirlendi.

Prensip: Kreatinin alkalen pH'da kreatinin-pikrat bileşeni oluşturmak için pikrat ile reaksiyona girer (Jaffe metodu). Oluşan bu bileşik nedeniyle 500 nm.'ye kadar yükselmiş absorbans oranı numunedeki kreatinin konsantrasyonu ile doğru orantılıdır.

Kreatinin +Pikrat ⟶ kreatinin-pikrat

Reaktif içeriği: R1: Sodyum Hidroksit,

R2: Pikrik asit.

Normal değerler: 0.6- 1.1 mg/dl.

Reaktifler açılmadan 2-8 ºC'de son kullanma tarihine kadar stabildir. Açılan reaktifler buzdolabında 5 gün stabildir.

Kolesterol:

Abbott Clinical Chemistry kolesterol kiti, Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe

çalışıldı (Cat No:7D62-20). Sonuçlar mg/dl cinsinden belirlendi.

Prensip: Kolesterol enzimatik olarak hidroliz ve oksidasyona uğradıktan sonra oluşan hidrojen peroksidin 4-aminoantipirin ve hidroksibenzoik asitle birleşmesiyle renkli bir bileşik meydana gelir. Renkli bileşiğin absorbansı spektrofotometrik olarak okunur.

$$\text{Kolesterol esteri} + H_2O \xrightarrow{\text{Kolesterol esteraz}} \text{Kolesterol} + \text{yağ asidi}$$

$$\text{Kolesterol} + O_2 \xrightarrow{\text{Kolesterol oksidaz}} \text{Kolest-4-en-3-on} + H_2O_2$$

$$2H_2O_2 + \text{4-Aminoantipirin} + \text{HBA} \xrightarrow{\text{Peroksidaz}} \text{Renkli kinonemin} + 4\,H_2O$$

Reaktif içeriği: *Kolesterol esteraz

*Kolesterol oksidaz

* 4-Aminoantipirin

*HBA(hidroksibenzoik asid)

*Peroksidaz

Normal değerler: 140-200 mg/dl

Reaktifler açılmadan 2-8 ^{0}C'de son kullanma tarihine kadar stabildir. Açılan reaktifler buzdolabında 30 gün stabildir.

Trigliserid

Abbott Clinical Chemistry trigliserid kiti, Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe çalışıldı (Cat No:7D74-20). Sonuçlar mg/dl cinsinden belirlendi.

Prensip: Trigliseridler lipaz ile enzimatik olarak hidroliz edildikten sonra oluşan gliserol, oksidasyona uğrar. Bu reaksiyonda oluşan hidrojen peroksidin 4-aminoantipirin ile oluşturduğu renkli bileşiğin absorbansı spektrofotometrik olarak ölçülür.

Lipaz

Trigliserid ⟶ Gliserol + yağ asidi

Gliserol kinaz

Gliserol + ATP ⟶ Gliserol-3-fosfat + ADP

Gliserol fosfat oksidaz

Gliserol-3-fosfat + ⟶ Dihidroksi aseton fosfat + H_2O_2

Peroksidaz

$2H_2O_2$ + 4-Aminoantipirin + 4-Klorofenol ⟶ Renkli kinonemin + 4 H_2O + HCl

Reaktif içeriği: * Lipoprotein lipaz * Gliserol kinaz

* Mg^{+2} * Gliserol-3-fosfat oksidaz

* 4-Klorofenol * Peroksidaz

*4-Aminoantip * ATP

Normal değerler: 40-150 mg/dl

Reaktifler açılmadan 2-8 ^{0}C'de son kullanma tarihine kadar stabildir. Açılan reaktifler buzdolabında 42 gün stabildir.

HDL-Kolesterol:

Abbott Clinical Chemistry kolesterol HDL likit kiti, Abbott Aeroset C8000 otoanalizöründe çalışıldı (Cat No:3K33-20). Sonuçlar mg/dl cinsinden belirlendi.

