

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

**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
DOKTORA PROGRAMI**

**NORMAL KİLOLU NON-ALKOLİK YAĞLI
KARACİĞER HASTALIĞI OLAN BİREYLERDE TIBBİ
BESLENME TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Pınar HAMURCU VAROL

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. M. Emel ALPHAN**

**Tez 2. Danışmanı
Prof. Dr. Yusuf YILMAZ**

İSTANBUL, 2018

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

**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
DOKTORA PROGRAMI**

**NORMAL KİLOLU NON-ALKOLİK YAĞLI
KARACİĞER HASTALIĞI OLAN BİREYLERDE TIBBİ
BESLENME TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Pınar HAMURCU VAROL
142055003**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. M. Emel ALPHAN**

**Tez 2. Danışmanı
Prof. Dr. Yusuf YILMAZ**

İSTANBUL, 2018

T.C
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

D O K T O R A
T E Z O N A Y I

ÖĞRENCİNİN

Adı ve Soyadı : Pınar Hamurcu Varol
Anabilim/Bilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik
Danışman : Prof.Dr. M. Emel Alphan

Öğrenci No : 142055003
Tez Savunma Tarihi : 21.12.2018
Tez Savunma Saati : 15.00

Tez Konusu : NORMAL KİLOLU, NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI OLAN
BİREYLERDE TIBBİ BESLENME TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

TEZ SAVUNMA SINAVI, Lisansüstü Öğretim Yönetmeliği'nin 42.Maddesi uyarınca yapılmış, sorulan sorulara alınan cevaplar sonunda adayın tezinin kabulü'ne OYBİRLİĞİ / OYÇOKLUĞUYLA karar verilmiştir.

JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Prof.Dr. M.Emel Alphan	kabul	
Prof.Dr.Mithat Kıyak	kabul	
Dr. Öğr. Hande Öngün Yılmaz	Kabul	
Doç.Dr. Aydan Ercan (Trakya Üniversitesi)	kabul	
Dr. Öğr. Üyesi Şule Şakar (Arel Üniversitesi)	Kabul	

YEDEK JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Akman		
Dr. Öğr. Üyesi Elif Dinçerler (Üsküdar Üniversitesi)		

ÖZET

Bu araştırmada; BKİ'ye göre normal veya obez kategoride olan, NAYKH tanıılı bireylerde, TBT ve yoğun yaşam tarzı değişikliği müdahalesinin (YYTDM), karaciğer yağlanması üzerine etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Araştırma 2016-2018 yıllarında, Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Enstitüsü'ne başvuran 35 kişiyle yürütölmüştür.

Çalışmanın başlangıcında, 'Bilgi Formu', 'Hollanda Yeme Davranışı Anketi (DEBQ)', 'Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ)' uygulanmış, 3 Günlük Besin Tüketim Kayıtları alınmış, biyokimyasal tahliller analiz edilmiş ve antropometrik ölçümleri yapılmıştır. BKİ>30 kg/m² olanlar (obez grup) ağırlılığının %5-10'unu; BKİ 20,5-24,8 kg/m² olanlar (normal grup) yağ oranlarını azaltmaya yönelik, bireysel özellikleri doğrultusunda hazırlanan TBT ve YYTDM kapsamında, bir hafta yüzyüze görüşme; diğer hafta telefon görüşmesiyle takip edilmiştir. 8 haftanın sonunda, antropometrik ölçümler, BİA analizleri, Fibroscan ve biyokimyasal tahliller tekrarlanmıştır.

Bireylerin yaş ortalaması 44,43±11,62 yıldır. Gruplar IPAQ kategorileri ve DEBQ yeme stilleri bakımından benzerdir (p>0,05). Çalışma sonunda, normal grup vücut ağırlılığının %5,44'ünü; obez grup %5,68'ini kaybetmiştir (p>0,05). Bel çevresi ortalamaları, normal grupta 87,29±6,39 cm'den, 80,36±6,5 cm'ye (p=0,009), obez grupta 110±8,86'dan, 102,29±7,77 cm'ye (p=0,005) düşmüştür. AST, normal grupta 33,71±13,45 U/L'den 22,55±6,39 U/L'ye (p=0,009); obez grupta 23,14±5,99 U/L'den 20,76±5,11 U/L'ye (p=0,174) ve ALT normal grupta 60,57±41,97 U/L'den 34,76±24,90 U/L'ye (p=0,059); obez grupta 31,85±15,73 U/L'den 24,71±9,97 U/L'ye (p=0,087) azalmıştır. Fibroscan-CAP değeri normal grupta 295,85±39,26 dB/m'den, 231,71±40,61 dB/m'ye (p=0,000); obez grupta 325,33±38,91 dB/m'den 264,19±47,45 dB/m'ye (p=0,000) düşmüştür. Normal kilolu 8 kişide (%57,1) ve obez olan 8 kişide (%38,1) karaciğerde yağlanma saptanmamıştır (CAP<238 dB/m, p=0,553).

Bu sonuçlar; 8 haftalık TBT ve YYTDM'nin, NAYKH tanısı olan, yalnız obez BKİ grubunda değil, normal BKİ grubunda da etkili olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, tıbbi beslenme tedavisi, yaşam tarzı değişikliği, beden kütle indeksi, normal kilolu

ABSTRACT

EVALUATION OF EFFECTIVENESS OF MEDICAL NUTRITION TREATMENT IN LEAN PATIENTS WITH NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

The aim of this study was to evaluate the effectiveness of Medical Nutrition Treatment (MBT) and intensive lifestyle intervention on fatty liver in lean or obese patients with NAFLD according to BMI. The study was carried out with 35 people who applied to Marmara University Gastroenterology Institute in 2016-2018.

At the beginning of the study 'Data Form', 'Dutch Eating Behavior Questionnaire' (DEBQ), 'International Physical Activity Questionnaire' (IPAQ) were applied, '3-Day Food Consumption Records' and anthropometric measurements were taken, biochemical analyzes were analyzed. BMI > 30 kg/m² (obese group) 5 to 10% by weight and patients with BMI 20,5-24,8 kg/m² (lean group) were followed-up for one week face-to-face and other week phone calls within the scope of MBT and intensive lifestyle change intervention which were prepared in accordance with their individual characteristics to reduce fat ratios. At the end of 8 weeks, anthropometric measurements, BIA analyzes, Fibroscan and biochemical tests were repeated.

The mean age of the subjects was 44,43±11,62 years. The groups were similar in terms of IPAQ categories and DEBQ eating styles ($p > 0,05$). At the end of the study, lean group lost 5,44% and obese group lost 5,68% of the their own body weight ($p > 0,05$). The mean waist circumference in lean group decreased from 87,29±6,39 cm to 80,36±6,5 cm ($p = 0,009$) and in obese group decreased from 110±8,86 to 102,29±7,77 cm ($p = 0,005$). Levels of AST in lean group increased from 33,71±13,45 U/L to 22,55±6,39 U/L ($p = 0,009$), in obese group from 23,14±5,99 U/L to 20,76±5,11 U/L ($p = 0,174$) and levels of ALT for lean group decreased from 60,57±41,97 U/L to 34,76±24,90 U/L ($p = 0,059$), in obese group from 31,85±15,73 U/L to 24,71±9,97 U/L ($p = 0,087$). Fibroscan-CAP value in lean group decreased from 295,85±39,26 dB/m to 231,71±40,61 dB/m ($p = 0,000$), and in obese group decreased from 325,33±38,91 dB/m to 264,19±47,45 dB/m ($p = 0,000$). At the end, steatosis of liver was not detected in 8 lean patients (57,1%) and 8 obese patients (38,1%) (CAP < 238 dB/m, $p = 0,553$).

These results indicates that 8-week MBT and intensive lifestyle interventions are effective not only in obese patients but also in lean patients with NAFLD.

Keywords: Non-alcoholic fatty liver disease, medical nutrition treatment, intensive lifestyle intervention, body mass index, lean



ÖNSÖZ

Tez çalışmam süresince bana yol gösteren tez danışman hocam Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN'a,

Hem eğitimci kimliği, hem mesleki duayenliği ile bana çok şey kazandıran; tez konumun belirlenmesinde, çalışmamın gerçekleştirilmesinde yardımlarını esirgemeyerek, her türlü olanağı sağlayan ve her konuda bana koşulsuz destek olan kıymetli hocam Prof. Dr. Yusuf Yılmaz'a,

Tez çalışmam boyunca engin bilgi ve tecrübeleriyle bana rehberlik eden, haftaiçi/haftasonu demeden yardımına koşan değerli hocam Doç. Dr. F. Esra Güneş'e,

Çalışmamın her aşamasında benimle aynı yolda yürüyüp desteklerini ve içtenliklerini hissettiren sevgili meslektaşlarım, arkadaşlarım Uzm. Dyt. Nevin Avhan ve Uzm. Dyt. Canan Uysal'a,

Çalışmamın gerçekleştirilmesi için kapılarını açan Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Enstitüsü'ne ve çalışanlarına,

Çalışmamın istatistiksel değerlendirmelerinde bana yardımcı olan sevgili hocam Doç. Dr. Tuğba Altıntaş'a,

Hayatım boyunca ve çalışmam süresince her türlü desteği sunan, varlıkları ile beni motive eden, koşulsuz sevgilerini hissettirerek her zaman yanımda olan canım aileme ve biricik eşime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Pınar Hamurcu Varol

İstanbul - 2018

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlamasından yazımına kadarki tüm aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kuralları içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasında elde ettiğim bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı ve yine bu tezin çalışılması ve yazımı esnasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Pınar HAMURCU VAROL



İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

TEZ ONAYI	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
ÖNSÖZ	vi
BEYAN	vii
İÇİNDEKİLER	viii
TABLolar LİSTESİ	xi
ŞEKİLLER LİSTESİ	xiv
SEMBOLLER VE KISALTMALAR LİSTESİ	xv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı	4
2.1.1. Tanım	4
2.1.2. Epidemiyoloji	8
2.1.3. Etiyoloji	10
2.1.4. Patogenez	14
2.1.5. Klinik Bulguları ve Görüntüleme Yöntemleri	19
2.1.5.1. Biyokimyasal Parametreler	19
2.1.5.2. Görüntüleme Yöntemleri	20
2.1.5.2.1. Karaciğer Biyopsisi	20
2.1.5.2.2. Ultrasonografi, Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Spektroskopisi	21
2.1.5.2.3. Transient Elastografi – Fibroscan	22
2.1.6. Histolojik Evre ve Sınıflandırma	23
2.1.6.1. Steatoz	24
2.1.6.2. Steatohepatit	24
2.1.6.3. Fibrozis	25
2.1.7. NAYKH ile İlişkili Hastalıklar	25
2.1.7.1. Obezite	25
2.1.7.2. İnsülin Direnci	26
2.1.7.3. Tip 2 Diabetes Mellitus	26

2.1.7.4. Dislipidemi	27
2.1.7.5. Hipertansiyon	28
2.1.7.6. Metabolik Sendrom	28
2.1.7.7. Kardiyovasküler Hastalıklar	29
2.1.7.8. Polikistik Over Sendromu	29
2.1.7.9. Hipotiroidi	30
2.1.7.10. Diğer	31
2.1.8. NAYKH'ın Tedavisi	31
2.2.NAYKH'da Yaşam Tarzı Değişikliği ve Ağırlık Kaybı	33
2.3.NAYKH'da Tıbbi Beslenme Tedavisi	36
2.3.1. Enerji İhtiyacı	38
2.3.2. Karbonhidrat	38
2.3.3. Posa/Lif	40
2.3.4. Protein	40
2.3.5. Yağlar	41
2.3.5.1. Doymuş Yağ Asitleri	42
2.3.5.2. Tekli Doymamış Yağ Asitleri	43
2.3.5.3. Çoklu Doymamış Yağ Asitleri	44
2.3.5.4. Trans Yağ Asitleri	45
2.4. Hollanda Yeme Davranışı Ölçeği (DEBQ) - Yeme Stilleri	45
2.4.1. Dışsal Yeme	45
2.4.2. Duygusal Yeme	46
2.4.3. Kısıtlayıcı Yeme	47
3. GEREÇ VE YÖNTEM	48
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	48
3.2. Araştırmanın Genel Planı	49
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	51
3.3.1. Gönüllü Katılım Onam Formu	51
3.3.2. Bilgi Formu	51
3.2.3. Hollanda Yeme Davranışı Anketi – DEBQ	52
3.2.4. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi – IPAQ	53
3.2.5. 3 Günlük Besin Tüketim Kayıt Formu	55

3.2.6. Antropometrik Ölçümler	55
3.2.6.1. Vücut Ağırlığı ve Vücut Bileşimi	55
3.2.6.2. Boy Uzunluğu	56
3.2.6.3. Beden Kütle İndeksi (BKİ)	56
3.2.6.4. Bel Çevresi	56
3.2.6.5. Kalça Çevresi	57
3.2.6.6. Bel/Kalça Oranı (BKO)	57
3.2.6.7. Biyokimyasal Parametreler	58
3.2.6.8. İnsülin Direnci	59
3.2.7. Fibroscan (Transient Elastografi)	59
3.2.8. NAYKH'da TBT Planlaması	61
3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	62
4. BULGULAR	63
5. TARTIŞMA	149
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	207
6.1. Sonuç	207
6.2. Öneriler	211
KAYNAKÇA	212
EKLER	246

TABLolar LİSTESİ

SAYFA NO

Tablo 1: NAYKH risk faktörleri	11
Tablo 2: NASH'te görülen histolojik bulgular	23
Tablo 3: Steatohepatit evrelendirilmesi	24
Tablo 4: Fibrozis evrelendirilmesi	25
Tablo 5: Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği, Metabolik Sendrom Çalışma Grubu'nun önerdiği, metabolik sendrom tanı kriterleri (2005)	29
Tablo 6: NAYKH'da kullanılan ilaçlar	32
Tablo 7: Araştırmanın genel planı çizelgesi	51
Tablo 8: DSÖ'ye göre BKİ ve bel çevresi sınıflandırılması	57
Tablo 9: DSÖ'nün BKO değerlendirme kriterleri	58
Tablo 10: Biyokimyasal parametreler referans değerleri	58
Tablo 11: Bireylerin demografik özellikleri ve yaşam biçimlerine göre dağılımı	64
Tablo 12: Bireylerde NAYKH dışında ek hastalık bulunma durumu ve genel sağlık durumlarını tanımlamalarına dair bulgular	65
Tablo 13: BKİ'ye göre bireylerin son 6 ay içinde ağırlık değişimleri ve önceden diyet uygulama durumlarının dağılımı	66
Tablo 14: BKİ'ye göre bireylerin beslenme alışkanlıklarının dağılımı	68
Tablo 15: BKİ'ye göre bireylerin yeme davranışlarının dağılımı	69
Tablo 16: BKİ'ye göre bireylerin yeterli ve dengeli beslendiğini düşünme durumlarının dağılımı	70
Tablo 17: BKİ'ye göre bireylerin iştah durumlarının VAS değerlendirmesine göre dağılımı	71
Tablo 18: BKİ'ye göre bireylerin fiziksel aktivite ve uyku durumlarının dağılımı	71

Tablo 19: BKİ'ye göre bireylerin IPAQ sınıflarının dağılımı	72
Tablo 20: BKİ'ye göre bireylerin IPAQ puanları dağılımları	73
Tablo 21: Bireylerin BKİ ve cinsiyete göre DEBQ ölçeği kısıtlayıcı yeme skalasında verdikleri cevapların ortalamaları	74
Tablo 22: Bireylerin BKİ ve cinsiyete göre DEBQ ölçeği duygusal yeme skalasında verdikleri cevapların ortalamaları	75
Tablo 23: Bireylerin BKİ ve Cinsiyete Göre DEBQ ölçeği dışsal yeme skalasında verdikleri cevapların ortalamaları	76
Tablo 24: BKİ'ye göre bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası antropometrik ölçümlerinin ortalamaları	78
Tablo 25: BKİ'ye göre bireylerin 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası antropometrik ölçümlerindeki değişimin değerlendirilmesi	85
Tablo 26: BKİ'ye göre bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası biyokimyasal bulgularının ortalamaları	89
Tablo 27: BKİ'ye göre bireylerin çalışma öncesi ve çalışma sonrası biyokimyasal bulgularının referans eşik değerlere göre dağılımı	94
Tablo 28: BKİ'ye göre bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası Fibroscan ölçümlerinin ortalamaları	97
Tablo 29: BKİ'ye göre bireylerin, çalışma öncesi ve çalışma sonrası Fibroscan bulgularındaki değişimin dağılımı	99
Tablo 30: BKİ'ye göre, bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası enerji ve makro besin öğeleri alım düzeylerinin ortalamaları	100
Tablo 31: BKİ'ye göre, bireylerin çalışma öncesi ve 8 Haftalık TBT ile YYTDM sonrası vitamin alım düzeylerinin ortalamaları	109
Tablo 32: BKİ'ye göre, bireylerin çalışma öncesi ve 8 Haftalık TBT ile YYTDM sonrası mineral alım düzeylerinin ortalamaları	112
Tablo 33: Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama enerji ve makro besin öğeleri alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri	115

Tablo 34: Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri	120
Tablo 35: Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri	124
Tablo 36: Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama enerji ve makro besin öğeleri alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri	128
Tablo 37: Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri	134
Tablo 38: Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri	138
Tablo 39: BKİ'ye göre bireylerin günlük ortalama makro besin öğeleri alım düzeylerinin, DRI yeterlilik durumlarına göre dağılımı	142
Tablo 40: BKİ'ye göre bireylerin günlük ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yeterlilik durumlarına göre dağılımı	145
Tablo 41: BKİ'ye göre bireylerin günlük ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yeterlilik durumlarına göre dağılımı	147

ŞEKİLLER LİSTESİ

SAYFA NO

Şekil 1: NAYKH spektrumu	4
Şekil 2: NAYK ve NASH arasındaki temel fark	6
Şekil 3: NAYKH ilerleme evreleri	6
Şekil 4: NAYKH evrelerinde dokuların özellikleri	7
Şekil 5: NAYKH patogenezi	17
Şekil 6: Çoklu vuruş teorisi	18
Şekil 7: Minitab ver.18 istatistik paket programı, güç analizi eğrisi	49
Şekil 8: VAS şablonu	52
Şekil 9: Fibroscan ölçümü	60

KISALTMALAR LİSTESİ

AASLD	: American Association for the Study of Liver Diseases (Amerikan Karaciğer Hastalıkları Araştırma Derneği)
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACG	: American College of Gastroenterology (Amerikan Gastroenteroloji Kurulu)
AGA	: American Gastroenterological Association (Amerikan Gastroenteroloji Derneği)
AHEAD	: Action for Health in Diabetes - Diyabette Sağlık İçin Eylem
AISF	: Italian Association for the Study of the Liver - İtalyan Karaciğer Araştırmaları Derneği
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
ALA	: Alfa Linolenik Asit
ALP	: Alkalen Fosfataz
ALT	: Alanin Aminotransferaz
AMDR	: Acceptable Macronutrient Distribution Range (Makro Besin Ögelerinin Referans Alım Aralığı)
AST	: Aspartat Aminotransferaz
BİA	: Biyoelektrik İmpedans
BKİ	: Beden Kütle İndeksi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CAP	: Controlled Attenuation Parameter (Kontrollü Zayıflama Parametresi)
CRP	: C-reaktif Protein
ÇDYA	: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
DEBQ	: Dutch Eating Behavior Questionnaire (Hollanda Yeme Davranışı Anketi)
DHA	: Deikosaheptaenoik Asit
DM	: Diabetes Mellitus

DRI	: Dietary Reference Intakes (Diyet Referans Değerleri)
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DYA	: Doymuş Yağ Asitleri
EASD	: European Association for the Study of Diabetes - Avrupa Diyabet Araştırmaları Derneği
EASL	: European Association for the Study of The Liver - Avrupa Karaciğer Araştırma Derneği
EASO	: European Association for the Study of Obesity - Avrupa Obezite Çalışmaları Derneği
EPA	: Eikosapentaenoik Asit
FA	: Fiziksel Aktivite
FDA	: ABD Gıda ve İlaç İdaresi
GGT	: Gama Glutamil Transferaz
GI	: Glisemik İndeks
GY	: Glisemik Yük
HDL	: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HOMA-IR	: İnsülin Direnci Tetkiki
HT	: Hipertansiyon
IPAQ	: The International Physical Activity Questionnaire (Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi)
İD	: İnsülin Direnci
kcal	: Kilokalori
KVH	: Kardiyovasküler Hastalıklar
LA	: Linoleik Asit
LDL	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
MetS	: Metabolik Sendrom
MRS	: Manyetik Rezonans Spektroskopisi
NAFLD	: Non-Alcoholic Fatty Liver Disease
NASH	: Non-Alkolik Steatohepatit
NAYK	: Non-Alkolik Yağlı Karaciğer
NAYKH	: Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı

NICE	: National Institute for Health and Care Excellence – İngiltere Ulusal Sağlık ve Bakım Mükemmelliği Enstitüsü
PKOS	: Polikistik Over Sendromu
SYA	: Serbest Yağ Asitleri
T1DM	: Tip 1 Diabetes Mellitus
T2DM	: Tip 2 Diabetes Mellitus
TBT	: Tıbbi Beslenme Tedavisi
TDYA	: Tekli Doymamış Yağ Asitleri
TG	: Trigliserid
TÖBR	: Türkiye’ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi - 2015
TURDEP	: Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması
TÜBER	: Türkiye Beslenme Rehberi - 2015
TYA	: Trans Yağ Asitleri
USG	: Ultrasonografi
VAS	: Visual Analogue Scale – Görsel Analog Ölçeği
VKA	: Vücut Kompozisyon Analizi
VLDL	: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
YFMS	: Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu
YYTDM	: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

1. GİRİŞ

Karaciğer ağırlığının %5'inden fazlasının yağ olması, karaciğer yağlanması olarak tanımlanmaktadır (1). Yağlı karaciğer hastalığı farklı histopatolojik kriterleri barındıran geniş bir patolojik tanımlamaya sahip olması gerekçesiyle, literatürlerde isimlendirme konusunda karışıklıklar mevcuttur (2).

Amerikan Karaciğer Hastalıkları Araştırma Derneği (American Association for the Study of Liver Diseases - AASLD), 2018 kılavuzunda, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) ve kendi içerisindeki bazı alt gruplar ile ilgili tanımlar şu şekilde yapılmıştır (3);

✓ **Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH):** Yağlı karaciğerden, steatohepatite ve siroza kadar değişen, belirgin alkol tüketimine sahip olmayan bireylerde yağlı karaciğer hastalığının tüm spektrumunu kapsar.

✓ **Non-Alkolik Yağlı Karaciğer (NAYK):** Karaciğerde \geq %5 steatoz görülen fakat, hepatositlerde balonlaşma şeklinde hepatosellüler hasar veya fibrozis bulgusu olmayan klinik tablodur. Siroz ve karaciğer yetmezliğine ilerleme riski en az olan alt grup olarak kabul edilir.

✓ **Non-Alkolik Steatohepatit (NASH):** Karaciğerde \geq %5 steatoz görülen, hepatositlerde balonlaşma şeklinde hepatosellüler hasar ve inflamasyon bulunan, fakat, fibrozis bulgusu eşlik eden veya etmeyen klinik tablodur. NASH siroza, karaciğer yetmezliğine, nadiren de karaciğer kanserine ilerleyebilir.

Bu tanımlamaların dışında kalan, basit yağlanma (steatoz) ile NASH arasında değişen, histopatolojik inflamasyon bulgularını gösteren karaciğer yağlanmaları da bulunmaktadır (3).

NAYKH tanısı konulabilmesi için, diğer karaciğer hastalıklarına neden olabilecek viral, otoimmün, genetik, metabolik gibi durumların dışlanması gerekmektedir. Aynı zamanda, karaciğere zarar vermeyecek miktarda alkol tüketimi kadınlarda 20 gr alkol/gün, erkeklerde 30 gr alkol/gün altında olarak kabul edilmektedir (3-11). NAYKH olan bireylerin %20'sinde, yaşamlarının ileri döneminde siroz geliştiği raporlanmıştır (12).

NAYKH özellikle son 20 yılda artan sıklıkta tanınmaya başlamış ve karaciğer nakli için en yaygın endikasyonlardan biri haline gelmiştir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün tahminlerine göre, önümüzdeki dekadlarda 20 milyondan fazla kişide NAYKH nedeniyle siroz gelişmesi ve 2020 yılında NAYKH'ın karaciğer transplantasyonunun en sık nedeni olması beklenmektedir (13, 14).

NAYKH'ın klinik önemi; karaciğer enzim anormallikleri olan çocuk ve yetişkin hastaların değerlendirilmesinde NAYKH prevalansının artması, siroz-karaciğer yetmezliğine ilerleme ve hatta mortalite potansiyelinden kaynaklanmaktadır (15).

NAYKH, dünyada en sık görülen kronik karaciğer hastalığıdır ve özellikle batı toplumlarında son 5 yıllık sağlık harcamalarını doğrudan veya dolaylı olarak, yaklaşık %26 oranında artırmıştır (16). NAYKH prevalansı, Avrupa'da ve Orta Doğu'da %20-30 (17), Uzak Doğu'da %15 (18), İngiltere'de %20-30 (10), İtalya'da %20-25 (11) ve Amerika'da %10-35 (19) olarak bildirilmiştir. Asya toplumlarında NAYKH prevalansı ise; Çin'de %15-40, Hindistan'da %30, Japonya'da %25-30 ve Kore'de %27 olarak raporlanmıştır (20). Ülkemizde ise, NAYKH prevalansının %20-25 civarında olduğu tahmin edilmektedir (13).

İleri yaş, yüksek BKİ (obezite), tip 2 diabetes mellitus (T2DM), hiperlipidemi, hipertansiyon (HT), yüksek trigliserid (TG) (dislipidemi), insülin direnci (İD), kardiyovasküler hastalıklar (KVH), polikistik over sendromu (PKOS), hipotiroidi ve MetS NAYKH'a sıklıkla eşlik eden faktörlerdir ve hastalığın prevalansı bu risk gruplarında daha fazladır (3, 8, 21-23).

NAYKH'ın patogenezi, uzun zaman boyunca 'çift vuruş hipotezi' olarak isimlendirilen bir modelle açıklanmaya çalışılmıştır (24). Çift vuruş hipotezi, basit steatozdan (yağlanma), non-alkolik steatohepatit, fibrozis ve siroza ilerleyişi en iyi şekilde tanımlamaktadır. Hipotezde açıklanan çift vuruş, İD'den dolayı karaciğerde fazla miktarda yağ birikmesi ve reaktif oksijen türleri dolayısıyla oksidatif stresin birleşiminden ileri gelmektedir. Bu hipotezde, ilk vuruş olan steatoz oluşumunda, T2DM ve obeziteye sıklıkla eşlik eden İD kilit rol almaktadır (25).

Karaciğer yağlanmalarının tedavisinde günümüze kadar birçok ilaç araştırılmıştır. Ancak, tedaviye yönelik spesifik bir ilaç henüz ruhsatlandırma

aşamasına gelememiştir. NAYKH, MetS'nin hepatik komponenti olarak kabul edilebilir. NAYKH tedavisinin özünü MetS ile mücadele oluşturmaktadır. NAYKH ilaç tedavisinin, patogeneizde rol oynayan obezite, İD, DM ve dislipidemi gibi risk faktörlerini ortadan kaldırmaya yönelik değerlendirilmesi önerilmektedir. (26-28). Dünya genelinde yayınlanan NAYKH uygulama kılavuzları ve bu konuda yapılan çalışmaların analizleri sonucunda ulaşılan evrensel görüş; NAYKH'ın her döneminde seçilecek ilk tedavi yaklaşımının; sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazanılması, yeterli ve dengeli beslenmeyi sağlayacak diyet düzenlemeleri, ağırlık kaybı ve fiziksel aktiviteyi kapsayan yaşam tarzı değişikliğinin şu ana kadar etkisi kanıtlanmış en iyi tedavi yöntemi olduğu konusunda fikir birliği içerisinde olduklarıdır (3, 8-11, 13, 16, 26-36).

Bu araştırmanın amacı; NAYKH olan bireylere Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) ve yoğun yaşam tarzı değişikliği müdahalesi (YYTDM) uygulayarak, sağlıklı beslenme alışkanlıklarının yaşam biçimi haline dönüştürülmesinin, karaciğer yağlanması üzerine olan etkisini değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

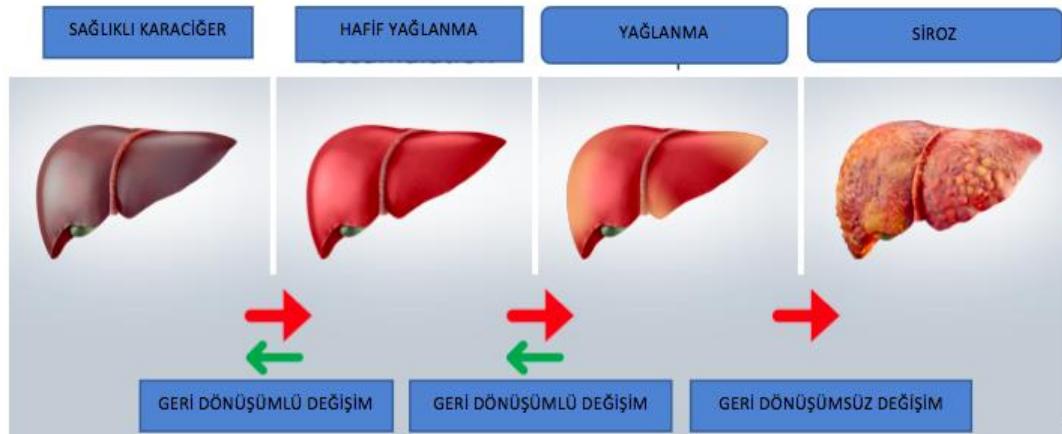
2.1. NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI

2.1.1. Tanım

Yüz elli yıl kadar önce, yağlı karaciğer Viyanalı patolog Rokitansky tarafından tanımlansa da (2), 1980 yılında Ludwig ve arkadaşları, alkol kullanmaksızın karaciğer biyopsilerinde yağlanmaya bağlı inflamasyon saptanan olguları “Nonalcoholic Steatohepatitis’ (NASH) olarak tanımlayarak, karaciğer yağlanması konusunda yeni bir yaklaşımın öncüsü olmuşlar ve bu tabloyu sıklıkla orta yaşlı, obez, tip 1 diyabetes mellitusu (T1DM) olan kadınlarda görülen, karaciğer biyopsisinde belirgin yağlanma, lobüler hepatit, fokal nekroz, mikst tipte iltihabi infiltrasyon bulguları, çoğu hastada mallory cisimcikleri ve fibrozis bulunan bir durum olarak nitelendirmişlerdir (37). Ayrıca literatürde NASH için; psödoalkolik karaciğer hastalığı, alkol-benzeri hepatit, diyabetik hepatit, nonalkolik Laennec’s hastalığı ve steatonekroz gibi terimler de kullanılmıştır (38).

Birçok histopatolojik kriter gerektiren NASH, geniş bir patolojik tanımlamaya sahip olduğu için isimlendirme konusunda karışıklıklar mevcuttur (2). 1986 yılından itibaren, tablonun bir ucunda basit karaciğer yağlanmasının (steatoz), diğer ucunda ise sirozun yer aldığı geniş spektrumun bir kısmını oluşturduğu düşünüldüğünden, bu hastalığın isminin “Non-Alcoholic Fatty Liver Disease” (NAFLD) yani “Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı” (NAYKH) olarak adlandırılması önerilmiştir (Şekil 1) (39).

Şekil 1: NAYKH spektrumu



NAYKH: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı.

Kaynak 39'dan alınmıştır.

AASLD 2018 kılavuzunda, NAYKH ve kendi içerisindeki bazı alt gruplar ile ilgili tanımlar şu şekilde yapılmıştır (3);

✓ **Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH):** Yağlı karaciğerden, steatohepatite ve siroza kadar değişen, belirgin alkol tüketimine sahip olmayan bireylerde yağlı karaciğer hastalığının tüm spektrumunu kapsar.

✓ **Non-Alkolik Yağlı Karaciğer (NAYK):** Karaciğerde \geq %5 steatoz görülen fakat, hepatositlerde balonlaşma şeklinde hepatosellüler hasar veya fibrozis bulgusu olmayan klinik tablodur. Siroz ve karaciğer yetmezliğine ilerleme riski en az olan alt grup olarak kabul edilir.

✓ **Non-Alkolik Steatohepatit (NASH):** Karaciğerde \geq %5 steatoz görülen, hepatositlerde balonlaşma şeklinde hepatosellüler hasar ve inflamasyon bulunan, fakat, fibrozis bulgusu eşlik eden veya etmeyen klinik tablodur. NASH siroza, karaciğer yetmezliğine, nadiren de karaciğer kanserine ilerleyebilir.

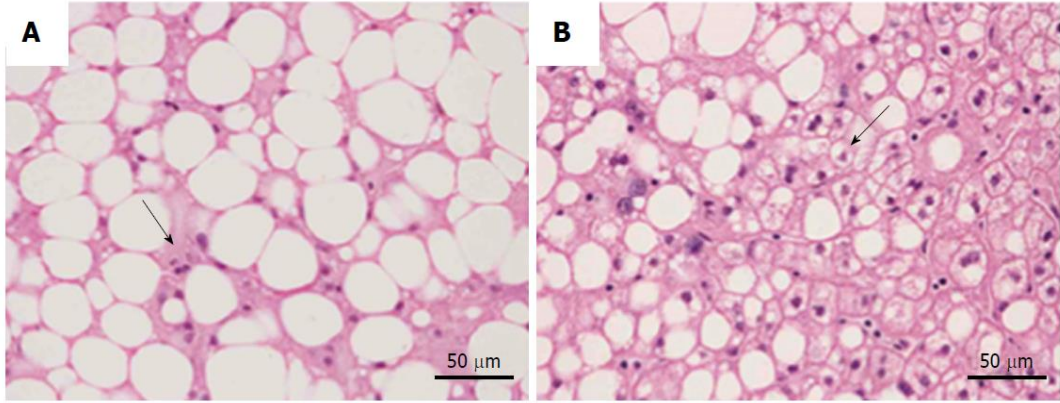
✓ **NASH Sirozu:** Histolojik olarak kanıtlanmış steatoz veya steato hepatit varlığındaki siroz tablosudur.

✓ **Kriptojenik Siroz:** Belirgin bir etiyojisi olmayan siroz tablosudur. Kriptojenik sirozlu hastalara, obezite ve MetS gibi metabolik risk faktörleri eşlik eder.

Literatür ve uygulama kılavuzlarında, NAYKH'nin alt başlıklarının tanımlanmasında tam olarak fikir birliği sağlanamamış olsa da, 2018 yılında yayınlanan ve 2016 yılında EASL (European Association for the Study of The Liver - Avrupa Karaciğer Araştırma Derneği) tarafından yayınlanan "EASL-EASD-EASO Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığının Yönetimi için Klinik Uygulama Rehberi"nin (8), 2016 yılında NICE (National Institute for Health and Care Excellence – İngiltere Ulusal Sağlık ve Bakım Mükemmelliği Enstitüsü) tarafından yayınlanan "Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH): Değerlendirme ve Yönetim Rehberi"nin (10), 2017 yılında yayınlanan "Asya Pasifik Çalışma Grubu - Alkolsüz Yağlı Karaciğer Hastalığı Uygulama Kılavuzu"nun (36), 2017 yılında AISF (Italian Association for the Study of the Liver - İtalyan Karaciğer Araştırmaları Derneği) tarafından yayınlanan "Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH): Güncellemeler ve Gelecekteki Yönelimler" isimli AISF durum raporunun (11), 2018 yılında AASLD tarafından yayınlanan "Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalıklarının Tanısı ve Yönetimi: Amerikan Karaciğer Hastalıkları Araştırması Derneği Uygulama

Rehberi'nin (3) ve 2016-2018 yılları arasında yapılan 119 çalışmanın karşılaştırmalı analiz ile yapılan sistematik bir derlemede, NAYKH ve NASH arasındaki temel farklılık konusunda fikir birliği sağlanmıştır (Şekil 2) (9).

Şekil 2: NAYK ve NASH arasındaki temel fark



A: NAYK (Non-alkolik yağlı karaciğer), B: NASH (Non-alkolik steatohepatit)

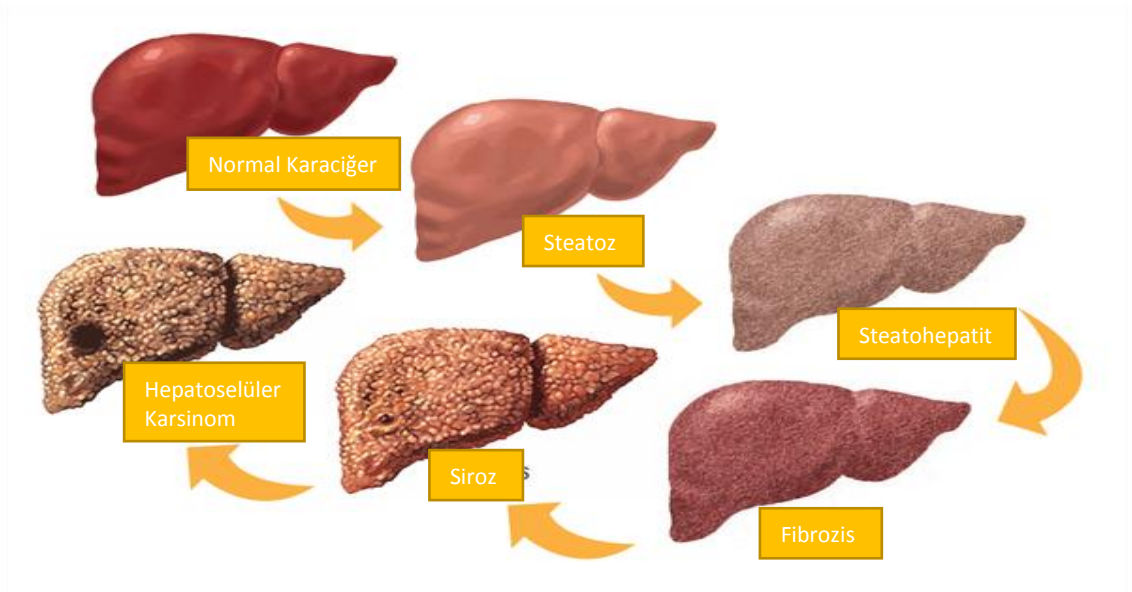
NAYK; hepatositlerde baloncuklaşma olmaksızın (ok) minimal inflamatuvar infiltrat ile karakterizedir.

NASH; lobüler inflamatuvar infiltrat ve hepatositlerde dejenerasyon (ok) ile ilişkilidir.

Kaynak 9'dan alınmıştır.

Bu tanımlamaların dışında kalan, basit yağlanma (NAYK) ve NASH arasında değişen, histopatolojik inflamasyon bulgularını gösteren karaciğer yağlanmaları da mevcuttur (Şekil 3) (3, 8, 40).

Şekil 3: NAYKH ilerleme evreleri

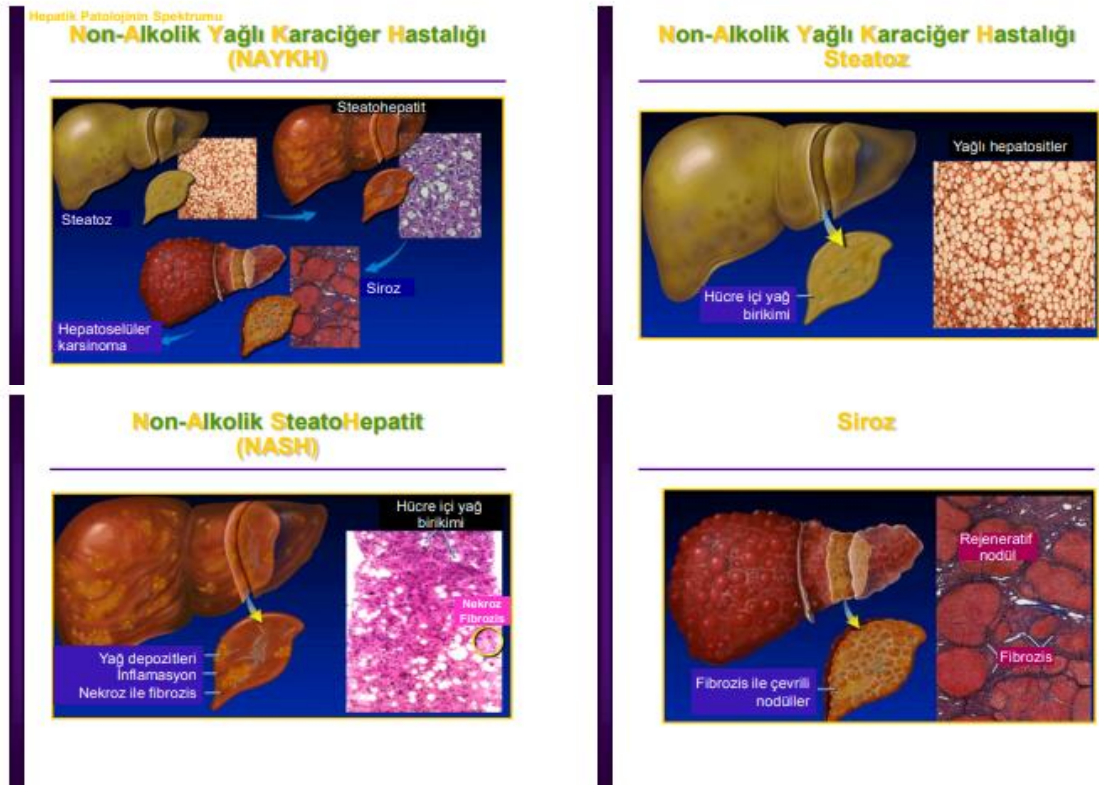


NAYKH: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı.

Kaynak 40'tan alınmıştır.

Karaciğer ağırlığının %5'ten fazlasının yağ olması, karaciğer yağlanması olarak tanımlanmaktadır (1). NAYKH tanısı konulabilmesi için, diğer karaciğer hastalıklarına neden olabilecek viral, otoimmün, genetik, metabolik durumların dışlanması gerekmektedir. Fazla miktarda alkol kullanım hikâyesi varken, NAYKH tanısı konulamayacağından, genel popülasyonda hepatotoksik günlük alkol miktarı, kadınlarda 20 gr alkol/gün, erkeklerde 30 gr alkol/gün altında olarak kabul edilmektedir (3-11). Ayrıca NAYKH vakaların %90'dan fazlasında tanımlanabilir bir karaciğer hastalığı olmadan (viral hepatit, kalıtsal karaciğer hastalığı, alkol, ilaç kökenli gibi) artmış karaciğer fonksiyon testleri olduğuna inanılmaktadır (41). NAYKH olan kişilerin %20'sinde ileriki yaşamlarında siroz geliştiği gösterilmiştir (Şekil 4) (12,13).

Şekil 4: NAYKH evrelerinde dokuların özellikleri



NAYKH: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı.

Kaynak 13'ten alınmıştır.

Özellikle son 20 yılda artan sıklıkta tanınmaya başlanan NAYKH, kronik karaciğer hastalığının önemli ve sık görülen bir formu olmuştur. Klinik anlam kazanmasının iki önemli nedeni;

- 1- Portal hipertansiyon, hepatik yetersizlik ve nadiren hepatosellüler karsinomun da eşlik ettiği siroza ilerlemesi ile sonuçlanan mortalite potansiyeli olması,
- 2- Karaciğer enzim anormallikleri olan çocuk ve yetişkin hastaların değerlendirilmesinde bu hastalığın sıklığının artmasıdır (15).

NAYKH karaciğer nakli için en yaygın endikasyonlardan biri haline gelmiştir. Dünya Sağlık Örgütü'nün tahminlerine göre, önümüzdeki dekadlarda 20 milyondan fazla kişide NAYKH nedeniyle siroz gelişmesi ve 2020 yılında NAYKH'nın karaciğer transplantasyonunun en sık nedeni olması beklenmektedir. NAYKH'nın klinik önemi; genel popülasyonda sık görülmesinden, siroza ve karaciğer yetmezliğine ilerleme ihtimalinden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle, obez çocuklarda dahi NAYKH saptanması kaygı verici bir durumdur (13, 14). Portal hipertansiyon komplikasyonlarını önlemek, karaciğer nakli ihtiyacını en aza indirmek ve KVH'yi önlemek için NAYKH'nın önlenmesi için yapılacak çalışmalar şiddetle önem kazanmaktadır (42).

2.1.2. Epidemiyoloji

Birçok epidemiyolojik çalışmada NAYKH prevalansında farklılıklar saptanmıştır (42). Hastalığın tanımlanmasında belirli bir standardın olmayışı, hastalığın genellikle sessiz ve asemptomatik seyretmesi, hastalıkla ilgili spesifik diagnostik testlerin bulunmayışı, karaciğer biyopsisinin tarama amaçlı kullanılabilen bir yöntem olmayışı nedeniyle toplum genelinde ve özel risk gruplarında yapılan NAYKH prevalans çalışmalarının değerlendirilmesinde bazı güçlükler ortaya çıkmaktadır. Tarama yöntemi olarak ultrasonografi (USG) kullanıldığında genel toplumsal hastalık prevalansının %20 civarında olduğu görülmektedir. Karaciğer biyopsisinin esas alındığı çalışmalarda ise, bunun 2-3 kat üzerinde oranlar saptanabilmektedir. Ancak yüksek prevalans bildirilen grupların karaciğer biyopsisi gibi invaziv bir tanısal işlemi gerektirecek kadar ciddi bulgulara sahip oldukları akılda tutulmalıdır (43). Olguların genellikle asemptomatik olması, hastalıkla ilgili özgül tanısal testlerin bulunmayışı, değişik tanısal yöntemlerin kullanılması, karaciğer biyopsisinin tarama amaçlı kullanılabilen bir yöntem olmaması nedeni ile gerçek prevalansı tam olarak bilinmemektedir (44). Ayrıca hastalığın tanımlanmasıyla birlikte daha önce kriptojenik siroz tanısı alan hastaların yaklaşık %40'ının aslında NAYKH olduğu anlaşılmıştır (45).

Dünyada en sık görülen kronik karaciğer hastalığı NAYKH'dır. Çalışılan popülasyona göre değişmekle birlikte, Vernon ve arkadaşlarının, 1980-2010 yılları arasındaki küresel NAYKH prevalans çalışmalarını inceledikleri sistematik derlemesinde, ultrason veya biyopsi ile NAYKH tanısı alan bireylerin prevalansının %17-46 oranlarında olduğu gösterilmiştir (17). Younossi ve arkadaşlarının, dünya genelinde, 1989-2015 yılları arasında yayınlanan 185 NAYKH prevalans çalışmasını değerlendirdikleri meta-analizinde, ultrason ile NAYKH tanısı alan bireylerde prevalansın %24,25 olduğu bildirilmiştir. Aynı raporda, NAYKH'nin en yüksek prevalansının %31,79 ile Orta Doğu'da ve %30,45 ile Güney Amerika'da olduğu, en düşük prevalansının ise %13,48 ile Afrika'da olduğu bildirilmiştir (46).

NAYKH prevalansı, Avrupa'da ve Orta Doğu'da %20-30 (17), Uzak Doğu'da %15 (18), İngiltere'de %20-30 (10), İtalya'da %20-25 (11) ve Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) %10-35 (19) olarak bildirilmiştir.

Amerika'da en yaygın karaciğer hastalığının NAYKH olduğu bildirilmiştir (47). Amerika'da 12241 kişinin incelendiği Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması'nda tüm popülasyonun %24'ünde NAYKH olduğu bildirilmiştir (48). Dallas Kalp Çalışması (The Dallas Heart Study) ile genel popülasyonda manyetik rezonans görüntüleme (MR spektroskopisi) ile saptanan NAYKH prevalansı ise %31 bulunmuştur (49). Malnick ve arkadaşlarının çalışmasında, Amerika'da NAYKH prevalansı %20 (%5-39), NASH prevalansı %2-3 (%2-4,8) olarak belirtilmektedir (47). Williams ve arkadaşlarının orta yaşlı 400 bireyle yaptıkları çalışmalarında, ultrason ile NAYKH prevalansı %46 olarak saptanırken, histolojik olarak kanıtlanan NASH prevalansı %12,2 olarak bildirilmiştir (50). NAYKH herhangi bir karaciğer patolojisi olmayan olgularda anormal karaciğer enzim yüksekliğinin %90 sebebidir (51). ABD'de genel pediyatrik popülasyonun %9,6'sında ve obez pediyatrik popülasyonun %38'inde NAYKH görülmektedir (52).

Asya toplumlarında NAYKH prevalansını irdeleyen, 2017 yılında yayınlanan bir makalede, Çin'de genel popülasyonun %15-40'ında, Hindistan'da %30'unda, Japonya'da %25-30'unda ve Kore'de %27'sinde NAYKH görülmektedir (20).

Ülkemizde ise, NAYKH prevalansının %20-25 civarında olduğu tahmin edilmektedir (13).

AASLD özetle, genel popülasyonda, çeşitli görüntüleme yöntemlerine dayanılarak, NAYKH prevalans tahminlerinin %6,3 ile %33 arasında değişmekle ortalama %20 civarında olduğunu, diğer taraftan, NASH'ın tahmini prevalansının %3 ile %5 arasında değişmekte olduğunu ve genel toplumdaki NASH siroz prevalansının ise bilinmediğini raporlamaktadır. Diğer taraftan görüntüleme veya histolojik bulgulara bakılmaksızın, sadece aminotransferazların değerlendirilmesiyle tahmin edilen NAYKH prevalansının %7 ile %11 olduğunu, ancak NAYKH'lı bireylerde aminotransferazların normal düzeylerde de olabileceğini belirtmektedir (3).

Gelişmiş toplumlarda artan batı tipi beslenme, sedanter yaşam sonucu ortaya çıkan obezite, İD, MetS nedeniyle çocuklarda ve adolesanlarda NAYKH, NASH insidansı giderek artmaktadır (53, 54). NAYKH erkeklerde daha çok görülmekle birlikte kadınlarda da sıklığı yaşla birlikte ve menopoz sonrasında artmaktadır (44).

2.1.3. Etiyoloji

NAYKH olanlarda en sık ölüm nedeni koroner odaklı hastalıklar ve ikinci en sık ölüm nedeni kanserlerdir (yağlı karaciğeri olanlarda, barsaklarda polip ve kanser görülme ihtimali daha yüksektir). NAYKH'da siroz ve karaciğer yetmezliğine bağlı ölüm nedeni ise üçüncü sıradadır. Siroz vakalarının yaklaşık yarısının patogenezinde NAYKH yatmaktadır. Yakın tarihli çalışmalarda NAYKH'ın, böbrek hastalığı riskini de arttırdığı gösterilmiştir (13).

Çoğu zaman semptomsuz bir hastalık olan NAYKH'ın fizik muayene bulguları birçok hastada mevcut olan obezite dışında karaciğer hastalığının evresi ile ilişkili olup, sirotik dönemdeki az sayıda olgu dışında saptanabilen tek bulgu hepatomegalidir. Bu nedenle, hastalığın tanısı daha çok laboratuvar bulgularına dayanmaktadır (13).

İleri yaş, yüksek BKİ, T2DM, HT, İD, MetS, hiperlipidemi ve yüksek trigliserid NAYKH'a sıklıkla eşlik eden faktörlerdir ve hastalığın prevalansı bu risk gruplarında daha fazladır (3, 8, 21-23).

En önemli primer faktör İD ve buna yol açabilen durumlardır. İD için ise; genetik predispozisyon, enerji alımında artış, obezite ve sedanter yaşam en önemli risk faktörlerini oluşturmaktadır (16). Ayrıca metabolizmanın doğuştan hasarı, medikal

koşullar, çevresel faktörler veya kilo kaybı ile ilişkili ameliyatlar, çeşitli ilaçlar ve toksinlerden dolayı da İD ortaya çıkabilmektedir. Son zamanlarda, hipotalamik/pitüiter disfonksiyon hastalarının, PKOS tanısı konmuş vakaların, aşırı vücut ağırlığı kazanımının, bozulmuş glikoz toleransının ve dislipidemisinin de ayrıca NAYKH sürecinde etkili olduğu görülmüştür (Tablo 1) (50).

Tablo 1: NAYKH risk faktörleri

Metabolik durumlar (kazanılan)	Genetik rahatsızlıklar	Beslenmeye / barsaklara ilişkin	Cerrahi işlemler	İlaç ve toksinler	Diğer
İnsülin Direnci	Abetalipo-proteinemi	TPN	Jejunioleal bypass	Amiodaron	AIDS
Obezite	Hipobetalipo-proteinemi	Hızlı ağırlık kaybı	Gastrik bypass	Diltiazem	Kronik Hepatit C
Diabetes Mellitus	Weber Christian Sendromu	Açlık ve kaşeksi	Gastroplasti	Tamoxifen/sentetik östrojenler	Gebeliğin akut yağlı karaciğeri
Hipertrigliseridemi	Andersen Hastalığı	Protein malnutrisyonu: Marasmus ve Kwashiorkor	Biliyopankreatik diversiyon	Metotreksat	
Hipertansiyon	Lipodistrofi	İnflamatuar barsak hastalığı	Geniş ince barsak rezeksiyonu	Steroidler	
Metabolik Sendrom	Mauriac sendromu	Bakteriyel aşırı gelişime bağlı jejunal divertiküller		Glikokortikoidler	
Hipo-piütarizm	Glikojen depo hastalığı	Refeeding sendromu		Nükleosit analogları	
Hipotiroidi	Galaktozemi	Ciddi anemi		Retroviral ilaçlar	
PKOS	Tirozinemi			Ca kanal blokörleri	
Uyku apnesi	Sistemik karnitin eksikliği			Aspirin	
B ₁₂ vitamini yetersizliği	Refsun sendromu			Fosfor bileşikleri	
	Wilson hastalığı			Kokain	
	Ailesel hepatosteatoz			Petrokimyasallar	
	Hereditör fruktoz intoleransı			Mantar toksinleri	
	Schwachman sendromu			Organik solventler	

AIDS: Edinilmiş bağışıklık yetersizlik sendromu, PKOS: Polikistik over sendromu, TPN: Total parenteral nutrisyon

NAYKH: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı.

Kaynak 50'den alınmıştır.

Obezitenin NAYKH ile güçlü bir ilişkisi vardır. Holterman ve arkadaşlarının çalışmasında, Clark ve arkadaşlarının çalışmasını destekleyerek, NAYKH prevalansının obez bireylerde 3/4 civarında olduğu raporlanmıştır ve bu oranların morbid obezlerde %90-95'lere kadar yükselebildiğini ve obez olanlara yapılan biyopsi ve otopsiler sonucunda yaklaşık 1/4'ünde de NASH varlığı bildirilmiştir (55, 56). Bariyatrik operasyon yapılan hastaların %84-96'sında NAYKH, %25-55'inde NASH, %34-47'sinde fibrozis, %2-12'sinde köprüleşme gösteren fibrozis ya da siroz saptanmıştır (57). Oliveira ve arkadaşlarının NAYKH üzerine yaptıkları bir diğer çalışmada, bariyatrik cerrahi yapılmak üzere ameliyat edilen hastalardan alınan 146 karaciğer biyopsi örneğinde NAYKH tanısı %76 olguda doğrulanırken, NASH sıklığının kullanılan tanı kriterlerine göre %25-56 arasında değiştiği bildirilmiştir. Burdaki önemli husus, cerrahi girişim gerektirecek ölçüde obez olan hastaların yaklaşık 3/4'ünde karaciğer yağlanması mevcut olduğudur (58). Morbid obezlerin %75'inden fazlasında steatoz, %24'ünde NASH, %3-11'inde siroz görüldüğü bildirilmiştir (59). Obezite, T2DM ve yaştan bağımsız olarak fibrozis şiddeti ile ilişkili bağımsız bir risk faktörüdür (41, 60).

Santral obezite (visseral yağlanma), genel obeziteden bağımsız olarak NAYKH gelişiminde etkili olabilir. Buna ek olarak, subkutan adipositler ile karşılaştırıldığında, visseral adipositlerin daha fazla insülin direnci ve inflamatuvar mediatörlerin yüksek düzeyleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (61). Aşırı kilo alımı, bozulmuş glukoz toleransı ve dislipidemi riski taşıyan hipotalamik veya hipofiz disfonksiyonu olan hastalarda ilerleyici NAYKH oluştuğu saptanmıştır (62). Ayrıca Wanless ve arkadaşlarının çalışmalarında, bel-kalça oranı ile hepatik steatoz derecesi arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. İntraabdominal veya visseral yağ, NAYKH için belirteçlerdir (63). Başka çalışmalardaki bulgular da karaciğer yağlanması ile BKİ, bel kalça oranı arasındaki pozitif korelasyonu desteklemektedir (64, 65).

Obez olmayan bireylerde NAYKH şiddetli bir tartışma konusudur. NAYKH tanısı biyopsi ile kanıtlanmış 1090 hasta üzerinde yapılan retrospektif, çok etnik kökenli bir kohort çalışmasında beden kütle indeksi (BKİ) <25 kg/m² olan hastaların prevalansı %12 (n=125) olarak saptanmıştır (20). Yapılan çalışmalarda BKİ <25 kg/m² altında olan bireylerde NAYKH prevalansı incelendiğinde Japon toplumunda %15 (66), Kore toplumunda %13 (67), Hindistan toplumunda %7 (68) ve Çin toplumunda

%8-20 (69, 70) NAYKH olduğu belirtilmektedir. 1988-1994 yıllarını kapsayan ABD Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması III (US National Health and Nutrition Examination Survey III) verilerine göre, BKİ 25 kg/m²'nin altında olan Amerikanların %10'unda orta-şiddetli hepatik steatoz olduğu saptanmıştır (71). Obezlerde NASH sıklığı normal kilolu olanlara göre 6 kat fazladır. Wanless ve Lentz tarafından yapılan çalışmada NASH'in prevalansı BKİ'ye göre zayıf olan bireylerde %2,7, obez olan bireylerde %8,5 olarak saptanmıştır (72). Akyüz ve arkadaşlarının Türkiye populasyonunda yaptıkları araştırmada, biyopsi ile NAYKH tanısı almış olan 483 hastadan, 37'sinin (%7,6) BKİ 25 kg/m²'nin altındadır (73).

NAYKH olan Asya kökenli hastaların, beyaz ırka göre daha düşük BKİ daha fazla oranda visseral yağlanma göstermeleri nedeni ile bu antropometrik farklılığı düzeltmek için yeni BKİ kriterleri getirilmiştir (74-76).

NAYKH tanısı olan hastaların %20-45'inde DM tespit edilmiştir (77). T1DM'li hastaların yaklaşık yarısında ise NAYKH vardır. DM olan hastaların steatohepatit riski 2,6 kat artmıştır. DM ile ilişkili NAYKH, daha sık siroza ilerler ve mortalite, diyabetik olmayan NAYKH'dan en az 2 kat daha fazladır. DM, NASH olan hastalarda karaciğer fibrozisi için güçlü bir bağımsız göstergedir. Şiddetli fibrozisi olan hastaların çoğu diyabetiktir. Diyabet ve obezitenin birlikteliği ise aditif etki yapmaktadır. DM ve obezitesi olan hastaların %99'unda NAYKH vardır. DM ve obez olan bireylerin %50'sinde steatohepatitis, %15-20'sinde ise siroz olduğu bulunmuştur (78). Silverman ve arkadaşlarının çalışmasında, T2DM obez hastaların tamamında hafif steatoz, %50'sinde steatohepatit, %19'unda siroz gözlenmiştir (79). McCullough ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada; Avustralya ve ABD'de aşırı kiloluların oranı sırasıyla %60 ve %45 ayrıca T2DM prevalansı %8 olarak saptanmıştır. T2DM ya da obez olanlarda, ortalama olarak %75 oranında NAYKH görülmüştür ve obez olanlara yapılan biyopsi ve otopsiler sonucunda %20'sinde NASH saptanmıştır (53). Yapılan başka bir çalışmada, NAYKH prevalansının BKİ'si 30 kg/m² üzerinde olanlarda %60-95, T2DM'li bireylerde %28-55 ve hiperlipidemisi olanlarda %20-92 olarak bildirilmiştir (80).

NAYKH olan hastaların %8-20'sinde lipid metabolizması bozuktur. Hiperlipidemili hastalarda NAYKH normal popülasyona göre 5,6 kat artmıştır (81). Assy ve arkadaşlarının çalışmasında, hiperlipidemili hastaların yaklaşık yarısında

ultrasonografik inceleme ile NAYKH saptanmış, NAYKH riskini hiperkolesterolemiden daha çok hipertrigliserideminin arttırdığı görülmüştür (82). Hipertrigliserideminin özellikle NASH patogenezi ile ilgili olduğu, hipertrigliseridemi tedavisi ile karaciğer testlerinin düzeldiği bildirilmiştir (83).

Ülkemizde ise NAYKH sıklığı ile ilgili kapsamlı bir çalışma henüz yapılmamış da, NAYKH prevalansının %20-25 civarında olduğu tahmin edilmektedir (13). Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi - TURDEP I çalışmasına göre, erişkin Türk toplumunun %7,2'sinin T2DM'li ve %22,3'ünün obez olduğu raporlanmıştır. 12 yıl aradan sonra tekrarlanan TURDEP II çalışmasında diyabet sıklığı %90 artarak %13,7'ye çıkarken, obezite oranı %44 artarak %32'ye ulaştığı göz önüne alındığında, ülkemizde NAYKH sıklığının küçümsenmeyecek oranlarda olduğu gerçeği ortaya çıkmaktadır (84, 85). Türkiye Metabolik Sendrom Araştırma Grubu'nun (METSAR) çalışmasında ise, ülkemizde kentsel yerleşimlerde MetS sıklığının ortalama %33,8 olduğu görülmüştür. Bu sonuç ülkemizde 20 yaş üstü nüfusun yaklaşık 1/3'ünde MetS bulunduğunu gözler önüne sermektedir (86). Ülkemizde yapılan bu çalışmalar obezite, T2DM ve MetS ile sıkı ilişkili olan NAYKH'nin, tüm dünyada olduğu gibi Türkiye'de de önemli bir sağlık problemi olduğunu düşündürmektedir (87). Diğer taraftan batı tipi beslenme, fiziksel inaktivite, batı ülkelerinde yaşamak, ırk, cinsiyet, yaş, aile anamnezi (DM, obezite) gibi yaşam stiline bağlı olan risk faktörleri de vardır (88).

2008 yılında yapılan 2 bağımsız genom çalışmasında, PNPLA3 (I148M) genindeki rs738409 polimorfizminin ALT seviyeleri ve karaciğer yağ içeriğiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Lipoprotein seviyeleri, diyabet ve vücut kompozisyonundaki büyük farklara rağmen PNPLA3 (I148M) ile karaciğer yağ seviyesi arasında bunlardan bağımsız olarak ilişki vardır (89). Ayrıca 148M alleli hispaniklerde, Avrupalı ve siyahlara oranla daha fazla oranda saptanmıştır. Bu da, ırklar arasında ortaya çıkan NAYKH prevalans farkını açıklamaya yardımcı olabilir (90).

2.1.4. Patogenez

Yağlı karaciğer terimi, karaciğerdeki yağ miktarının karaciğer ağırlığının %5'ini geçmesi veya ışık mikroskopunda yağ damlacıkları içeren hepatositlerin %5'ten daha fazla olarak görülmesi şeklinde tanımlanabilir. Normal karaciğer her 100 gramında en fazla 5 gram lipid içerir. Yağlı karaciğerde toplam lipid miktarı karaciğer

ağırlığının %50'sine kadar çıkmakta ve bunların yarısından fazlasını trigliseridler oluşturmaktadır. Trigliseridlerin ana bileşeni olan serbest yağ asitleri (SYA), normalde hepatositler içerisinde görülebilir herhangi bir lipid birikimine neden olmadan, karaciğer ve adipoz doku arasında dolaşır (43). NAYKH'ın başlangıcı hepatositlerde TG birikimi şeklinde olmaktadır. Bu durum basite indirgenğinde, hastalığın başlangıcının TG sentezi ile yıkımı arasındaki dengenin bozulması şeklinde ifade edilmektedir (91).

Karaciğere gelen SYA'nın 3 temel kaynağı vardır. Birinci kaynak periferik adipozitlerdir. Burada depolanmış olan trigliseridler hormon-hassas lipaz tarafından gliserol-3-fosfat ve SYA'ya hidrolize edilir. İkinci kaynak alınan besinlerden gelen şilomikron şeklindeki trigliseridlerdir. Bunlar karaciğerdeki lipoprotein lipaz tarafından hidrolize edilirler. Endojen yağ asidi sentezi karaciğerin yağ asidi yükünün üçüncü kaynağını oluşturur (43, 81).

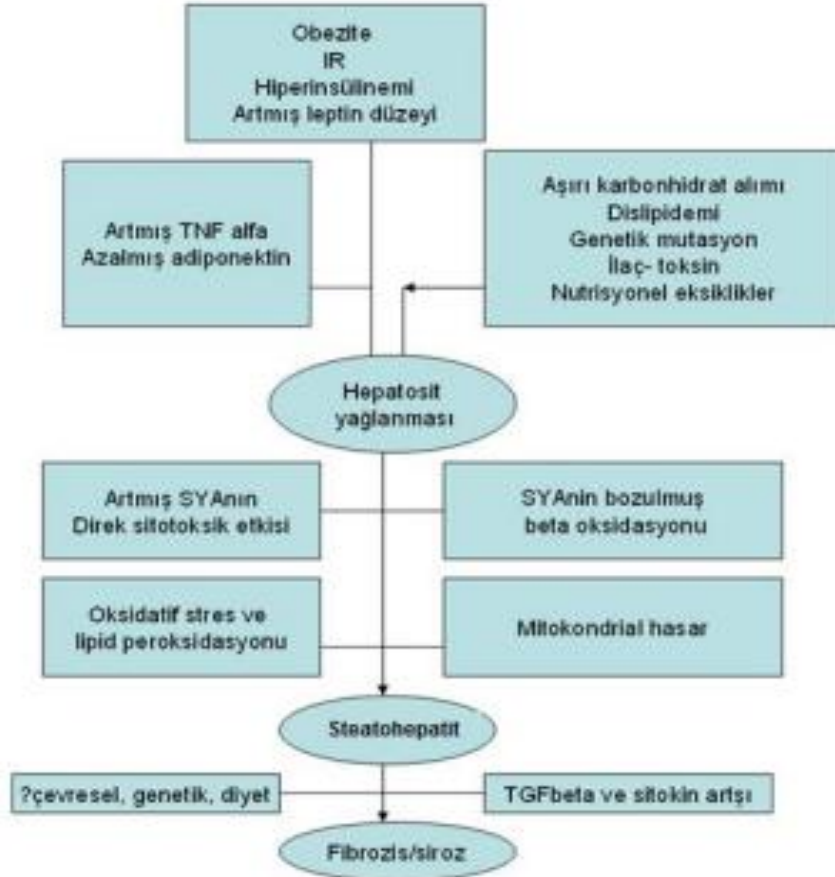
Karaciğer glikojen depoları dolduğunda, fazla glukoz ve aminoasitlerin metabolizmasından kaynaklanan asetil-CoA, lipojenik yollara sokularak yağ asidi sentezlenir. Yukarıda sıralanan üç kaynaktan gelen yağ asidi yükü, karaciğerde iki metabolik yolakla metabolize edilir. İlk yolda SYA gliserol-3-fosfat ile birleştirilerek TG sentezlendikten sonra özgül apoproteinlerle paketlenerek çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) oluşturulur. Oluşan VLDL ile TG'ler karaciğer tarafından dolaşıma salınarak, periferik adipozitlere gönderilir. SYA, mitokondriyal β -oksidasyon yoluyla katabolik bir ikinci yolağa da girebilirler. Bu yolla oluşan asetil-CoA'lar trikarboksilik asit döngüsünde oksitlenerek enerji oluşturulur. Bu döngünün oksidasyon kapasitesi aşıldığında, fazla asetil-CoA'lar keton cisimciklerine de çevrilebilir. Bu şema içerisinde, lipid metabolizmasının bütünlüğünü sağlamak için birçok kontrol noktası hormonal ve otokrin mekanizmayla yönlendirilir (92). Bununla birlikte çok farklı nedenlerle oluşabilen karaciğer yağlanması tek ve basit bir patogenetik süreç içerisinde açıklanması olanaklı değildir. İD, sitokin regülasyonundaki anormallikler, oksidatif stres, mitokondriyal disfonksiyon gibi faktörlerin hastalığın gelişiminden sorumlu olabileceği düşünülmektedir (91).

Basit yağlanmadan başlayarak, steatohepatit, fibrozis ve siroza kadar ilerleyen patolojik süreç, önceleri çift vuruş hipotezi ile açıklanmaya çalışılmıştır (93). Çift vuruş hipotezi, ilk olarak 1998 yılında Day ve James tarafından açıklanmıştır (94).

İlk vuruş; İD ve hepatositlerdeki lipid birikiminin rol aldığı metabolik süreçlerin kontrolündedir (95). Steatoz hem insülin duyarlılığındaki azalma, hem de karaciğer ve yağ dokusundaki İD ile ilişkilidir. İD, periferik yağ dokusundaki lipolizi stimüle ederek, karaciğere SYA'nın akışını fazlalaştırır. Hiperglisemi ve hiperinsülinemi, karaciğerde SYA oksidasyonunu ve lipid eksportasyonunu inhibe ederken, de-novo lipogenezi stimüle ederek, hepatositlerde yağ birikimini arttırmaktadır (96). İD'nin peptid mediyatörlerce (adipositokinler) etkilendiği düşünülmektedir. TNF-alfa, adipoz dokudan karaciğere SYA'nın salınımını uyararak steatoz oluşumunu fazlalaştırır. TNF-alfa, hepatik stellat hücreleri ve fibrozisi stimüle ederek, hepatositlerde apoptozise neden olabilir (97). Leptin, muhtemelen hepatosit stellat hücrelerinin proliferasyonunu ve trombosit ilişkili büyüme faktörünü stimüle ederek fibrozis tablosunun ortaya çıkmasında rol alır (98). Adiponektinlerin NAYKH'a karşı koruyucu olduğu düşünülmektedir. NAYKH olan hasta gruplarında yapılan çalışmalarda, kontrol gruplarına göre adiponektin düzeylerinin düşük olduğu tespit edilmiş ve bu hasta gruplarında adiponektin düzeyleri ile İD arasında ters orantı olduğu raporlanmıştır (99).

İkinci vuruş, hepatositlerde biriken yağın, toksik düzeye ulaşmasıyla başlar. Bu süreçle birlikte, hepatosit içinde oksidatif stres ve inflamasyon oluşumu tetiklenir ve stres yanıtı oluşmasıyla apoptozis, nekroz, sonrasında da NASH - fibrozis tablosu ortaya çıkmaya başlar (96). NASH'te aşırı oksidatif strese bağlı olarak peroksisomal, mitokondriyal ve mikrozomal reaktif oksijen türleri (ROS) indüklenmesiyle mitokondriyal ve nükleer DNA'da hasar oluşur ve apoptozis süreci başlar (100). Basit yağlanması olanlarda mitokondriyal anormallikler görülmezken NASH olanlarda kaçınılmaz olarak gözlenir. Bu mitokondriyal anormallikler, mitokondriyal SYA beta oksidasyonunun artmasına neden olarak, serbest radikallerin ortaya çıkması neticesinde hepatosit hasarı ve steatohepatit oluşur (Şekil 5). Sanyal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, İD olup mitokondriyal anormallikleri olmayan hasta grubunda basit yağlanma tablosu olmasına rağmen, hiçbirinde steatohepatite ilerleme bulgusu olmaması, bu hipotezi desteklemektedir (101).

Şekil 5: NAYKH patogenezi

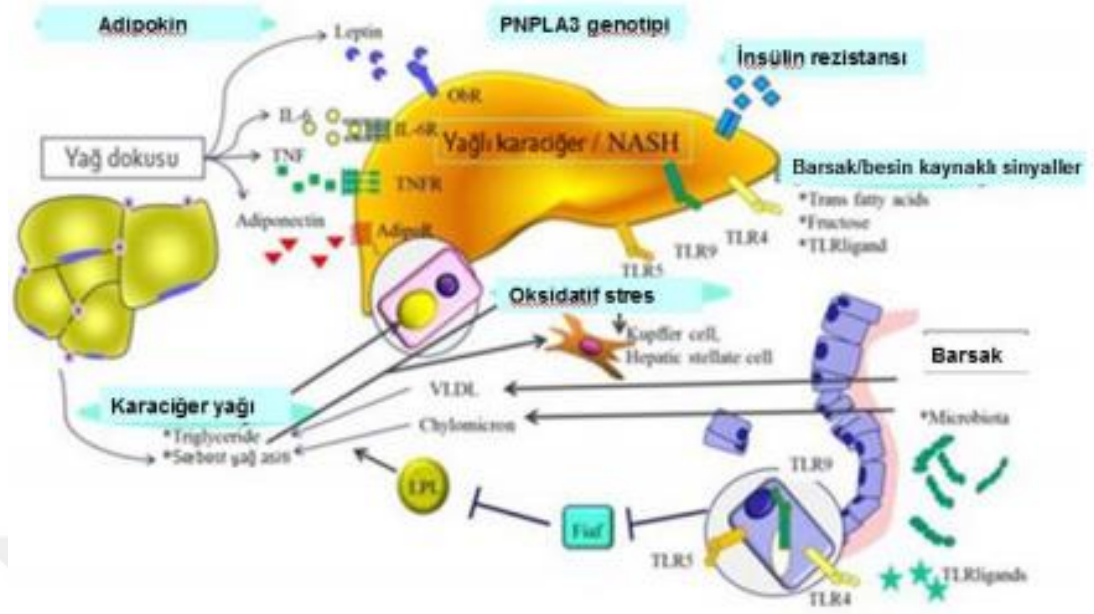


NAYKH: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı.
Kaynak 101'den alınmıştır.

NASH patogenezinde yer alan bir başka yolak ise endoplazmik retikulum (ER) stresidir. Hiperlipidemi, hiperinsülinemi gibi koşulların varlığında, ER homeostazi bozularak, ER stresi oluşur. ER stresi; İD, inflamasyon, mitokondriyal disfonksiyon ve apoptozla sonuçlanacak sinyal yollarının reseptör sayısını artırır (102). Yakın gelecekte ER stres mekanizmasının daha iyi aydınlatılmasıyla, hastalara anti-ER stres tedavilerinin başlanması önü açılacaktır (43).

Daha sonra yapılan çalışmalarda, NAYKH patogenezinde *patatin-benzeri fosfolipaz 3* (PNPLA3) gen polimorfizminin de NASH gelişiminde rol aldığı gösterilmiştir. Normalde basit yağlanmanın ilerleyici olmadığı biliniyor olmasına rağmen, PNPLA3 gen aleline sahip bireylerde ilerleyici olabildiği ortaya çıkarılmıştır. Böylelikle, NASH gelişiminde gen polimorfizmlerinin de dâhil olduğu 'çoklu vuruş' teorisi ortaya atılmıştır (Şekil 6) (103).

Şekil 6: Çoklu vuruş teorisi



NAYKH: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı.
Kaynak 103'ten alınmıştır.

Genel olarak, 'çift vuruş' ve 'çoklu vuruş' hipotezlerinde, zaman içerisinde yavaş yavaş karaciğer hasarının ilerlediği ve hastalık progresyonunun doğrusal bir şekilde şiddetlendiği tahmin edilmektedir (104, 105). Ayrıca, NAYKH spektrumundaki her bir hastalığın, doğrusal ilerleme modellerine göre, aslında tek bir hastalık olduğu ve farklı patolojik yollarla ortaya çıktığı da öngörülmektedir. Bu modele göre ise, NAYKH patogenezinde, farklı en az iki ana belirleyici yolak bulunur. Genetik ve moleküler fenomenlerin kombinasyonu ve zamanlaması sonrasında; karaciğer hasarı ortaya çıkarak basit yağlanma ve NASH'e ilerleyecek farklı yolları aktive eder. Özellikle de genetik faktörler, farklı kaskadları başlatarak karaciğer progenitör hücreleri aktive edebilir, bu da NASH gelişimine yol açabilir (106).

Dünya genelinde NAYKH, sıklığı giderek artan, patogenezinde genetik faktörlerin ve hayat tarzının önemli rol oynadığı karmaşık bir metabolik durumdur. NASH; kronik karaciğer hastalığı, siroz ve hepatosellüler karsinoma dönüşebilmesi nedeniyle, yağlı karaciğer hastalığının en ciddi formu olarak kabul edilir. Obezite, DM, hipertansiyon ve hiperlipidemiye içeren MetSve bunun sonucunda gelişen kardiyovasküler hastalıklarla da sıkı bir birliktelik söz konusudur (107).

2.1.5. Klinik Bulguları ve Görüntüleme Yöntemleri

2.1.5.1. Biyokimyasal Parametreler

Hastaların çoğunda, herhangi bir sebeple yapılan rutin tetkikler sırasında saptanan karaciğer enzim yüksekliği sonucu NAYKH'dan şüphelenilir. Karaciğer yağlanması biyokimyasal bulguları, diğer nedenlerle oluşan kronik karaciğer hastalıklarına benzerlik gösterir. Aspartat aminotransferaz (AST) ve alanin aminotransferazda (ALT) ya da her ikisinde hafif ya da orta derecede yükseklik bulunur. Transaminazların yüksek veya normal olmasına bakarak steatoz/steatohepatit arasında bir ayırım yapmak mümkün değildir. Transaminaz değerleri genellikle 2-3 kat artış gösterir, bu artış sıklıkla 5 kattan fazla değildir. NAYKH'lı hastaların %65-90'ında AST/ALT değeri <1'dir. AST/ALT değeri >1 olduğunda ileri düzeyde bir NAYKH olgusu düşünülmelidir. Alkole bağlı olan karaciğer hastalığında ise bu oran genellikle 2'den fazladır (43).

Asemptomatik transaminaz yüksekliği saptanan bir hastanın tanısındaki en büyük olasılık karaciğer yağlanması (steatoz) olup diğer karaciğer hastalıkları dışlanmalıdır (78). Serum alkalin fosfataz (ALP) ve gama glutamil transferaz (GGT) ya da her ikisi hastaların yarısında normalin üzerinde bulunabilirse de bu NAYKH'daki kadar değildir (108). GGT birçok hastada normalin üstündedir. Bulguların yarısından azında hafif alkali fosfataz artışı görülebilir. Bilirubin, albümin, globülin düzeyleri ve protrombin zamanının siroz gelişen olgular dışında normal sınırlarda olması beklenir (13).

Kronik hepatit C enfeksiyonuna bağlı olarak karaciğerde gelişen histopatolojik bulgular NASH ile oldukça benzer olduğundan, her hastada kronik hepatit C enfeksiyonu ekarte edilmelidir. Ayrıca, ayırıcı tanı için HBsAg, Anti HBs, AntiHBc, seruloplazmin, α -1 antitripsin seviyesi ve fenotiplemesi, antimitokondrial antikor, düz kas antikor (SMA) ve antinükleer antikor (ANA) gibi otoantikorlar, demir profili (serum demir, transferrin saturasyonu, ferritin), serum elektrolitleri, renal fonksiyon testleri bakılmalıdır. Tüm bu testler NASH'de normaldir (109, 110).

CK-18 (Sitokeratin-18), hepatositlerin başlıca sitoplazmik ara filament proteindir ve apoptoz esnasında spesifik olarak fragmente olmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalar, apoptotik kaspazlar (kaspaz 3,6,7) ile kesilmiş serum CK-18 (M30

antijen) düzeyinin, kronik hepatit C ve NASH'teki karaciğer hasarını anlamlı olarak yansıtabileceğini; hepatik fibroz ve hastalık şiddetiyle korele olduğunu göstermektedir. NASH'de CK-18 düzeyinin, hepatosteatozlu kontrol grubu ile kıyaslandığında önemli ölçüde arttığı birçok çalışma ile gösterilmiştir. CK-18 fragmanı, şu ana kadar NASH - basit yağlanma ayırımını yapabilen en ideal markır olarak öne sürülmüştür (111).

Son zamanlarda keşfedilmiş bir diğer yeni belirteç olan FGF-21 (Fibroblast Growth Factor-21), başta karaciğer olmak üzere, adipoz doku ve pankreasdan eksprese edilir. Metabolik homeostazinin önemli bir endokrin ve parakrin düzenleyicisi olarak tanımlanmıştır. NAYKH, MetS'in hepatik komponenti olarak kabul edilmektedir. NAYKH'da artmış serum FGF-21 düzeyi, histolojik karaciğer yağlanma derecesi ile ilişkilidir. Yapılan bir çalışmada, serum FGF-21 düzeyinin NAYKH olan bireylerde karaciğer steatozis derecesinin tek bağımsız prediktörü olduğu bulunmuştur (112).

2.1.5.2. Görüntüleme Yöntemleri

2.1.5.2.1. Karaciğer Biyopsisi

Karaciğer biyopsisi, karaciğer hastalıklarının tanısında ilk kez 1923 yılında kullanılmıştır. Son 50 yıldır karaciğer hastalıklarının tanı ve evrelemede en sık başvurulan tanı yöntemlerinden biri olma özelliğini korumaktadır. İnvazif bir yöntem olmasına rağmen, günümüzde hala NAYKH olgularının tanısında, fibrozisin tespitinde ve derecelendirilmesinde altın standarttır (113). Bununla birlikte, NAYKH olgularında biyopsinin klinik değerlendirmedeki rolü halen tartışmalıdır. Karaciğer biyopsisi NAYKH'nin varlığını doğrulayabilir, fibrozis veya siroz olup olmadığını gösterebilir ve kronik karaciğer hastalığının diğer nedenlerinin dışlanmasında faydalı olabilir. Diğer yandan; örnekleme hatası, fibrozis evrelemede yanlış pozitiflik/negatiflik, patologlar arasındaki uyumsuzluk, istenmeyen etkiler (%1-5 ciddi komplikasyon, %0,1-0,01 oranında ölüm), maliyet ve istenen ölçüde doku örneğinin alınamaması (optimal doku boyutu 40 mm³) gibi faktörler karaciğer biyopsisinin en önemli sınırlılıklarıdır (114, 115).

2.1.5.2.2. Ultrasonografi, Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Spektroskopisi

NAYKH tanısında; USG, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans spektroskopisi (MRS) sık kullanılan noninvaziv görüntüleme yöntemleridir. Bu yöntemler yağlanmanın varlığını saptamanın yanında, transaminaz yüksekliğine neden olabilen biliyer patolojiler ve diğer karaciğer hastalıklarının ayırıcı tanısında da faydalıdır (116).