Prensip: HDL kolesterolün belirlenmesi yeni bir yöntem olan eliminasyon yöntemine dayanmaktadır. İki spesifik basamak içermektedir. İlk basamakta şilomikron, VLDL ve LDL özel koşullar altında uzaklaştırılır; böylece geri kalan kolesterol sadece HDL kaynaklıdır. HDL kolesterol kolestenon ve hidrojen perokside oksitlenir ve bu da sıklıkla katalazla yıkılır. İkinci basamakta çeşitli enzimatik reaksiyonlardan sonra ve spesifik sürfaktanların varlığında, kalan HDL-kol renk oluşumuyla (kuinon pigmenti) spesifik olarak ölçülebilir.

Reaktif içeriği: R1 * Good's buffer

* Kolesteral esteraz

* Kolesterol oksidaz

* Katalaz

* HDAOS (2-hidroksi-3-sülfopropil-3-5-dimetoksianilin)

R2 *Good's buffer

* 4-aminoantipirin

*Peroksidaz

*Sodyum azid

Normal değerler: Kadınlar için 35-75 mg/dl

Erkekler için 30-65mg/dl

Reaktifler açılmadan 2-8 ^{0}C'de son kullanma tarihine kadar stabildir. Açılan reaktifler buzdolabında 30 gün stabildir.

LDL-Kolesterol:

Friedewald formülüne göre hesaplandı. Sonuçlar mg/dL cinsinden belirlendi

LDL-Kolesterol: Total Kolesterol-(HDL-kolesterol+Trigliserid/5)

Normal değerler**:** 0-130 mg/dL

Ürik Asid:

Abbott Clinical Chemistry ürik asid kiti (Cat No: 7D76-20), Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe çalışıldı. Sonuçlar mg/dl cinsinden belirlendi

Prensip: Ürik asidin saptanması ürikaz ile reaksiyonuyla yapılmaktadır. Oluşan H_2O_2, bir indikatör olarak kırmızı-mor renkli kinonemin oluşturmak üzere 2,4,6-tribrom-3-hidroksi benzoik asid (TBHB) ve 4-aminoantipirin (4-AAP) ile reaksiyona girer. Renkli bileşiğin absorbansı spektrofotometrik olarak belirlenir.

$$\text{Ürik asid} + O_2 + 2H_2O \xrightarrow{\text{Ürikaz}} \text{Allantoin} + CO_2 + H_2O_2$$

$$2H_2O_2 + \text{TBHB} + \text{4-AAP} \xrightarrow{\text{Peroksidaz}} \text{N-(4-antipiril)-3-kloro-5sülfonat p- benzokinon- monoimin} + HCl + 4H_2O$$

Reaktif içeriği: *TBHB

* 4-Aminoantipirin

*Ürikaz

*Peroksidaz

*TRIS buffer

Normal değerler: Erkek 3,5-7,2 mg/dl

Kadın 2,6-6,0 mg/dl

Reaktifler açılmadan 2- 8 ^{0}C'de son kullanma tarihine kadar stabildir. Açılan reaktifler buzdolabında 30 gün stabildir.

CRP:

Abbott Clinical Chemistry C-Reaktif Protein kiti (Cat No: 8G65-20), Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe çalışıldı. Sonuçlar mg/dl cinsinden belirlendi.

Prensip: CRP'nin saptanması immünoturbidimetrik yöntemle yapılmaktadır. Numunede bulunan CRP ve poliklonal CRP antikorları arasında antijen-antikor reaksiyonu sonucu aglütinasyon oluşur. Bunun sonucunda oluşan absorbans değişimi 572 nm'de okunur ve numune içindeki CRP miktarıyla orantılıdır.

Reaktif içeriği: R1 * Etilendiaminetetraasetik asit disodyum dihidrat tuzu

* Sodyum azid

R2 * Lateks partikülleri içeren anti human CRP

*Sodyum azid

Normal değerler: 0,01- 0,82 mg/dl

Reaktifler açılmadan 2- 8 ^{0}C'de son kullanma tarihine kadar stabildir. Açılan reaktifler buzdolabında 54 gün stabildir.

Ferritin:

Quantina Ferritin kiti kullanılarak, Abbott Aeroset c16000 otoanalizöründe turbidimetrik yöntemle çalışıldı. Sonuçlar ng/dl cinsinden belirlendi.