USG'de karaciğer yağlanması, karaciğer parankim ekojenitesinin diffüz olarak artması şeklinde kendini göstermektedir. Steatozun saptanmasında, ultrasonografinin duyarlılığı %89 ve özgüllüğü %93 düzeyindedir (116). Karaciğer yağlanmasının tanısında USG çok yararlı bilgiler verebilen basit bir yöntem olmasının yanında bazı dezavantajları da vardır. Etiyolojiye yönelik bilgi verememekte, hepatik yağ volümünün tam olarak, kantitatif ölçümünü yapamamaktadır. Buna ek olarak steatoz ve fibrozisi tam olarak ayırt edememektedir (117).

Karaciğerde yağ birikimi, BT'de karaciğer dansitesinde azalma şeklinde görülmektedir. Son yıllarda kullanıma giren ve hepatik yağlanmayı kantitatif olarak gösteren MRS; USG, BT gibi görüntüleme yöntemlerine göre daha duyarlı bir tanı aracıdır (116). NAYKH olgularının çoğunda karaciğerdeki yağlanma paterni, tüm parankimi tutan diffüz şekildedir. Ancak bazı olgularda yağlanma karaciğer parankiminin sadece bir kısmını etkiler ve fokal yağlanmadan korunmuş alanlar gözlenebilir. Bu olgularda saptanan bölgelerin benign veya malign karaciğer lezyonlarından ayırımı yapılmalıdır. Bu durumlarda ayırıcı tanı amacıyla, MRS yöntemini kullanmak uygundur (118). MRS mevcut görüntüleme yöntemleri arasında karaciğer içerisindeki yağ miktarını kantitatif olarak ölçebilen doğruluğu en yüksek sistem olarak kabul görmektedir. %3'e kadar histolojik yağlanmayı bile saptayabilir duyarlılığa sahip olduğu ileri sürülmektedir. Günümüzde en sık kullanılan tarama yöntemi olan USG'nin doğruluğu %30'dan fazla histolojik yağlanma olduğunda artmaktadır. %30'dan az yağlanmada USG'nin duyarlılık ve özgüllüğü belirgin olarak düşmektedir. Üstelik obez bireylerde USG'nin kullanılabilirliği teknik nedenlerle belirgin şekilde düşüktür. Yağlı karaciğer hastalığında obezitenin ana risk faktörü olduğu düşünüldüğünde, bu kişilerde MRS'in kullanılabilirliği büyük bir avantajdır. MRS incelemesi sırasında, BT'den farklı olarak, radyasyona maruziyet

yoktur. MRS güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir. MRS klinik ortamında kullanımını ABD Gıda ve İlaç İdaresi (Food and Drug Administration - FDA) tarafından 1996 yılında onaylanmıştır (13,116). Ancak pahalı bir tetkik olması yanı sıra, USG'ye kıyasla daha zor ulaşılabilir bir yöntemdir. Ayrıca hastaların kapalı yer fobisi olan bir kısmı tarafından da tolere edilememektedir (43).

BT ve USG karşılaştırmasında; USG'nin yağlı değişikliğin saptanmasında daha duyarlı olduğu (119), yağlanmanın yama tarzında veya fokal olduğunda ise BT taraması ve MRS'nin USG'den üstün olduğu gösterilmiştir (120, 121).

NAYKH tanısında farklı radyolojik modalitelerin rolünü değerlendiren prospektif bir çalışmada; USG, BT ve MRS tekniklerinin hiçbirinin hepatik balonlaşma, mallory cisimcikleri veya fibrozis gibi NAYKH'ın tanısında önemli olan özellikleri saptayamadığı belirlenmiştir (117).

2.1.5.2.3. Transient Elastografi - Fibroscan

Karaciğer biyopsisi, fibrozisi değerlendirmek için altın standart olarak kabul edilmektedir. Ancak değerlendiren kişiler arasındaki yorum farklılıkları, örnekleme hatası ve yaşamı tehdit edici komplikasyonlarının olabilmesi karaciğer biyopsisinin kısıtlayıcı yönleridir (122-124). Ayrıca hastalığın seyri boyunca, tedavi kararı, tedaviye cevap, izlem gibi birden çok kez biyopsi ihtiyacı doğan kronik karaciğer hastalıklarında biyopsinin tekrarı çoğu kez kabul edilebilir bir yaklaşım değildir (125).

Karaciğer fibrozisinin değerlendirilmesinde doğruluğu güvenilir, tekrarlanabilir ve invaziv olmayan bir yöntem ihtiyacı duyulmuştur (126, 127). Günümüzde bu ihtiyacı karşılayan en iyi yöntem 'transient elastografi'dir. Fibroscan, bu prensiple yumuşak dokuların elastisitesini sayısal olarak ölçen ileri teknoloji ürünü bir cihazdır (128). Fibroscan ile sertliği ölçülen karaciğer hacmi 3 cm^3 'tür, bu da karaciğer biyopsisi ile alınabilen dokunun en az 100 katı büyüklüktedir. Dolayısıyla bu yöntemin karaciğer parankimini daha iyi yansıttığı ileri sürülmektedir (129, 130).

Transient elastografinin en önemli iki kullanım alanı; bilinen karaciğer hastalarında fibrozis derecesini belirlemek ve henüz tanı almamış kişilerde karaciğer hastalığının varlığını araştırmaktır. Son dönemde kullanıma giren yeni ölçüm tekniği 'Controlled Attenuation Parameter (CAP - karaciğer steatozunu ölçmek amacıyla

kullanılır, dB/m birimiyle gösterilir), USG'ye ilişkin bir özellik olarak, geriye doğru yayılan radyofrekans dalgalarının yarattığı sinyallerin yağlanan karaciğerde zayıflaması prensibine dayanır (125). CAP özelliği sayesinde USG'nin saptayamayacağı kadar az miktardaki yağı dahi göstererek, karaciğer içindeki yağ miktarını hassas bir şekilde ölçebilmektedir. Fibroscan, FDA tarafından onaylanmış bir cihazdır (13).

2.1.6. Histolojik Evre ve Sınıflandırma

NASH'in histolojik lezyonlarının özellikleri Tablo 2'de görülmektedir (41,43).

Tablo 2: NASH'te görülen histolojik bulgular

Bulunması gereken özellikler: <ul style="list-style-type: none">✓ Yağlanma (makroveziküler>mikroveziküler), Zon 3'te belirgin, %10'dan çok✓ Mikst, hafif lobüler inflamasyon✓ Tipik olarak Zon 3'te hepatosellüler balonlaşma
Genellikle bulunan ancak tanı için gerekli olmayan özellikler: <ul style="list-style-type: none">✓ Zon 3'te perisinüzoidal fibroz✓ Zon 1'de hepatosellüler glikojenoid nükleus✓ Lobüllerde genellikle küçük lipogranülomlar✓ Seyrek asidofilik cisimcikler veya PAS-d Kupffer hücreleri
Görülebilir ancak tanı için gerekli olmayan özellikler: <ul style="list-style-type: none">✓ Zon 3 hepatositlerde Mallory cisimcikleri✓ Zon 1'de granüler periportal 1+ demir (Prusya mavisi ile)✓ Hepatositlerde megamitokondriler
NASH için olağan olmayan ve varlığında diğer nedenlerin düşünülmesi gerekli bulgular <ul style="list-style-type: none">✓ Mikroveziküler yağlanma (tek başına veya ön planda)✓ Sklerozan hyalen nekroz, veno-oklüzif lezyon, perivenüler fibroz, fleboskleroz✓ Lobüler inflamasyondan çok portal inflamasyonun ön planda olması✓ Perisinüzoidal fibroz olmadan portal/periportal alanda köprüleşme fibrozu✓ Lobüler yapının bozulması, belirgin inflamasyon, endoflebit, konfluent veya köprüleşme nekrozu✓ Kronik kolestaz, safra kanalı lezyonları veya kaybı✓ Eiteloid granülomlar

NASH: Non-alkolik steatohepatit.

Kaynak 41 ve 43'ten alınmıştır.

2.1.6.1. Steatoz

NAYKH'da steatoz derecelendirilmesi şu şekildedir (4, 41, 43):

Grade 1: Hepatositlerin %33'ünden daha azında yağlanma bulunması durumudur.

Grade 2: Hepatositlerin %33-66'sında yağlanma bulunması durumudur.

Grade 3: Hepatositlerin %66'sından fazlasında yağlanma bulunması durumudur.

2.1.6.2. Steatohepatit

Nekroinflamatuvar aktivite hafif, orta ve şiddetli olarak derecelendirilir (Tablo 3) (41 ,43).

Tablo 3: Steatohepatit evrelendirilmesi

Grade 1 (hafif):	
Yağlanma :	Lobüllerin en fazla %66'sı etkilenmiştir (makroveziküler).
Balonlaşma :	Zon 3 hepatositlerde görülür.
Lobüler inflamasyon :	Yer yer ve hafif akut inflamasyon (PNL) ve bazen kronik inflamasyon (mononükleer) hücreleri vardır.
Portal inflamasyon :	Yok veya hafif düzeydedir.
Grade 2 (orta):	
Yağlanma :	Değişik derecelerde mikst makroveziküler ve mikroveziküler şekildedir.
Balonlaşma :	Aşık, zon 3 hepatositlerde görülür.
Lobüler inflamasyon :	Balon hepatositlerle beraber PNL infiltrasyonu vardır. Periselüler fibroz ve hafif kronik inflamasyon görülebilir.
Portal inflamasyon :	Hafif veya orta düzeydedir.
Grade 3 (şiddetli):	
Yağlanma :	Tipik olarak lobüllerin %66'sından fazlası etkilenmiştir (panaciner) ve genellikle mikst steatoz şeklindedir.
Balonlaşma :	Belirgindir. Zon 3 hepatositte görülür.
Lobüler inflamasyon :	Yer yer akut ve kronik inflamasyon; perisinüzoidal fibroz ve balonlaşmanın olduğu zon 3'te PNL infiltrasyonu yoğunlaşmıştır.
Portal inflamasyon :	Hafif veya orta düzeydedir.

Kaynak 41 ve 43'ten alınmıştır.

2.1.6.3. Fibrozis

Fibrozisin evreleri Tablo 4'te gösterilmiştir (41, 43).

Tablo 4: Fibrozis evrelendirilmesi

Evre 1:	Fokal veya yaygın, Zon 3'te periventüler, perisinüzoidal veya periselüler fibroz
Evre 2:	Evre 1'e ek olarak fokal veya yaygın periportal fibroz
Evre 3:	Fokal veya yaygın köprüleşme fibrozu
Evre 4:	Siroz

Kaynak 41 ve 43'ten alınmıştır.

2.1.7. NAYKH ile İlişkili Hastalıklar

2.1.7.1. Obezite

Obezite küresel olarak yaygın bir hastalıktır. Dünya Sağlık Örgütü'nün 16 Şubat 2018 tarihli, kendi web sitesinde yayınladığı rapora göre; 2016 yılında, dünya genelinde 18 yaş üstü 1,9 milyardan fazla birey fazla kilolu ve 650 milyondan fazla birey obezdir. Aynı rapor, 2016 yılında dünya genelinde, 18 yaş üstü yetişkinlerin en az %39'unun (kadınların %40'ı ve erkeklerin %39'u olmak üzere) fazla kilolu, %13'ünün (kadınların %15'i ve erkeklerin %11'i olmak üzere) obez olduğunu ve obezite prevalansının 1975 ile 2016 yılları arasında dünya genelinde üçe katlanmış olduğunu bildirmektedir (131). Obezite NAYKH için yaygın bir risk faktörüdür. Hem yüksek BKİ değeri, hem de visseral obezite NAYKH üzerinde etkilidir. NAYKH prevalansı yüksek BKİ değeri ile artar (132).

Klinik karaciğer biyopsisinin analizi sonucu steatoz ve steatohepatit prevalansı obez olmayan bireylerde sırasıyla %15 ve %3 iken, BKİ 30,0–39,9 kg/m² olan bireylerde %65 ve %20, BKİ \geq 40 kg/m² olan bireylerde sırasıyla %85 ve %40 bulunmuştur (133).

Bariatrik cerrahi seviyesindeki şiddetli obezite hastalarında NAYKH prevalansı %90 oranını aşabilmektedir ve bunların %5'i beklenilmeyen siroza sahip olabilmektedir (3). Abdominal obezite İD için bağımsız bir risk faktörüdür ve NASH oluşumuna yardımcı bir etkidir (134). Bel/kalça oranının yüksek ölçümüne bağlı görülen artmış visseral yağlanma da ayrıca hepatik steatoz derecesiyle önemli ölçüde

ilişkilidir ve bu durum karın içi yağlanmanın NAYKH habercisi olması yönünden önemini vurgulamaktadır. Ayrıca abdominal obeziteye sahip hastalar, düşük oranda obeziteye sahip hastalara nazaran karakteristik olarak İD'ye sahiptir ve NAYKH daha yaygın gözlenir (135).

2.1.7.2. İnsülin Direnci

Karaciğer ve kas; İD'nin patogenetik mekanizmalarında, obezite kaynaklı yağ birikimine bağlı olarak kilit rol oynar. Karaciğerde üretilen glikozun emiliminin bozulması, kas dokuda artan glikoz ve adipoz dokuda artan lipoliz; karaciğerde fazla miktarda yağ asidi depolanmasını sağlar. İD sadece karaciğere fazla yağ asidi akışı ile değil, aynı zamanda de-novo hepatik lipogenezle de ilişkilendirilir. Mitokondriyal oksidasyon nedeni ile lipid kullanımı bozuklukları TG birikimine, lipotoksositeye ve hepatik hasara yol açar. Obez hastalardaki İD; obez ve diyabetik olmayan NAYKH'a sahip hastalarda da görülmüştür. Bu durum İD'nin, NAYKH'dan sorumlu belirgin bir faktör olduğunu göstermektedir. Bu patofizyolojik durumu göstermek için "İnsülin Direnci Testi (HOMA-IR) - 75 gr'lık Oral Glikoz Tolerans Testi" kullanılabilir. İnsülin sekresyonu göstergesi olarak kullanılan açlık C-peptid düzeyi de NAYKH olan hastaları değerlendirmede önemlidir. Hepatik steatozun genellikle aşırı kilolu ve diyabetli kişilerde görüldüğü düşünülse de, normal kilolu ve normal glikoz toleransına sahip hastalarda da görülmektedir. NAYKH'a sahip bireyler vücut ağırlığı ve açlık kan glikozundan bağımsız olarak açlık hiperinsülinemisi ve İD'ye sahiptir (136).

2.1.7.3. Tip 2 Diabetes Mellitus

Yaklaşık 25,8 milyon insan ve Amerika popülasyonunun %8,3'ü tip 1 ve tip 2 diyabete sahiptir. Daha endişe verici olanı yetişkinlerin yaklaşık üçte biri ve 60 yaşından büyük bireylerin yaklaşık yarısı T2DM gelişiminde daha yüksek riske sahip olmalarını sağlayan prediyabet durumundadırlar. NAYKH olan bireylerde diyabet varlığı karaciğer hastalığından fibrozise kadar olan sürecin gelişmesi ve diğer bağlantılı komplikasyonlar (NAYKH ve MetS arasındaki ilişki) için habercidir (132).

T2DM'li bireylerde NAYKH prevalansı çok yüksektir. T2DM, hiperglisemi ve glikoz intoleransı gibi glikoz metabolizması bozuklukları NAYKH ile güçlü bir ilişkiye sahiptir ve risk obezite varlığıyla artar, steatohepatit gelişimi için bağımsız bir

risk oluşturur. DM, hiperglisemi ve İD'nin NASH olan yetişkin hastalarda %20-75 aralığında olduğu bazı çalışmalarda %91'e kadar çıktığı raporlanmıştır (134).

T2DM olan hastalarla USG ile yapılmış bir çalışmada, NAYKH prevalansı %69 bulunmuş, 204 diyabetlinin 127'sinde USG'de yağ infiltrasyonu görüntülenmiş ve biyopsi yapılan yağ infiltrasyonu olan bu hastaların %87'sinde NAYKH histolojik olarak onaylanmıştır (3).

2.1.7.4. Dislipidemi

Yüksek TG seviyeleri ve düşük serum yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyi NAYKH olan bireylerde çok yaygındır. Dislipidemisi olan hastaların NAYKH prevalansı %50 olarak bulunmuştur (3). Kopec ve arkadaşlarının yaptığı derlemede, NAYKH olan bireylerin dislipidemi prevalansının %20 ila %92 oranlarında olduğu belirtilmektedir (134).

NAYKH'a sahip bireylerde düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol seviyesi farklı olmayabildiği halde, LDL-kolesterol partiküllerinin alt gruplarında önemli farklılıklar vardır. LDL-kolesterolün, tip A partiküllerinden daha aterojenik küçük LDL-kolesterol parçacıkları (tip A olmayan) NAYKH olan kişilerde daha yüksek bulunmuştur. Çalışmalar ayrıca NAYKH olan bireylerde, belirgin ölçüde daha çok aterojenik olan yüksek okside LDL-kolesterol seviyesi olduğunu göstermektedir. NAYKH'lı kişilerde ayrıca HDL-kolesterol alt fraksiyonlarında da önemli farklılıklar bulunmaktadır (132).

Kantartzis ve arkadaşlarının, NAYKH olan 16 kişi ve kontrol grubu olarak 24 kişiyi ele aldıkları çalışmalarında, yağlı karaciğerin belirgin ölçüde ve bağımsız olarak daha düşük seviyede ve daha antiaterojenik olan HDL2-kolesterol düzeyi üzerinde etkili olduğunu ancak, HDL3-kolesterol düzeyi üzerinde etkisi olmadığını ortaya koymuşlardır (137).

NAYKH olan bireylerde, postprandiyal hepatik lipid metabolizmasında da değişiklikler olabilmektedir. Oral yağ yükleme testi (TG absorpsiyon testi) uygulanan 15 NASH tanısı olan birey ve kontrol grubuyla yapılmış bir çalışmada, total kolesterol ve VLDL postprandiyal plazma TG'si, NASH olan grupta yüksek bulunmuştur. Bu

durum postprandiyal periyotta artmış hepatik TG alımı ve azalmış hepatik VLDL-kolesterol sekresyonu olduğunu göstermektedir (138).

Son literatürler NAYKH olan bireylerin artmış doymuş yağ asidi (DYA) ve omega-6 çoklu doymamış yağ asidi (ÇDYA) oranlarına ve azalmış omega-3 ÇDYA, tekli doymamış yağ asidi (TDYA) oranına sahip olduklarını göstermektedir (139).

2.1.7.5. Hipertansiyon

Bedogni ve arkadaşlarının genel popülasyonda yaptığı bir çalışma, NAYKH'ın sistolik hipertansiyonla ilişkili olduğunu göstermiştir. Sağlıklı gönüllülerle yapılan çalışmada, hastaların plazma inflamasyon göstergeleri ve endotelial disfonksiyonları NAYKH olmayan bireylerle karşılaştırılmıştır. NAYKH olan bireylerin belirgin ölçüde yüksek bel çevresi, BKİ değeri, visseral yağlanma, diastolik kan basıncı, plazma TG düzeyi ve düşük HDL-kolesterol düzeyine sahip olduğu görülmüştür. Özellikle diastolik kan basıncı bu hastalarda belirgin ölçüde yüksek bulunmuştur (140). MetS özelliklerinde olduğu gibi, sistemik hipertansiyon da NAYKH'ın ilerlemiş formları ile bağımsız olarak ilişkilidir ve NASH'ın temel göstergelerinden biri olarak düşünülebilir (136).

2.1.7.6. Metabolik Sendrom

MetS, KVH için en tehlikeli risk faktörüdür. MetS aynı zamanda abdominal obezite, DM, hipertansiyon ve hiperlipidemiye içerir. MetS prevalansı gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde %12 ila %41 aralığında artmış bir epidemiyolojik dereceye sahiptir. MetS'nin NAYKH olan kadınlarda %60, erkeklerde %30 oranında görüldüğü bildirilmektedir. NAYKH'daki MetS bileşenleri cinsiyet, yaş ve BKİ'den bağımsız olarak, NASH sürecinde daha yüksek riskle ilişkilendirilmiştir (86, 141).

Yetişkinlerde MetS, NAYKH'ı içeren diğer metabolik rahatsızlıklarla da ilişkilendirilmiştir. Hepatik steatoz, MetS süreci içinde salınan SYA'nın karaciğer tarafından tutulmasıyla ortaya çıkmaktadır. Buna ek olarak oksidatif stres, disregüle apoptozis ve inflamatuvar maddelerin fazla salınması, inflamasyon ve fibrozis ile sonuçlanabilir. NAYKH, MetS'nin hepatik belirtisi olarak tanımlanmaktadır (141). Bu faktörlere dayanarak, NAYKH'a sahip bireylerin %80'inin MetS'nin minimal kriteri (Tablo 5) ile uyduğu gözlenmiştir (8, 86).

Tablo 5: Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği, Metabolik Sendrom Çalışma Grubu'nun önerdiği, metabolik sendrom tanı kriterleri (2005)

Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Risk Faktörleri
Abdominal obezite (bel çevresi: erkeklerde >102 cm, kadınlarda >88 cm)
Düşük HDL-kolesterol (erkeklerde <40 mg/dl, kadınlarda <50 mg/dl)
Hipertrigliseridemi (TG ≥150 mg/dl)
Hipertansiyon (kan basıncı ≥130/85 mmHg)
Hiperglisemi (açlık kan şekeri ≥110 mg/dl)
* Yerel veriler olmadığından IDF 2005 kılavuzunda Avrupalılar için önerilen değerler baz alınmıştır

Kaynak 86'dan alınmıştır.

2.1.7.7. Kardiyovasküler Hastalıklar

NAYKH ve KVH; sıklıkla MetS'nin iki farklı belirteci olarak göz önünde bulundurulur, visceral obezite, T2DM, dislipidemi ve İD gibi aynı risk faktörlerini paylaşmaktadır. Pek çok çalışma NAYKH olan bireylerde daha yüksek ateroskleroz prevalansı olduğunu raporlamaktadır. Artmış inflamatuvar sitokin üretimini içeren olası moleküler mekanizmalar çoğunlukla NAYKH'da görülür ve NAYKH'a muhtemelen anormal lipoprotein düzeyi, endotelial disfonksiyon ve oksidatif stres de eşlik etmektedir. Ayrıca, bazı çalışmalar ana kardiyovasküler ve metabolik risk faktörleri uyarlandıktan sonra NAYKH'ı artmış KVH riskiyle ilişkilendirmiştir (3, 132). Popülasyon bazlı çalışmalar, KVH'nin NAYKH için ya en yaygın ya da ikinci en yaygın ölüm nedeni olduğunu göstermiştir (142).

Wong ve arkadaşlarının, koroner anjiyograma giren 612 hastayla yaptıkları prospektif çalışmalarında, katılımcılardan 356'sının (%58,2) USG sonucu yağlı karaciğere sahip olduğu bulunmuştur. Koroner arter hastalığı, yağlı karaciğere sahip hastaların %84,6'sında bulunmuş ve koroner arter hastalığı yaş, cinsiyet ve metabolik faktörlerden bağımsız olarak yağlı karaciğerle ilişkilendirilmiştir (143).

2.1.7.8. Polikistik Over Sendromu

Kadınlar için çocuk yaşta ortaya çıkabilen, en yaygın rahatsızlıklardan biri PKOS'dir ve overlerdeki yumurtaların normal gelişimini regüle eden hormonların yanı sıra, diğer metabolik yolları da etkilemektedir. Kadınlardaki PKOS prevalansının %5-10 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Diğer taraftan, PKOS obez kadınların %28'inde, zayıf kadınların ise %5'inde görülmektedir. PKOS'li kadınların %50 ila

%80'inde İD görülmektedir. PKOS'de, İD hastalık için bir gösterge değil, patogenezinde direkt etkili olan faktördür. PKOS'de artmış ALT düzeyi yaygın bir bulgudur. Üstelik, anormal ALT düzeyine sahip kadınlarda insülin duyarlılığı belirgin ölçüde azalmıştır (3, 132).

2011 yılında Baranova ve arkadaşlarının yaptıkları sitemik derlemede, PKOS'li kadınların %55'inin hepatik steatoza ve yüksek insülin direnci skoruna (HOMA-IR) sahip olduğu raporlanmıştır. Aynı derlemede raporlanan bir başka çalışmada ise, PKOS'li kadınların %41'ine, hepatik steatoz ve anormal ALT düzeyine bağlı tanı almış NAYKH eşlik etmektedir. Bu oran yaş ve ağırlığın eşleştirildiği kontrol grubunda %19'dur. Yakın zamanda yapılmış diğer bir çalışmada, 22-45 yaş arasındaki 14 NAYKH tanısı olan kadından %71'inin, 2003 Rotterdam tanı kriteriyle uyduğu görülmüştür. Bu bulgular, PKOS'li kadınların NAYKH gelişimi için artmış riske sahip olduğunu göstermektedir. Ek olarak, abdominal obeziteye sahip kadınların hem NAYKH hem de PKOS için yüksek risk grubunda olduğu belirtilmektedir (144).

2.1.7.9. Hipotiroidi

Hipotiroidinin, hipopitüitarizmin, hipogonadizmin ve uyku apnesinin obeziteden bağımsız olarak NAYKH varlığı için önemli risk faktörleri olduğuna dair veriler bulunmaktadır. Tiroid disfonksiyonu özellikle de hipotiroidi, MetS'nin önemli bileşenleri olan İD, dislipidemi ve obezite ile ilişkilendirilmiştir (3, 145).

Chung ve arkadaşlarının çalışmasında, NAYKH'ın ve anormal karaciğer enzim düzeylerinin hipotiroidizmin derecesiyle birlikte hızlı biçimde arttığı bildirilmiştir. NAYKH olan bireyler için prevalansın, normal ALT düzeyine sahip subklinik hipotiroidiye (klinik belirtinin olmadığı, sadece hormon seviyesinin hafif yükseldiği hipotiroidi çeşidi) sahip olanlarda %29,9 ve gizli olmayan hipotiroidiye sahip olanlarda %36,3 ve anormal ALT düzeyine sahip, subklinik hipotiroidiye sahip olanlarda %20,1, gizli olmayan hipotiroidiye sahip olanlarda %25,9 ($p<0,001$) olduğu tespit edilmiştir. Hipotiroidizm bilinen metabolik risk faktörlerinden bağımsız şekilde, anlamlı bir klinik ilişki göstererek NAYKH ile bağdaştırılmaktadır (146).

Pagadala ve arkadaşlarının çalışmasında, AST'nin ortalama düzeyi, ALT, alkalin fosfataz ve tiroid stimulan hormon (TSH), kontrol grubu ile kıyaslandığında NAYKH olan bireylerde, anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$).

NAYKH prevalansı da, kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (%21,1 ve %9,5, $p<0,001$). Yapılmış iki farklı çalışmada da, hipotiroidizm NAYKH olan hastalarda, NAYKH olmayan kontrollere göre daha yaygın olduğu ortaya konulmuştur (%25 ve %12,8 ve %30,2 ve %19,5) (145).

2.1.7.10. Diğer

B₁₂ vitamini ve folat düzeyi, NAYKH olan bireylerde, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı şekilde düşük olduğu ($p<0,05$) ve özellikle grade 2 ve grade 3 hepatosteatozlu bireylerde, B₁₂ vitamini seviyelerinin daha düşük düzeylerde olduğu raporlanmıştır (147).

Bazı çalışmalar, metabolik risk faktörlerinden bağımsız şekilde, USG ile NAYKH tanısı alan bireyler ile yüksek ürik asit seviyesi arasında ilişki olduğunu göstermektedir. Ayrıca, prospektif çalışmalar da, yüksek ürik asit seviyesinin, zamanla gelişen USG ile tanısı konulan yağlı karaciğer için, bağımsız bir ön-gösterge olduğunu göstermektedir. Yakın zamanda yayınlanan bir makalede, zamanla gelişen siroz veya siroza bağlı ölüm ile yüksek ürik asit düzeyi arasında bağımsız bir ilişki olduğunu göstermektedir. Başka bir çalışmada ise, karaciğer biyopsisi ile NAYKH tanısı alan bireylerin, ürik asit seviyelerinin ortalama 5,75 mg/dL ile yaklaşık ¼'ünde hiperürisemi olduğunu ve bu durumun genç yaş, lobüler inflamasyon ve steatoz derecesinden bağımsız olarak ilişkili olduğu bildirilmiştir (148).

2.1.8. NAYKH'in Tedavisi

Karaciğer yağlanmalarının tedavisinde günümüze kadar birçok ilaç araştırılmıştır. Ancak, tedaviye yönelik spesifik bir ilaç henüz ruhsatlandırma aşamasına gelememiştir (3, 8-11, 13, 26-30, 35, 36).

NAYKH, MetS'in hepatik komponenti olarak kabul edilebilir. NAYKH tedavisinin özünü MetS ile mücadele oluşturmaktadır. NAYKH ilaç tedavisinin, patogeneizde rol oynayan obezite, DM ve hiperlipidemi gibi risk faktörlerini ortadan kaldırmaya yönelik değerlendirilmesi önerilmektedir (26-28).

NAYKH'da kullanılan ilaçlar Tablo 6'da derlenmiştir (41, 43).

Tablo 6: NAYKH’da kullanılan ilaçlar

İnsülin duyarlılığını arttıranlar :	✓ Metformin ✓ Pioglitazon	Antilipidemikler :	✓ Atorvastatin ✓ Fenofibrat ✓ Klofibrat ✓ Gemfibrozil
Hepatoprotektif ajanlar (antifibrojenik) :	✓ Ursodeoksikolik asit ✓ Taurin ✓ Lesitin ✓ Beta karoten	Anti-obezite ilaçları :	✓ Orlistat ✓ Sibutramin
Antioksidanlar :	✓ N-asetil sistein ✓ Betain ✓ Vitamin E	Diğerleri :	✓ Metranidazol ✓ Probiyotikler ✓ Omega 3 yağ asitleri

NAYKH: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı.

Kaynak 41 ve 43’ten alınmıştır.

Bergqvist’in çalışmasında, katılımcı hepatologların %95’i NAYKH’ın yönetimi için ağırlık kaybı, fiziksel aktivite ve metabolik risk faktörlerini tedavi etmenin gerekli olduğu konusunda fikir birliğine varmıştır (29). Nascimbeni ve arkadaşlarının çalışmasında, hastaların %72’sinin sadece yaşam tarzı değişiklikleri ile tedavi edildiğini gösterirken, %28’inin ilaç ve farmalojik olmayan yöntemlerle tedavi edildiğini göstermiştir (30).

NAYKH uygulama kılavuzlarının analizleri sonucunda ulaşılan evrensel görüş; bütün hastalar için yaşam tarzı değişikliği müdahalesi ile daha sağlıklı bir yaşam şeklinin amaçlanması ve NAYKH ile ilişkili metabolik risk faktörlerinin kontrolü olmuştur. Bütün kılavuzlar yaşam tarzı değişikliklerini içeren ağırlık kaybı, diyet düzenlemeleri ve fiziksel aktivitenin, her zaman tüm NAYKH hastaları için seçilecek ilk tedavi yaklaşımı olması gerektiği konusunda fikir birliği içerisinde (3, 8, 30, 32-35, 134).

NAYKH’da TBT müdahalesi, hem serbest yağ asidi dağılımını düzenler, hem de periferik glikoz kullanımı artırarak, ekstrahepatik insülin duyarlılığını artırır. Ayrıca, adipoz dokudaki inflamasyonu ve serbest oksijen radikallerini azaltır. Ağırlık kaybı aşamalı olmalı ve bazal vücut ağırlığının yaklaşık %5-10’u kadar olmalıdır. Son çalışmalar, ağırlık kaybı ile transaminaz düzeylerinde ve lipid parametrelerinde önemli

düzelme olduğunu göstermiştir (26). Ağırlık kaybı ile NAYKH'da T2DM, hipertansiyon, hiperlipidemi, İD kontrolü kolaylaşır. Yağlı karaciğer hastalığında en sık ölüm nedeninin kalp kökenli olması nedeniyle, kilo kaybı ile sadece karaciğer yağlanması değil, kalp damar hastalığı riski de azalacaktır (13).

Ağırlık kaybını hedef alan, negatif enerji dengesinin sağlanması, satüre yağ ve karbonhidrat alımının azaltılması ve fiziksel aktivitede artış yaşam tarzı değişikliği müdahalelerinde temel tedavi yaklaşımıdır. Son dönemde yapılmış çalışmalarda, enerji kısıtlaması ve egzersiz ile ılımlı ağırlık kaybı sağlanmasının hem biyokimyasal bulgular hem de steatoz üzerine olan olumlu etkisi gösterilmiştir. Ancak hızlı ağırlık kaybının karaciğere yollanan yağ miktarında ve hastalık progresyonunda artışa yol açabileceği unutulmamalıdır. Ancak, enerji kısıtlamasının derecesi ve ne kadar zamanda ne kadar ağırlık kaybının olması gerektiği konusunda fikir birliği sağlanmamıştır (16).

Sonuç olarak, NAYKH'ın her döneminde medikal tedaviden önce sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazanıldığı yeterli ve dengeli beslenme ile fiziksel aktiviteyi kapsayan **yoğun yaşam tarzı değişikliği** şu ana kadar etkisi kanıtlanmış en iyi tedavi yöntemleridir (3, 8, 13, 16, 26-35).

2.2. NAYKH'DA YAŞAM TARZI DEĞİŞİKLİĞİ VE AĞIRLIK KAYBI

Dünya genelinde yayınlanan, NAYKH'ın uygulama kılavuzlarının ve yapılan çalışmaların analizi sonucunda ulaşılan evrensel görüş; bütün hastalar için yaşam tarzı değişikliği müdahalesi ile daha sağlıklı bir yaşam şeklinin amaçlanması ve NAYKH ile ilişkili metabolik risk faktörlerinin kontrolü olmuştur. Yine bütün kılavuzlar yaşam tarzı değişikliklerini içeren ağırlık kaybı, diyet düzenlemeleri ve fiziksel aktivitenin her zaman tüm NAYKH olan bireyler için seçilecek ilk tedavi yaklaşımı olması gerektiği konusunda fikir birliği içerisinde. Ayrıca, ağırlık kaybını başarılı şekilde gerçekleştirmede davranış terapisinin önemi de vurgulanmaktadır (3, 8-13, 26-36).

ADA 2018 kılavuzuna göre, YYTDM'nin obezite, diyabet, kardiyovasküler risk gibi halk sağlığı sorunlarının başlangıcını geciktirme ya da önlenmesinde etkili olduğu kanıtlanmıştır. Etkili yaşam tarzı değişikliği müdahalelerinde; ulaşılabilir hedefler konulması, gerekli durumlarda ağırlık kaybının sağlanması ve sürdürülmesi (ideali toplam vücut ağırlığının %5 azaltılması), bunun için düşük kalorili, dengeli ve

düzenli beslenmenin planlanması, fiziksel aktivitenin artırılması, gibi faktörleri içerdiğine dair güçlü kanıtlar bulunmaktadır (Kanıt düzeyi A) (149).

Amerikan Karaciğer Hastalıkları Araştırma Derneği (AASLD), Amerikan Gastroenteroloji Kurulu (ACG) ve Amerikan Gastroenteroloji Derneği (AGA) tarafından hazırlanan uygulama rehberinde, yaşam tarzı değişikliği müdahalesi önerileri şu şekildedir (3);

- ✓ Sadece hipokalorik diyetle ya da fiziksel aktivitenin artmasıyla birlikte kilo kaybı genelde hepatik steatozu azaltır. (Güç - 1, Kanıt - A)
- ✓ Steatozu iyileştirmek için vücut ağırlığının en az % 3 - 5'inin kaybedilmesi gerekli görünmektedir, ancak inflamasyonun iyileştirilmesi için daha fazla kilo kaybı (% 10'a kadar) gerekebilir. (Güç - 1, Kanıt - B)
- ✓ NAYKH tanısı olan erişkinlerde tek başına egzersiz, hepatik steatozu azaltabilir ancak karaciğer histolojisinin diğer yönlerini iyileştirme yöntemi hala bilinmemektedir. (Güç - 1, Kanıt - B).

Avrupa Karaciğer Çalışması Derneği (EASL), Avrupa Diyabet Çalışması Birliği (EASD) ve Avrupa Obezite Çalışması Derneği (EASO) tarafından hazırlanan uygulama rehberinde, yaşam tarzı değişikliği müdahalesi önerileri şu şekildedir (8);

- ✓ NAYKH olan bireylere, yaşam tarzı değişiklikleri ile sağlıklı beslenme ve düzenli fiziksel aktivite yapılması tavsiye edilir (Kanıt C).
- ✓ NASH veya fibrozisi olmayan hastalar sadece sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite için uzmanlardan danışmanlık hizmeti almalı ve karaciğer rahatsızlıkları için ilaç almamalıdır (Kanıt B).
- ✓ NAYKH olan obez bireylerde yaşam tarzı müdahalesinin hedefi olan %7–10'luk ağırlık kaybı, çoğunlukla karaciğer enzimleri ve histolojisinin iyileştirilmesini sağlamaktadır (Kanıt B1).
- ✓ Günlük alınan enerjinin 500-1000 kkal kısıtlanmalıdır.
- ✓ Haftada 0,5 – 1 kg vücut ağırlığı kaybı hedeflenmelidir.
- ✓ Yağ içeriği düşük-orta düzeyde ve karbonhidrat içeriği orta-yüksek düzeyde olan beslenme planı hedeflenmelidir.
- ✓ Karbonhidrat içeriği düşük düzeyde (veya ketojenik) ve protein içeriği yüksek düzeyde olan beslenme planı hedeflenmelidir.
- ✓ Fruktoz eklenen içecek ve yiyeceklerden kaçınılmalıdır.

Birçok çalışma, yoğun yaşam tarzı değişikliğinin, aminotransferazları azaltabileceğini, ultrasonografi veya MR görüntüleme ve spektroskopi ile ölçüldüğünde hepatik steatozu iyileştirebileceğini göstermektedir (3, 8, 150-159).

1967-2000 yılları arasındaki 15 vaka serisi ve klinik araştırmanın değerlendirildiği bir meta-analizde, çoğu çalışma, farklı kalori kısıtlama yoğunlukları ve makro besin kompozisyonu (düşük ila yüksek karbonhidrat, düşük ila yüksek yağ, doymuş ve doymamış yağ içeren diyetler) geniş yelpazede diyetler arasında, aminotransferazlar ve ultrason yoluyla ölçülen hepatik steatozlarda azalmalar olduğunu bildirmiştir (160).

NAYKH'da karaciğer histolojisini iyileştirmenin bir yolu olarak ağırlık kaybına ilişkin en iyi kanıt, Promrat ve arkadaşlarının, NASH'lı 31 obez hastada yalnızca temel eğitim ve yoğun yaşam tarzı değişikliklerini (diyet, davranış değişikliği ve 48 hafta boyunca haftada 200 dakika hafif fiziksel aktivite) randomize eden araştırmalarıdır. Yalnızca temel eğitim sağlanan grubun vücut ağırlığında %0,2 kayıp sağlanırken, YYTDM yapılan grubun vücut ağırlığında %9,3 kayıp sağlanmıştır ve bu düzeydeki ağırlık kaybı steatoz, nekroz ve inflamasyonda düzelmeye yol açmış, ancak fibrozda düzelme sağlamamıştır. Daha da önemlisi, vücut ağırlığının %7'sinden fazlasını kaybeden bireylerin steatoz, lobüler inflamasyon, balonlaşma ve NAYKH Aktivite Skoru (NAS)'nda belirgin bir iyileşme sağladığı bildirilmiştir (161). Harrison ve arkadaşlarının yaptığı çalışma sonuçları da benzer şekilde; vücut ağırlığının %5'ten fazlasını kaybeden bireylerde steatoz, buna karşılık %9'dan fazla ağırlık kaybı olan hastalarda, steatoz, lobüler inflamasyon, balonlaşma ve NAS'da belirgin düzelme gösterilmiştir (162).

Yapılan bir dizi yeni çalışmada, yoğun yaşam tarzı değişikliğinin, hepatik yağa etkisini değerlendirmek için MR spektroskopisini kullanılmıştır. Bu çalışmalarda sadece TBT ile yoğun yaşam tarzı değişikliği (163-168) veya TBT ve farklı egzersiz önerileriyle kombinasyon halinde yapılan yoğun yaşam tarzı değişikliği (169-176), karaciğer yağlanmasında ortalama %40'lık (%20-81 arasında) bir azalma olduğu bildirilmiştir. Karaciğerde yağ azalmasının derecesi, yaşam tarzı müdahalesinin yoğunluğu ile orantılıdır ve genelde %5 ila 10 arasında bir vücut ağırlığı kaybı gereklidir (167, 169, 173).

Ağırlık kaybının, NAYKH ve NASH üzerinde yaşam tarzına etkisini değerlendiren 14 çalışmanın karşılaştırmalı derlemesi ve yakın zamanda yapılan prospektif diyet müdahale çalışmalarının verileri, %5 ile %10 ağırlık kaybının karaciğer histolojisini (steatoz ve inflamasyon), biyokimyasını ve intrahepatik TG içeriğini iyileştirdiğini göstermektedir. Ayrıca, hepatik ve iskelet kası insülin duyarlılığında artış ve hepatik VLDL, TG sekresyon oranında azalma meydana getirdiğini ortaya çıkarmıştır (133). Haftada 500 g ile 1 kg ağırlık kaybının, etkili ve güvenli olduğu düşünülmektedir (177). Ağırlık kaybı, haftada 1 kg'ı geçmemelidir ve tavsiye edilen hedef 6 aylık sürede bireyin vücut ağırlığının %10'unun azaltılmasıdır (3, 8, 35, 178). Ağırlığın %5 ile %10 arasında kaybı için ilk hedef olarak, yüksek vücut ağırlığına sahip bireylere enerji (kalori) ve yağ içeriği düşük diyetler önerilmektedir. Haftada 1,5 kg'dan fazla vücut ağırlığı kaybı, karaciğere şiddetli yağ asidi mobilizasyonuna neden olarak NASH'i tetikleyebilir (179). Ağırlık kaybı yöntemi olarak, 500 kkal/gün'den daha düşük enerjili TBT'lerden fibrozis riskini kötüleştirmemesi nedeniyle kaçınılmalıdır (93).