Prensip: Tavşan anti- human ferritin IgG leri ile kaplı latex partiküller i,çeren reaktif , ferritin içeren örnekle karıştırıldığında belirgin bir aglütinasyon meydana gelir. Olusan bulanıklık turbidimetrik olarak ölçülür.

Demir:

Abbott Clinical Chemistry DEMİR kiti ile, Abbott Aeroset c16000 otoanalizöründe FERENE (prtoein uzaklaştırma basamağı içermeyen) metodu ile çalışıldı. Sonuçlar µg/dl cinsinden belirlendi.

Pensip: Demir ölçümünün yapılabilmesi için öncelikle asidik ortamda ferik demirin transferinden ayrılması sağlanır. Daha sonra ferik demir hidroksilamin hidroklorid ile tepkimeye girerek ferroz forma dönüşür. Ferröz demir FERRENE ile reaksiyona girer ve renkli demir- FERRENE kompleksi meydana gelir. Oluşan kompleksin 604 nm de ölçülen absorbansı örneğin demir konsantrasyonu ile doğru orantılıdır.

ALT:

Abbott Clinical Chemistry ALT kiti, Abbott Aeroset c16000 otoanalizöründe fotometrik yöntemle çalışıldı. Sonuçlar U/L cinsinden belirlendi.

Prensip: ALT örnekteki L- alanin'den alfa- ketoglutarat'a amino grubunun transferini katalize eder. Sonuçta Pirüvat ve L- glutamat oluşur. Oluşan piruvat NADH ve LDH varlığında L-laktat' a indirgenirken NADH da NAD ye yükseltgenir. NAD oluşumuna bağlı olarak 340 nm' deki absorbansın düşüş hızı örnekteki ALT miktarı ile doğru orantılıdır.

AST:

Abbott Clinical Chemistry AST Kiti, Abbott Aeroset c16000 otoanalizöründe fotometrik yöntemle çalışıldı. Sonuçlar U/L cinsinden belirlendi.

Prensip: AST örnekteki L- aspartatve alfa- ketoglutarat'dan amino grubunun transferini katalize eder. Sonuçta oksalaoasetat ve L- glutamat oluşur. Oluşan oksaloasetat NADH ve malat dehidrogenaz varlığında L-malat' a indirgenirken NADH da NAD ye yükseltgenir. NAD oluşumuna bağlı olarak 340 nm' deki absorbansın düşüş hızı örnekteki AST miktarı ile doğru orantılıdır.

A1c:

A1c için ADAMS-tm A1c cihazı ile HPLC yöntemiyle çalışılmıştır.

Normal değerler: 4- 6 %

Adiponektin:

Orgenium Avibion human adiponectin (Acrp30) ELİSA kiti ile (Cat. No: ADİPO90722), BioTek ELİSA cihazında çalışıldı. Numunelerin tümü aynı çalışmada analiz edildi. Sonuçlar ng/ml cinsinden saptandı.

Test Prensibi: Serum Adiponektin düzeyleri kantitatif olarak enzim bağlı ımmunosorbent ölçüm (ELISA) yöntemiyle tespit edildi.

Reaktif İçeriği:

1- Kullanıma hazır adiponektin antikorlarıyla kaplanmış 96 kuyucuklu plate,

2- Adiponektin Standard 30 ng/ml,

3- Biotinlenmiş adiponektin antikoru,

3- Avidin HRP konjugatı,

4- Wash buffer konsantresi,

5- Sample diluent,

6- Stop solusyonu,

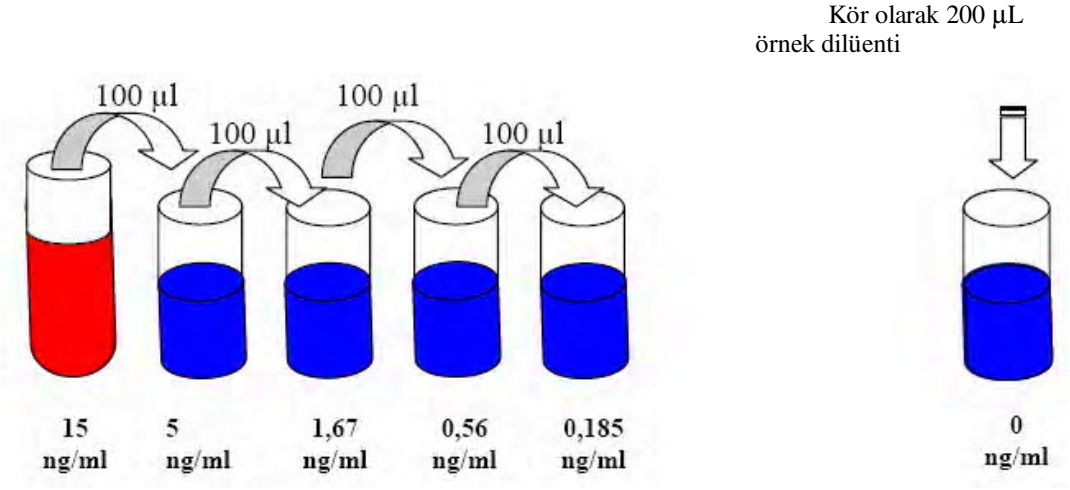
7- TMB-Substrate,

Reaktiflerin ve Örneklerin Hazırlanması

1- Kullanmadan önce tüm reaktifler ve örnekler oda ısısına getirildi.

2- Antikor kaplı kuyucukların olduğu kutucuğun kapağı açılmadan önce çift çalışılmak üzere standartlar ve körler hesap edilerek çalışılacak örnek sayısına 16 kuyucuk ilave edilerek kullanılacak striplerin sayısı tespit edildi.

3-Test standardının dilüsyonu: Liyofilize adiponektin standardı 1 ml. örnek diluenti ile çözüldü. İlk tüpe 15 ng/ml adiponektin standardı elde etmek için 125 µL adiponektin standardı 125 µL örnek dilenti kondu. Diğer 4 kuyucuğa 200 µL dilüsyon tamponu konup seri dilüsyonlara başlandı. 6 nolu tüpe temiz bir pipet ucu ile sadece örnek diluenti eklendi. Sonuç olarak 15,5,1.67,0.56, 0.185 ve 0 ng/ml'lik 6 adet standart hazırlandı.



4- Örnek hazırlanması ve dilüsyonu: Serum örneklerini dilüe etmek için örnek diluenti kullanıldı. Analizden önce donmuş örnekler ılık suda (18-25 ^{o}C) olabildiğince hızlı çözünür hale getirildi.

5- Serum: Örnekler serum ayırıcı tüpe toplandı. Pıhtı oluşumundan sonra örnekler 2000 g'de 10 dk. santrifüj edildi, serum ayrıldı. Serum örnekleri, örnek diluenti ile 1/1000 dilüe edildi.Dilisyon iki basamakta gerçekleştirildi (Örneğin ilk dilusyon 1/100 devamında 1/10). Yoğun hemoliz ve lipemik olan örnekler kullanılmadı.

Yüksek absorbans değerleri olan örnekler: Ölçüm aralığını aşan örnekler örnek diluenti ile 1/2 veya 1/5 oranında dilüsyon yapılıp ölçüm tekrarlandı. 1.9 dan büyük absorbans değerine sahip örnekler seri halde 1/1000, 1/2000, ve 1/4000 şeklinde dilue edildi. Sonuçlar hesaplanırken dilüsyon faktörü dikkate alındı.

6- Yıkama tamponu: 20 kat konsantre yıkama tamponu görünür kristaller içerdiğinden 37 ^{o}C'ye kadar ısıtılıp çözülene kadar çalkalamadan karıştırıldı. 500 ml yıkama tamponu elde etmek için konsantre yıkama tamponunun 25 ml'si distile su ile dilue edildi.

7- Kullanımdan önce biotinlenmiş antikor solusyonu hafifçe vortexle karıştırıldı.