2.3. NAYKH'DA TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ

Hepatotoksisitenin potansiyel mekanizmalarından olan porsiyon büyüklüğü ve dolayısıyla yüksek enerji içeriği, fazla miktarlarda yağ ve doymuş yağ içeriği, yüksek miktarda rafine karbonhidrat ve yüksek fruktozlu mısır şurubu (YFMS), düşük lif, yüksek oranlarda renklendiriciler, kırmızı etin ve endüstriyel üretim trans yağ asitlerinin (TYA) fazla tüketilmesi, karaciğere serbest yağ asidinin aşırı miktarda ulaşmasına sebep olarak inflamasyonu tetiklemektedir (23, 31, 138).

2017 yılında AISF tarafından yayınlanan "Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı: Güncellemeler ve Gelecekteki Yönelimler" kılavuzunda, TBT'nin NAYKH için birincil ve en iyi yaklaşım olduğunu belirtmektedir (11). Gastroenteroloji ve metabolizma dernekleri, ağırlık kaybını desteklemek için enerjisi düşük diyet tedavisi ve bu diyet tedavisinin içeriğinin de düşük karbonhidrat ve DYA, fruktozdan zengin içeceklerden uzak durma ve yüksek lif içeriği, antioksidanlar açısından zengin meyve, sebze tüketimi önerilerinde fikir birliğine varmışlardır (8-11, 30, 36). Ancak, Çin'de gastroenteroloji ve metabolizma kılavuzları, obez yetişkinler için 500-1000 kkal/gün enerji kısıtlamasını önermektedir (30).

NAYKH için yararlı olan TBT önerileri diyetisyen, psikolog ve fizyoterapistten oluşan multidisipliner yaklaşımla birlikte, nutrisyonel danışmanlık (davranış, eğitim ve motivasyonel terapi), yağdan gelen enerjinin kısıtlanması, DYDA'dan gelen enerjinin %6-10 aralığında tutulması, TYA ve basit şeker içeren diyet örüntülerinin içeriğinin düzenlenmesi, günlük enerji alımını vücut ağırlığı kg'si başına <30 kkal olacak şekilde kısıtlanması veya günlük alınan enerjiden 600-800 kkal azaltılması, günlük alınan enerjinin %40-55'inin karbonhidratlardan sağlanması, YFMŞ içeren besinlerden, fast food (trans yağlar, kırmızı ve işlenmiş et tüketimini azaltmak) tarzı beslenmeden kaçınılması, genetiği değiştirilmiş mısırdan mümkün olduğunca uzak durulması ve beslenmeden günlük 400-800 IU E vitamini, 1000 IU D vitamini, 1 g/gün omega 3 yağ asidi ve omega 9 yağ asidi sağlanması, diyet posası içeriğinin artırılması ve alkol kullanımından kaçınılması önerilmektedir (31, 92, 180-187).

NAYKH olan obez bireyler için, enerji kısıtlaması ve ağırlık kaybı etkili bir tedavidir yöntemidir. Yaklaşık 1100 kkal/gün enerji kısıtlaması sonrası, 48 saat içerisinde, çok hızlı bir şekilde intrahepatik TG sentezinde azalma ve hepatik insülin duyarlılığında iyileşme meydana gelmektedir (133).

İD tablosunu, diyetdeki doymuş yağlar negatif yönde desteklerken, diyet posası pozitif yönde desteklemektedir. ÇDYA ise, İD ve kardiyovasküler risk profilini iyileştirmektedir. Hepatik lipogenezin azaltılması ve inflamasyon derecesini düşürmesi nedeniyle diyetle ÇDYA alımının artırılmasının yağlı karaciğer için koruyucu etkisi olduğu bildirilmiştir. NAYKH olan hastalarda günlük omega-3 yağ asidi alımının artırılmasının, transaminaz düzeylerini ve 2 g/gün ÇDYA alımının ise inflamasyon göstergelerini azalttığı belirtilmiştir (51, 134).

Yine tüm gastroenteroloji ve metabolizma kılavuzları NAYKH olan kişilerin fazlaca alkol tüketiminden kaçınmaları konusunda hemfikirdir. Ayrıca bu kılavuzlardan hiçbiri, orta derecede alkol tüketimini de desteklememektedir. Kılavuzların %42'si hiç alkol tüketilmemeli önerisini sunarken, yaklaşık yarısı erkeklerde 10-30 g alkol/gün ve kadınlarda 10-20 g alkol/gün tüketimine kadar izin vermektedir (9, 30, 90).

2.3.1. Enerji İhtiyacı

Enerji kısıtlamasının derecesi ve ne kadar zamanda ne kadar ağırlık kaybının önerildiği konusunda literatürde fikir birliği sağlanamamıştır;

- BKİ'ye göre obez veya fazla kilolu olan NAYKH tanısı bulunan bireyler için günde 500 - 1000 kkal enerji kısıtlaması ile 0,5-1 kg vücut ağırlığı/hafta kaybı hedeflenmelidir. Hızlı ve kontrolsüz ağırlık kaybı NAYKH klinik semptomlarının daha kötüye gitmesine yol açabileceğini belirten kaynaklar bulunmaktadır.
- BKİ'ye göre obez veya fazla kilolu olan NAYKH tanısı bulunan bireyler için 1200-1500 kkal/gün enerjili diyet tedavisi öneren kaynaklar vardır.
- İdeal ağırlıkta olan hastalar için 25-30 kg vücut ağırlığı/kkal veya Harris Benedict formülü ile hesaplanan bazal metabolizma hızına %20 ila %40 ilave enerji eklenmesini öneren kaynaklar da bulunmaktadır (188).

2002 yılından itibaren Amerikan Gastroenteroloji Derneği (AGA) tarafından yayınlanan obezite tedavisi kılavuzlarında NAYKH olan bireylere, NASH aşamasında olmasalar bile obezite komplikasyonları içinde gösterilmesi nedeniyle, BKİ >25 kg/m² olanlarda doğrudan obezite tedavisi başlanması önerilmektedir (3, 87, 188).

2.3.2. Karbonhidrat

Avrupa Birliği Ülkeleri için Avrupa Gıda Güvenliği Kurumu (EFSA - European Food Safety Authority) tarafından hazırlanmış olan bilimsel görüş raporları esas alınarak ve ABD için Ulusal Bilimler Akademisi Tıp Enstitüsü (IOM-Institute of Medicine) Gıda ve Beslenme Kurulu (FNB-Food and Nutrition Board) tarafından hazırlanmış olan “Diyet Referans Değerleri” (DRI-Dietary Reference Intakes) önerileri, günlük enerjinin %45 ila %65'inin karbonhidratlardan sağlanması gerektiğini bildirmektedir (189). Türkiye Beslenme Rehberi – 2015 (TÜBER) önerisi ise %45-60 şeklindedir. En iyi karbonhidrat kaynakları meyveler, sebzeler, tam tahıllar, baklagiller ve glisemik indeksi düşük besinlerdir (190).

Diyet içeriğindeki karbonhidrat oranı ve karbonhidratların glisemik indeks (Gİ) değeri, literatür bilgilerine göre, NAYKH üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. İzo-kalorik koşullarda dahi, karbonhidrattan zengin diyet, yüksek açlık TG düzeyine

katkıda bulunan insülin düzeylerinin sirkülasyonunda artışa yol açmaktadır. Diyet içeriğinin düşük yağlı ve yüksek karbonhidratlı olması, de-novo yağ asidi sentezini fazlaştıran, yağlı karaciğer gelişimini tetiklemektedir. NAYKH ve MetS'si olan hastalarda, yüksek karbonhidratlı ve daha düşük yağlı diyet örüntüsünün, çok daha şiddetli histolojik durumlarla ilişkisi olduğu bildirilmiştir (15, 132).

Çelebi'nin çalışmasında, deney grubuna toplam enerjinin %54'den fazlasının karbonhidratlardan sağlandığı ve kontrol grubuna toplam enerjinin %35'ten azının karbonhidratlardan sağlandığı beslenme programları ile takip edilmiş ve deney grubunun, kontrol grubuna göre 6,5 kat daha fazla hepatik inflamasyon riskine sahip olduğu bulunmuştur (87).

NAYKH olan bireylerle yapılan başka bir çalışmada, enerjisi kısıtlanmış diyet tedavisi (1200-1500 kkal/gün) uygulayan grup ile karbonhidrat kısıtlı (<20g/gün) diyet uygulayan grup kıyaslanmış ve her iki grupta da benzer ağırlık kaybı ve hepatik yağda azalma olduğu gösterilmiştir. Ancak, karbonhidrat kısıtlı diyet uygulayan grubun hepatik TG seviyesinde %55 oranında azalma saptanırken, enerjisi kısıtlanmış diyet uygulayan grupta bu değerinde %28 oranında azalma olduğu bulunmuştur (58).

Literatürdeki bilgiler, NAYKH olan bireylerde yüksek karbonhidratlı diyetlerin (>%60), hastalığın klinik tablosunu daha kötüye sevk edebileceğini belirtmektedir. Ayrıca aşırı fruktoz, mısır nişastası, fruktoz bazlı nişasta tüketiminin hepatik yağlanmayı arttırdığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (15, 87).

Ryan ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, 16 hafta boyunca, günlük 750 kkal'lik eşit enerji değerinde ve kontrol grubunda bu enerjinin %60'ı karbonhidratlardan, %25'i yağlardan, %15 proteinlerden sağlanacak şekilde ve deney grubunda bu enerjinin %40'ı karbonhidratlardan, %45'i yağlardan ve yine %15'i proteinlerden sağlanacak şekilde randomize edilerek karşılaştırılmıştır. Daha düşük karbonhidratlı diyet alan hastalarda (deney grubu) ağırlık kaybı benzer olmasına rağmen, yüksek karbonhidratlı diyet alanlara (kontrol grubu) kıyasla daha düşük ALT düzeyleri bulunmuştur. Bu durum; düşük enerjili, düşük karbonhidratlı diyet örüntüsünün ağırlık kaybından bağımsız olarak NAYKH olan bireyler için yararlı olabileceğini göstermektedir (191). NAYKH olan bireylerin tedavisinde kullanılan hipokalorik diyetlerde (1200-1500 kkal/gün) karbonhidrat kaynağı olarak rafine

edilmiş karbonhidratlar yerine tam tahılların kullanılmasının, vücut yağ oranını azaltmakta daha dikkat çekici olabileceğini belirten çalışmalar bulunmaktadır (31).

Valtuna ve arkadaşlarının, 247 sağlıklı bireyle yaptıkları çalışma ise, yüksek GI'li karbonhidrat tüketimi ile hepatik steatosiz görülme prevalansı arasında pozitif yönlü korelasyon olduğunu ortaya koymuştur ve rafine gıdaların tüketimi ile kıyaslandığında, tam tahıl ürünleri tüketiminin abdominal yağ kitlesinin azalmasıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (192). Browning ve arkadaşlarının, karbonhidrat oranları birbirinden farklı, iki enerjisi kısıtlanmış diyet örüntüsünün incelendiği çalışmalarında, ağırlık kaybı her iki diyet örüntüsünde de benzer bulunmasına rağmen, düşük-karbonhidrat olan grubun TG düzeylerindeki azalmanın daha anlamlı olduğu bulunmuştur (49).

2.3.3. Posa/Lif

DRI posa tüketim önerisi 19-50 yaş arası kadınlar için 25 g/gün, 50 yaş üstü kadınlar için 21 g/gün iken, 19-50 yaş arası erkekler için 38 g/gün ve 50 yaş üstü erkekler için 30g/gün'dür. Birçok ülkede, bu öneri tahıl tüketiminin en az yarısının tam tahıllı gıdalar olarak tüketilmesi ya da gram bazında en az 48 g/gün veya 75g/2000 kkal şeklindedir (189). TÜBER-2015'te, posa tüketim önerisi 18 yaş ve üzerindeki bireyler için günlük 25 g'dır (190).

2.3.4. Protein

Total enerjinin proteinden gelen oranı önerilerinde, genel olarak NAYKH'da değişiklik göstermediği bildirilmiştir. AASLD tarafından yayınlanan "Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalıklarının Tanısı ve Yönetimi: Amerikan Karaciğer Hastalıkları Araştırması Derneği Uygulama Rehberi-2018'de protein için spesifik bir öneri bulunmamasıyla birlikte DRI'ya dayanan genel popülasyon önerileriyle benzer olabileceği belirtilmektedir (3). DRI, yetişkinler için günlük toplam enerji alımının %10-35'inin (46-56 g) proteinlerden gelmesini önermektedir (189). TÜBER-2015'te ise toplam enerjinin 18-64 yaş aralığındaki kadınlarda %10-20'sinin, 18-50 yaş aralığındaki erkeklerde %12-20'sinin ve 51 yaş üstü erkeklerde %14-20'sinin proteinlerden sağlanması önerilmektedir (190).

Literatürde NAYKH'da protein alımının vücut ağırlığı ve sağlık durumuna göre ayarlanabilir olması belirtilmektedir. En son verilere göre, yetişkinlerde toplam enerjinin yaklaşık %16-17'sinin proteinlerden sağlanması normaldir. Ancak protein gereksinimi günlük, hepatit olan bireylerde 1-1,2 g/kg vücut ağırlığı, siroz olan bireylerde ise 1,5 g protein/kg vücut ağırlığına kadar arttırılabilmektedir. Zelber-Sagi ve arkadaşlarının çalışmasında da yaş, cinsiyet, BKİ ve total enerji alımı denkleştirilen NAYKH olan bireylerde, olmayanlara göre belirgin ölçüde protein tüketiminin fazla olduğu raporlanmıştır (138).

2.3.5. Yağlar

DRI, yetişkinler için günlük toplam enerji alımının %20 ila %35'inin yağlardan ve %5 ila %10'unun n-6 ÇDYA'dan (linoleik asit 19-50 yaş aralığındaki erkeklerde 17 g/gün ve kadınlarda 12 g/gün) sağlanmasını önermektedir. Toplam enerji alımının en az %10'nun ise n-3 ÇDYA'dan sağlanmasını (alfa-linolenik asit için toplam enerjinin %0,6-1,2'si ve EPA ve/veya DHA; erkeklerde 1,6 g/gün ve kadınlarda 1,1 g/gün) tavsiye etmektedir (189).

TÜBER-2015'te, bireyler için diyet yağı ve yağ asidi kabul edilebilir alım düzeyleri; toplam enerjinin %20-35'inin yağlardan, %4'ünün linoleik asitten (n-6 yağ asidi), %0,5'inin alfa-linolenik asitten (w-3 yağ asidi) sağlanmasını ve DY A'nin mümkün olduğunca az alınmasını önermektedir. Ayrıca günlük diyetle alınması gereken EPA+DHA miktarını 250 mg/gün olarak belirtilmiştir (190).

Artmış yağ alımı; İD ve bozulmuş postprandiyal lipid metabolizmasıyla ilişkilidir. Batı tarzı diyetler DY A, omega-6 ÇDYA'dan zengin; bitkisel yağlar ve omega-3 ÇDYA bakımından fakirdir (31). Bir çalışma, NASH olan hastaların toplam diyet enerjilerinin %37'sini yağlardan sağladığını; bir başka çalışma ise yine NASH olan hastalarının diyet örüntüsünün basit karbonhidrattan zengin ve ÇDYA/DY A oranından düşük olduğunu ve bu durumların, NAYKH gelişimi için bağımsız bir nutrisyonel risk faktörü olabileceğini belirtmektedir (58).

Diyabette Sağlık İçin Eylem (AHEAD-Action for Health in Diabetes) deney çalışmasında, yoğun bir yaşam tarzı müdahalesinin (ılımlı kalori kısıtlaması, toplam enerjinin <%30 yağlardan gelecek şekilde planlanması, artan fiziksel aktivite, vücut

ağırlığının %7 oranında kayıp hedefi) hepatik steatosiz ve HbA1c’de önemli azalmalar ile ilişkilendirilmiştir (193).

Yamamoto ve arkadaşlarının çalışmasında, yağ tüketiminin 6 ay boyunca total enerjinin %27’sinden %19’una düşürülmesinin, AST düzeyini 68 IU/L’den 33 IU/L’e ve ALT düzeyini 104 IU/L’den 42 IU/L’e indirdiği gösterilmiştir (194).

2 haftalık süreçte, 10 obez kadın üzerinde diyet yağı ve hepatik yağ içeriği arasındaki ilişkiyi enerji düzeyleri izo-kalorik olan ve yağdan gelen enerjinin bir grupta %16, diğer grupta %56 olduğu iki farklı diyet örüntüsü ile incelendiği çalışmada, karaciğer yağlanması proton spektroskopisi ile değerlendirilmiştir. Karaciğer yağlanmasının düşük yağlı diyetle %20 oranında azalırken, yüksek yağlı diyetle %35 oranında arttığı bulunmuştur (138).

2.3.5.1.Doymuş Yağ Asitleri

DYA’nın, glikoz ve lipid homeostazı üzerindeki olumsuz etkisi sebebiyle MetS ve NAYKH progresyonunu üzerindeki negatif etkisi bilinmektedir. NAYKH olan bireylerle yapılmış çalışmalar da bu görüşü desteklemiştir ve bu hastaların DYA’dan daha zengin; ÇDYA, lif ve antioksidandan daha fakir bir diyet örüntüsü tükettiklerini ortaya koymuştur. Ancak, NAYKH’da DYA<%10 içeren diyetler faydalı olmasına rağmen, daha fazla miktarda yapılan kısıtlamanın plazma lipid seviyeleri üzerinde olumsuz etkileri olduğunun da altı çizilmektedir (31, 58).

McCarthy’nin ve Rinella’nın yaptıkları derlemede, DYA tüketiminin %10’un üzerinde veya %6’nın altında olmasının negatif etkiye sebep olduğu, bundan dolayı NAYKH olan kişiler için DYA önerilerinin %6 ila %10 aralığında olmasının yararlı olacağı bildirilmiştir (31).

Diyetle alınan yağların metabolizma üzerine etkisini araştıran müdahale çalışmalarında, total yağ miktarı yüksek olan diyetlerin, karaciğer yağ içeriğinde artışa yol açtıkları gösterilmiştir. Diğer taraftan, yağ içeriği düşük olan diyetler ise, İD belirteçlerinde ve karaciğer yağ içeriğinde azalmayla sonuçlanır. Bu etkiler hem hipo-kalorik hem de izo-kalorik diyetlerde de ortaya konulmuştur (195).

Sağlıklı erkek bireylerle yapılan çift kör randomize bir başka çalışmada ise, %14’ü DYA olan %38 yağ içeren diyet uygulayan kontrol grubunun, %9’u DYA olan

%30 yağ içeren veya %6'sı DYA olan %25 yağ içeren diyet uygulayan bireylerle karşılaştırıldığı, her iki düşük yağlı diyet örüntüsünün de LDL-kolesterol konsantrasyonunu düşürdüğü bildirilmiştir. 6 haftalık düşük yağlı diyet müdahalesinden sonra da, ayrıca HDL-kolesterol düzeyini de düşürdüğü ve TG düzeyini arttırdığı bulunmuştur. %10'dan az DYA tüketiminin, NAYKH olan bireylerde yararı olabileceği öngörülürken, %6'dan düşük DYA tüketiminin plazma lipid seviyesi üzerinde önemli ölçüde pozitif etkileri olduğu raporlanmıştır. İnsanlar üzerinde NAYKH ve yüksek DYA içeren diyetin etkileri arasında direkt bir ilişki olduğunu gösteren bir çalışma olmamasına rağmen, ratlar üzerinde yapılmış çalışmalar DYA'den zengin diyet tüketiminin İD, NAYKH ve KVH risklerini arttırdığını göstermektedir (58).

NASH tanısı olan 25 normal ağırlıkta hasta ile yaş, cinsiyet ve BKİ'si eşleştirilmiş kontrol grubunun beslenme örüntülerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, NASH hastalarının günlük diyetlerinin doymuş yağ ve kolesterolden zengin, ÇDYA, posa, askorbik asit ve tokoferolden fakir olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlar, NASH ve NAYKH olan kişilerde ÇDYA/DYA oranının, seçilen kontrol grubundaki bireylerle kıyaslandığında daha düşük düzeylerde olduğu başka çalışmalarla da desteklenmiştir. Besin sıklığı anketiyle diyet alışkanlıkları sorgulanan 43 NASH tanısı olan ve 33 sağlıklı kontrol grubunun incelenmesi sonucunda, toplam yağ ve doymuş yağ alımında negatif ilişki olduğu, diğer taraftan, karbonhidrat, posa, TDYA ve ÇDYA, özellikle de omega-3 ÇDYA ile pozitif ilişki olduğu gösterilmiştir (138).

2.3.5.2. Tekli Doymamış Yağ Asitleri

Literatür bilgileri TDYA'dan zengin diyetlerin, yüksek karbonhidratlı diyetlerle karşılaştırıldığında, eğer yüksek miktarda kolesterol ve enerji alımına sebep olmayacaksa, tercih edilebileceğini belirtmektedir. Özellikle DYA yerine, TDYA tüketimindeki artışın, DYA'nın proinflamatuvar etkilerini toparlayabileceği, İD ve hepatik steatozu azaltabileceği belirtilmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar, TDYA'dan zengin Akdeniz tarzı diyetin, antiinflamatuvar ve kardiyovasküler risk faktörlerini azalttığını göstermektedir. MetS'nin tedavisinde plazma lipid düzeylerini iyileştirmek amacıyla, zeytinyağının (%73 oranında TDYA içerir) faydalı rolü olmasının yanı sıra, ÇDYA içeren yağların aksine, fibrozis gelişimine karşı koruyucu olduğu da belirtilmektedir (31).

Omega-9 (oleik asit) diyetdeki en yaygın TDYA kaynaklarından (diğer kaynakları hindistan cevizi ve avokadodur). Zeytinyağından zengin diyet örüntüsü, İD olan bireylerde glikoz yanıtında ve postprandiyal TG düzeylerinde iyileşme sağlamanın yanı sıra, karaciğerde biriken TG düzeyini de azaltmaktadır. Batı tarzı diyet modeli ile özellikle DYA yerine TDYA içeriği artırılmış diyet örüntüsünü birleştirmenin, MetS, NAYKH ve NASH risklerini azaltabileceği belirtilmektedir (196).

TDYA, lipid profili üzerindeki olumlu etkisini, LDL-kolesterol ve total kolesterolün, HDL-kolesterole oranını azaltmasıyla sağlamaktadır. DYA oranı sabit, karbonhidrat veya TDYA oranı yüksek diyet örüntülerinin, T2DM olan hastalar üzerinde karşılaştıran çalışmaları içeren bir meta-analiz sonucuna göre, TDYA oranı yüksek diyet örüntüsünün, glisemik kontrol ve lipid profilinde iyileşmeye katkı sağladığı bulunmuştur. Aynı zamanda TDYA oranı yüksek diyet örüntüsünün, açlık plazma triaçilgliserol ve VLDL-kolesterol düzeylerini sırasıyla %19 ve %22 oranlarında düşürmüş ve LDL-kolesterol düzeyini olumsuz yönde etkilemeden HDL-kolesterol düzeyinde ılımlı ölçüde artış sağlamıştır. Zeytinyağı, İD tablosunun iyileştirilmesini ve karaciğerden TG salınımının artmasını sağlarken, periferik adipoz dokudan karaciğere SYA geri dönüşünü azaltmaktadır. ÇDYA içeren yağların aksine, zeytinyağının fibrozis gelişimine karşı koruyucu etkisinin var olduğu da ortaya konulmuştur (138).

2.3.5.3. Çoklu Doymamış Yağ Asitleri

Omega-3 ve omega-6 serilerindeki ÇDYA'lar, günlük diyetle ihtiyacın karşılanması gerekli olan yağ asitlerindedir. Eikosapentaenoik asit (EPA) ve deikosaheptaenoik asitten (DHA) zengin balık yağları ise biyolojik olarak en aktif omega-3 ÇDYA'lardır ve karaciğer için de koruyucu etki sağlarlar. EPA ve DHA'lar peroksizom proliferatör reseptör- α (PPAR- α) yardımıyla yağ asitlerinin okside olmasını sağlarlar ve yağ asidi sentezini azaltırlar (132).

Capanni ve Spadaro'nun yaptıkları çalışmalarında, 6 aylık ve 12 aylık süreçlerde, günlük 1 g ÇDYA takviyesinin, serum TG düzeylerini 6 ay takviye alan grupta ortalama 25 mg/dL ve 12 ay takviye alan grupta ortalama 37 mg/dL azalttığını raporlamışlardır (197, 198).

Ek olarak cevizde bulunan elzem yağ asitlerinden biri olan alfa-linoleik asit de TG düzeyini azaltıp, HDL-kolesterol düzeyini arttırarak faydalı etki sağlamaktadır. Omega-3 ÇDYA'nın, günlük ihtiyacı karşılayamayacak düzeylerde alımı, intrahepatik DYDA içeriğini arttırarak de-novo lipogenezi kamçılması, dolaşan SYA'nın hepatik alımının artması ve azalmış yağ asidi oksidasyonu gibi hepatik steatozu kötüleştiren faktörler ile ilişkilidir. Literatür verileri, omega-3 yağ asidinin tüketiminin azalmasının, NAYKH ve ilişkili komorbiditeleri üzerinde olumsuz etkilere sahip olduğunu savunurken, diğer taraftan günlük diyetinde omega-3 ÇDYA'dan zengin balık veya ceviz tüketiminin olmasıyla, NAYKH riskinin azaltılabileceği veya eşlik eden dislipidemiye iyileştirebileceği bildirilmektedir (31, 59).

2.3.5.4. Trans Yağ Asitleri

Yapılan bir çalışmada TYA, LDL-kolesterol, TG, CRP konsantrasyonlarını arttırıp, HDL-kolesterol konsantrasyonunu azaltarak İD ve koroner kalp hastalıklarının klinik tablolarının kötüye gitmesine sebep olmaktadır. Bu durum, TYA'nın NAYKH patogenezinde önemli rolü olduğunu göstermişse de, insanlar üzerinde TYA'nın NAYKH'daki rolü hakkındaki çalışmalar yetersizdir. Ancak hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda, TYA'nın NAYKH ve NASH patogenezinde rolü olduğunu kanıtlamıştır. (54, 138).

TYA'nın obezite, İD ve KVH ile ilişkili olduğu bilinmektedir. NAYKH ve NASH patogenezinde TYA'nın rolü hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalar ile kanıtlamışsa da, insanlarda TYA'nın NAYKH üzerindeki rolü ile ilgili araştırmalar yetersizdir (180).

2.4. HOLLANDA YEME DAVRANIŞI ÖLÇEĞİ (DEBQ) - YEME STİLLERİ

2.4.1. Dışsal Yeme

Dışsal yeme (external eating) kavramının tanımlanması 1960'lı yıllara dayanmaktadır. Nisbett, bireyin ağırlığının, o bireyin dışsal veya çevresel faktörlere vereceği cevapta belirleyici bir rol üstlendiğini belirtmektedir. Yani, kişi ne kadar kilolu ise, besinlere karşı vereceği yanıt da o derece güçlü olacaktır (199). Buradan yola çıkarak, obezite sorunu olan bireylerin, besinlerle ilgili ipuçlarına obezite sorunu

olmayan bireylerden daha fazla tepki göstermeleri ve daha fazla besin tüketimlerinin olması beklenen bir sonuçtur. Obezite sorununa sahip kişilerin sadece fizyolojik olarak açlık hissettikleri zamanlarda besin tüketmezler (200). Schachter'e göre normal kilolu olan kişiler dışsal yeme faktörlerinin (besin ile ilişkili koku, görüntü ve tat gibi) varlığında kendi içsel durumlarını (aç veya tok olmaları) da değerlendirerek yemek yemeye veya yememeye karar verirler. Ancak, obez olan bireyler, kendi fizyolojik ihtiyaçlarını değerlendirmeksizin, dışsal faktörlerin etkisiyle yemek yeme davranışını gösterebilirler. Örneğin; obezite sorunu olan kişiler, normal kilodaki kişilere kıyasla bir pastanenin önünden geçerken vitrinde gördüklerinden; bir hamburgercinin önünden geçerken pişen et kokusundan etkilenirler ve tok olsalar bile dışsal ipucuna maruz kaldıkları yiyeceği tüketme eğilimi gösterebilirler (201).

2011 yılında, Evers ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, dışsal yeme kişilik özelliğinden ziyade, açlıkla ilişkili bir kavram olarak nitelendirilmiştir. Aç olan katılımcıların, DEBQ'nun dışsal yeme alt ölçeğinde yüksek ortalamalar elde etmiştir ancak açlık, duygusal yeme ve kısıtlayıcı yeme alt ölçekleri ortalamalarını etkilememiştir. Dolayısıyla, dışsal yeme değerlendirmelerinde açlığın etkisi de göz önünde bulundurulmalıdır (202).

2.4.2. Duygusal Yeme

Kişilerin, duygusal uyarımalara bağlı olarak, yeme davranışlarını şekillendirebilecekleri geniş çapta kabul görmektedir (203, 204). Goodspeed, yemek yemenin duygusal ve sosyal ihtiyaçları karşılayan bir tarafı olduğunu belirtirken; bazı kişilerde yemek yemenin hayatlarındaki ehemmiyetli kişilerle daha yakın, sıcak, ve birlikteliğin fazlaca olduğu ilişkiler kurmasını sağlayan bir yanı olduğunu da bildirmektedir (205).

2003 yılında yapılan bir çalışmada, duygusal yeme örüntüsüne sahip olan kadınların, yalnızlık hissi, stres, kaygı ve depresif duygular durumlarında besin tüketim miktarlarını fazlalaştırdıkları bildirilmiştir (206). Bu bireyler için yemek yemek olumsuz duyguları bastırmanın ve onlarla bir nevi başa çıkabilmenin bir yolu olabilmektedir (207).

Bu çalışmaları destekleyen şekilde, Türkiye'de yapılan çalışmalara göre, şişmanlığın ortaya çıkmasında duygusal faktörler, somatik faktörlerden daha fazla

etkiye sahip olduğu belirtilmiştir. Eğer kişi, korku veya kaygı gibi gerilime neden olan duygularını, besin tüketerek ortadan kaldırmayı veya görmezden gelmeyi öğrenmişe, aynı kişi açlığın somatik belirtilerinden dolayı değil, duyguları ile başa çıkabilmek iim besin tüketmeye başlar (208).

Yeme tarzlarının değerlendirilmesinde yaygın şekilde kullanılan DEBQ'nun geliştirilmesi için yapılan birtakım çalışmaların sonuçları, duygusal yemenin iki boyutta değerlendirilmesi gerektiğini öne surmektedir (209). Bunlardan biri; yalnızken, canı sikkinken ve tembellik yaparken gibi dağınık duygular etkisinde yeme; diğer i se kızgınlık ve sinirlilik gibi açık bir şekilde etiketlenmiş duygular etkisinde yemek yemedir. Yapılan değerlendirmelerde, normal vücut ağırlığında olan bireylerin bu duyguları net bir şekilde ayırabildiği, ancak obez olan bireylerin bu duyguları birbirinden ayırt etmede zorlandıkları ortaya konulmuştur. Yani açıkça ifade edilen duygular, obez olan bireyler için dağınık duygular gibi algılanabilmektedir (206, 209).

2.4.3. Kısıtlayıcı Yeme

Vücut yapısındaki beğeni algısının, geçmişten günümüze değerişmesi ve eskiden kilolu olmanın olumlu değerlendirilirken, artık zayıflığın değer kazanmış olması, tüketilen besin miktarında kısıtlama yapan kişi sayısının da artmasına neden olmuştur (210). Kısıtlayıcı yeme, kişinin ağırlığını kontrol altında tutmak amacıyla, tükettiği besinleri kısıtlama eğilimini ifade eden bir kavramdır (211). Diğer taraftan, tükettikleri yiyecekleri kısıtlayan veya diyet yapan kişilerin net başarıya ulaşamamalarının bir nedeni de bu süreçlerde ortaya çıkan aşırı yeme periyotlarıdır (212).

Kısıtlanan veya tüketimi yasaklanan yiyecek, zamanla zihni meşgul eden bir etkene dönüşerek bireyi cezbeder (213). Karşı-düzenleme (counterregulation) kavramı bu durumu şöyle izah etmektedir; normal koşullar altında diyet uygulayan birey, diyetine veya besin kısıtlama tutumuna sadık kalabilirken; strese yol açan bir olayla veya yeme davranışını tetikleyen herhangi bir koşulla karşılaştığında, normalden fazlasını tüketme eğilimi gösterir (214).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma, Mart 2016 – Ocak 2018 tarihleri arasında, prospektif bir klinik müdahale çalışması olarak, Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Enstitüsü veri tabanında kayıtlı, NAYKH tanısı bulunan ve çeşitli nedenlerle Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Enstitüsü'ne başvurarak NAYKH tanısı alan hastalar arasından, araştırmaya katılmaya gönüllü, normal kilolu veya obez, 19-63 yaş aralığındaki bireylerle gerçekleştirilmiştir.

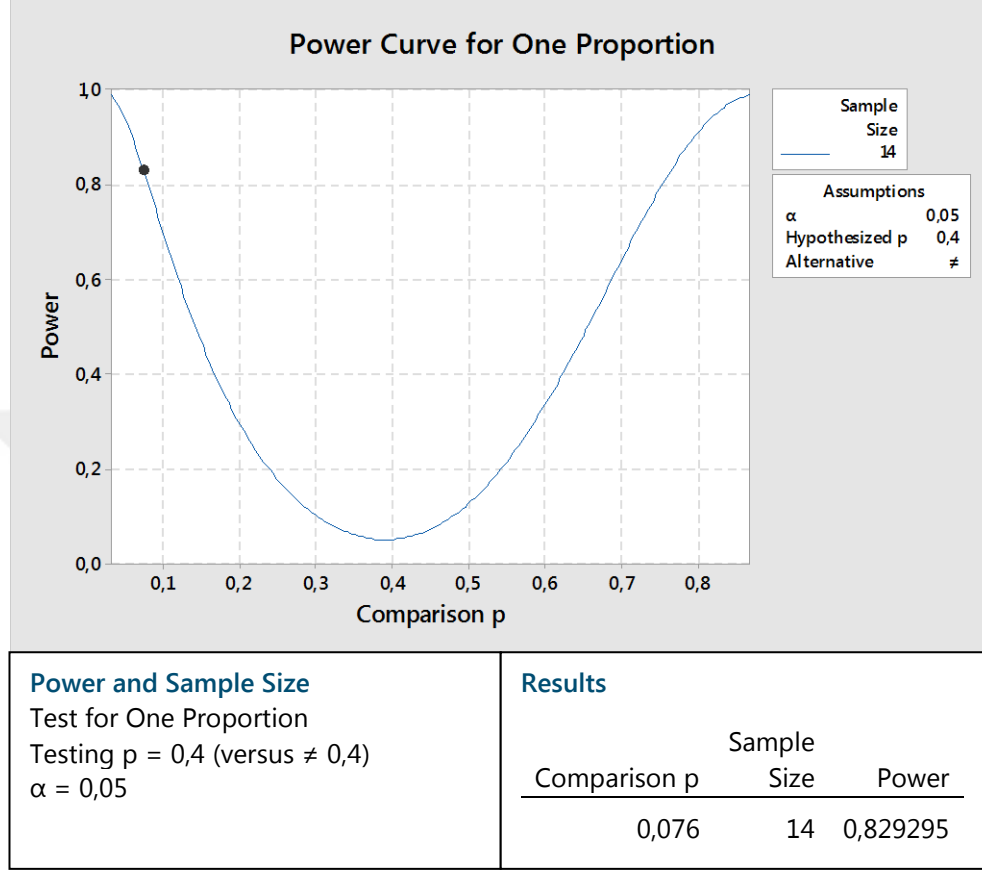
Kadınlarda >20 g alkol/gün, erkeklerde >30 g alkol/gün kullanma öyküsü ve HBs Ag veya Anti HCV pozitifliği olan, otoimmün hepatit, Wilson Hastalığı, malignensi, kortikosteroid, metotreksat, tamoksifen ve oral kontraseptif gibi sürekli ilaç kullanan, kalp-böbrek yetmezliği, hemakromatozis veya diğer kronik karaciğer hastalıkları saptanan, gebe ve emzicilik döneminde bulunan bireyler çalışma dışı bırakılmıştır.

Veri tabanından ve çalışmanın yapıldığı günlerde enstitüye başvuranlar arasından, çalışma kriterlerini karşılayan tüm hastalar çalışma konusunda bilgilendirilerek çalışmaya davet edilmiş, çalışmaya katılmayı kabul ederek, gönüllü onam formunu imzalayan tüm hastalar çalışmaya dâhil edilmiştir. BKİ 18,5-24,9 kg/m² aralığında olan en az 8 normal vücut ağırlığında katılımcı ve BKİ \geq 30,0 kg/m² olan en az 16 obez katılımcı ile çalışmanın tamamlanması planlanmış, bu bağlamda toplamda 55 obez birey ve 25 normal vücut ağırlığında olan birey ile çalışmaya başlanmış, ancak çeşitli sebeplerle 45 kişi çalışmayı bırakmış veya önerilen TBT'yi uygulamama, antropometrik ölçümleri ve/veya laboratuvar tahlillerini yaptırmama, diyetisyen görüşmelerine devam etmeme gibi çalışma gerekliliklerini yerine getirmeme gerekçesiyle araştırmacı tarafından çalışma dışı bırakılmış ve sonuç olarak normal vücut ağırlığında olan grupta 14 kişi ve obez olan grupta 21 kişi olmak üzere toplamda 35 kişi ile çalışma tamamlanmıştır.

Normal vücut ağırlığında olan bireylerde NAYKH prevalansı %7,6 kabul edildiğinde, normal BKİ kişi sayısı/obez BKİ kişi sayısı oranınının 40/60 olması gerektiği, bunun için de normal vücut ağırlığında olan 14 birey ve obez olan 21 birey çalışmaya dâhil edildiğinde, gruplar arası farklılığın %82,93 güç ile (power analiz) ile

ortaya konulacağı “Minitab Ver.18 İstatistik Paket Programı”nda hesaplanmıştır (Şekil 7).

Şekil 7: Minitab ver.18 istatistik paket programı, güç analizi eğrisi



3.2. Araştırmanın Genel Planı

Bu araştırmada, normal vücut ağırlığında veya obez olup, NAYKH tanısı olan bireylerde, 8 haftalık TBT ve YYTDM ile sağlıklı beslenme alışkanlıklarının yaşam biçimi haline dönüştürülmesinin, karaciğer yağlanması üzerine olan etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmanın başlangıcında, hastaların poliklinik takibi gereği yapılmış olan biyokimyasal kan bulguları ve Fibroscan sonuçları gastroenterolog hekim tarafından değerlendirilmiş ve NAYKH tanısı alan, çalışma şartlarını sağlayan hastalara, çalışmanın genel bilgileri anlatıldıktan sonra her gönüllüye ‘Gönüllü Katılım Onam Formu’ okutulup, imzalatılmış, ‘Bilgi Formu’, ‘Hollanda Yeme Davranışı Anketi – DEBQ’, ‘Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) - kısa hali’ araştırmacı tarafından yüz yüze görüşülerek uygulanmıştır.

Hastalardan, TBT planı oluşturulmasından önceki iki günü hafta içine, bir günü hafta sonuna gelecek şekilde üç gün içinde tükettikleri tüm yiyecek ve içecekleri “3 Günlük Besin Tüketim Kayıt Formu”na işlemeleri istenmiş ve diyetisyenle görüşme esnasında “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu: Ölçü ve Miktarları”, “Besin Atlası” ve replikalardan yararlanılarak, kayıtların doğruluğu kontrol edilmiştir.

Bireylerin antropometrik ölçümleri alınmış (boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi) ve biyoelektrik impedans (BİA) yöntemiyle vücut kompozisyon analizleri (VKA) yapılmıştır. Günlük almaları gereken enerji hesaplanırken, BİA ölçümünden, Harris-Benedict formülü ile bazal metabolizma hızları elde edilmiş, bireylerin fiziksel aktivite düzeylerine uygun katsayılar eklenmiş ve günlük enerji gereksinimleri hesaplanmıştır.

Görüşmeler bir hafta yüz yüze (muayene görüşmesi) ve diğer hafta telefonla (kontrol görüşmesi) 30-60 dakika olacak şekilde planlanarak, beslenme eğitimlerinin sürekliliği YYTDM dâhilinde sağlanmıştır. Her görüşme öncesinde, katılımcılardan yine iki günü hafta içine, bir günü hafta sonuna gelecek şekilde, ‘3 Günlük Besin Tüketim Kayıtları’ tutmaları istenmiş ve hem muayene görüşmelerinde, hem de kontrol görüşmelerinde diyetisyen tarafından kontrol edilmiştir.

Bel ve kalça çevresi ölçümleri çalışmanın başında ve sonunda alınmış, muayene görüşmelerinde de BİA ölçümleri tekrarlanmıştır.

Çalışmanın başında uygulanan kan tahlilleri ve Fibroscan ölçümü, 8 haftanın sonunda tekrarlanarak, TBT ve YYTDM’nin NAYKH üzerine olan etkisi incelenmiştir (Tablo 7).

Tablo 7: Araştırmanın genel planı çizelgesi

Ön Görüşme	1. Hafta	2, 4, 6, 8. Haftalar	3, 5, 7. Haftalar	9. Hafta
<ul style="list-style-type: none">○ Biyokimyasal kan parametreleri○ Fibroscan ölçümü○ Gönüllü Katılım Onam Formu○ Bilgi Formu○ DEBQ○ IPAQ○ 3 Günlük BTK istenmesi	<ul style="list-style-type: none">○ Bel, kalça çevresi ölçümü○ BİA ile VKA○ 3 Günlük BTK değerlendirmesi ve sonraki görüşmeler için yeniden talep edilmesi○ TBT Hazırlanması	<ul style="list-style-type: none">○ 3 Günlük BTK değerlendirmesi ve sonraki görüşmeler için yeniden talep edilmesi○ TBT'nin değerlendirilmesi○ Beslenme Eğitimi	<ul style="list-style-type: none">○ BİA ile VKA○ 3 BTK değerlendirmesi ve sonraki görüşmeler için yeniden talep edilmesi○ TBT'nin değerlendirilmesi○ Beslenme Eğitimi	<ul style="list-style-type: none">○ Bel, kalça çevresi ölçümü○ BİA ile VKA○ Biyokimyasal kan parametreleri○ Fibroscan ölçümü

* *DEBQ: Hollanda Yeme Davranışı Anketi, IPAQ: Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi, BTK: Besin Tüketim Kaydı, BİA: Biyoelektrik İmpedans Analizi, VKA: Vücut Kompozisyon Analizi, TBT: Tıbbi Beslenme Tedavisi*

Bu çalışma için Okan Üniversitesi Etik Kurulu'ndan 75 Toplantı sayılı ve 30.03.2016 tarihli 'Etik Kurul Onayı' (EK 1) alınmıştır. Ayrıca çalışmanın yürütüldüğü Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Enstitüsü'nden de izin alınmıştır (EK 2).

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Gönüllü Katılım Onam Formu

Çalışmanın başlangıcında, çalışmanın genel bilgileri anlatıldıktan sonra her bir hastaya 'Gönüllü Katılım Onam Formu' okutulup, imzalatılmıştır (EK 3).

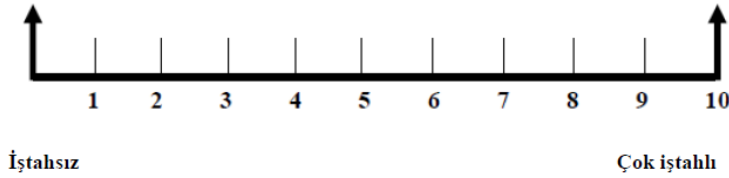
3.3.2. Bilgi Formu

Bireylerin demografik özelliklerini saptamak amacıyla, araştırmacı tarafından hazırlanan 'Bilgi Formu', hastayla yüzyüze görüşülerek doldurulmuştur (EK 4).

- VAS (Visual Analogue Scale) – Görsel Analog Ölçeği

Bu çalışmada, bireylerin iştah durumunu belirlemek amacıyla, sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılan VAS - Görsel Analog Ölçeği kullanılmıştır. 10 aralıklı/dereceli ve her bir aralığı 10 mm olan, 100 mm'lik bir çizginin iki ucuna değerlendirilecek parametrenin (iştah durumu) iki uç tanımı yazılmıştır (1: iştahsız, 10: çok iştahlı) ve bireylerden bu çizgi üzerinde kendi durumunun nereye uygun olduğunu bir çizgi çizerek, nokta koyarak veya işaret ederek belirtmeleri istenmiştir. Değerlendirmek için bireylerden elde edilen verilerin ortalaması alınmıştır (Şekil 8).

Şekil 8: VAS şablonu



VAS: Visual Analogue Scale (Görsel Analog ölçeği)

3.2.3. Hollanda Yeme Davranışı Anketi – DEBQ

Duygusal, kısıtlayıcı ve dışsal yeme stillerini değerlendiren, toplamda 33 maddeden oluşan DEBQ (The Dutch Eating Behavior Questionnaire) - Hollanda Yeme Davranışı Anketi'nin ilk 10 maddesi dışsal yeme stilini, sonraki 13 maddesi duygusal yeme stilini ve son 10 maddesi de kısıtlayıcı yeme stilini ölçmektedir. 5'li Likert tipi ankette "1: Hiçbir zaman", "5: Sık sık" olmak üzere yanıtlar verilmektedir. Faktör analizi sonuçlarına göre, duygusal yemenin iki boyutu (dağınık duygulara tepki olarak yemek yeme ve açık bir şekilde etiketlenmiş duygulara tepki olarak yemek yeme) ölçek tarafından değerlendirilebilmektedir. 31 numaralı madde ters olarak puanlanır. Hollandalı örnekleme yapılan çalışmada Chronbach alfa güvenilirlik katsayıları dışsal yeme stili için 0,80, duygusal yeme stili için 0,94 ve kısıtlayıcı yeme stili için 0,95tir (209).

Hollanda Yeme Davranışı Anketi'nin Türkçe'ye çevirisi Tekok tarafından yapılmıştır ve orijinal anket ile aynı faktör yapısı bulunmuştur. Dışsal, duygusal ve kısıtlayıcı yeme alt ölçekleri için, Chronbach alfa güvenilirlik katsayıları sırasıyla

0,72, 0,92 ve 0,91 olarak bulunmuştur ve Türkçe örneklem için anketin güvenilir olduğuna karar verilmiştir (213).

Anketin Türk üniversite öğrencilerinde geçerlik ve güvenilirliğinin sınanması Bozan tarafından 2009 yılında yapılmıştır. Bu çalışmada da, ölçeğin üç alt boyuttan meydana geldiği belirtilmektedir. Ölçeğin test-tekrar test güvenilirlik kat sayıları dışsal yeme için 0,96, duygusal yeme için 0,90 ve kısıtlayıcı yeme için 0,94 olduğu belirtilmiştir. Ölçeğin iç tutarlılık kat sayıları kısıtlayıcı yeme için 0,96, duygusal yeme için 0,92 ve dışsal yeme için 0,90 olarak belirtilmiştir (214).

Bu araştırmada, bireylerde yeme davranışlarının değerlendirilmesi amacıyla 'Hollanda Yeme Davranışı Anketi – DEBQ' (EK 5) araştırmacı tarafından uygulanmıştır.

3.2.4. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi – IPAQ

Dr. Micheal Booth, 1996 yılında, toplumun sağlık ve fiziksel aktivite düzeylerini ve bunların ilişkisini incelemek amacıyla bir anket tasarlamıştır. Bir yıl sonra Uluslararası Fiziksel Aktivite Değerlendirme Grubu bu ankete dayanarak Uluslararası Fiziksel Aktivite Değerlendirme Anketi'ni (The International Physical Activity Questionnaire - IPAQ), geliştirmişlerdir. IPAQ, yetişkinlerin fiziksel aktivite ve sedanter hayat tarzlarını tespit etmek üzere kısa ve uzun form şeklinde tasarlanmıştır. 1998-1999, 6 kıtada toplam 12 ülke ve 14 araştırma merkezinde IPAQ test-tekrar-test yöntemiyle güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları yapılmıştır. Bu çalışmalar neticesinde IPAQ'nun fiziksel aktiviteyi belirlemek için güvenilir ve geçerli bir yöntem olduğu açıklanmıştır (215). IPAQ ile günlük yapılan fiziksel aktivitenin bireysel raporlara dayandırılması, fiziksel aktivite düzeyleri hakkında geçerli ve karşılaştırılabilir bilgi elde edilmesi hedeflenmiştir. Türkiye'de IPAQ'in geçerlik ve güvenilirlik çalışması 2005 yılında Öztürk tarafından, üniversite öğrencilerinde yapılmıştır (216).

Bu çalışmada, bireylerin fiziksel aktivite durumlarını değerlendirmek amacıyla IPAQ - kısa formu araştırmacı tarafından uygulanmıştır. 7 soru ve 4 ayrı bölümden oluşan IPAQ'de son 7 gün içerisinde fiziksel aktivitelerin, tek seferde ve en az 10 dakika yapılmış olması temel alınmıştır.

IPAQ ile, ilk 2 soruda bireylerin son 7 günde şiddetli fiziksel aktivite (ağırlık kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi) yapıp yapmadıkları, yaptılarsa haftanın kaç gününde kaç dakika veya kaç saat yaptıkları, sonraki iki soruda, yine son 7 gün içerisinde orta dereceli fiziksel aktivite (hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya tenis oynamak gibi) yapıp yapmadıkları, yaptılarsa haftanın kaç gününde kaç dakika veya kaç saat yaptıkları, daha sonraki iki soruda bireylerin geçen son 7 gün içerisinde yürüyerek geçirdikleri zamanı, 10 dakika veya daha uzun süreli yürüyüşleri haftanın kaç gününde yaptıkları ve kaç dakika veya saat yürüdükleri sorgulanmıştır. En son soruda da bireylerin geçen son 7 gün içerisinde evde, işte, çalışırken veya dinlenirken toplamda ne kadar zamanı oturarak geçirdikleri sorgulanmıştır (216).

IPAQ'in 7 soruluk kısa formu şiddetli, orta şiddetli fiziksel aktiviteler ve yürüme için harcanan zaman hakkında bilgi sağlamaktadır. Oturmada harcanan zaman ayrı bir soru olarak değerlendirilmektedir. Kısa formun toplam skorunun hesaplanması şiddetli, orta şiddetli fiziksel aktiviteler ve yürüme sürelerinin (dakikalar) ve frekans (günler) toplamını içermektedir (216, 217).

- Şiddetli fiziksel aktivite = 8,0 MET
- Orta şiddetli fiziksel aktivite = 4,0 MET
- Yürüme = 3,3 MET

Örneğin, haftada 3 gün 30 dakika yürüyen bir kişinin yürüme MET-dk/ hafta skoru; $3,3 \times 30 \times 3 = 297$ MET-dk/hafta olarak hesaplanmaktadır. Bu sürekli skorlamanın yanı sıra, ondan elde edilen sayısal verilerle ise *kategorisel skorlama* yapılmaktadır.

Populasyonları kategorisel olarak sınıflarken belirlenen üç fiziksel aktivite seviyesi bulunmaktadır. Bunlar; inaktif, minimal aktif ve çok aktif (sağlıklı olmayı artıran fiziksel aktivite) kategorileridir ve bu seviyeler için kriterler yukarıda belirtilen sürekli skorlama değerleri hesaplanarak kurgulanmıştır (216, 217).

IPAQ'in kategorisel sınıflandırılması:

- I kategori: İnaktif olanlar: <600 MET- min/hf
- II kategori: Minimum aktif olanlar: 600< - <3000 MET- min/hf
- III kategori: Çok aktif olanlar: >3000 MET- min/hf

IPAQ Oturma Sorusu:

IPAQ oturma sorusu ek bir belirleyicidir ve fiziksel aktivitenin skorlamasında değerlendirilmeye alınmamaktadır. Oturma verisi, ortanca ve çeyrekliklerle raporlanmamaktadır. Bu nedenle, sedanter (oturma) davranışlar üzerine veri yetersizliği sıkıntısı bulunmasının yanı sıra, kategorisel seviye olarak gösterilen kabul edilmiş bir eşik değeri bulunmamaktadır (216, 217).

3.2.5. 3 Günlük Besin Tüketim Kayıt Formu

TBT programına başlamadan önce, diyetisyenle her muayene ve kontrol görüşmesi öncesi, katılımcılardan iki günü hafta içine, bir günü hafta sonuna gelecek şekilde üç gün içinde tüketilen tüm yiyecek ve içecekleri '3 Günlük Besin Tüketim Kayıt Formu'na işlemeleri istenmiş ve diyetisyenle görüşme esnasında 'Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu: Ölçü ve Miktarları', 'Besin Atlası' ve replikalardan yararlanılarak, kayıtların doğruluğu kontrol edilmiştir.

Günlük diyetle alınan enerji ve besin öğeleri, Türkiye için geliştirilen 'Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemi' BeBİS 7.2 programı kullanılarak analiz edilmiştir. Hesaplanan enerji, makro ve mikro besin öğeleri, yaşa ve cinsiyete göre 'Diyetle Referans Alım Düzeyi' (Dietary Reference Intake-DRI) günlük tüketim önerileri doğrultusunda değerlendirilmiş ve önerilen düzeylere göre karşılama yüzdeleri hesaplanmıştır (189, 190).

3.2.6. Antropometrik Ölçümler

3.2.6.1. Vücut Ağırlığı ve Vücut Bileşimi

Çalışmaya katılan bireylerin vücut kompozisyon ölçümleri (vücut ağırlığı, yağ, kas, su miktarı ve yüzdeleri) az giysili, ayakkabısız ve çorapsız şekilde, Tanita MC-780 cihazı kullanılarak, BİA yöntemiyle ve tüm ölçümler aynı cihaz kullanılarak

yapılmıştır. BIA yöntemi, yağsız doku kütlesi ile yağın elektriksel geçirgenlik farkına dayanmaktadır.

BIA ile ölçüm yapılırken aşağıdaki hususlara özen gösterilmiştir (218, 219);

- ✓ Her ölçüm öncesi bireylere ölçümün amacı ve içeriği anlatılmıştır.
- ✓ Bireylerden ölçüm öncesi en az 4 saatlik açlık durumunda olmaları, çay, kahve gibi kafein içerikli içecekleri tüketmemeleri, su tüketimlerini ise minimal seviyede tutmaları talep edilmiştir.
- ✓ Ölçüm öncesi, kişilerden varsa tenlerine değen metal aksesuarları (kolye, yüzük, saat, bilezik vb.) çıkartmaları istenmiştir.
- ✓ Kişinin, uygun pozisyonda ölçüm cihazının üzerinde durmasına dikkat edilmiştir.
- ✓ Analiz sonuçlarını yanıltıcı etkisi nedeniyle, ölçümden 24-48 saat öncesinde ağır fiziksel aktivite yapılmamış olması konusunda hastalar bilgilendirilmiştir.
- ✓ Kadınlardan menstruasyon döneminde ölçüm alınmamıştır.

3.2.6.2. Boy Uzunluğu

Hastaların boy uzunlukları ayakkabısız olarak, ayak topukları birbirine değecek şekilde yan yana ve dik pozisyonda, birey ileriye bakarken, kulakların üst kısmı ile gözlerin dış köşesi düzleme paralel bir çizgide bulunacak şekilde (Frankfort Düzlemi) (220) Seca marka mekanik boy ölçer kullanılarak ölçülmüş metre (m) cinsinden kaydedilmiştir.

3.2.6.3. Beden Kütle İndeksi (BKİ)

BKİ hesaplaması için; $BKİ = [Vücut\ ağırlığı\ (kg) / boy\ (m^2)]$ formülü kullanılmıştır (220). BKİ sınıflandırmasında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) referansları baz alınmıştır (Tablo 8) (131). Bu çalışmada, BKİ'si 18,5-24,9 kg/m² aralığında olan bireyler 'normal vücut ağırlığında' ve BKİ >30 kg/m² üzerinde olan bireyler 'obez' olarak gruplandırılmıştır.

3.2.6.4. Bel Çevresi

Birey ayaktayken, karının normal serbest pozisyonda, kolların yanlarda sarkıtılmış, bacakların bitişik şekilde olması sağlanarak, bireyin karşısından, en alttaki kaburga kemiği ve kristaliak arasının orta noktasından, esnemeyen mezurayla ölçüm

yapılmıştır. Ölçüm esnasında, mezuranın her iki tarafının da yere paralel şekilde olmasına ve dokunun herhangi bir yere sıkıştırılmamış olmasına özen gösterilmiştir. Ölçüm normal soluk vermenin ardından alınmış olup, güvenilir olması açısından 3 defa tekrarlanmıştır ve sonuçlar “cm” cinsinden kayıt edilmiştir (220). Bel çevresi ölçümleri DSÖ referanslarına göre değerlendirilmiştir (Tablo 8) (131).

Tablo 8: DSÖ’ye göre BKİ ve bel çevresi sınıflandırılması

SINIFLANDIRMA	BKİ		BEL ÇEVRESİ	
	BKİ ve hastalık riski		Bel çevresi ve hastalık riski	
	BKİ (kg/boy (m ²))	Risk	Erkek < 102 cm Kadın < 88 cm	Erkek ≥ 102 cm Kadın ≥ 88 cm
Düşük Kilolu	<18,5	Düşük	-	-
Normal Kilolu	18,5 – 24,9	Ortalama	-	-
Fazla Kilolu	25,0 – 29,9	Artmış	Artmış	Yüksek
I.derece obez	30,0 – 34,9	Orta	Yüksek	Çok Yüksek
II.derece obez	35,0 – 39,9	Ağır	Çok Yüksek	Çok Yüksek
III.derece obez	≥ 40	Çok Ağır	Aşırı Yüksek	Aşırı Yüksek

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü, BKİ: Beden Kütle İndeksi.

Kaynak 178’den alınmıştır.

3.2.6.5. Kalça Çevresi

Araştırmacı, bireyin yan tarafında durarak, bireyin ayakta, kolların iki yanda yere paralel olacak şekilde açılması, bacakların ve ayak topuklarının bitişik durumda olmasını sağlayarak, yine esnemeyen mezura ile kalçanın en geniş kısmından ölçüm yapılmıştır. Ölçümlerin güvenilir olması açısından 3 defa tekrarlanmıştır ve sonuçlar “cm” cinsinden kayıt edilmiştir (220).

3.2.6.6. Bel/Kalça Oranı (BKO)

Bel çevresi(cm)/kalça çevresi(cm) formülü ile hesaplanmış ve DSÖ’nün aşağıdaki tablo verilerine göre değerlendirilmiştir (Tablo 9) (131).

Tablo 9: DSÖ'nün BKO değerlendirme kriterleri

Sınıflama	Erkek	Kadın
Normal değer	<1	<0,85
Obezite tanısı için değer	≥1	≥0,85

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü, BKO: Bel-Kalça Oranı

Kaynak 178'den alınmıştır.

3.2.6.7. Biyokimyasal Parametreler

Hastaların poliklinik takibi gereği yapılmakta olan açlık kan şekeri (AKŞ), açlık insülini, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, TG, ALT, AST, ALP, GGT, total bilirubin, direkt bilirubin, total protein, albumin, hemogram analizleri Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi - Biyokimya Laboratuvarı'ndan yapılmış ve bu laboratuvardaki standartlar esas alınmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin akşam yemeğini takiben bir gecelik (10-12 saatlik) açlık sonrası sabah kan örnekleri hemşire tarafından alınmıştır. Tüm biyokimyasal ve hematolojik değerlere ilişkin referans değerleri Tablo 10'da belirtilmiştir.

Tablo 10: Biyokimyasal parametreler referans değerleri

Biyokimyasal Parametreler	Referans Aralığı
Açlık Kan Şekeri (AKŞ)	70-100 mg/dL
İnsülin	2,6-27 µU/mL
HbA1c (%)	4,5 – 5,7
ALT-Kolesterol	8-40 U/L
AST-Kolesterol	12-40 U/L
Toplam Kolesterol	<200 mg/dL
LDL	60-130 mg/dL
HDL	>40 mg/dL
TG	<150 mg/dL
Ürik Asit	2,4-6 mg/dL
Hemoglobin	12-16 g/dL

3.2.6.8. İnsülin direnci

Araştırmaya katılan bireylerde insülin direnci olup olmadığı aşağıda belirtilen formül ile belirlenmiştir. Hesaplama sonucu ortaya çıkan değer 2,7 ve üzerinde bir değer ise İD varlığından söz edilmektedir (221).

$$\text{İnsülin direnci (HOMA-IR)} = \text{Açlık kan şekeri (mg/dL)} \times \text{Açlık insülini (}\mu\text{U/mL)} / 405$$

3.2.7. Fibroscan (Transient Elastografi)

Fibroscan bir prob, elektronik sistem ve kontrol ünitesinden oluşmaktadır. Probtaki ultrasonik dönüştürücünün, karaciğer dokusuna düşük frekanslı (50 MHz) ve amplitüdü titreşimler göndermesiyle oluşturulan elastik dalga (enine dalga; shear wave), doku içerisinde çoğalarak yayılım göstermektedir. Dalganın iletim hızı, içinden geçtiği dokunun esnekliği (elastisitesi) ile ilişkilidir. Sertlik (stiffness) arttıkça dalganın yayılım hızı artmaktadır. Bu hız; probdaki dedektör ile saptanarak kilopaskal (kPa) cinsinden ifade edilmekte ve karaciğerdeki fibrozis miktarını yansıtmaktadır (125).

Fibroscan ölçüm raporunda karaciğer sertliği ölçümü 2,5-75 kPa arasında, CAP ölçümü ise (yağlanmayı gösterir) 100-400 dB/m arasında değişen bir değer olarak bildirilmektedir. Elde edilen değerler mutlaka karaciğer hastalıklarında tecrübeli bir hekim tarafından hastanın tıbbi hikâyesi, laboratuvar bulguları, ölçüm işleminin kalitesi (geçerli ölçüm sayısı, başarı oranı, IQR/M oranı) ve karaciğer sertliğini etkilediği bilinen diğer faktörlerin potansiyel varlığı dikkate alınarak yorumlanmalıdır (125).

Ölçüm interkostal aralıkta cilde yerleştirilen prob ile sağ lobdan yapılır. Ölçümün geçerliliği cihaz ekranında anında gözükür. Probon uygun yerleştirilmemesi, açısının uygun olmaması gibi nedenlerle ölçüm iyi yapılamamışsa geçersiz ölçüm olarak tanımlanır. Başarı oranı (success rate) başarılı ölçüm sayısının tüm ölçümlere oranıdır, cihaz tarafından otomatik olarak hesaplanır. Doğru bir sonuç elde etmek için en az 10 tane geçerli ölçüm yapılması ve başarı oranının da %60'ın üzerinde olması tavsiye edilir. Geçerli ölçümlerin median değeri karaciğer elastisitesi yansıtan sonuç değer olarak 2,5 ila 75 kPa aralığında rapor edilir. Ölçümler arasındaki değişkenlik çeyrekler arası aralık "Interquartile range" (IQR) ile hesaplanır (125).

Ölçüm derinliği kullanılan proba göre 15-75 mm arasında değişir. Fibroscan uygulaması sadece birkaç dakika sürer, ağrısızdır, rahatsızlık vermez. Hasta sırtüstü yatarken sağ kolunu ensesinin arkasına yerleştirir, amaç kosta aralığını genişletmektir (125).

Şekil 9: Fibroscan ölçümü



Kaynak 13'ten alınmıştır.

Avrupa'da sağlıklı kişilerde normal transient elastografi değeri erkeklerde $5,81 \pm 1,54$ (3,8 ila 8,0) kPa; kadınlarda $5,23 \pm 1,59$ (3,3 ila 7,8) kPa bulunmuştur (222). Asya'da iki farklı çalışmada sağlıklı kimselerde normal değerler 2,0-7,1 ve 3,9-5,3 kPa aralığında tespit edilmiştir (223, 224).

CAP'in yağlanmayı saptamadaki tanı değeri 115 kronik karaciğer hastasında değerlendirilmiş, CAP değeri ile yağlanma arasında belirgin bir korelasyon bulunan çalışma verilerine göre, %10'dan fazla yağlanmanın saptanmasında roc analizi değeri 0,91'dir, %33'den fazla yağlanmanın saptanmasında roc analiz değeri 0,95'e ulaşır (225). Myers ve arkadaşlarının çalışması da aynı bulguları desteklemektedir (226). Yakın zamanda yapılan diğer biyopsi kontrollü bir çalışmada CAP ölçümünün S1 (%11-33 histolojik yağlanma), S2 (%34-66 histolojik yağlanma) ve S3 steatozu (>%66 histolojik yağlanma) saptamadaki roc analiz değerleri sırasıyla 0,84, 0,86 ve 0,93'dür. Bu rakamlara göre CAP steatozu saptamakta SteatoTest'e göre çok daha başarılıdır.

Bu çalışmada %90 ve üzerinde bir duyarlılıkla $\geq S1$ için CAP eşik değeri 215 dB/m, $\geq S2$ için 252 dB/m ve S3 için 296 dB/m olarak hesaplanmıştır (227).

3.2.8. NAYKH İçin TBT Planlanması

NAYKH için yararlı olan TBT önerileri diyetisyen, psikolog ve fizyoterapistten oluşan multidisipliner yaklaşımla birlikte, nutrisyonel danışmanlık (davranış, eğitim ve motivasyonel terapi), yağdan gelen enerjinin kısıtlanması, doymuş yağdan gelen enerjinin %6-10 aralığında tutulması, trans yağ asidi ve basit şeker içeren diyet örüntülerinin içeriğinin düzenlenmesi, günlük enerji alımını vücut ağırlığı kg'si başına <30 kkal olacak şekilde kısıtlanması veya günlük alınan enerjiden 600-800 kkal azaltılması, günlük alınan enerjinin %40-55'inin karbonhidratlardan sağlanması, YFMSİ içeren besinlerden, fast food (trans yağlar, kırmızı ve işlenmiş et tüketimini azaltmak) tarzı beslenmeden kaçınılması, genetiği değiştirilmiş mısırdan mümkün olduğunca uzak durulması ve beslenmeden günlük 400-800 IU E vitamini, 1000 IU D vitamini, 1 g/gün omega 3 yağ asidi ve omega 9 yağ asidi sağlanması, doymuş yağ asitlerinden gelen oranın %7-10 arasında tutulması, diyet posa içeriğinin artırılması ve alkol kullanımından kaçınılması önerilmektedir (31, 92, 180 -187).

BKİ'si 30 kg/m^2 'nin üzerinde olanlar başlangıç ağırlığının %5-10'unu kaybedecek şekilde planlanan zayıflama ve yağ oranını azaltmaya yönelik TBT ile, BKİ'ye göre normal kategoride olanlar ise, yeterli ve dengeli beslenme eğitimlerini kapsayan ve yağ oranlarını azaltmaya yönelik TBT ve YYTDM görüşmeleri ile 8 hafta boyunca takip edilmiştir. Her bir hastanın TBT'si, bireysel özellikleri, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyleri, çalışma koşulları, sosyo-kültürel durumları ve yaşam tarzları göz önünde bulundurularak bireye özgü olarak planlanmıştır. Enerjinin %45-55'inin karbonhidratlardan (çoğunlukla kompleks karbonhidrat, düşük ve orta sınıfta glisemik indeks ve glisemik yük değerlerine sahip, günlük posa ihtiyacını karşılayacak şekilde), %15-20'sinin proteinlerden (proteinlerin yarısı, biyolojik değeri yüksek hayvansal kaynaklardan sağlanacak şekilde), %25-35'inin ise yağlardan geleceği şekilde düzenlenmiş ve TBT'nin başarılı biçimde uygulanabilmesi amacıyla genel beslenme eğitimleri yanı sıra, değişim listelerini öğrenmeye, besinleri sağlıklı hazırlama ve pişirme yöntemlerine yönelik eğitimler de verilmiştir.

3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi, IBM SPSS for Windows Version 15.5 istatistik paket programı kullanılarak yapılmıştır. Elde edilen verilerin özet istatistikleri birim sayısı (n), yüzde (%) olarak değerlendirilmiş, aritmetik ortalama (\bar{x}), standart sapma ($\pm s$), medyan, alt ve üst değer olarak verilmiştir. Sayısal değişkenlerin normalliğine Shapiro-Wilk testi ile bakılmıştır. İki grubun karşılaştırmalarında, normal dağılım gösteren değişkenler için bağımsız örneklerde Independent Samples t testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Sayısal değişkenlerin normalliği Shapiro Wilks testi ile varyansların homojenliği ise Levene testi ile incelenmiştir. Sayısal değişkenler arası ilişki Pearson korelasyon katsayısı ile verilmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya 26 kadın (%74,28) ve 9 erkek (%25,72) olmak üzere toplam 35 NAYKH tanısı olan hasta katılmıştır. Araştırmada BKİ sınıflamasına göre, normal vücut ağırlığında olan grup 14 kişi (8 kadın, 6 erkek) ile tüm katılımcıların %40'ını oluştururken, obez olan grup 21 kişi (18 kadın, 3 erkek) ile katılımcıların %60'ını oluşturmaktadır.

Normal gruptaki bireylerin BKİ ortalaması $23,31 \pm 1,34$ kg/m² (20,50-24,80 kg/m² aralığında) ve obez gruptaki bireylerin BKİ ortalaması $34,43 \pm 4,39$ kg/m²'dir (30,01-42,40 kg/m² aralığında) olmak üzere, tüm katılımcıların BKİ ortalaması $29,98 \pm 6,53$ kg/m²'dir.

Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması $44,43 \pm 11,62$ yıldır. BKİ'ye göre normal grupta yer alan bireylerin yaş ortalaması $39,71 \pm 13,75$ yıl (19,00-63,00 aralığında) iken, obez grupta yer alan bireylerin yaş ortalaması $47,57 \pm 8,84$ yıldır (30,00-62,00 aralığında).

Tablo 11: Bireylerin demografik özellikleri ve yaşam biçimlerine göre dağılımı

	Normal BKİ (n=14)		Obez BKİ (n=21)		Toplam (n=35)	
	n	%	n	%	n	%
Öğrenim Durumu						
Okur-yazar değil	-	-	1	4,76	1	2,86
İlkokul /Ortaokul	3	21,42	15	71,44	18	51,43
Lise	2	14,29	2	9,52	4	11,43
Üniversite/Lisansüstü	9	64,29	3	14,28	12	34,28
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00
Çalışma Durumu						
Çalışan*	9	64,28	5	23,80	14	40,00
Çalışmayan**	5	35,72	16	76,20	21	60,00
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00
Sigara kullanım durumu						
İçiyor	3	21,43	-	-	3	8,57
İçmiyor	11	78,57	21	100,00	32	91,43
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00
Alkol kullanım durumu						
Tüketiyor	1	7,14	1	4,76	2	5,71
Tüketmiyor	13	92,86	20	95,24	33	94,29
Toplam	14	100,00	21	35	35	100,00
Besin desteği kullanım durumu						
Kullanıyor	1	7,14	3	14,28	4	11,43
Kullanmıyor	13	92,86	18	85,72	31	88,57
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00

BKİ: Beden kütle indeksi.

*Çalışan (memur, işçi, serbest meslek)

**Çalışmayan (öğrenci, ev hanımı, emekli)

Çalışma kapsamına alınan bireylerin öğrenim durumu ve mesleklerine göre demografik özelliklerinin dağılımı Tablo 11’de verilmiştir. Öğrenim durumuna göre bireylerin dağılımı incelendiğinde, %2,86’sı (n=1) okur-yazar değil, %42,86’sı (n=15) ilkokul, %8,57’si (n=3) ortaokul, %11,43’ü (n=4) lise, %25,71’i (n=9) üniversite ve %8,57’si (n=3) yüksek lisans ve üzeri mezundur. İlkokul mezunu olan bireylerin %92,33’ü obez iken, üniversite mezunu olanların %77,82’sinin BKİ’ye göre normal vücut ağırlığında olduğu saptanmıştır. Normal vücut ağırlığında olan bireylerin %64,29’u lisans ve üzeri öğrenim durumunda iken, obez olan bireylerin %66,67’sinin öğrenim durumu ilkokuldur. Öğrenim düzeyi arttıkça BKİ’nin azaldığı bulunarak istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,05$). Mesleklerine göre katılımcıların dağılımı incelendiğinde, bireylerin %5,71’i öğrenci (n=2), %8,57’si (n=3) memur, %20’si (n=7) işçi, %11,43’ü (n=4) serbest meslek mensubu, %8,57’si

(n=3) emekli ve %45,72'si (n=16) ev hanımıdır. Normal vücut ağırlığında olan bireylerin %35,71'i işçi iken, obez olan bireylerin %71,43'ü ev hanımıdır. Ev hanımı olanların %93,75'inin obez olduğu saptanmıştır.

Çalışmaya katılan bireylerin sigara, alkol ve besin desteği kullanma alışkanlıkları Tablo 11'de incelenmiştir. Bireylerin %91,43'ü (n=32) sigara kullanmazken, %8,57'si (n=3) sigara kullanmaktadır. Sigara kullananların tamamı normal vücut ağırlığında olan bireylerdir. Bu katılımcılar, günlük içtikleri sigara adetlerini 1, 9 ve 15 olarak belirtmişlerdir. Bireylerin alkol tüketme alışkanlıklarına bakıldığında, %94,29'u (n=33) alkol tüketmezken, %5,71'inin (n=2) alkol tüketme alışkanlığına sahip olduğu belirlenmiştir. Alkol kullanan bireylerden biri normal vücut ağırlığında olup ayda 1 lt bira tükettiğini (yaklaşık 1,7 g alkol/gün) beyan ederken, diğeri obez olup ayda 600 ml kırmızı şarap tükettiğini (yaklaşık 2,4 g alkol/gün) beyan etmiştir. Alkol kullanım durumları ile BKİ arasında istatistiki olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05). Besin desteği kullanım durumları değerlendirildiğinde, çalışmaya katılan bireylerin %11,43'ünün (n=4); normal vücut ağırlığında olan bireylerin %7,14'ünün (n=1) ve obez olan bireylerin %14,28'inin (n=3) vitamin-mineral desteği kullandığı tespit edilmiştir. Normal vücut ağırlığında olan 1 kişi omega-3 desteği; obez olan bireylerden 3 kişi B₁₂ vitamini, 1 kişi D vitamini ve 1 kişi de vitamin-mineral desteği kullanmaktadır.

Tablo 12: Bireylerde NAYKH dışında ek hastalık bulunma durumu ve genel sağlık durumlarını tanımlamalarına dair bulgular

	Normal BKİ (n=14)		Obez BKİ (n=21)		Toplam (n=35)	
	n	%	n	%	n	%
Ek Hastalık var	10	71,43	13	61,90	23	65,71
Ek hastalık yok	4	28,57	8	38,10	12	34,29
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00
Hastalık Tanıları*						
Diyabet	2	14,28	4	19,04	6	17,14
İnsülin Direnci	7	50,00	6	28,57	11	31,42
HT/Hiperlipidemi/ Hiperkolesterolemi	3	21,42	5	23,80	8	22,85
Sağlık Tanımlama						
İyi	1	7,14	-	-	1	2,85
Orta	11	78,57	10	47,62	21	60,00
Kötü	2	14,29	11	52,38	12	37,15
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00

BKİ: Beden kütle indeksi, NAYKH: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı.

*Hastalık tanıları bireylerin beyanına dayanmaktadır.

Çalışmaya katılan bireylerin NAYKH dışında hastalık tanılarına göre dağılımları ve genel sağlık durumlarını tanımlamalarına dair bulgular Tablo 12’de gösterilmiştir. Normal vücut ağırlığında olan bireylerin %71,43’ünde (n=10), obez olan bireylerin %61,9’unda (n=13) ve tüm hastaların %65,71’inde (n=23) doktor tarafından tanısı konulmuş NAYKH dışında en az bir hastalık varlığı daha belirlenmiştir. Bu hastalıklar arasında en sık karşılaşılanlar %31,42 ile insülin direnci, %22,85 ile HT/hiperlipidemi/hiperkolesterolemi ve %17,14 ile diabetes mellitustur. Genel sağlık durumlarını, çalışmaya katılan bireylerin %2,85’iyi, %60,00’i orta ve %37,15’i kötü olarak değerlendirmiştir. Normal vücut ağırlığındaki bireylerin %78,57’si genel sağlık durumunu orta olarak; obez olan bireylerin ise %52,38’i genel sağlık durumunu kötü şeklinde değerlendirmişlerdir.

Tablo 13: BKİ’ye göre bireylerin son 6 ay içinde ağırlık değişimleri ve önceden diyet uygulama durumlarının dağılımı

	Normal BKİ (n=14)		Obez BKİ (n=21)		Toplam (n=35)	
	n	%	n	%	n	%
Ağırlık Değişimi						
Var	6	42,86	8	38,10	14	40,00
Yok	8	57,14	13	61,90	21	60,00
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00
Önceden diyet uygulama durumu						
Var	5	35,71	7	33,33	12	34,29
Yok	9	64,29	14	66,67	23	65,71
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00
Diyeti temin yeri						
Doktor	1	20,00	-	-	1	8,33
Diyetisyen	4	80,00	6	85,71	10	83,34
Diğer (arkadaş/TV/dergi)	-	-	1	14,29	1	8,33
Toplam	5	100,00	7	100,00	12	100,00
Ağırlık Geri Alma						
Var	2	40,00	5	71,43	7	58,33
Yok	3	60,00	2	28,57	5	41,67
Toplam	5	100,00	7	100,00	12	100,00

BKİ: Beden kütle indeksi.

Bireylerin son 6 ay içinde ağırlığında 5 kg'dan fazla değişim olma ve önceden diyet uygulama durumları Tablo 13'te incelenmiştir. Normal vücut ağırlığında olan bireylerin %42,86'sının, obez olan bireylerin %38,10'unun ve tüm katılımcıların ise %40,00'min ağırlığında artış veya azalış yönünde bir değişim olduğu belirlenmiştir. Bu ağırlık değişiminin nedenleri sorgulandığında en sık karşılaşılan durumların beslenmeye dikkat ederek (%22,22) ve ilaç kullanımına bağlı olmasının (%22,22) yanısıra doğum sonrası (%11,11), çalışma hayatına başlamayla (%11,11), dengesiz beslenmeye bağlı olarak (%11,11) ve aile yanına taşındıktan sonra (%11,11) ortaya çıktığı sonucuna varılmıştır. Bireylerin %34,29'unun daha önce diyet uyguladığı ve diyet uygulayanların %83,34'ünün diyetini diyetisyenden temin ettiği görülmüştür. Normal vücut ağırlığında olan bireyler ayda ortalama $2,80 \pm 1,30$ kg, obez olan bireyler ayda ortalama $4,00 \pm 2,40$ kg olmak üzere tüm katılımcılar ayda ortalama $3,50 \pm 2,00$ kg ağırlık kaybetmişlerdir. Normal vücut ağırlığında olan bireylerin %40,00'ı, obez olan bireylerin %71,43'ü ve tüm katılımcıların %58,33'ü verdikleri kilonun bir kısmını geri almışlardır.

Tablo 14: BKİ'ye göre bireylerin beslenme alışkanlıklarının dağılımı

	Normal BKİ (n=14)		Obez BKİ (n=21)		Toplam (n=35)	
	n	%	n	%	n	%
Ana Öğün Sayısı						
1	-	-	-	-	-	-
2	6	42,86	8	38,10	14	40,00
3	8	57,14	13	61,90	21	60,00
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00
Ara Öğün Sayısı						
Hiç	3	21,43	11	52,38	14	40,00
1	5	35,71	6	28,57	11	31,43
2	5	35,71	1	4,76	6	17,14
3	-	-	3	14,29	3	8,57
4	1	7,14	-	-	1	2,86
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00
Öğün Atlama Durumu						
Hep	7	50,00	11	52,38	18	51,43
Hiç	2	14,29	4	19,05	6	17,14
Bazen	5	35,71	6	28,57	11	31,43
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00
En sık atlanan öğün						
Sabah	4	36,36	1	5,00	5	16,13
Öğle	7	63,64	16	80,00	23	74,19
Akşam	-	-	3	15,00	3	9,68
Toplam	11	100,00	20	100,00	31	100,00
Öğün atlama nedeni						
Alışkanlığı yok	8	57,14	7	33,33	15	42,87
Vakitsizlik	5	35,72	6	28,57	11	31,42
Zayıflamak için	-	-	3	14,29	3	8,57
İştahı yok	1	7,14	5	23,81	6	17,14
Toplam	14	100,00	21	100	35	100,00

BKİ: Beden kütle indeksi.

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıkları Tablo 14'te incelenmiştir. Normal vücut ağırlığında olan bireylerin %57,14'ü, obez olan bireylerin %61,90'ı, çalışmaya katılan tüm bireylerin ise %60,00'ı düzenli 3 ana öğün tüketmektedir. Çalışmaya katılan tüm bireylerin %40,00'ı hiç ara öğün tüketmediğini belirtirken; obez olan bireylerin %52,38'inin hiç ara öğün tüketmedikleri ve normal vücut ağırlığında olan bireylerin %71,52'si 1 veya 2 ara öğün tükettikleri görülmüştür. Bireylerin yaklaşık yarısının ana öğün atlama durumlarının var olduğu görülmüştür. Sabah kahvaltısını atlayanların %80,00'ı normal vücut ağırlığında iken, %20,00'ının obez olduğu; öğle yemeğini atlayanların %30,40'ının BKİ'ye göre normal kategoride

yer aldığı, %69,60'ının obez kategoride yer aldığı ve akşam yemeğini atlayanların tamamının ise obez kategoride yer aldığı belirlenmiştir. Öğün atlama nedenleri sorgulandığında alışkanlığın olmaması ve vakitsizlik en sık karşılaşılan cevaplardır.