8- Kullanımdan önce peroksidaz işaretli avidin hafifçe vortexle karıştırıldı.

Ölçüm basamakları:

1- Bütün reaktifler, örnekler ve standartları hazırlandı. Serum örnekleri 1/1200 dilüsyon yapıldı.

2- Stripin uygun kuyucuklarına dilue edilmiş örnek, standart ve kör olarak da örnek diluentinden 50 µL eklendi. Oda sıcaklığında 1 saat inkube edildi. Daha sonra yıkama tamponuyla 5 defa yıkandı.

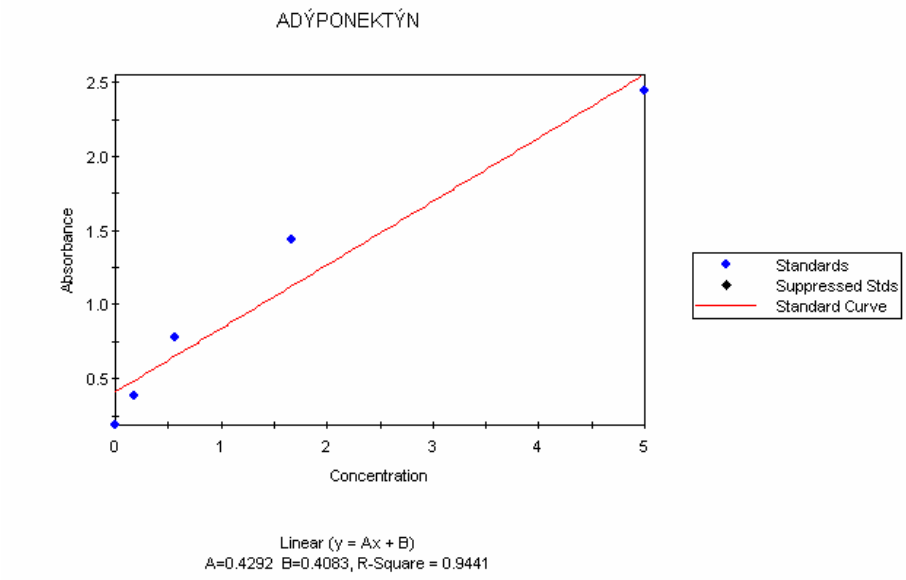
3- Kullanıma hazır haldeki biotin antikorundan her bir kuyucuğa 50 µL eklendi. Oda sıcaklığında 1 saat bekletildi ve yıkama tamponuyla 5 defa yıkandı.

4- Kullanıma hazır HRP streptavidin solüsyonundan 50 µL eklendi. Oda sıcaklığında 30 dk. bekletildi. Yıkama tamponu ile 5 kere yıkandı.

5- Her bir kuyucuğa 50 µL TMB substrat solüsyonu eklendi. Oda sıcaklığında 20 dk. bekletildi.

6- Her bir kuyucuğa 25 µL stop solüsyonu eklendi. 15 dk. içerisinde 450 nm de okuma yapıldı.

Çizilen kalibrasyon eğrisindeki absorbanslara oranlanarak konsantrasyonlar hesaplandı



EK 4

SCHOFİELD DENKLEMİ:

YAŞ (YIL)	BMH (ERKEK)	BMH (KADIN)
15 – 18	17.6 x A + 656	13.3 x A + 690
18 – 30	15.0 x A + 690	14.8 x A + 485
30-60	11.4 x A + 870	8.1 x A + 842
60 +	11.7 x A + 585	9.0 x A + 656

ÖZGEÇMİŞ

1984 yılında Seydişehir'de doğdu. İlkokulu Seydişehir Alüminyum ilkokulu'nda, orta ve liseyi Seydişehir Mahmut Esat Anadolu Lise'sinde tamamladı. 2003 yılında Erciyes Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik bölümünü kazandı. 2007 yılında mezun oldu ve aynı yıl Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Bilim Dalı'nda yüksek lisans eğitimine başladı. 2008 mart ayında İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne atandı. Temmuz 2009 'dan beri aynı hastanenin Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği'nde çalışmaya devam etmektedir.