Tablo 15: BKİ'ye göre bireylerin yeme davranışlarının dağılımı

	Normal BKİ (n=14)		Obez BKİ (n=21)		Toplam (n=35)	
	n	%	n	%	n	%
Beslenmeyi etkileyen durum varlığı						
İştah kaybı	5	35,71	-	-	5	14,28
Bulantı	4	28,57	1	4,76	5	14,28
Çiğneme güçlüğü	2	14,28	2	9,52	4	11,42
Yutma güçlüğü	1	7,14	1	4,76	2	5,71
Mide ağrısı/yanması	5	35,71	8	38,10	13	37,14
Karında gaz/şiş	6	42,86	9	42,86	15	42,86
Hazımsızlık	2	14,28	7	33,33	9	25,71
İshal	1	7,14	2	9,52	3	8,57
Kabızlık	2	14,28	7	33,33	9	25,71
Yeme Davranışları						
Hızlı yeme	7	50,00	15	71,42	22	62,85
Aşırı yeme	2	14,28	7	33,33	9	25,71
Öğünler arası sık yeme	2	14,28	2	9,52	4	11,42
Yemek hazırlarken yeme	3	21,42	5	23,80	8	22,84
Gece yeme	4	28,57	6	28,57	10	28,57
Öğün atlama	5	35,71	9	42,86	14	40,00
Doygunluk hissetmeme	5	35,71	7	33,33	12	34,28
Aile/arkadaşlarla birlikte daha çok yeme	1	7,14	11	52,38	12	34,28
Dışarda yeme sıklığı						
Haftada bir kaç kez	6	42,86	3	14,28	9	25,72
15 günde bir kaç kez	2	14,28	4	19,05	6	17,14
Ayda bir kaç kez	6	42,86	14	66,67	20	57,14
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00
Yemek Yeme Hızı						
Yavaş	1	7,14	1	4,76	2	5,71
Orta	5	35,71	6	28,57	11	31,43
Hızlı	8	57,15	14	66,67	22	62,86
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00
Ruh hali etkisi						
Üzüntülü olduğumda yerim	2	14,29	7	33,32	9	25,71
Stresli olduğumda yerim	2	14,29	6	28,58	8	22,86
Depresif olduğumda yerim	1	7,14	3	14,29	4	11,43
Mutlu olduğumda yerim	9	64,28	5	23,81	14	40,00
Toplam	14	100,00	21	100,00	35	100,00

BKİ: Beden kütle indeksi.

Çalışmaya katılan bireylerin yeme davranışları Tablo 15'te incelendiğinde, karında gaz/şişkinlik, mide ağrısı/yanması, hazımsızlık ve kabızlık en sık karşılaşılan sorunlar olarak karşımıza çıkmaktadır. Bireylerde en sık olarak; hızlı yemek yeme,

öğün atlama, yemeklerden sonra doyumluk hissetmeme, aile/arkadaşlarla bir aradayken normalden daha fazla yeme ve gece yeme gibi yeme davranışlarının varlığı saptanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin %57,14'ünün ayda birkaç defa dışarıda yemek yemektedir ve genel yemek yeme hızları sorgulandığında, katılımcıların %62,86'sı hızlı yemek yediklerini belirtmişlerdir. Ruh halinin beslenme üzerine etkisi incelendiğinde; %25,71'i üzgün olduğunda, %22,86'sı stresli olduğunda, %11,43'ü depresif olduğunda ve %40,00'ı da mutlu olduğunda beslenmesinin etkilendiğini belirtmiştir.

Tablo 16: BKİ'ye göre bireylerin yeterli ve dengeli beslendiğini düşünme durumlarının dağılımı

		Normal BKİ (n=14)				Obez BKİ (n=21)				p
		\bar{x}	s	Alt	Üst	\bar{x}	s	Alt	Üst	
										0,053
Yeterli	Kadın	3,38	1,19	2,00	5,00	2,44	1,20	1,00	5,00	
	Erkek	3,17	0,75	2,00	4,00	3,00	1,00	2,00	4,00	
Beslendiğini	Toplam	3,29	1,00	2,00	5,00	2,52	1,17	1,00	5,00	
Düşünme										

BKİ: Beden kütle indeksi, NAYKH: Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı

Çalışmaya katılan bireylerden yeterli ve dengeli beslenme durumlarını 1'den 5'e kadar puanlayarak değerlendirmeleri istendiğinde, normal vücut ağırlığındaki bireylerin puan ortalaması $3,29 \pm 1,00$ iken, obez olan bireylerin puan ortalaması ise $2,52 \pm 1,17$ olarak bulunmuştur. Gruplar arası yeterli ve dengeli beslenme durumlarının değerlendirilmesinde istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde fark olmadığı bulunmuştur ($p=0,053$) (Tablo 16).

Tablo 17: BKİ'ye göre bireylerin iştah durumlarının VAS değerlendirmesine göre dağılımı

		Normal BKİ (n=14)				Obez BKİ (n=21)				p
		\bar{x}	s	Alt	Üst	\bar{x}	s	Alt	Üst	
VAS Değerlendirme	Kadın	5,88	1,13	1,00	8,00	7,28	1,60	4,00	10,00	
	Erkek	6,83	1,47	5,00	8,00	9,33	0,58	9,00	10,00	0,026*
	Toplam	6,29	1,33	5,00	8,00	7,57	1,66	4,00	10,00	

BKİ: Beden kütle indeksi, VAS: Görsel Analog Ölçeği.

BKİ'ye göre bireylerin iştah durumlarının VAS (Görsel Analog Ölçeği) değerlendirmesine göre dağılımı Tablo 17'de verilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerden VAS ölçeğinde 1 iştahsız, 10 çok iştahlı olmak üzere, iştah durumlarını değerlendirmeleri istendiğinde, normal vücut ağırlığındaki bireylerin puan ortalaması $6,29 \pm 1,33$ iken, obez olan bireylerin puan ortalaması ise $7,57 \pm 1,66$ olarak bulunmuştur. Gruplar arası iştah değerlendirmelerinin istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde obez olan grupta daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p=0,026$).

Tablo 18: BKİ'ye göre bireylerin fiziksel aktivite ve uyku durumlarının dağılımı

		Normal BKİ (n=14)		Obez BKİ (n=21)		Toplam (n=35)	
		n	%	n	%	n	%
Düzenli FA yapma durumu							
	Evet	6	42,86	5	23,81	11	31,43
	Hayır	8	57,14	16	76,19	24	68,57
	Toplam	14	100,0		100,00		100
FA* türü							
	Basketbol	1	16,67	-	-	1	9,09
	Yürüyüş	5	83,33	4	80,00	9	81,82
	Yüzme	-	-	1	20,00	1	9,09
	Toplam	6	100,0	5	100,0	11	100,0
FA* değerlendirme durumu							
	Yetersiz	5	35,71	8	38,10	13	37,14
	Hafif Düzey	4	28,58	8	38,10	12	34,29
	Orta Düzey	5	35,71	5	23,80	10	28,57
	Toplam	14	100,0	21	100,0	35	100,0

BKİ: Beden kütle indeksi, FA: Fiziksel aktivite

BKİ'ye göre bireylerin fiziksel aktivite ve uyku durumlarına göre dağılımları Tablo 18'de verilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin %68,57'si (BKİ'ye göre normal kategoride olan bireylerin %57,14'ü ve obez kategoride olan bireylerin %76,19'u) düzenli fiziksel aktivite yapmadıklarını beyan etmişlerdir. Fiziksel aktivite yapanların ise %81,82'si yürümeyi tercih etmektedir. Normal vücut ağırlığında olan bireylerde 187,50±174,86 dakika/hafta ve obez olan bireylerde 224,00±104,31 dakika/hafta olmak üzere, tüm katılımcıların haftalık ortalama fiziksel aktivite yapma süreleri 204,09±141,44 dakikadır. Grupların haftalık ortalama fiziksel aktivite yapma süreleri açısından istatistiksel bir fark olmadığı saptanmıştır (p=0,693). Katılımcılardan fiziksel aktivite düzeylerini değerlendirmeleri istendiğinde %37,14'ü yetersiz düzeyde olduğu yanıtını vermiştir. Orta-ağır düzey yanıtını ne normal vücut ağırlığında olan bireylerden, ne de obez olan bireylerden hiçbiri işaretlememiştir. Normal vücut ağırlığında olan bireylerin günlük ortalama uyku sürelerinin 7,43±0,90 saat ve obez olan bireylerin ise 7,83±2,11 saat ile benzer olduğu görülmüştür (p=0,503).

Tablo 19: BKİ'ye göre bireylerin IPAQ sınıflarının dağılımı

IPAQ	Normal BKİ (n=14)		Obes BKİ (n=21)		p
	n	%	n	%	
Kategori 1 - İnaktif	8	57,14	15	71,43	0,196
Kategori 2 - Minimal Aktif	4	28,57	6	28,57	
Kategori 3 - Çok Aktif	2	14,29	-	-	
Toplam	14	100,00	21	100,00	

BKİ: Beden kütle indeksi, IPAQ: Uluslararası fiziksel aktivite anketi.

Çalışmaya katılan bireyler Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ)'ne göre değerlendirildiklerinde; normal vücut ağırlığında olan bireylerin %57,14'ü inaktif, %28,57'si minimal aktif ve %14,29'u çok aktif kategorilerinde; obez olan bireylerin %71,43'ü inaktif, %28,57'si minimal aktif kategorilerinde dağılım göstermektedir. Gruplararası IPAQ kategorileri bakımından istatistiksel düzeyde anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0,196) (Tablo 19).

Tablo 20: BKİ'ye göre bireylerin IPAQ puanları dağılımları

		Normal BKİ (n=14)				Obez BKİ (n=21)				
		\bar{x}	s	Alt	Üst	\bar{x}	s	Alt	Üst	p
IPAQ	Kadın	741,88	679,28	198,00	1884,00	387,28	297,11	0	990,00	
Puan	Erkek	913,83	1015,71	198,00	2952,00	594,00	523,86	0	990,00	0,051
Ort.	Toplam	815,57	808,12	198,00	2952,00	416,81	328,59	0	990,00	

BKİ: Beden kütle indeksi, IPAQ: Uluslararası fiziksel aktivite anketi.

BKİ'ye göre bireylerin IPAQ puanları dağılımları Tablo 20'de verilmiştir. Normal vücut ağırlığında olan grubun IPAQ puan ortalaması kadınların 741,88±679,28 MET-dk/hf, erkeklerin 913,83±1015,71 MET-dk/hf olmak üzere 815,57±808,12 MET-dk/hf iken, obez olan grubun kadınların 387,28±297,11 MET-dk/hf ve erkeklerin 594±523,86 MET-dk/hf olmak üzere ortalaması 416,81±328,59 MET-dk/hf'dir. Grupların IPAQ puan ortalamaları istatistiksel açıdan sınırda benzer bulunmuştur (p=0,051).

Tablo 21: Bireylerin BKİ ve cinsiyete göre DEBQ ölçeği **kısıtlayıcı yeme skalasında** verdikleri cevapların ortalamaları

		NORMAL BKİ						OBEZ BKİ					
		KADIN		ERKEK		TOPLAM		KADIN		ERKEK		TOPLAM	
		x	s	x	s	x	s	x	s	x	s	x	s
KISITLAYICI YEME SKALASI 1-10	1.Eğer kilo aldıysanız her zaman yediğinizden daha mı az yersiniz?	3,13	0,99	2,67	1,21	2,93	1,07	2,17	1,10	1,33	0,58	2,05	1,07
	2. Yemek yediğiniz zamanlarda, yemek istediğinizden daha az yemeye çalışır mısınız?	2,88	0,64	2,83	1,17	2,86	0,86	2,56	1,20	2,00	1,00	2,48	1,17
	3. Kilonuzdan endişe duyduğunuz için size sunulan yiyeceği ya da içeceği ne sıklıkla reddedersiniz?	3,00	1,31	2,50	1,22	2,79	1,25	2,83	1,20	3,00	1,00	2,86	1,15
	4. Ne yediğinize tam olarak dikkat eder misiniz?	3,63	0,92	4,00	0,63	3,79	0,80	2,83	1,20	3,33	0,58	2,90	1,14
	5. Bilinçli olarak zayıflatıcı besinler mi yersiniz?	1,88	1,13	1,17	0,41	1,57	0,94	2,39	1,24	2,00	1,00	2,33	1,20
	6.Çok fazla yediğinizde ertesi gün daha az yer misiniz?	2,38	1,06	2,67	1,63	2,50	1,29	2,28	1,23	1,33	0,58	2,14	1,20
	7. Kilo almamak için az yemeye dikkat eder misiniz?	3,63	1,30	3,67	0,82	3,64	1,08	2,83	1,10	1,67	0,58	2,67	1,11
	8. Kilonuza dikkat ettiğiniz için ne sıklıkla öğün aralarında yemek yememeye çalışırsınız?	2,88	1,36	2,50	1,22	2,71	1,27	3,17	1,10	1,67	0,58	2,95	1,16
	9. Kilonuza dikkat ettiğiniz için ne sıklıkla akşamları yemek yememeye çalışırsınız?	2,25	1,04	2,33	1,21	2,29	1,07	2,78	1,26	1,00	0,00	2,52	1,33
	10. Ne yiyeceğinize karar verirken kilonuzu hesaba katar mısınız?	2,75	1,16	1,50	0,84	2,21	1,19	2,56	1,54	1,33	0,58	2,38	1,50
TOPLAM	28,41	1,09	25,84	1,04	27,29	1,08	26,40	2,22	18,66	0,65	25,28	1,20	

Tablo 22: Bireylerin BKİ ve cinsiyete göre DEBQ ölçeği **duygusal yeme skalasında** verdikleri cevapların ortalamaları

		NORMAL BKİ						OBEZ BKİ					
		KADIN		ERKEK		TOPLAM		KADIN		ERKEK		TOPLAM	
		x	s	x	s	x	s	x	s	x	s	x	s
DUYGUSAL YEME SKALASI 11-23	11. Bir şeylerden rahatsız olduğunuzda daha fazla yemek yemek ister misiniz?	2,38	1,06	1,50	1,22	2,00	1,18	2,50	1,34	1,33	0,58	2,33	1,32
	12. Yapacak bir şeyiniz olmadığında yemek ister misiniz?	3,00	1,51	1,83	0,75	2,50	1,34	2,39	1,50	1,67	1,15	2,29	1,45
	13. Depresyonda olduğunuzda ya da hayal kırıklığına uğradığınızda yemek ister misiniz?	2,75	1,39	1,67	1,21	2,29	1,38	2,06	1,30	1,00	0,00	1,90	1,26
	14. Kendinizi yalnız hissettiğinizde yemek ister misiniz?	3,13	1,25	1,33	0,52	2,36	1,34	2,39	1,38	1,00	0,00	2,19	1,36
	15. Biri sizi üzdüğünde yemek ister misiniz?	2,13	1,46	1,00	0,00	1,64	1,22	1,89	1,23	1,00	0,00	1,76	1,18
	16. Sinirleriniz bozuk olduğunda yemek ister misiniz?	2,13	1,55	1,00	0,00	1,64	1,28	2,50	1,42	1,00	0,00	2,29	1,42
	17. İstemediğiniz bir şey olduğu zaman yemek ister misiniz?	2,75	1,39	1,17	0,41	2,07	1,33	1,44	0,86	1,00	0,00	1,38	0,80
	18. Kaygılı, endişeli olduğunuz zaman yemek ister misiniz?	2,38	1,41	1,17	0,41	1,86	1,23	2,28	1,49	1,33	0,58	2,14	1,42
	19. Bir şeyler ters ya da yanlış gittiğinde yemek ister misiniz?	2,38	1,30	1,00	0,00	1,79	1,19	1,83	1,20	1,33	0,58	1,76	1,14
	20. Korktuğunuz zaman yemek ister misiniz?	1,75	1,16	1,00	0,00	1,43	0,94	1,17	0,51	1,00	0,00	1,14	0,48
	21. Hayal kırıklığına uğradığınız zaman yemek ister misiniz?	2,13	1,36	1,17	0,41	1,71	1,14	1,44	0,62	1,33	0,58	1,43	0,60
	22. Duygusal olarak üzüntülü olduğunuzda yemek ister misiniz?	2,13	1,25	1,50	1,22	1,86	1,23	1,89	0,96	1,33	0,58	1,81	0,93
	23. Huzursuz olduğunuzda ya da canınız sıkın olduğunda yemek ister misiniz?	2,00	1,31	1,17	0,41	1,64	1,08	2,67	1,24	1,33	0,58	2,48	1,25
	TOPLAM	31,04	1,34	16,51	0,50	24,79	1,22	26,45	1,16	15,65	0,36	24,90	1,12

Tablo 23: Bireylerin BKİ ve Cinsiyete Göre DEBQ ölçeği dışsal yeme skalasında verdikleri cevapların ortalamaları

		NORMAL BKİ						OBEZ BKİ					
		KADIN		ERKEK		TOPLAM		KADIN		ERKEK		TOPLAM	
		x	s	x	s	x	s	x	s	x	s	x	s
DIŞSAL YEME SKALASI 24-33	24. Yediğiniz şey lezzetliyse, genelde yediğinizden daha çok yer misiniz?	2,88	1,25	3,33	1,63	3,07	1,38	3,83	0,92	3,00	1,00	3,71	0,96
	25. Yediğiniz şey güzel kokuyor ve güzel görünüyorsa, genelde yediğinizden daha çok yer misiniz?	2,75	1,28	3,33	1,37	3,00	1,30	3,61	1,04	3,00	1,00	3,52	1,03
	26. Lezzetli bir şey gördüğünüzde ya da kokladığımızda onu yemek ister misiniz?	3,13	1,36	3,33	1,63	3,21	1,42	3,28	1,07	3,33	0,58	3,29	1,01
	27. Eğer yemek için lezzetli bir şeyler varsa doğrudan onu yer misiniz?	2,88	0,83	3,17	1,17	3,00	0,96	3,56	1,29	3,33	0,58	3,52	1,21
	28. Eğer bir fırının önünden geçerseniz, lezzetli bir şeyler satın almak ister misiniz?	2,63	1,06	3,17	1,47	2,86	1,23	2,11	1,23	1,67	0,58	2,05	1,16
	29. Eğer bir kafe ya da büfenin önünden geçerseniz, lezzetli bir şeyler satın almak ister misiniz?	2,63	1,06	3,00	1,26	2,79	1,12	2,11	1,28	2,00	1,00	2,10	1,22
	30. Başkalarını yerken görürseniz siz de yemek yemek ister misiniz?	2,25	1,04	2,67	1,03	2,43	1,02	1,89	1,23	2,33	1,15	1,95	1,20
	31. Lezzetli yiyeceklere karşı koyabilir misiniz?	2,75	1,16	2,50	1,38	2,64	1,22	2,39	1,14	2,33	0,58	2,38	1,07
	32. Başkalarını yerken gördüğünüzde, genelde yediğinizden daha fazla yer misiniz?	2,13	1,25	2,33	1,51	2,21	1,31	1,89	1,23	2,00	1,00	1,90	1,18
	33. Yemek hazırlarken bir şeyler yemeye meyilli misiniz?	3,00	1,60	2,17	0,98	2,64	1,39	2,33	1,46	3,00	1,73	2,43	1,47
	TOPLAM	27,03	1,19	29,00	1,34	27,85	1,24	27,00	1,19	25,99	0,92	26,85	1,15

Bireylerin BKİ ve cinsiyete göre DEBQ ölçeğinde ‘Kısıtlayıcı Yeme Skalası’ için Tablo 21’de, ‘Duygusal Yeme Skalası’ için Tablo 22’de ve ‘Dışsal Yeme Skalası’ için Tablo 23’de, her bir soru için vermiş oldukları cevapların ortalamalarına dair bulgular verilmiştir.

NAYKH’lı normal vücut ağırlığında olan ve obez olan bireylerin "Kısıtlayıcı Yeme" puan ortalaması sırasıyla $27,29 \pm 1,08$ puan ve $25,28 \pm 1,2$ puan; "Duygusal Yeme" puan ortalaması sırasıyla $24,79 \pm 1,22$ puan ve $24,9 \pm 1,12$ puan; "Dışsal Yeme" puan ortalaması sırasıyla $27,85 \pm 1,24$ puan ve $26,85 \pm 1,15$ puan olarak saptanmıştır. Kısıtlayıcı yemede, duygusal yemede ve dışsal yemede normal vücut ağırlığında veya obez olanlarda istatistiksel açıdan bir fark saptanmamıştır (sırasıyla $p=0,406$, $p=0,977$ ve $p=0,865$).

Tablo 24: BKİ'ye göre bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası antropometrik ölçümlerinin ortalamaları

	Çalışma Öncesi						8 Haftalık TBT ve YYTDM Sonrası							
	BKİ Sınıfı	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p ₁	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p ₂	p ₃
Ağırlık (kg)							0,000*							0,000*
	Normal	63,02	7,51	63,25	51,30	75,60		59,59	6,44	59,50	49,10	68,10		0,205
	Obez	86,23	10,60	83,50	71,00	107,20		81,33	11,32	78,10	67,70	104,80		0,155
BKİ (kg/m ²)							0,000*							0,000*
	Normal	23,31	1,34	23,90	20,50	24,80		22,06	1,33	22,35	19,50	24,20		0,021*
	Obez	34,43	4,39	34,00	30,00	42,40		32,48	4,60	31,60	26,90	42,50		0,167
Bel Çevresi (cm)							0,000*							0,000*
	Normal	87,29	6,39	89,00	75,00	96,00		80,36	6,50	81,50	67,00	88,00		0,009*
	Obez	110,00	8,86	110,00	96,00	130,00		102,29	7,77	100,00	90,00	117,00		0,005*
Kalça Çevresi (cm)							0,000*							0,000*
	Normal	97,07	4,03	97,00	87,00	102,00		92,50	3,80	93,50	83,00	97,00		0,005*
	Obez	117,43	11,33	116,00	101	140,00		111,48	10,60	107,00	97,00	135,00		0,086
Bel/Kalça Oranı							0,104							0,052
	Normal	0,90	0,07	0,91	0,77	1,03		0,87	0,08	0,88	0,74	1,04		0,322
	Obez	0,94	0,07	0,94	0,80	1,07		0,92	0,06	0,93	0,79	1,03		0,353
Vücut Yağ Kütlesi (kg)							0,000*							0,000*
	Normal	14,21	3,45	13,95	7,10	20,50		11,87	3,54	11,45	5,20	17,8		0,089
	Obez	32,04	6,78	29,70	22,10	47,20		29,05	7,77	25,30	19,50	46,00		0,192
Vücut Yağ Yüzdesi (%)							0,000*							0,000*
	Normal	22,97	6,32	23,15	9,80	31,90		20,30	6,56	21,55	7,70	30,40		0,283
	Obez	37,00	4,61	38,20	27,60	44,00		35,33	5,37	35,20	25,20	43,90		0,287

* p₁: Çalışma öncesi verilerin gruplar arası karşılaştırılması p₂: Çalışma sonrası verilerin gruplar arası karşılaştırılması, p₃: Çalışma öncesi ve sonrası verilerin grup içi karşılaştırılması
TBT: Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 24: BKİ'ye göre bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası antropometrik ölçümlerinin ortalamaları (devam)

	BKİ Sınıfı	Çalışma Öncesi					p ₁	8 Haftalık TBT ve YYTDM Sonrası					p ₂	p ₃
		\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst		\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst		
Bel Çevresi (cm)	Kadın - Normal BKİ	84,63	7,07	84,00	75,00	96,00	0,000*	78,50	7,35	79,00	67,00	88,00	0,000*	0,011*
	Kadın - Obez BKİ	110,11	9,60	109,00	96,00	130,00		102,56	8,39	100,50	90,00	117,00		0,017*
	Erkek - Normal BKİ	90,83	3,13	91,00	86,00	94,00	0,000*	82,83	4,62	84,50	75,00	87,00	0,000*	0,006*
	Erkek - Obez BKİ	109,33	1,15	110,00	108,00	110,00		100,67	1,15	100,00	100,00	102,00		0,001*
Kalça Çevresi (cm)	Kadın - Normal BKİ	96,75	2,76	97,00	91,00	100,00	0,000*	92,88	3,23	93,50	87,00	97,00	0,000*	0,022*
	Kadın - Obez BKİ	119,22	11,27	118,00	101,00	140,00		112,78	10,90	112,00	97,00	135,00		0,090
	Erkek - Normal BKİ	97,50	5,58	99,00	87,00	102,00	0,000*	92,00	4,73	93,50	83,00	96,00	0,000*	0,095
	Erkek - Obez BKİ	106,67	1,53	107,00	105,00	108,00		103,67	2,52	104,00	101,00	106,00		0,169
Bel/Kalça Oranı	Kadın - Normal BKİ	0,87	0,07	0,87	0,77	0,97	0,078	0,85	0,08	0,85	0,74	0,98	0,087	0,464
	Kadın - Obez BKİ	0,93	0,07	0,94	0,80	1,07		0,91	0,07	0,91	0,79	1,03		0,533
	Erkek - Normal BKİ	0,93	0,06	0,92	0,85	1,03	0,082	0,90	0,08	0,91	0,80	1,04	0,096	0,476
	Erkek - Obez BKİ	1,03	0,01	1,03	1,02	1,03		0,97	0,02	0,96	0,96	0,99		0,006*

* p₁: Çalışma öncesi verilerin gruplar arası karşılaştırılması p₂: Çalışma sonrası verilerin gruplar arası karşılaştırılması, p₃: Çalışma öncesi ve sonrası verilerin grup içi karşılaştırılması
TBT: Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 24: BKİ'ye göre bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası antropometrik ölçümlerinin ortalamaları (devam)

	Çalışma Öncesi						8 Haftalık TBT ve YYTDM Sonrası							
	BKİ Sınıfı	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p ₁	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p ₂	p ₃
İç Yağlanma Derecesi							0,000*						0,000*	
	Normal	4,50	2,38	4,50	1,00	9,00		3,79	2,29	3,50	1,00	9,00		0,426
	Obez	10,48	2,87	10,00	6,00	15,00		9,33	2,82	9,00	5,00	14,00		0,201
Vücut Yağsız Kütlesi (kg)							0,313						0,064	
	Normal	50,9	12,23	45,65	37,60	79,46		47,71	8,26	44,45	38,10	62,30		0,427
	Obez	54,13	6,39	55,90	42,70	67,20		52,28	5,88	52,20	43,90	66,30		0,333
Vücut Kas Kütlesi (kg)							0,051						0,197	
	Normal	46,35	8,63	43,35	35,70	62,10		45,29	7,85	42,20	36,20	59,20		0,737
	Obez	51,41	6,07	53,10	40,50	63,90		48,72	7,34	49,60	27,80	63,00		0,203
Protein (kg)							0,011*						0,009*	
	Normal	10,45	1,69	9,87	8,06	13,53		10,12	1,60	9,42	8,12	12,95		0,598
	Obez	11,97	1,62	12,02	9,61	15,83		11,61	1,52	11,56	9,63	15,49		0,455
Vücut Sıvı Kütlesi (kg)							0,070						0,099	
	Normal	35,00	6,65	32,90	26,80	47,00		34,25	6,08	31,85	27,20	44,80		0,758
	Obez	38,51	4,47	39,80	30,30	47,20		37,17	4,10	37,10	31,10	46,70		0,315
Vücut Sıvı Yüzdesi (%)							0,000*						0,000*	
	Normal	55,21	4,88	55,40	48,40	64,90		57,20	5,11	56,45	49,20	66,40		0,301
	Obez	44,84	3,24	44,00	39,80	51,30		45,98	3,74	46,10	39,90	52,70		0,3
BMH (kkal)							0,170						0,017*	
	Normal	1445	241	1393	1138	1883		1406	216	1349,5	1140	1789		0,653
	Obez	1628	189	1655	1303	1966		1570	170	1582	1326	1927		0,305

* p₁: Çalışma öncesi verilerin gruplar arası karşılaştırılması, p₂: Çalışma sonrası verilerin gruplar arası karşılaştırılması, p₃: Çalışma öncesi ve sonrası verilerin grup içi karşılaştırılması *TBT: Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi*

BKİ'ye göre bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama, standart sapma, medyan, alt ve üst değerleri Tablo 24'te verilmiştir. Çalışma öncesi normal vücut ağırlığında olan bireylerin ve obez olan bireylerin antropometrik ölçümlerinden; ağırlık, BKİ, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi oranı, iç yağlanma derecesi, vücut kas kütlesi, vücut sıvı yüzdesi, bel ve kalça çevreleri arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde farklı bulunurken ($p<0,05$); vücut yağsız kütlesi, vücut protein kütlesi, vücut sıvı kütlesi, bel/kalça oranı ve BMH iki grupta da benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Çalışma sonrası ise; ağırlık, BKİ, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi, iç yağlanma derecesi, protein kütlesi, vücut sıvı yüzdesi, bel ve kalça çevreleri arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde farklı bulunurken ($p<0,05$); vücut yağsız kütlesi, vücut kas kütlesi, vücut sıvı kütlesi ve bel/kalça oranı normal vücut ağırlığında ve obez olan bireylerde benzer bulunmuştur ($p>0,05$).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi vücut ağırlığı ortalaması $63,02\pm 7,51$ kg'den, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası $59,59\pm 6,44$ kg'ye, obez bireylerin ise $86,23\pm 10,60$ kg'den, $81,33\pm 11,32$ kg'ye düşmüştür. Normal vücut ağırlığında olan bireyler vücut ağırlıklarının ortalama %5,44'ünü ve obez olan bireyler ise vücut ağırlığının ortalama %5,68'ini TBT ve YYTDM ile 8 haftalık süreçte kaybetmişlerdir. Çalışmaya katılan tüm bireylerin vücut ağırlığında dikkat çekici azalma olmasına rağmen, grup içi vücut ağırlıklarındaki bu azalma her iki BKİ grubunda da istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,205$ ve $p=0,155$) (Tablo 24).

BKİ'ye göre normal grupta yer alan bireylerin çalışmaya başlamadan önceki BKİ değeri ortalaması $23,31\pm 1,34$ kg/m², çalışmaya başladıktan sonra $22,06\pm 1,33$ kg/m² iken, obez grupta yer alan bireylerin değerleri sırasıyla $34,43\pm 4,39$ kg/m² ve $32,48\pm 4,60$ kg/m²'dir. BKİ değerlerindeki azalma normal vücut ağırlığındaki bireylerde istatistiksel açıdan anlamlı iken ($p=0,021$), obez bireylerde anlamlı bulunmamıştır ($p=0,167$) (Tablo 24).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışmaya başlamadan önceki bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı ortalamaları sırasıyla $87,29\pm 6,39$ cm, $97,07\pm 4,03$ cm ve $0,90\pm 0,07$ iken; 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası sırasıyla $80,36\pm 6,5$ cm, $92,5\pm 3,8$ cm ve $0,87\pm 0,08$ 'dir. BKİ'ye göre normal grupta yer alan bireylerin çalışmaya başladıktan sonra bel çevresi ve kalça çevresi ortalamalarındaki azalma istatistiksel açıdan anlamlı

bulunmuştur (sırasıyla $p=0,009$ ve $p=0,005$). Obez bireylerin çalışma öncesi bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı ortalamaları sırasıyla $110,0\pm 8,86$ cm, $117,43\pm 11,33$ cm ve $0,94\pm 0,07$ iken; 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası sırasıyla $102,29\pm 7,77$ cm, $11,48\pm 10,60$ cm ve $0,92\pm 0,06$ 'dır. BKİ'ye göre obez grupta yer alan bireylerin çalışma sonrası bel çevresi ortalamasındaki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,005$). BKİ'ye göre normal ve obez grupta yer alan bireylerin çalışma öncesi ve çalışma sonrası bel çevresi ve kalça çevresi ortalamaları gruplar arası karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğu belirlenmiştir ($p=0,000$) (Tablo 24).

Bel çevresi ortalamaları, normal vücut ağırlığında olan kadınların çalışma öncesi $84,63\pm 7,07$ cm'den, çalışma sonrası $78,5\pm 7,35$ cm'ye; erkeklerin $90,83\pm 3,13$ cm'den, $82,83\pm 4,62$ cm'ye düşmüştür. Normal vücut ağırlığında olan kadınların ve erkeklerin bel çevresindeki bu azalmalar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0,011$ ve $p=0,006$). Aynı şekilde, obez olan kadınların çalışma öncesinde bel çevresi ortalaması $110,11\pm 9,60$ cm'den, çalışma sonrası $102,56\pm 8,39$ cm'ye ve erkeklerin ise $109,33\pm 1,15$ cm'den, $100,67\pm 1,15$ cm'ye azalmıştır. Obez olan kadınların ve erkeklerin bel çevresindeki bu azalmalar da istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0,017$ ve $p=0,001$) (Tablo 24).

Kalça çevresi ortalamaları, normal vücut ağırlığında olan kadınların çalışma öncesi $96,75\pm 2,76$ cm'den, çalışma sonrası $92,88\pm 3,23$ cm'ye; erkeklerin $97,50\pm 5,58$ cm'den, $92,0\pm 4,73$ cm'ye düşmüştür. Normal vücut ağırlığında olan kadınların ve erkeklerin kalça çevresinde belirgin azalmalar olmasına karşın, yalnızca normal vücut ağırlığında olan kadınlardaki bu azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0,022$ ve $p=0,095$). Aynı şekilde, obez olan kadınların çalışma öncesinde kalça çevresi ortalaması $119,22\pm 11,27$ cm'den, çalışma sonrası $112,78\pm 10,9$ cm'ye ve erkeklerinki ise $106,67\pm 1,53$ cm'den, $103,67\pm 2,52$ cm'ye azalmıştır. Obez olan kadınların ve erkeklerin kalça çevrelerindeki azalmalar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,090$ ve $p=0,152$) (Tablo 24).

Bel/kalça oranı ortalamaları, normal vücut ağırlığında olan kadınların çalışma öncesi $0,87\pm 0,07$ 'den, çalışma sonrası $0,85\pm 0,08$ 'e; erkeklerin $0,93\pm 0,06$ 'dan, $0,9\pm 0,08$ 'e düşmüştür. Normal vücut ağırlığında olan kadınların ve erkeklerin bel/kalça oranlarındaki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla

$p=0,464$ ve $p=0,476$). Aynı şekilde, obez olan kadınların çalışma öncesinde bel/kalça oranı ortalaması $0,93\pm0,07$ 'den, çalışma sonrası $0,91\pm0,07$ 'ye ve erkeklerinki ise $1,03\pm0,01$ 'den, $0,97\pm0,02$ 'ye azalmıştır. Obez olan erkeklerin bel/kalça oranındaki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,006$) (Tablo 24).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi ve iç yağlanma derecesi ortalamaları sırasıyla $14,21\pm3,45$ kg, $\%22,97\pm6,32$ ve $4,50\pm2,38$ iken; 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası sırasıyla $11,87\pm3,54$ kg, $\%20,3\pm6,56$ ve $47,71$ ve $3,79\pm2,29$ 'dur. BKİ'ye göre normal grupta yer alan bireylerin 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi ve iç yağlanma derecesi ortalamalarındaki azalma istatistiksel düzeyde anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,089$, $p=0,283$ ve $p=0,426$). Obez bireylerin çalışma öncesi vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi ve iç yağlanma derecesi ortalamaları sırasıyla $32,04\pm6,78$ kg, $\%37,0\pm4,61$ ve $10,48\pm2,87$ iken; 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası sırasıyla $29,05\pm7,77$ kg, $\%35,33\pm5,37$ ve $9,33\pm2,82$ 'dir. BKİ'ye göre obez grupta yer alan bireylerin çalışma sonrası vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi ve iç yağlanma derecesi ortalamalarındaki azalma istatistiksel düzeyde anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,192$, $p=0,287$ ve $p=0,201$). BKİ'ye göre normal ve obez grupta yer alan bireylerin çalışma öncesi ve çalışma sonrası vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi ve iç yağlanma derecesi ortalamaları gruplar arası karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğu belirlenmiştir ($p=0,000$) (Tablo 24).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi vücut proteini, vücut yağsız kütlesi ve vücut kas kütlesi ortalamaları sırasıyla $10,45\pm1,69$ kg, $50,9\pm12,23$ kg ve $46,35\pm8,63$ kg iken; çalışma sonrası sırasıyla $10,12\pm1,6$ kg, $47,71\pm8,26$ kg ve $45,29\pm7,85$ kg'dır. Obez olan bireylerin çalışma öncesi vücut proteini, vücut yağsız kütlesi ve vücut kas kütlesi ortalamaları sırasıyla $11,97\pm1,62$ kg, $54,13\pm6,39$ kg ve $51,41\pm6,07$ kg iken, çalışma sonrası sırasıyla $11,61\pm1,52$ kg, $52,28\pm5,88$ kg ve $48,72\pm7,34$ kg'dır. BKİ'ye göre normal ve obez grupta yer alan bireylerin 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası vücut proteini, vücut yağsız kütlesi ve vücut kas kütlesi ortalamalarındaki değişim istatistiksel düzeyde anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). BKİ'ye göre normal ve obez grupta yer alan bireylerin çalışma öncesi ve çalışma

sonrası vücut proteini ortalamaları gruplar arası karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğu belirlenmiştir ($p=0,011$ ve $p=0,009$) (Tablo 24).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi vücut sıvı yüzdesi ortalaması $55,21\pm 4,88$ ve 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası $57,2\pm 5,11$ iken, obez bireylerde bu değerler sırasıyla $44,84\pm 3,24$ ve $45,98\pm 3,74$ 'dür. 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası vücut su yüzdelerindeki değişim normal vücut ağırlığındaki bireylerde de, obez bireylerde de istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,301$ ve $p=0,300$). BKİ'ye göre normal ve obez grupta olan bireylerin, çalışma öncesi ve çalışma sonrası vücut su yüzdeleri ortalamaları gruplar arası karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğu belirlenmiştir ($p=0,000$ ve $p=0,000$) (Tablo 24).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi BMH ortalaması 1445 ± 242 kkal/gün, 8 haftalık TBT sonrası 1406 ± 216 kkal/gün iken, obez bireylerde bu değerler sırasıyla 1628 ± 189 kkal/gün ve 1570 ± 170 kkal/gün'dür. 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası BMH'daki değişim normal vücut ağırlığındaki bireylerde de, obez bireylerde de istatistiksel açıdan anlamlı bulunmazken (sırasıyla $p=0,653$ ve $p=0,305$); BKİ'ye göre normal ve obez grupta olan bireylerin, çalışma sonrası BMH ortalamaları gruplar arası karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olduğu belirlenmiştir ($p=0,017$) (Tablo 24).

Tablo 25: BKİ'ye göre bireylerin 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası antropometrik ölçümlerindeki değişimin değerlendirilmesi

	KADIN					ERKEK					TOPLAM				
	Normal BKİ		Obez BKİ		p	Normal BKİ		Obez BKİ		p	Normal BKİ		Obez BKİ		p
	n=8	n=18	n=6	n=3		n=14	n=21								
\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s		
Ağırlık (kg)	-2,75	0,64	-4,90	2,84	0,047*	-4,35	2,11	-4,90	0,7	0,682	-3,44	1,61	-4,9	2,63	0,072
BKİ (kg/m²)	-1,08	0,23	-1,98	1,17	0,041*	-1,47	0,65	-1,77	0,32	0,487	-1,24	0,48	-1,95	1,08	0,028*
Bel Çevresi (cm)	-6,13	2,85	-7,56	3,29	0,299	-8,00	3,03	-8,67	1,15	0,731	-6,93	2,97	-7,71	3,08	0,459
Kalça Çevresi (cm)	-3,88	1,36	-6,44	2,57	0,014*	-5,50	1,38	-3,00	1,73	0,049*	-4,57	1,55	-5,95	2,73	0,096
Bel/Kalça Oranı	-0,03	0,03	-0,01	0,03	0,140	-0,03	0,03	-0,06	0,02	0,170	-0,03	0,03	-0,02	0,03	0,260
Vücut Yağ Kütlesi (kg)	-2,05	0,81	-3,01	2,25	0,256	-2,72	1,18	-2,83	0,4	0,876	-2,34	1	-2,99	2,08	0,286
Vücut Yağ Yüzdesi Oranı (%)	-2,36	1,39	-1,66	2,08	0,392	-3,08	1,42	-1,73	0,61	0,168	-2,67	1,4	-1,67	1,93	0,104

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 25: BKİ'ye göre bireylerin 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası antropometrik ölçümlerindeki değişimin değerlendirilmesi (devam)

	KADIN					ERKEK					TOPLAM				
	Normal BKİ		Obez BKİ		p	Normal BKİ		Obez BKİ		p	Normal BKİ		Obez BKİ		p
	n=8	n=18	n=6	n=3		n=14	n=21								
\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s		
İç Yağlanma Derecesi	-0,38	0,52	-1,06	0,8	0,038*	-1,17	0,75	-1,67	0,58	0,351	-0,71	0,73	-1,14	0,79	0,115
Vücut Yağsız Kütlesi (kg)	-0,7	0,92	-1,82	1,76	0,105	-6,49	11,23	-2,07	1,07	0,531	-3,18	7,6	-1,86	1,66	0,443
Vücut Kas Kütlesi (kg)	-0,68	0,86	-2,81	4,55	0,204	-1,57	1,41	-1,97	0,97	0,677	-1,06	1,17	-2,69	4,21	0,168
Protein (kg)	-0,26	0,36	-0,38	0,43	0,495	-0,43	0,27	-0,29	0,05	0,404	-0,33	0,32	-0,37	0,4	0,796
Vücut Sıvı Kütlesi (kg)	-0,5	0,71	-1,3	1,24	0,103	-1,08	1,23	-1,63	1,03	0,528	-0,75	0,97	-1,35	1,19	0,128
Vücut Sıvı Yüzdesi (%)	-1,69	1,09	-1,16	1,43	0,360	-2,4	1,29	-1	0,72	0,13	-1,99	1,19	-1,13	1,34	0,061
BMH (kkal)	-26,5	22,09	-55,94	56,21	0,168	-56,67	44,38	-68,67	27,75	0,687	-39,43	35,5	-57,76	52,76	0,264

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Bireylerin 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası antropometrik ölçümlerindeki değişim BKİ'ye göre gruplar arası ve cinsiyete göre olmak üzere Tablo 25'te incelenmiştir.

Normal vücut ağırlığında olan bireylerde çalışma sonunda ağırlık kaybı ortalaması $3,44\pm 1,61$ kg iken, obez bireylerde $4,90\pm 2,63$ kg'dır. 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında, gruplar arası ağırlık kaybı istatistiksel düzeyde anlamlı bulunmazken ($p=0,072$), obez olan kadınların vücut ağırlık kaybı ortalaması $4,90\pm 2,84$ kg, normal vücut ağırlığında olan kadınların vücut ağırlık kaybı ortalaması $2,75\pm 0,64$ kg'ye göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,047$). 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası, normal vücut ağırlığında olan erkeklerin ağırlık kaybı ortalaması $4,35\pm 2,11$ kg; obez erkeklerde ise $4,90\pm 0,70$ kg olmasına rağmen, vücut ağırlığındaki bu azalmalar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,682$) (Tablo 25).

Normal vücut ağırlığında olan bireylerde çalışma sonunda BKİ azalma ortalaması $1,24\pm 0,48$ kg/m² iken, obez bireylerde $1,95\pm 1,08$ kg/m²'dir. Çalışmanın sonunda obez grupta BKİ azalma ortalaması, normal vücut ağırlığında olan bireylere göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,028$). Obez kadınların BKİ azalma ortalaması $1,98\pm 1,17$ kg/m² ile, normal vücut ağırlığında olan bireylerin BKİ azalma ortalaması $1,08\pm 0,23$ kg/m²'e göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek bulunmuşken ($p=0,041$), normal vücut ağırlığında ve obez olan erkeklerde bu değerler sırasıyla $1,47\pm 0,65$ kg/m² ve $1,77\pm 0,32$ kg/m² ile istatistiksel açıdan benzer düzeylerde bulunmuştur ($p=0,487$) (Tablo 25).

8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası, normal vücut ağırlığında olan bireylerde bel çevresi ve kalça çevresi kaybı ortalamaları sırasıyla $6,93\pm 2,97$ cm ve $4,57\pm 1,55$ cm iken, obez bireylerde bu değerler sırasıyla $7,71\pm 3,08$ cm ve $5,95\pm 2,73$ cm'dir. Çalışmanın sonunda gruplar arası bel ve kalça çevresi kayıpları ortalamaları istatistiksel düzeyde anlamlı bulunmazken ($p=0,459$ ve $p=0,096$), obez olan kadınların kalça çevresi kaybı ortalaması $6,44\pm 2,57$ cm ile, normal vücut ağırlığında olan kadınların ortalaması $3,88\pm 1,36$ cm'den istatistiksel düzeyde anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,014$). Çalışma sonrası, normal vücut ağırlığında olan erkeklerin de kalça çevresi kaybı ortalaması $5,50\pm 1,38$ cm; obez erkeklerin ise $3,00\pm 1,73$ cm'e nazaran istatistiksel olarak sınırdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,049$) (Tablo 25).

8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi ve iç yağlanma derecesi kayıpları ortalamaları normal vücut ağırlığında olan bireylerde sırasıyla $2,34 \pm 1,00$ kg, $\%2,67 \pm 1,40$ ve $0,71 \pm 0,73$ birim iken; obez bireylerde ise bu değerler sırasıyla $2,99 \pm 2,08$ kg, $\%1,67 \pm 1,93$ ve $1,14 \pm 0,79$ birim olmasına rağmen, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi ve iç yağlanma derecesi kayıpları ortalamalarında gruplar arası farkların istatistiksel düzeyde anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ($p > 0,05$) (Tablo 25).

Çalışmanın sonunda, vücut yağsız kütlesi, vücut kas kütlesi, vücut protein miktarı, vücut sıvı kütlesi, vücut sıvı yüzdesi ve BMH değerlerinde her iki grupta da azalma olmasına rağmen, gruplar arası farkların istatistiksel düzeyde anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p > 0,05$) (Tablo 25).

Tablo 26: BKİ'ye göre bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası biyokimyasal bulgularının ortalamaları

Biyokimyasal Bulgular	Çalışma Öncesi				8 Haftalık TBT ve YYTDM Sonrası				Referans Değerler		
	BKİ Sınıfı	n	\bar{x}	S	p ₁	n	\bar{x}	S		p ₂	p ₃
WBC (mm ³)	Normal	14	11321,43	16164,73	0,753	11	26927,27	28600,14	0,004*	0,098	4000-10000
	Obez	21	9823,80	11833,33		21	7471,42	2158,96			
HGB (g/dL)	Normal	14	14,27	1,75	0,087	11	14,10	1,91	0,463	0,827	12.0-17.0
	Obez	21	14,13	1,09		21	13,74	0,88			
PLT (mm ³)	Normal	14	221711,6	125151,92	0,544	11	216049,7	119704,56	0,725	0,910	150000-440000
	Obez	21	195721,1	121316,86		21	200956,4	111469,38			
PT (sn)	Normal	8	13,81	0,91	0,106	4	13,42	0,53	0,822	0,456	11-13
	Obez	18	13,17	0,87		13	13,29	1,10			
INR	Normal	8	2,37	3,52	0,120	4	1,08	0,05	1,000	0,490	
	Obez	18	1,06	0,09		13	1,08	0,12			
HbA1C (%)	Normal	9	5,32	0,48	0,151	9	5,37	0,33	0,334	0,781	4,5-5,7
	Obez	18	5,84	0,99		17	5,60	0,64			
Glukoz (mg/dL)	Normal	14	95,50	13,29	0,107	14	96,07	8,36	0,071	0,893	65-110
	Obez	19	113,47	38,72		20	107,35	21,35			
İnsülin (mcIU/mL)	Normal	13	13,99	11,72	0,455	14	13,31	13,95	0,866	0,907	1,9-23
	Obez	18	11,16	8,40		19	12,62	9,25			

* p₁: Çalışma öncesi verilerin gruplar arası karşılaştırılması p₂: Çalışma sonrası verilerin gruplar arası karşılaştırılması, p₃: Çalışma öncesi ve sonrası verilerin grup içi karşılaştırılması
Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 26: BKİ'ye göre bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası biyokimyasal bulgularının ortalamaları (devam)

Biyokimyasal Bulgular	Çalışma Öncesi				8 Haftalık TBT ve YYTDM Sonrası				Referans Değerler	
	BKİ Sınıfı	n	\bar{x}	S	p ₁	n	\bar{x}	S		p ₂
HOMA-IR					0,934				0,727	
	Normal	13	3,26	2,59		14	3,17	3,26		0,938
	Obez	17	3,37	3,79		19	3,62	3,86		0,842
BUN (mg/dL)					0,015*				0,996	6-23
	Normal	11	11,41	2,87		7	15,34	2,99		0,013*
	Obez	19	15,34	4,49		13	15,35	7,22		0,996
Kreatinin (mg/dL)					0,417				0,880	0-1,2
	Normal	12	0,71	0,14		8	0,75	0,16		0,559
	Obez	21	0,76	0,21		14	0,72	0,23		0,589
Total Protein (g/dL)					0,154				0,201	6,4-8,3
	Normal	14	7,72	0,35		14	7,46	0,32		0,053
	Obez	19	7,52	0,42		20	7,63	0,40		0,404
Albumin (g/dL)					0,092				0,006*	3,5-5,4
	Normal	14	4,64	0,27		14	4,74	0,31		0,399
	Obez	20	4,47	0,28		21	4,48	0,21		0,925
AST (U/L)					0,003*				0,366	10-37
	Normal	14	33,71	13,45		14	22,55	6,39		0,009*
	Obez	21	23,14	5,99		21	20,76	5,11		0,174
ALT (U/L)					0,007*				0,105	10-40
	Normal	14	60,57	41,97		14	34,76	24,90		0,059
	Obez	21	31,85	15,73		21	24,71	9,97		0,087

* p₁: Çalışma öncesi verilerin gruplar arası karşılaştırılması p₂: Çalışma sonrası verilerin gruplar arası karşılaştırılması, p₃: Çalışma öncesi ve sonrası verilerin grup içi karşılaştırılması
Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 26: BKİ'ye göre bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası biyokimyasal bulgularının ortalamaları (devam)

Biyokimyasal Bulgular	Çalışma Öncesi				8 Haftalık TBT ve YYTDM Sonrası				Referans Değerler		
	BKİ Sınıfı	n	\bar{x}	S	p ₁	n	\bar{x}	S		p ₂	p ₃
ALP (U/L)	Normal	12	82,33	43,76	0,970	14	80,64	52,10	0,534	0,930	30-120
	Obez	21	82,00	23,22		21	72,80	19,81			
GGT (U/L)	Normal	14	64,07	56,38	0,135	14	40,71	48,11	0,254	0,249	7-49
	Obez	21	39,38	39,09		21	27,28	18,72			
TG (mg/dL)	Normal	14	128,42	90,37	0,729	14	120,07	82,42	0,843	0,800	30-200
	Obez	20	120,10	47,84		21	115,57	50,83			
Total Kolesterol (mg/dL)	Normal	14	217,71	63,13	0,887	14	210,71	40,71	0,738	0,730	80-200
	Obez	20	214,95	49,39		21	206,04	39,76			
HDL Kolesterol (mg/dL)	Normal	14	53,92	15,55	0,561	14	55,50	12,73	0,018*	0,772	35-70
	Obez	20	51,15	12,03		20	46,60	8,05			
LDL Kolesterol (mg/dL)	Normal	14	138,04	50,82	0,924	14	129,70	35,29	0,671	0,618	0-140
	Obez	20	139,61	43,41		20	135,20	37,75			
Total Bilirubin (mg/dL)	Normal	14	0,90	0,58	0,184	14	0,75	0,47	0,290	0,442	0-2
	Obez	21	0,70	0,30		21	0,62	0,19			
Direkt Bilirubin (mg/dL)	Normal	14	0,18	0,12	0,124	14	0,40	1,03	0,203	0,433	0-0,3
	Obez	21	0,13	0,06		21	0,11	0,03			

* p₁: Çalışma öncesi verilerin gruplar arası karşılaştırılması p₂: Çalışma sonrası verilerin gruplar arası karşılaştırılması, p₃: Çalışma öncesi ve sonrası verilerin grup içi karşılaştırılması
Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Araştırmaya katılan bireylerin BKİ'ye göre biyokimyasal kan bulguları çalışmanın başlangıcında ve 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında Tablo 26'da değerlendirilmiştir. Ölçümlerin aritmetik ortalama, standart sapma ve referans değerleri verilmiştir. Normal vücut ağırlığında ve obez olan bireylerin, araştırmanın başında ve sonunda biyokimyasal kan bulguları düzeyleri grup içi ve gruplar arası olmak üzere karşılaştırılarak incelenmiştir.

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışmanın başında serum WBC düzeyi ortalaması $11321,43 \pm 16164,74$ mcg/dL'den 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası $26927,27 \pm 28600,14$ mcg/dL'ye yükselmiş; obez olan bireylerde ise $9823,81 \pm 11833,34$ mcg/dL'den, $7471,42 \pm 2158,96$ mcg/dL'ye düşmüştür. Her iki BKİ grubunda serum WBC düzeyindeki bu değişimler istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,098$ ve $p=0,376$). Grupların başlangıç serum WBC düzeyi ortalamalarında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmazken ($p=0,753$), çalışma sonunda normal vücut ağırlığında olan bireylerin serum WBC düzeyi ortalamasının, obez olan gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,004$) (Tablo 26).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin serum BUN düzeyi ortalaması çalışmanın başında $11,41 \pm 2,87$ mg/dL'den, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası $15,34 \pm 2,99$ mg/dL'ye yükseldiği saptanmıştır. Normal vücut ağırlığında olan bireylerin serum BUN düzeyi ortalamalarındaki artış istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p=0,013$). Obez olan bireylerin ise serum BUN düzeyi ortalaması çalışma öncesi $15,34 \pm 4,49$ mg/dL ve çalışma sonrası $15,35 \pm 7,22$ mg/dL'dir. Çalışmanın başında, obez bireylerin BUN düzeyi ortalamasının, normal vücut ağırlığındaki bireylere göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu ($p=0,015$); çalışmanın sonunda ise BKİ gruplarının serum BUN düzeyi ortalamalarının benzer olduğu bulunmuştur ($p=0,996$) (Tablo 26).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışmanın başında serum albumin düzeyi ortalaması $4,64 \pm 0,27$ g/dL iken, çalışma sonrası $4,74 \pm 0,31$ g/dL; obez olan bireylerin ise sırasıyla $4,47 \pm 0,28$ g/dL ve $4,48 \pm 0,21$ g/dL'dir. Her iki BKİ grubunda da serum albumin düzeyindeki bu değişimler istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,399$ ve $p=0,925$). BKİ'ye göre grupların başlangıç serum albumin düzeyi ortalamalarında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmazken

($p=0,092$); normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma sonundaki serum albümin düzeyi ortalaması istatistiksel açıdan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p=0,006$) (Tablo 26).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışmanın başında serum AST düzeyi ortalaması $33,71\pm 13,45$ U/L'den, çalışma sonrası $22,55\pm 6,39$ U/L'ye ve obez olan bireylerin ise $23,14\pm 5,99$ U/L'den, $20,76\pm 5,11$ U/L'ye azalmıştır. Normal vücut ağırlığındaki bireylerdeki serum AST düzeyi ortalamasının çalışma sonundaki azalışı istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken ($p=0,009$), obez bireylerdeki azalışı anlamlı bulunmamıştır ($p=0,174$). Normal vücut ağırlığındaki bireylerin başlangıç serum AST düzeyi ortalaması, obez bireylere göre anlamlı düzeyde yüksek bulunurken ($p=0,003$); grupların çalışma sonundaki serum AST düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,366$). (Tablo 26).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışmanın başında serum ALT düzeyi ortalaması $60,57\pm 41,97$ U/L'den, çalışma sonrası $34,76\pm 24,90$ U/L'ye ve obez olan bireylerin ise $31,85\pm 15,73$ U/L'den, $24,71\pm 9,97$ U/L'ye azalmıştır. Her iki BKİ grubunda da serum ALT düzeyindeki bu azalmalar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,059$ ve $p=0,087$). Normal vücut ağırlığındaki bireylerin başlangıç serum ALT düzeyi ortalaması, obez bireylere göre anlamlı olarak yüksek bulunurken ($p=0,007$); grupların çalışma sonundaki serum ALT düzeyleri arasında istatistiksel düzeyde anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,105$). (Tablo 26).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışmanın başında serum HDL kolesterol düzeyi ortalaması $53,92\pm 15,55$ mg/dL'den, çalışma sonrası $55,5\pm 12,73$ mg/dL'ye yükselmiş ve obez olan bireylerin ise $51,15\pm 12,03$ mg/dL'den $46,60\pm 8,05$ mg/dL'ye düşmüştür. Her iki BKİ grubunda da serum HDL kolesterol düzeyindeki bu değişimler istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,772$ ve $p=0,168$). BKİ'ye göre grupların başlangıç HDL kolesterol düzeylerinde istatistiki açıdan anlamlı farklılık bulunmazken ($p=0,561$); çalışma sonunda normal vücut ağırlığındaki bireylerin serum HDL kolesterol düzeyi istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,018$) (Tablo 26).

Tablo 27: BKİ'ye göre bireylerin çalışma öncesi ve çalışma sonrası biyokimyasal bulgularının referans eşik değerlere göre dağılımı

Biyokimyasal Parametreler	NORMAL BKİ				OBEZ BKİ				
	Çalışma Öncesi		Çalışma Sonrası		Çalışma Öncesi		Çalışma Sonrası		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
HOMA-IR									
≥2,7	7	53,85	5	38,46	6	37,5	6	37,5	
<2,7	6	46,15	8	61,54	10	62,5	10	62,5	
HbA1c (%)									
≥6	1	11,11	-	-	5	33,33	3	20,00	
<6	8	88,89	9	100	10	66,67	12	80,00	
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)									
≥100	4	28,57	2	14,28	11	57,9	10	52,64	
<100	10	71,43	12	85,72	8	42,1	9	47,36	
AST (U/L)									
≥37	4	28,57	-	-	2	9,52	-	-	
<37	10	71,43	14	100,00	19	90,48	21	100,00	
ALT (U/L)									
≥40	10	71,43	3	21,43	5	23,81	3	14,29	
<40	4	28,57	11	78,57	16	76,19	18	85,71	
Trigliserit (mg/dL)									
≥150	5	35,71	4	28,57	4	20,00	4	20,00	
<150	9	64,29	10	71,43	16	80,00	16	80,00	
Kolesterol (mg/dL)									
≥200	9	64,29	7	50,00	14	66,67	10	47,62	
<200	5	35,71	7	50,00	7	33,33	11	52,38	
HDL Kolesterol (mg/dL)									
K≥50, E≥40	11	78,58	11	78,58	10	47,62	7	33,33	
K<50, E<40	3	21,42	3	21,42	11	52,38	14	66,67	
LDL Kolesterol (mg/dL)									
≥140	7	50,00	3	21,42	14	66,67	10	47,62	
<140	7	50,00	11	78,58	7	33,33	11	52,38	

BKİ'ye göre bireylerin biyokimyasal kan bulgularının referans eşik değerlere göre, çalışma öncesi ve sonrası olmak üzere dağılımı Tablo 27'de verilmiştir.

BKİ'ye göre bireylerin biyokimyasal kan bulgularının referans eşik değerlere göre, çalışma öncesi ve çalışma sonrası olmak üzere dağılımı Tablo 27'de verilmiştir. Çalışmanın başlangıcında, HOMA-IR değeri 2,7'nin üzerinde 7 normal vücut

ağırlığında olan birey varken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası 2 normal vücut ağırlığındaki bireyin HOMA-IR düzeyi 2,7'nin altına düşmüştür. Başlangıçta, HOMA-IR değeri 2,7'nin üzerinde olan 6 obez birey varken, HOMA-IR değeri 2,7'nin üzerinde olan 1 obez bireyin bu değeri çalışma sonunda 2,7'nin altına düşmüşken, HOMA-IR değeri 2,7'nin altında olan 1 obez bireyin çalışma sonrası bu değeri 2,7'nin üzerine çıktığından, çalışmanın sonunda HOMA-IR değeri 2,7 altında ve üzerinde olan kişi sayıları stabil kalmıştır (Tablo 27).

Çalışmanın başlangıcında, HbA1c değeri %6'nın üzerinde 1 normal vücut ağırlığında olan birey varken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu hastanın HbA1c değeri %6'nın altına düşmüştür. Çalışmanın başında HbA1c değeri %6'nın üzerinde 5 obez birey varken, çalışmanın sonunda 2 bireyin daha HbA1c değeri %6'nın altına düşürülmüştür (Tablo 27).

Çalışmanın başlangıcında, açlık kan şekeri (AKŞ) değeri ≥ 100 mg/dl olan 4 normal vücut ağırlığında olan birey varken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu 4 hastanın hastanın 2'sinin AKŞ 100 mg/dl'nin altına düşürülmüş, 1 tanesinin AKŞ ise 112 mg/dl'den, sınır değere yakın 102 mg/dl'ye düşürülmüştür. Çalışmanın başlangıcında, açlık kan şekeri (AKŞ) değeri ≥ 100 mg/dl olan 4 obez bireyin AKŞ değeri 100 mg/dl'nin altına düşürülmüş, 2 bireyin ise sınır değer 101 mg/dl değerine düşürülmüştür (Tablo 27).

Çalışmanın başlangıcında, AST değeri ≥ 37 mg/dl olan normal vücut ağırlığında olan 4 birey ve obez olan 2 birey'in AST değerleri 37 mg/dl'nin altına düşürülmüştür ve çalışmanın sonunda tüm bireylerin AST değeri 37 mg/dl'nin altındadır (Tablo 27).

Çalışmanın başlangıcında, ALT değeri ≥ 40 mg/dl olan 10 normal vücut ağırlığında olan birey varken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu 10 hastanın 7'sinin ALT düzeyi 40 mg/dl'nin altına düşürülmüştür. Çalışmanın başlangıcında, ALT değeri ≥ 40 mg/dl olan 5 obez bireyin, 4'ünün ALT değeri 37 mg/dl'nin altına düşürülmüş, 1 bireyin ise sınır değer 41 mg/dl değerine düşürülmüştür. Diğer taraftan ise obez olan 1 bireyin çalışma öncesi 23 mg/dl olan ALT düzeyi çalışma sonrasında 42 mg/dl değerine yükselmiştir (Tablo 27).

Çalışmanın başlangıcında, trigliserid (TG) değeri ≥ 150 mg/dl olan 5 normal vücut ağırlığında olan bireyden, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası 2 kişinin TG düzeyi 150 mg/dl'nin altına düşürülmüşken, 1 kişinin değeri 150 mg/dl değerinin üzerine çıkmıştır. Yine çalışmanın başında TG düzeyi ≥ 150 mg/dl olan 4 bireyden 2'sinin TG düzeyi azalmış olmasına rağmen 150 mg/dl'nin altına düşmemiştir (Tablo 27).

Çalışmanın başlangıcında, kolesterol düzeyi ≥ 200 mg/dl olan 9 normal vücut ağırlığında birey varken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu 9 hastanın 2'sinin kolesterol düzeyi 200 mg/dl'nin altına düşürülmüştür. Çalışmanın başlangıcında, kolesterol düzeyi ≥ 200 mg/dl olan 14 obez birey varken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu 10 hastanın 4'ünün kolesterol düzeyi 200 mg/dl'nin altına düşürülmüştür (Tablo 27).

Çalışmanın başlangıcında, HDL düzeyi kadınlarda 50 mg/dl'nin ve erkeklerde 40 mg/dl'nin üzerinde olan normal vücut ağırlığındaki bireyler stabil kalmıştır. Çalışmanın başlangıcında, HDL düzeyi kadınlarda 50 mg/dl'nin ve erkeklerde 40 mg/dl'nin üzerinde olan 10 obez birey varken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu bireylerden 3'ünün değeri sınırın altına düşmüş, 1'inin değeri ise sınırın üzerine çıkmıştır (Tablo 27).

Çalışmanın başlangıcında, LDL düzeyi ≥ 140 mg/dl olan 7 normal vücut ağırlığındaki bireyin, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası 4'ünün LDL düzeyi 140 mg/dl'nin altına düşürülmüştür. Çalışmanın başlangıcında, LDL düzeyi ≥ 140 mg/dl olan 14 obez birey varken, çalışma sonunda bu 14 hastanın 4'ünün LDL düzeyi 140 mg/dl'nin altına düşürülmüştür (Tablo 27).

Tablo 28: BKİ'ye göre bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası Fibroscan ölçümlerinin ortalamaları

FibroScan	BKİ Sınıfı	Çalışma Öncesi					8 Haftalık TBT ve YYTDM Sonrası					
		\bar{x}	s	Medyan	Alt -Üst	p ₁	\bar{x}	s	Medyan	Alt -Üst	p ₂	p ₃
IQR						0,521					0,425	
	Normal	33,5	14,61	32	7,00-64,00		34,85	13,35	34	16,00-57,00		0,800
	Obez	37,23	17,93	34	0,00-66,00		39,71	19,61	35	13,00-78,00		0,672
CAP (dB/m)						0,036*					0,044*	
	Normal	295,85	39,26	299	246,00-360,00		231,71	40,61	235,5	169,00-318,00		0,000*
	Obez	325,33	38,91	325	258,00-400,00		264,19	47,45	253	202,00-383,00		0,000*
LSM (E-kPa)						0,825					0,217	
	Normal	5,27	1,77	4,7	3,20-10,10		4,25	1,25	4	3,00-7,30		0,094
	Obez	5,41	1,99	4,8	2,70-11,30		4,81	1,29	4,4	2,70-7,90		0,251
LSM IQR						0,135					0,648	
	Normal	9,21	4,8	9,5	3,00-17,00		12,21	6,24	10,5	6,00-27,00		0,166
	Obez	12,28	6,38	11	2,00-28,00		13,47	8,86	11	3,00-42,00		0,062

p₁: çalışma öncesi gruplar arası karşılaştırma; p₂: çalışma sonrası gruplar arası karşılaştırma; p₃: çalışma sonrası grup içi karşılaştırma,
Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Araştırmaya katılan bireylerin Fibroscan bulguları çalışmanın başlangıcında ve 8 haftalık Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) ve YYTDM sonrasında değerlendirilmiştir. Ölçümlerin aritmetik ortalama, standart sapma, medyan, alt ve üst değerleri Tablo 28’de verilmiştir.

BKİ’ye göre bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT sonrası Fibroscan ölçümlerine dair bulgular Tablo 28’de verilmiştir. Çalışma öncesi normal vücut ağırlığında olan bireylerin CAP (Controlled Attenuation Parameter – Kontrollü Zayıflatma Parametresi, karaciğer steatozunu ölçmek amacıyla kullanılır) ortalaması $295,85 \pm 39,26$ dB/m iken, obez bireylerin $325,33 \pm 38,91$ dB/m’dir. 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası normal bireylerin CAP değeri ortalaması $231,71 \pm 40,61$ dB/m’e ve obez bireylerinki $264,19 \pm 47,45$ dB/m’e azalmıştır. Çalışma öncesi ve sonrası obez bireylerin CAP değeri ortalaması, normal vücut ağırlığında olan bireylere göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,036$ ve $p=0,044$). Çalışma sonrası CAP değeri ortalaması, çalışma öncesine göre istatistiksel olarak değerlendirildiğinde ise her iki grupta da anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0,000$ ve $p=0,000$) (Tablo 28).

Çalışma öncesi normal vücut ağırlığında olan bireylerin IQR, LSM ve LSM IQR/m değerleri ortalamaları $33,50 \pm 14,61$ birim, $5,27 \pm 1,77$ E-kPa ve $\%9,21 \pm 4,80$ birim iken; çalışma sonrası bu değerler sırasıyla $34,85 \pm 13,35$ birim, $4,25 \pm 1,25$ E-kPa ve $\%12,2 \pm 6,24$ olmuştur. Çalışma öncesi obez olan bireylerin IQR, LSM ve LSM IQR/m değerleri ortalamaları $37,23 \pm 17,93$ birim, $5,41 \pm 1,99$ E-kPa ve $\%12,28 \pm 6,38$ birim iken; çalışma sonrası aynı değerler sırasıyla $39,71 \pm 19,61$ birim, $4,81 \pm 1,29$ E-kPa ve $\%13,47 \pm 8,86$ olarak saptanmıştır. Çalışma öncesi ve sonrası grup içinde olduğu gibi gruplar arası değerlendirmelerde de bu değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı sonucu çıkarılmıştır ($p>0,05$) (Tablo 28).

Tablo 29: BKİ'ye göre bireylerin, çalışma öncesi ve çalışma sonrası Fibroscan bulgularındaki değişimin dağılımı

CAP (dB/m)	Çalışma Öncesi		Çalışma Sonrası	
	n	%	n	%
NORMAL BKİ				
>238	14	100	6	42,86
≤238	0	0	8	57,14
OBEZ BKİ				
>238	21	100	13	61,90
≤238	0	0	8	38,10

CAP: Controlled Attenuation Parameter

. BKİ'ye göre normal vücut ağırlığında olan ve obez olan bireylerin, araştırmanın başlangıcı ve sonunda Fibroscan bulgularındaki değişim Tablo 29'da incelenmiştir. Çalışma öncesi, araştırmaya katılan 35 bireyin tamamında NAYKH tanı kriterlerinden olan CAP değeri, kesim noktası olan 238 dB/m'nin üzerindedir. 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında, tüm katılımcıların CAP düzeyi ortalaması azalırken; normal vücut ağırlığında olan 14 bireyden 8'inin (%57,1) ve obez olan 21 bireyden 8'inin (%38,1), olmak üzere; çalışmaya katılan tüm hastaların %45,7'sinin (n=16) CAP değeri kesim noktası olan 238 dB/m'nin altına düşürülerek, karaciğer yağlanmaları ortadan kaldırılmıştır. 8 haftalık TBT ve YYTDM'nin etkinliğinde BKİ grupları arasında istatistiksel açıdan bir farklılık bulunmamıştır (p=0,553).

Tablo 30: BKİ'ye göre, bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası enerji ve makro besin öğeleri alım düzeylerinin ortalamaları

	NORMAL BKİ						OBEZ BKİ					
	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p
Enerji (kkal)	Önce	1843	574	1868	958	2943	1840	443	1787	1167	2827	0,016*
	Sonra	1434	162	1467	1126	1657	1396	183	1409	1034	1741	
CHO (g)	Önce	180,12	73,87	171,80	88,40	320,20	174,05	53,82	160,70	95,10	295,50	0,700
	Sonra	141,24	21,38	141,25	96,60	177,90	138,99	23,51	141,80	89,60	171,90	
Protein (g)	Önce	73,38	24,72	79,30	33,80	120,80	74,02	18,14	68,40	42,10	121,70	0,127
	Sonra	84,91	11,76	82,95	67,30	103,20	90,79	12,03	87,70	71,20	115,20	
Yağ (g)	Önce	91,10	25,35	96,55	47,20	139,90	92,84	23,91	91,00	60,50	152,20	0,000*
	Sonra	56,51	8,34	55,35	43,70	69,80	50,35	8,97	49,40	32,40	71,30	
CHO %	Önce	38,54	6,30	39,18	26,93	46,47	37,61	5,32	38,00	27,17	47,45	0,683
	Sonra	40,32	3,18	40,17	34,32	42,94	40,71	3,45	40,11	31,13	44,00	
Protein %	Önce	16,29	2,30	16,08	13,04	19,56	16,23	2,32	16,06	12,43	20,21	0,000*
	Sonra	23,78	2,89	23,12	18,56	29,56	26,15	2,73	25,84	21,20	31,42	
Yağ %	Önce	45,04	5,51	44,38	34,25	56,16	45,57	5,85	46,14	32,98	57,83	0,000*
	Sonra	35,42	2,82	35,17	29,89	39,76	32,40	3,38	31,72	28,16	40,49	

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 30: BKİ'ye göre, bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası enerji ve makro besin öğeleri alım düzeylerinin ortalamaları (devam)

	NORMAL BKİ						OBEZ BKİ						
		\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p
Posa (g)							0,020*						0,000*
	Önce	26,14	8,31	26,75	14,00	42,50		24,52	6,62	23,20	13,20	40,30	
	Sonra	32,45	4,62	31,80	25,50	41,20		33,39	4,87	34,40	22,00	39,90	
Suda Çözünür Posa (g)							0,054						0,002*
	Önce	7,13	2,24	7,15	3,80	11,50		6,80	2,11	6,20	4,30	11,50	
	Sonra	8,74	1,96	8,65	5,60	12,00		8,70	1,53	8,50	5,80	11,30	
Suda Çözünmez Posa (g)							0,001*						0,000*
	Önce	16,44	5,82	17,00	8,30	26,40		15,84	4,64	14,80	8,70	25,10	
	Sonra	22,89	3,25	22,55	18,60	28,60		24,25	3,60	24,50	15,70	29,10	
Glikoz (g)							0,006*						0,001*
	Önce	10,30	5,72	8,25	4,40	23,50		11,82	5,74	10,40	2,60	26,20	
	Sonra	15,74	3,71	15,55	10,50	22,00		17,08	3,28	17,60	10,20	24,00	
Galaktoz (g)							0,000*						0,000*
	Önce	1,00	0,85	0,85	0	2,6		1,00	0,73	0,90	0	2,80	
	Sonra	2,58	0,89	2,65	1,1	4		2,63	1,11	2,40	0,50	5,30	
Fruktoz (g)							0,016*						0,058
	Önce	10,89	6,42	8,35	4,20	25,40		13,79	6,94	10,80	2,20	27,70	
	Sonra	16,27	4,44	15,90	9,30	23,80		17,10	3,52	18,30	10,00	23,50	

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 30: BKİ'ye göre, bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası enerji ve makro besin öğeleri alım düzeylerinin ortalamaları (devam)

	NORMAL BKİ						OBEZ BKİ						
		\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	P	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	P
Doymuş YA (g)							0,002*						0,000*
	Önce	30,84	11,93	32,60	9,70	53,10		32,46	9,95	32,10	17,70	55,40	
	Sonra	19,71	3,16	20,05	13,90	24,50		17,06	3,44	16,5	10,00	25,70	
Doymuş YA (% TE)							0,002*						0,000*
	Önce	14,88	3,07	15,10	7,00	19,89		15,98	3,44	16,88	10,39	22,34	
	Sonra	11,86	1,44	11,59	8,70	14,98		11,27	1,28	11,03	9,05	14,23	
Tekli Doymamış YA (g)							0,000*						0,000*
	Önce	33,17	9,88	35,00	13,00	49,50		33,88	10,87	34,90	21,20	65,50	
	Sonra	20,44	3,00	20,30	16,70	26,00		18,39	3,70	17,30	11,90	27,20	
Tekli Doymamış YA (% TE)							0,000*						0,000*
	Önce	16,52	3,67	19,15	9,38	24,20		16,63	3,76	16,30	11,91	30,97	
	Sonra	12,33	1,52	11,97	9,73	14,15		12,18	1,58	14,36	10,63	14,53	
Çoklu Doymamış YA (g)							0,000*						0,000*
	Önce	21,28	7,08	22,3	8,00	31,10		20,64	7,69	18,10	13,00	46,30	
	Sonra	11,76	2,75	11,95	7,30	17,50		9,96	2,60	9,70	6,30	16,80	
Çoklu Doymamış YA (% TE)							0,000*						0,000*
	Önce	10,78	4,04	9,11	6,41	22,45		10,09	2,31	10,11	5,75	14,98	
	Sonra	7,29	1,13	7,42	5,83	9,77		6,45	1,44	6,19	5,61	7,69	

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 30: BKİ'ye göre, bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası enerji ve makro besin öğeleri alım düzeylerinin ortalamaları (devam)

	NORMAL BKİ						OBEZ BKİ					
	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	P	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	P
ALA – Omega 3 (g)						0,467						0,074
	Önce	1,96	0,73	1,90	0,80	3,70	2,30	1,17	2,10	1,10	6,80	
	Sonra	2,16	0,70	2,15	1,30	3,50	1,78	0,56	1,60	1,10	3,40	
ALA – Omega 3 (% TE)						0,467						0,074
	Önce	1,00	0,46	0,85	0,69	2,45	1,15	0,54	1,06	0,58	3,22	
	Sonra	1,43	0,40	1,47	0,71	2,02	1,74	0,25	1,03	0,82	1,83	
ALA – Omega 6 (g)						0,000*						0,000*
	Önce	19,29	6,68	19,70	7,00	28,80	18,18	7,26	15,40	11,40	43,00	
	Sonra	9,61	2,42	9,40	5,90	14,60	8,19	2,37	7,30	5,00	14,40	
ALA – Omega 6 (% TE)						0,000*						0,000*
	Önce	9,77	3,76	8,42	5,58	20,79	8,88	2,19	8,54	5,05	13,92	
	Sonra	5,86	1,05	5,64	4,48	8,15	5,36	1,36	5,29	3,61	8,44	
Kolesterol (mg)						0,098						0,000*
	Önce	297,04	167,53	318,55	41,70	619,50	369,78	110,06	359,80	103,80	583,90	
	Sonra	391,46	119,58	360,90	223,00	639,60	519,10	47,60	514,30	405,70	625,70	

*Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi
ALA: Alfa linolenik asit (n-3 yağ asidi), LA: Linoleik asit (n-6 yağ asidi)*

Araştırmaya katılan bireylerin enerji, makro besin öğeleri, vitamin ve mineral alımları çalışmanın başlangıcında ve 8 haftalık Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) ve YYTDM sonrasında değerlendirilmiştir. Değerlerin aritmetik ortalama, standart sapma, medyan, alt ve üst değerleri verilmiştir. Normal vücut ağırlığında olan ve obez olan bireylerin, araştırmanın başlangıcında ve sonunda günlük ortalama enerji ve makro besin öğeleri alım düzeyleri Tablo 30'da, vitamin alım düzeyleri Tablo 31'de ve mineral alım düzeyleri Tablo 32'de verilmiştir.

Normal vücut ağırlığında olan bireylerin çalışma öncesi günlük enerji alımlarının ortalaması 1843 ± 574 kkal/gün iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası 1434 ± 162 kkal/gün olduğu saptanmıştır. Normal vücut ağırlığındaki bireylerin, günlük enerji alımlarının çalışma sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı şekilde azaldığı bulunmuştur ($p=0,016$). Obez bireylerin ise, çalışma öncesi günlük enerji alımlarının ortalaması 1840 ± 443 kkal/gün iken, çalışma sonrasında 1396 ± 183 kkal/gün olarak saptanmış ve aynı şekilde, obez bireylerin de günlük enerji alımlarının çalışma sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde düştüğü bulunmuştur ($p=0,000$) (Tablo 30).

Normal vücut ağırlığında olan bireylerin çalışma öncesi ve sonrasında günlük karbonhidrat alım ortalamaları sırasıyla $180,12 \pm 73,87$ g ve $141,24 \pm 21,38$ g'dır. Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma sonrasında tükettikleri ortalama karbonhidrat miktarı azalmış olsa da, bu istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,700$). Obez bireylerin çalışma öncesi ve sonrasında günlük karbonhidrat alım ortalamaları ise sırasıyla $174,05 \pm 53,82$ g ve $138,99 \pm 23,51$ g'dır. Obez bireylerin ise 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında günlük karbonhidrat alım ortalamasının, istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde düştüğü saptanmıştır ($p=0,009$) (Tablo 30).

BKİ'ye göre normal gruptaki bireylerin, diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdesinin ortalaması çalışma öncesi ve sonrası sırasıyla $\%38,54 \pm 6,3$ ve $\%40,32 \pm 3,18$ iken obez gruptaki bireylerde bu değerler sırasıyla $\%37,61 \pm 5,32$ ve $\%40,71 \pm 3,45$ olarak bulunmuştur. Her iki BKİ grubunda da enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesinde, çalışma öncesi ve çalışma sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır. ($p=0,683$ ve $p=0,137$) (Tablo 30).

BKİ'ye göre normal vücut ağırlığında olan bireylerin çalışma öncesi günlük protein alımlarının ortalaması $73,38 \pm 24,72$ g iken, çalışma sonrası $84,91 \pm 11,76$ g olarak bulunmuştur. Bu bireylerin çalışma öncesi ve sonrası protein alım düzeylerindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,127$). Obez olan bireylerin çalışma öncesi günlük protein alımları ortalaması $74,02 \pm 18,14$ g iken, çalışma sonrası $90,79 \pm 12,03$ g olarak saptanmış ve obez bireylerin çalışma sonrasında günlük protein alımlarının istatistiksel açıdan anlamlı şekilde arttığı bulunmuştur ($p=0,001$) (Tablo 30).

Çalışma öncesi, BKİ'ye göre normal grupta olan bireylerde, enerjinin proteinden gelen oranı ortalaması $\%16,29 \pm 2,3$ iken, çalışma sonrası $\%23,78 \pm 2,89$ 'dur. BKİ'ye göre obez olan bireylerin çalışmada enerjinin proteinden gelen oranı ortalaması $\%16,23 \pm 2,32$ iken, çalışmada $\%26,15 \pm 2,73$ 'tür. Her iki BKİ grubunda da enerjinin proteinden gelen oranının, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yükseldiği bulunmuştur ($p=0,000$ ve $p=0,000$) (Tablo 30).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi ve sonrasında günlük yağ alımlarının ortalamaları sırasıyla $91,1 \pm 25,35$ g/gün ve $56,51 \pm 8,34$ g/gün iken, obez olan bireylerde bu değerler sırasıyla $92,84 \pm 23,91$ g/gün ve $50,35 \pm 8,97$ g/gün'dür. Her iki BKİ grubunda da çalışma sonrasında günlük yağ alım miktarlarının istatistiksel açıdan anlamlı şekilde azaldığı bulunmuştur ($p=0,000$) (Tablo 30).

BKİ'ye göre normal grupta olan bireylerin çalışma öncesi günlük diyetle aldıkları enerjinin yağdan gelen yüzdesinin ortalaması $\%45,04 \pm 5,51$ iken, çalışma sonrası $\%35,42 \pm 2,82$ 'dir. BKİ'ye göre obez olan bireylerin ise çalışma öncesi enerjinin yağdan gelen yüzdesinin ortalaması $\%45,57 \pm 5,85$ iken, çalışmada ise $\%32,4 \pm 3,38$ olarak bulunmuştur. Her iki grupta da enerjinin yağdan gelen oranının çalışmada istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde azaldığı bulunmuştur ($p=0,000$ ve $p=0,000$) (Tablo 30).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin günlük posa alım ortalamaları, çalışma öncesi $26,14 \pm 8,31$ g iken, çalışmada $32,45 \pm 4,62$ g'dır. Normal vücut ağırlığındaki bireylerin, çalışmada günlük posa alımı ortalamalarının istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yükseldiği bulunmuştur ($p=0,020$). Obez olan

bireylerin günlük posa alım ortalamaları ise, çalışma öncesi $24,52 \pm 6,62$ g ve çalışma sonrasında $33,39 \pm 4,87$ g'dır. Obez olan bireylerin de, çalışma sonrasında günlük posa alımı ortalamalarında istatistiksel açıdan da anlamlı düzeyde artış olduğu bulunmuştur ($p=0,000$). 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrasında, obez olan bireylerin günlük suda çözünebilir lif alım ortalamaları istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunurken ($p=0,002$); suda çözünmez lif alım ortalamaları, BKİ'ye göre her iki grupta da anlamlı düzeyde artmıştır ($p=0,001$ ve $p=0,000$) (Tablo 30).

Normal vücut ağırlığında olan bireylerde günlük glikoz, galaktoz ve fruktoz alım düzeyi ortalamaları sırasıyla çalışma öncesi $10,3 \pm 5,72$ g, $1,0 \pm 0,85$ g ve $10,89 \pm 6,42$ g iken, çalışma sonrası $15,74 \pm 3,71$ g, $2,58 \pm 0,89$ g ve $16,27 \pm 4,44$ g'dır. Obez olan bireylerde ise çalışma öncesi bu değerler sırasıyla $11,82 \pm 5,74$ g, $1,0 \pm 0,73$ g ve $13,79 \pm 6,94$ g iken, çalışma sonrası $17,08 \pm 3,28$ g, $2,63 \pm 1,11$ g ve $17,1 \pm 3,52$ g'dır. Normal vücut ağırlığında olan bireylerin, çalışma sonrası günlük ortalama glikoz, galaktoz ve fruktoz tüketimlerdeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken (sırasıyla $p=0,006$, $p=0,000$ ve $p=0,016$), obez olan bireylerde glikoz ve galaktoz alımlarındaki artış istatistiksel açıdan anlamlı ($p=0,001$ ve $p=0,000$); fruktoz alımındaki artışın ise anlamlı olmadığı sonucuna varılmıştır ($p=0,058$) (Tablo 30).

Normal vücut ağırlığında olan bireylerin, çalışma öncesi günlük doymuş yağ asidi (DYA) alım ortalaması $30,84 \pm 11,93$ g ve total enerjinin DYA'dan gelen oranı $\%14,88 \pm 3,07$ iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla $19,71 \pm 3,16$ g ve $\%11,86 \pm 1,44$ 'e düşmüştür. Obez olan bireylerin ise çalışma öncesi günlük DYA alım ortalaması $32,46 \pm 9,95$ g ve total enerjinin DYA'dan gelen oranı $\%15,98 \pm 3,44$ iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla $17,06 \pm 3,44$ g ve $\%11,27 \pm 1,28$ 'e azalmıştır. Günlük diyetle alınan DYA miktarı ve total enerjinin DYA'dan gelen oranındaki azalış, hem normal vücut ağırlığında olan bireylerde, hem de obez olan bireylerde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0,002$ ve $p=0,000$) (Tablo 30).

Normal vücut ağırlığında olan bireylerin, çalışma öncesi tekli doymamış yağ asidi (TDYA) ortalama alım düzeyi $33,17 \pm 9,88$ g ve total enerjinin TDYA'dan gelen oranı $\%16,52 \pm 3,67$ iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla $20,44 \pm 3,0$ g ve $\%12,33 \pm 1,52$ 'ye düşmüştür. Obez olan bireylerin ise çalışma öncesi ortalama TDYA alım düzeyi $33,88 \pm 10,87$ g ve total enerjinin TDYA'dan gelen oranı

%16,63±3,76 iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla 18,39±3,70 g ve %12,18±1,58'e azalmıştır. Günlük diyetle alınan TDYA ortalamasındaki ve total enerjinin TDYA'dan gelen oranındaki azalış, hem normal vücut ağırlığında olan bireylerde, hem de obez olan bireylerde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p=0,000 ve p=0,000) (Tablo 30).

Normal vücut ağırlığında olan bireylerin, çalışma öncesi çoklu doymamış yağ asidi (ÇDYA) ortalama alım düzeyi 21,28±7,08 g ve total enerjinin ÇDYA'dan gelen oranı %10,78±4,04 iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla 11,76±2,75 g ve %7,29±1,13'e düşmüştür. Obez olan bireylerin ise çalışma öncesi ortalama ÇDYA alım düzeyi 20,64±7,69 g ve total enerjinin ÇDYA'dan gelen oranı %10,09±2,31 iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla 9,96±2,6 g ve %6,45±1,44'e azalmıştır. Günlük diyetle alınan ÇDYA ortalamasındaki ve total enerjinin ÇDYA'dan gelen oranındaki azalış, hem normal vücut ağırlığında olan bireylerde, hem de obez olan bireylerde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p=0,000 ve p=0,000) (Tablo 30).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin, çalışma öncesi omega-3 yağ asidi ortalama alım düzeyi 1,96±0,7 g ve total enerjinin omega-3'ten gelen yüzdesi %1,00±0,46 iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla 2,16±0,7 g ve %1,43±0,4'e yükselmiştir. Ancak normal vücut ağırlığında olan bireylerde, günlük diyetle alınan omega-3 yağ asidi ortalaması ve total enerjinin omega-3'ten gelen yüzdesindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0,467). Obez olan bireylerin ise çalışma öncesi ortalama omega-3 yağ asidi alım düzeyi 2,30±1,17 g ve total enerjinin omega 3'ten gelen yüzdesi %1,15±0,54 iken, çalışma sonrası bu değerler sırasıyla 1,78±0,56 g ve %1,74±0,25'e düşmüştür. Obez olan bireylerde, günlük diyetle alınan omega-3 yağ asidi ortalaması ve total enerjinin omega-3'ten gelen yüzdesindeki azalış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0,074) (Tablo 30).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi omega-6 yağ asidi ortalama alım düzeyi 19,29±6,68 g ve total enerjinin omega-6'dan gelen yüzdesi %9,77±3,76 iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla 9,61±2,42 g ve %5,86±1,05'e düşmüştür. Obez olan bireylerin ise çalışma öncesi ortalama omega-6 yağ asidi alım düzeyi 18,18±7,26 g ve total enerjinin omega-6'dan gelen

yüzdesi $8,88 \pm 2,19$ iken, çalışma sonrası bu değerler sırasıyla $8,19 \pm 2,37$ g ve $5,36 \pm 1,36$ 'ya azalmıştır. Günlük diyetle alınan omega-6 yağ asidi ortalamasındaki ve total enerjinin omega-6'dan gelen yüzdesindeki azalış, hem normal vücut ağırlığında olan bireylerde, hem de obez olan bireylerde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,000$ ve $p=0,000$) (Tablo 30).

Çalışma öncesi BKİ'ye göre normal grupta olan bireylerin, günlük kolesterol alımlarının ortalaması $297,04 \pm 167,53$ mg iken, çalışma sonrası $391,46 \pm 119,58$ mg'dır. BKİ'ye göre obez olan bireylerin, çalışma öncesi günlük kolesterol alımlarının ortalaması $369,78 \pm 110,06$ mg iken, çalışma sonrasında $519,1 \pm 47,6$ mg'dır. BKİ'ye göre her iki grupta da günlük diyetle alınan kolesterol ortalamaları artmış olsa da, yalnızca obez olan bireyler için bu artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,000$) (Tablo 30).

Tablo 31: BKİ'ye göre, bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası vitamin alım düzeylerinin ortalamaları

	NORMAL BKİ					OBEZ BKİ						
	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p
A Vitamini (mcg)						0,003*						0,052
Önce	1496,99	705,96	1259,00	870,70	3550,10		1861,65	1474,95	1526,10	723,90	7958,60	
Sonra	2258,64	485,41	2253,20	1470,30	2983,40		2624,11	930,17	2437,20	1326,80	4878,00	
D Vitamini (mcg)						0,681						0,001*
Önce	3,84	8,85	1,60	0,10	34,40		2,10	1,53	1,80	0,20	7,70	
Sonra	2,84	1,26	3,00	1,20	5,60		4,78	3,23	3,40	2,60	15,80	
E Vitamini (mg)						0,036*						0,571
Önce	20,39	5,51	22,30	9,10	26,60		18,64	5,97	16,80	10,20	31,60	
Sonra	16,79	2,54	17,75	12,00	20,00		17,83	2,45	17,40	13,90	22,80	
K Vitamini (mcg)						0,003*						0,000*
Önce	523,71	210,97	478,20	252,50	1018,40		514,71	206,24	490,50	240,90	962,80	
Sonra	894,39	371,81	769,20	447,30	1822,40		1053,57	447,55	1047,40	435,50	2620,00	
Tiamin (mg)						0,001*						0,000*
Önce	0,89	0,26	0,85	0,50	1,30		0,89	0,22	0,80	0,40	1,40	
Sonra	1,20	0,14	1,20	1,00	1,50		1,21	0,22	1,30	0,70	1,50	
Riboflavin (mg)						0,001*						0,000*
Önce	1,44	0,53	1,35	0,60	2,40		1,46	0,35	1,40	0,70	2,30	
Sonra	2,17	0,47	2,05	1,60	3,30		2,20	0,49	2,10	1,30	3,20	

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 31: BKİ'ye göre, bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası vitamin alım düzeylerinin ortalamaları (devam)

	NORMAL BKİ						OBEZ BKİ					
	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p
Niasin (mg)						0,315						0,000*
	Önce	12,96	7,54	11,20	5,60	35,80	13,28	3,97	14,00	5,70	19,50	
Sonra	15,15	2,68	15,10	10,10	20,10		17,75	3,18	17,50	10,90	24,00	
Pantotenik Asit (mg)						0,000*						0,000*
	Önce	4,72	1,38	4,30	2,80	7,20	5,66	1,76	5,40	1,90	9,60	
Sonra	7,11	0,82	6,95	5,70	8,40		7,60	1,25	7,90	4,80	9,60	
B₆ Vitamini (mg)						0,000*						0,000*
	Önce	1,41	0,33	1,40	0,90	2,00	1,57	0,43	1,50	0,80	2,80	
Sonra	2,14	0,34	2,10	1,60	2,80		2,28	0,32	2,30	1,40	2,80	
Biyotin (mcg)						0,000*						0,000*
	Önce	40,26	13,46	35,70	25,30	65,10	45,95	13,26	44,40	13,90	71,00	
Sonra	61,51	7,12	57,85	53,90	71,90		71,50	12,34	70,00	48,20	104,60	
Folik Asit (mcg)						0,000*						0,000*
	Önce	320,31	102,17	306,05	183,00	528,50	337,26	83,30	328,60	141,80	476,40	
Sonra	500,50	70,90	497,70	379,90	614,40		534,87	94,94	533,10	322,60	745,40	
B₁₂ Vitamini (mcg)						0,007*						0,276
	Önce	4,12	2,01	4,20	0,90	7,20	5,06	5,70	3,70	1,10	28,60	
Sonra	5,94	1,20	5,60	4,40	8,40		6,55	2,43	6,00	3,90	15,10	
C Vitamini (mg)						0,000*						0,000*
	Önce	142,56	82,94	152,15	34,30	333,00	159,57	78,66	145,60	57,60	424,20	
Sonra	341,44	133,8	344,95	161,80	657,20		398,10	86,52	402,40	249,00	638,30	

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Normal vücut ağırlığında ve obez olan bireylerin, çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük vitamin alım düzeylerinin ortalama (\bar{x}), standart sapma (s), medyan, alt ve üst değerleri Tablo 31’de incelenmiştir.

Normal vücut ağırlığında olan bireylerin diyetle günlük vitamin alım ortalamaları değerlendirildiğinde, çalışma öncesi ve sonrası sırasıyla A Vitamini $1496,99 \pm 705,96$ mcg ve $2258,64 \pm 485,41$ mcg, D vitamini $3,84 \pm 8,85$ mcg ve $2,84 \pm 1,26$ mcg, E vitamini $20,39 \pm 5,51$ mg ve $16,79 \pm 2,54$ mg, K vitamini $523,71 \pm 210,97$ mcg ve $894,39 \pm 371,81$ mcg’dir. Obez olan bireylerin diyetle günlük vitamin alım ortalamaları ise, çalışma öncesi ve sonrası sırasıyla A vitamini $1861,65 \pm 1474,95$ mcg ve $2624,11 \pm 930,17$ mcg, D vitamini $2,1 \pm 1,53$ mcg ve $4,78 \pm 3,23$ mcg, E vitamini $18,64 \pm 5,97$ mg ve $17,83 \pm 2,45$ mg, K vitamini $514,71 \pm 206,24$ mcg ve $1053,57 \pm 447,55$ mcg’dir (Tablo 31).

Normal vücut ağırlığında olan bireylerde, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası A vitamini, K vitamini, tiamin, riboflavin, pantotenik asit, B6 vitamini, biyotin, folik asit, B12 vitamini ve C vitamini günlük ortalama alım düzeylerindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken ($p < 0,05$); E vitamini günlük ortalama alım düzeyindeki azalış istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,036$). Obez olan bireylerde ise 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası D vitamini, K vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, pantotenik asit, B6 vitamini, biyotin, folik asit ve C vitamini günlük ortalama alım düzeylerindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo 31).

Tablo 32: BKİ'ye göre, bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası mineral alım düzeylerinin ortalamaları

	NORMAL BKİ						OBEZ BKİ					
	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p
Sodyum (mg)						0,047*						0,002*
	Önce	3928,49	1524,45	3431,65	2154,60	7514,50	3838,60	849,17	3713,20	2642,10	6015,60	
	Sonra	2997,81	675,68	2976,95	1574,90	4259,70	3085,72	594,07	3186,60	2174,00	4422,40	
Potasyum (mg)						0,000*						0,000*
	Önce	2559,91	704,62	2532,15	1666,70	3469,20	2626,42	661,64	2516,30	1325,60	4200,30	
	Sonra	4037,31	669,22	3900,60	2950,80	5533,80	4194,51	829,12	4063,70	2544,40	6156,30	
Kalsiyum (mg)						0,001*						0,000*
	Önce	810,02	323,56	791,30	273,00	1413,40	673,30	159,63	703,00	334,90	870,30	
	Sonra	1268,10	358,27	1214,85	757,60	2076,90	1220,82	321,35	1204,20	673,60	2082,80	
Magnezyum (mg)						0,003*						0,005*
	Önce	308,49	85,06	323,05	178,10	428,40	317,20	121,63	267,40	141,70	715,80	
	Sonra	393,51	50,26	379,10	342,70	503,60	407,87	68,06	420,80	241,80	502,70	
Fosfor (mg)						0,002*						0,000*
	Önce	1260,10	381,80	1218,20	554,40	1896,50	1223,67	303,28	1190,30	640,10	2255,10	
	Sonra	1674,79	231,49	1612,60	1339,40	2132,00	1757,59	290,37	1783,50	1209,30	2313,50	
Klor (mg)						0,136						0,057
	Önce	6144,96	2319,27	5509,65	3553,20	11663,00	5898,69	1338,98	5654,90	4163,10	9485,90	
	Sonra	5094,11	1065,72	5016,65	2886,80	7109,50	5181,35	1004,36	5354,60	3477,60	7195,50	

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 32: BKİ'ye göre, bireylerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası mineral alım düzeylerinin ortalamaları (devam)

	NORMAL BKİ						OBEZ BKİ					
	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p	\bar{x}	S	Medyan	Alt	Üst	p
Demir (mg)						0,006*						0,000*
	Önce	13,44	4,11	12,85	7,50	19,50	14,00	4,94	13,10	6,90	30,50	
	Sonra	17,46	2,84	17,10	13,80	24,10	19,56	3,75	19,20	12,00	28,80	
Çinko (mg)						0,025*						0,008*
	Önce	10,48	2,98	10,65	5,50	15,40	10,69	3,28	9,90	6,30	20,90	
	Sonra	12,74	1,91	12,20	10,20	16,30	13,13	2,32	13,60	9,00	17,30	
Bakır (mg)						0,108						0,028*
	Önce	1,76	0,48	1,70	1,00	2,50	1,85	0,63	1,60	0,80	3,60	
	Sonra	2,00	0,26	2,00	1,60	2,50	2,21	0,35	2,30	1,40	2,90	
Mangan (mg)						0,003*						0,000*
	Önce	4,26	1,36	3,95	2,60	6,80	4,22	1,62	4,00	2,00	8,70	
	Sonra	5,99	1,45	5,45	4,20	9,50	7,02	1,63	6,90	3,60	10,90	
Flor (mg)						0,640						0,000*
	Önce	525,23	200,15	458,80	287,50	1093,20	481,73	104,93	511,00	269,50	642,30	
	Sonra	639,75	93,98	627,90	492,40	808,20	709,40	117,03	688,50	500,70	907,00	
İyot (mcg)						0,792						0,000*
	Önce	172,15	78,18	146,15	93,10	357,30	157,16	49,30	152,30	100,40	289,70	
	Sonra	166,02	35,81	157,80	100,80	242,90	165,43	33,62	171,00	100,40	236,10	

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Normal vücut ağırlığında ve obez olan bireylerin, çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük mineral alım düzeylerinin ortalama (\bar{x}), standart sapma (s), medyan, alt ve üst değerleri Tablo 32’de incelenmiştir.

Normal vücut ağırlığında olan bireylerde, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir, çinko ve mangan minerallerinin günlük ortalama alım düzeylerindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken ($p<0,05$); sodyum minerali günlük ortalama alım düzeyindeki azalış istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,047$). Obez olan bireylerde ise 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir, çinko ve mangan minerallerine ek olarak bakır, flor ve iyot minerallerinin günlük ortalama alım düzeylerindeki artış da istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken ($p<0,05$); sodyum mineralinin günlük ortalama alım düzeyindeki azalış istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,002$) (Tablo 32).

Çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük diyetle ortalama enerji, makro besin öğeleri, vitamin ve mineral alımlarının, cinsiyete ve yaş gruplarına göre DRI (Dietary Reference Intakes - Diyet Referans Değerleri) önerilerini karşılama durumları; kadınların enerji ve makro besin öğeleri dağılımı Tablo 33’te, vitamin dağılımı Tablo 34’te ve mineral dağılımı Tablo 35’te; erkeklerin enerji ve makro besin öğeleri dağılımı Tablo 36’da, vitamin dağılımı Tablo 37’de ve mineral dağılımı Tablo 38’de verilmiştir.

Tablo 33: Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama enerji ve makro besin öğeleri alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri

	19-30 Yaş (n=3) 31-50 Yaş (n=12) 51-70 Yaş (n=11)	Günlük Gereksinim	ÇALIŞMA ÖNCESİ				8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI				p
			\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama % s	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama % s	
CHO (g)											
	19-30 Yaş	130	250,20	47,09	192,46	36,22	125,27	27,80	96,36	21,38	0,017*
	31-50 Yaş	130	158,38	45,46	121,83	34,97	136,61	25,86	105,08	19,89	0,163
	51-70 Yaş	130	158,78	43,64	122,14	33,57	138,05	21,92	106,19	16,86	0,174
Protein (g)											
	19-30 Yaş	46	93,77	24,34	203,84	52,92	83,70	8,13	181,96	17,67	0,534
	31-50 Yaş	46	62,20	17,08	135,22	37,14	81,23	11,82	176,58	25,70	0,004*
	51-70 Yaş	46	74,45	13,75	161,86	29,88	85,91	7,74	186,76	16,82	0,026*
CHO'dan Gelen Enerji %											
	19-30 Yaş	45-65	41,67	3,12	92,61	6,94	39,15	4,52	87,00	10,05	0,471
	31-50 Yaş	45-65	38,28	5,32	85,07	11,83	39,76	3,69	88,35	8,21	0,439
	51-70 Yaş	45-65	36,93	5,27	82,06	11,71	40,36	2,84	89,69	6,31	0,071
Protein'den Gelen Enerji %											
	19-30 Yaş	10-35	15,51	1,73	155,10	17,27	26,39	1,17	263,86	11,75	0,001*
	31-50 Yaş	10-35	15,10	1,92	151,00	19,24	24,01	3,79	240,1	37,9	0,000*
	51-70 Yaş	10-35	17,71	1,88	177,08	18,76	25,39	2,67	253,93	26,75	0,000*
Yağdan Gelen Enerji %											
	19-30 Yaş	20-35	42,34	3,75	120,96	10,70	32,50	3,86	92,86	11,02	0,034*
	31-50 Yaş	20-35	46,23	5,90	132,08	16,85	34,56	5,05	98,74	14,43	0,000*
	51-70 Yaş	20-35	44,93	5,41	128,36	15,45	32,76	3,42	93,59	9,77	0,000*

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 33: Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama enerji ve makro besin öğeleri alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri (devam)

		ÇALIŞMA ÖNCESİ					8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI					p
		Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama % s	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama % s		
	19-30 Yaş (n=3) 31-50 Yaş (n=12) 51-70 Yaş (n=11)											
Posa (g)												
	19-30 Yaş	25	27,00	13,15	108,00	52,61	30,17	6,17	120,67	24,68	0,725	
	31-50 Yaş	25	24,60	6,52	98,40	26,07	33,23	5,71	132,90	22,84	0,002*	
	51-70 Yaş	21	26,27	8,21	125,11	39,11	32,22	4,91	153,42	23,38	0,053	
ALA – Omega 3’den Gelen Enerji %												
	19-30 Yaş	0,6-1,2	1,93	0,32	291,52	69,64	1,97	0,65	720,84	243,77	0,043*	
	31-50 Yaş	0,6-1,2	2,45	1,53	456,90	182,46	1,74	0,53	562,06	167,38	0,155	
	51-70 Yaş	0,6-1,2	1,75	0,43	348,85	74,47	1,71	0,51	570,73	109,21	0,000*	
LA – Omega 6’dan Gelen Enerji %												
	19-30 Yaş	5-10	27,47	13,46	480,30	189,56	7,23	0,71	317,56	21,85	0,214	
	31-50 Yaş	5-10	17,17	5,53	404,39	96,38	9,38	2,13	355,67	34,48	0,000*	
	51-70 Yaş	5-10	14,42	3,24	345,67	69,43	7,08	1,51	285,30	39,55	0,000*	

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

ALA: Alfa linolenik asit (n-3 yağ asidi), LA: Linoleik asit (n-6 yağ asidi)

Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük diyetle ortalama enerji ve makro besin öğeleri alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri Tablo 33'te verilmiştir.

19-30 yaş arasındaki kadınların çalışma öncesi günlük karbonhidrat alımları ortalaması $250,2 \pm 47,09$ g ve bu değer DRI önerilerini karşılama yüzdesi $\%192,46 \pm 36,22$ iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük karbonhidrat alım ortalaması $125,27 \pm 27,8$ g ve bu değer gereksinimi karşılama yüzdesi $\%96,36 \pm 21,38$ 'dir. 19-30 yaş aralığındaki kadınların çalışma sonrası günlük karbonhidrat alımı ortalamasındaki ve karbonhidrat gereksinimini karşılama yüzdesindeki azalış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,017$). 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki kadınların çalışma öncesi günlük karbonhidrat alımları ortalaması sırasıyla $158,38 \pm 45,46$ g ve $158,78 \pm 43,64$ g'dır. Bu alımların DRI önerilerini karşılama yüzdesi ise 31-50 yaş grubu için $\%121,83 \pm 34,97$ ve 51-70 yaş grubu için $\%122,14 \pm 33,57$ iken, çalışma sonrası günlük karbonhidrat alımları ortalaması sırasıyla $136,61 \pm 25,86$ g ve $138,05 \pm 21,92$ g'dır. Bu alımların DRI önerilerini karşılama yüzdesi sırasıyla $\%105,08 \pm 19,89$ ve $\%106,19 \pm 16,86$ 'dır. 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki kadınların çalışma sonrası günlük karbonhidrat alımı ortalaması ve karbonhidrat gereksinimini karşılama değerindeki azalış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,163$ ve $p=0,174$) (Tablo 33).

Çalışma öncesi günlük diyetle alınan enerjinin karbonhidrattan gelen oranı ortalaması 19-30 yaş grubu kadınlarda $\%41,67 \pm 3,12$, 31-50 yaş grubu kadınlarda $\%38,28 \pm 5,32$ ve 51-70 yaş aralığındaki kadınlarda $\%36,93 \pm 5,27$ 'dir. Bu değerlerin DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi ortalaması sırasıyla $\%92,61 \pm 6,94$, $\%85,07 \pm 11,83$ ve $\%82,06 \pm 11,71$ 'dir. 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük diyetle alınan enerjinin karbonhidrattan gelen oranı ortalaması 19-30 yaş grubu kadınlarda $\%39,15 \pm 4,52$, 31-50 yaş grubu kadınlarda $\%39,76 \pm 3,69$ ve 51-70 yaş aralığındaki kadınlarda $\%40,36 \pm 2,84$ 'tür. Bu değerlerin DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi ortalaması ise sırasıyla $\%87,00 \pm 10,05$, $\%88,35 \pm 8,21$ ve $\%89,69 \pm 6,31$ 'dir. 19-30 yaş, 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki kadınların çalışma sonrası günlük diyetle aldıkları enerjinin karbonhidrattan gelen oranındaki değişim ve bu değerlerin DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdelerindeki değişim

istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,471$, $p=0,439$ ve $p=0,071$) (Tablo 33).

19-30 yaş arasındaki kadınların çalışma öncesi günlük diyetle protein alımları ortalaması $93,77\pm 24,34$ g ve bu değer DRI önerilerini karşılama yüzdesi $\%203,84\pm 52,92$ iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük protein alım ortalaması $83,70\pm 8,13$ g ve bu değer gereksinimi karşılama yüzdesi $\%181,96\pm 17,67$ 'dir. 19-30 yaş aralığındaki kadınların çalışma sonrası günlük protein alımı ortalamasındaki ve protein gereksinimini karşılama değerindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,534$). 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki kadınların çalışma öncesi günlük protein alımları ortalaması sırasıyla $62,2\pm 17,08$ g ve $74,45\pm 13,75$ g'dır. Bu alımların DRI önerilerini karşılama yüzdesi ise 31-50 yaş grubu için $\%135,22\pm 37,14$ ve 51-70 yaş grubu için $\%161,86\pm 29,88$ iken, çalışma sonrası günlük protein alımları ortalaması sırasıyla $81,23\pm 11,82$ g ve $85,91\pm 7,74$ g'dır. Bu alımların DRI önerilerini karşılama yüzdesi sırasıyla $\%176,58\pm 25,7$ ve $\%186,76\pm 16,82$ 'dir. 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki kadınların çalışma sonrası günlük protein alımı ortalaması ve protein gereksinimini karşılama değerindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0,004$ ve $p=0,026$) (Tablo 33).

Çalışma öncesi günlük diyetle alınan enerjinin proteinden gelen oranı ortalaması 19-30 yaş grubu kadınlarda $\%15,51\pm 1,73$, 31-50 yaş grubu kadınlarda $\%15,10\pm 1,92$ ve 51-70 yaş aralığındaki kadınlarda $\%17,71\pm 1,88$ 'dir. Bu değerlerin DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi ortalaması sırasıyla $\%155,1\pm 17,27$, $\%151\pm 19,24$ ve $\%177,08\pm 18,76$ 'dir. 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük diyetle alınan enerjinin proteinden gelen oranı ortalaması 19-30 yaş grubu kadınlarda $\%26,39\pm 1,17$, 31-50 yaş grubu kadınlarda $\%24,01\pm 3,79$ ve 51-70 yaş aralığındaki kadınlarda $\%25,39\pm 2,67$ 'dir. Bu değerlerin DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi ortalaması ise sırasıyla $\%263,86\pm 11,75$, $\%240,1\pm 37,9$ ve $\%253,93\pm 26,75$ 'dir. 19-30 yaş, 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki kadınların çalışma sonrası günlük diyetle aldıkları enerjinin proteinden gelen oranındaki artış ve bu değerlerin DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdelerindeki artış istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (sırasıyla $p=0,001$, $p=0,000$ ve $p=0,000$) (Tablo 33).

Çalışma öncesi günlük diyetle alınan enerjinin yağdan gelen oranı ortalaması 19-30 yaş grubu kadınlarda $\%42,34\pm 3,75$, 31-50 yaş grubu kadınlarda $\%46,23\pm 5,9$ ve

51-70 yaş aralığındaki kadınlarda %44,93±5,41'dir. Bu değerlerin DRI önerilerinin üst değerini karşılama yüzdesi ortalaması sırasıyla %120,96±10,7, %132,08±16,85 ve %128,36±15,45'dir. 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük diyetle alınan enerjinin yağdan gelen oranı ortalaması 19-30 yaş grubu kadınlarda %32,5±3,86, 31-50 yaş grubu kadınlarda %34,56±5,05 ve 51-70 yaş aralığındaki kadınlarda %32,76±3,42'dir. Bu değerlerin DRI önerilerinin üst değerini karşılama yüzdesi ortalaması ise sırasıyla %92,86±11,02, %98,74±14,43 ve %93,59±9,7'dir. 19-30 yaş, 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki kadınların çalışma sonrası günlük diyetle aldıkları enerjinin yağdan gelen oranında ve bu değerlerin DRI önerilerinin üst değerini karşılama yüzdelerindeki azalış istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (sırasıyla p=0,034, p=0,000 ve p=0,000) (Tablo 33).

31-50 yaş arasındaki kadınların çalışma öncesi günlük posa alımları ortalaması 24,6±6,52 g ve bu değerlerin DRI önerilerinin alt düzeyini karşılama yüzdesi %98,4±26,07 iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük posa alım ortalaması 33,23±5,71 g ve bu değerlerin gereksinimin alt düzeyini karşılama yüzdesi %132,9±22,84'tür. 31-50 yaş aralığındaki kadınların çalışma sonrası günlük posa alımı ortalamasındaki ve posa gereksiniminin alt düzeyini karşılama değerindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p=0,002). 19-30 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki kadınların çalışma öncesi günlük posa alımları ortalaması sırasıyla 27±13,15 g ve 26,27±8,21 g'dır. Bu alımların DRI önerilerinin alt düzeyini karşılama yüzdesi ise 19-30 yaş grubu için %108±52,61 ve 51-70 yaş grubu için %125,11±39,11 iken, çalışma sonrası günlük posa alımları ortalaması sırasıyla 30,17±6,17 g ve 33,22±4,91 g'dır. Bu alımların DRI önerilerinin alt düzeyini karşılama yüzdesi ise sırasıyla %120,67±24,68 ve %153,42±23,38'dir. 19-30 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki kadınların çalışma sonrası günlük posa alımı ortalaması ve posa gereksiniminin alt düzeyini karşılama değerindeki artış ise istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,725 ve p=0,053) (Tablo 33).

Tablo 34: Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri

	19-30 Yaş (n=3) 31-50 Yaş (n=12) 51-70 Yaş (n=11)	ÇALIŞMA ÖNCESİ					8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI				
		Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama % s	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama % s	p
Vitamin A (mcg)											
	19-30 Yaş	700	2021,70	1349,20	288,81	192,74	2364,47	466,67	337,78	66,67	0,699
	31-50 Yaş	700	1410,38	499,72	201,48	71,39	2399,53	852,70	342,79	121,81	0,002*
	51-70 Yaş	700	2073,83	2000,13	296,26	285,73	2180,53	481,26	311,50	68,75	0,865
Vitamin D (mcg)											
	19-30 Yaş	15	1,63	0,12	10,89	0,77	4,00	1,00	26,67	6,67	0,015*
	31-50 Yaş	15	2,24	1,95	14,94	12,99	3,88	3,89	25,83	25,94	0,207
	51-70 Yaş	15	1,50	0,87	10,00	5,81	3,50	1,15	23,33	7,67	0,000*
Vitamin E (mg)											
	19-30 Yaş	15	20,03	6,90	133,56	46,00	16,93	1,36	112,89	9,08	0,488
	31-50 Yaş	15	18,45	6,46	123,00	43,05	18,29	2,88	121,94	19,23	0,939
	51-70 Yaş	15	16,61	4,04	110,73	26,95	16,05	2,39	107,03	15,93	0,699
Vitamin K (mcg)											
	19-30 Yaş	90	621,17	308,72	690,19	343,02	1068,20	216,31	1186,89	240,35	0,109
	31-50 Yaş	90	473,12	189,34	525,69	210,37	895,83	388,73	995,36	431,92	0,003*
	51-70 Yaş	90	578,98	243,35	643,31	270,39	912,11	306,2	1013,45	340,22	0,010*

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 34: Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri (devam)

	19-30 Yaş (n=3) 31-50 Yaş (n=12) 51-70 Yaş (n=11)	ÇALIŞMA ÖNCESİ					8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI				
		Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama % s	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama % s	p
Vitamin B₁ - Tiamin (mg)											
	19-30 Yaş	1,1	0,93	0,42	84,85	37,85	1,13	0,23	103,03	20,99	0,507
	31-50 Yaş	1,1	0,87	0,28	78,79	25,52	1,15	0,24	104,55	21,76	0,014*
	51-70 Yaş	1,1	0,88	0,16	80,17	14,56	1,17	0,15	106,61	13,54	0,000*
Vitamin B₂ - Riboflavin (mg)											
	19-30 Yaş	1,1	1,63	0,42	148,48	37,85	2,10	0,30	190,91	27,27	0,190
	31-50 Yaş	1,1	1,34	0,47	121,97	42,37	2,04	0,55	185,61	50,16	0,003*
	51-70 Yaş	1,1	1,48	0,36	134,71	32,48	2,09	0,30	190,08	27,71	0,000*
Vitamin B₃ - Niasin (mg)											
	19-30 Yaş	14	12,13	2,40	86,67	17,15	16,77	2,55	119,76	18,20	0,084
	31-50 Yaş	14	11,00	4,20	78,57	30,00	15,12	3,29	107,98	23,50	0,014*
	51-70 Yaş	14	13,14	3,41	93,83	24,38	16,14	2,49	115,26	17,80	0,029*
Pantotenik Asit (mg)											
	19-30 Yaş	5	6,20	3,03	124,00	60,53	7,20	1,31	144,00	26,15	0,627
	31-50 Yaş	5	4,93	1,69	98,67	33,71	7,07	1,11	141,33	22,23	0,001*
	51-70 Yaş	5	4,98	0,99	99,64	19,82	7,27	1,05	145,45	21,07	0,000*
Vitamin B₆ (mg)											
	19-30 Yaş	1,3	1,47	0,32	112,82	24,73	2,17	0,31	166,67	23,50	0,052
	31-50 Yaş	1,3	1,43	0,37	110,26	28,47	2,15	0,39	165,38	29,97	0,000*
	51-70 Yaş	1,5	1,49	0,33	99,39	21,80	2,15	0,28	143,64	18,94	0,000*

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 34: Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri (devam)

19-30 Yaş (n=3) 31-50 Yaş (n=12) 51-70 Yaş (n=11)	ÇALIŞMA ÖNCESİ					8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI				
	Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama %s	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama % s	P
Biyotin (mcg)										
19-30 Yaş	30	42,67	15,34	142,22	51,14	65,8	9,68	219,33	32,26	0,092
31-50 Yaş	30	44,51	15,8	148,36	52,66	63,00	9,30	210,00	30,99	0,002*
51-70 Yaş	30	42,32	12,45	141,06	41,49	67,49	9,27	224,97	30,89	0,000*
Folik Asit (mcg)										
19-30 Yaş	400	313,5	149,36	78,38	37,34	513,33	57,08	128,33	14,27	0,096
31-50 Yaş	400	316,18	93,26	79,05	23,31	503,44	94,52	125,86	23,63	0,000*
51-70 Yaş	400	339,12	75,60	84,78	18,90	497,01	64,63	124,25	16,16	0,000*
Vitamin B₁₂ (mcg)										
19-30 Yaş	2,4	5,67	0,90	236,11	37,58	6,00	0,52	250,00	21,65	0,609
31-50 Yaş	2,4	3,64	1,69	151,74	70,36	5,88	2,77	245,14	115,58	0,026*
51-70 Yaş	2,4	6,03	7,61	251,14	317,04	5,94	1,13	247,35	46,89	0,969
Vitamin C (mg)										
19-30 Yaş	75	117,73	110,38	156,98	147,18	393,60	51,47	524,80	68,62	0,017*
31-50 Yaş	75	146,43	44,99	195,23	59,99	376,57	124,69	502,09	166,25	0,000*
51-70 Yaş	75	168,51	113,65	224,68	151,54	357,49	96,01	476,65	128,01	0,000*

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük diyetle ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri Tablo 34’te verilmiştir.

19-30 yaş grubundaki kadınların 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrasında günlük diyetle aldıkları D vitamini ($p=0,015$), C vitamini ($p=0,017$); 31-50 yaş grubundaki kadınların A vitamini ($p=0,002$), K vitamini ($p=0,003$), B1 vitamini ($p=0,014$), B2 vitamini ($p=0,003$), B3 vitamini ($p=0,014$), pantotenik asit ($p=0,001$), B6 vitamini ($p=0,000$), biyotin ($p=0,002$), folik asit ($p=0,000$), B12 vitamini ($p=0,026$), C vitamini ($p=0,000$); 51-70 yaş aralığındaki kadınların ise D vitamini ($p=0,000$), K vitamini ($p=0,010$), B1 vitamini ($p=0,000$), B2 vitamini ($p=0,000$), B3 vitamini ($p=0,029$), pantotenik asit ($p=0,000$), B6 vitamini ($p=0,000$), biyotin ($p=0,000$), folik asit ($p=0,000$), C vitamini ($p=0,000$) alım ortalamalarındaki artış ve bu değerlerin DRI önerilerini karşılama durumlarındaki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (Tablo 34).

Tablo 35: Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri

19-30 Yaş (n=3) 31-50 Yaş (n=12) 51-70 Yaş (n=11)	ÇALIŞMA ÖNCESİ						8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI				
	Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama %s	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama %s	p	
Sodyum (mg)	19-30 Yaş	1500	3972,00	878,56	264,80	58,57	2912,07	663,07	194,14	44,20	0,171
	31-50 Yaş	1500	3489,53	1118,10	232,63	74,54	2933,16	606,05	195,54	40,40	0,144
	51-70 Yaş	1300	3812,10	946,26	293,24	72,79	2845,75	633,35	218,90	48,72	0,011*
Potasyum (g)	19-30 Yaş	4,7	2811,60	1249,26	59,82	26,58	3996,50	663,2	85,03	14,11	0,220
	31-50 Yaş	4,7	2453,62	701,87	52,20	14,93	3966,39	861,33	84,39	18,33	0,000*
	51-70 Yaş	4,7	2586,15	558,55	55,02	11,88	3988,18	626,73	84,85	13,33	0,000*
Kalsiyum (mg)	19-30 Yaş	1000	829,93	219,77	82,99	21,98	1220,07	144,55	122,01	14,46	0,062
	31-50 Yaş	1000	715,57	289,27	71,56	28,93	1146,37	435,55	114,64	43,56	0,009*
	51-70 Yaş	1200	685,79	209,98	57,15	17,50	1173,28	214,39	97,77	17,87	0,000*
Magnezyum (mg)	19-30 Yaş	310	420,17	259,02	135,54	83,55	387,77	69,60	125,09	22,45	0,844
	31-50 Yaş	320	314,19	105,97	98,18	33,12	378,58	79,24	118,31	24,76	0,106
	51-70 Yaş	320	293,93	73,34	91,85	22,92	397,50	50,66	124,22	15,83	0,001*
Fosfor (mg)	19-30 Yaş	700	1533,77	639,71	219,11	91,39	1659,60	205,08	237,09	29,30	0,076
	31-50 Yaş	700	1170,04	349,43	167,15	49,92	1594,73	287,66	227,82	41,09	0,004*
	51-70 Yaş	700	1213,86	181,82	173,41	25,97	1689,33	216,52	241,33	30,93	0,000*

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 35: Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri (devam)

Yaş Grupları (n)	ÇALIŞMA ÖNCESİ					8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI				
	Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama %s	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama %s	p
Demir (mg)										
19-30 Yaş	18	18,03	10,83	100,19	60,19	18,50	2,75	102,78	15,29	0,946
31-50 Yaş	18	12,55	3,98	69,72	22,11	17,59	3,50	97,73	19,47	0,003*
51-70 Yaş	8	13,85	3,57	173,18	44,64	18,15	3,18	226,82	39,72	0,007*
Çinko (mg)										
19-30 Yaş	8	14,50	5,55	181,25	69,38	12,17	2,17	152,08	27,17	0,535
31-50 Yaş	8	9,38	2,24	117,29	27,99	11,60	1,87	145,00	23,32	0,015*
51-70 Yaş	8	10,61	2,47	132,61	30,89	12,91	2,02	161,36	25,19	0,027*
Bakır (mg)										
19-30 Yaş	900	2,33	1,10	259,26	121,89	2,10	0,30	233,33	33,33	0,740
31-50 Yaş	900	1,66	0,55	184,26	60,76	2,05	0,34	227,78	38,05	0,047*
51-70 Yaş	900	1,86	0,51	207,07	56,72	2,05	0,29	227,27	32,72	0,318
Manganez (mg)										
19-30 Yaş	1,8	4,70	2,15	261,11	119,54	7,13	1,10	396,30	61,20	0,156
31-50 Yaş	1,8	4,24	1,72	235,65	95,36	6,00	1,63	333,33	90,42	0,017*
51-70 Yaş	1,8	4,25	1,58	236,36	87,71	6,45	1,55	358,59	86,15	0,004*

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 35: Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri (devam)

	19-30 Yaş (n=3) 31-50 Yaş (n=12) 51-70 Yaş (n=11)	ÇALIŞMA ÖNCESİ				8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI					
		Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama %s	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama %s	p
Flor (mcg)	19-30 Yaş	3000	510,83	103,88	17,03	3,46	653,53	83,96	21,78	2,80	0,138
	31-50 Yaş	3000	466,68	124,98	15,56	4,17	619,28	102,23	20,64	3,41	0,003*
	51-70 Yaş	3000	479,20	105,59	15,97	3,52	667,47	96,31	22,25	3,21	0,000*
İyot (mcg)	19-30 Yaş	150	209,50	76,22	139,67	50,82	158,77	26,19	105,84	17,46	0,337
	31-50 Yaş	150	142,48	64,67	94,98	43,11	165,22	38,43	110,14	25,62	0,306
	51-70 Yaş	150	151,54	41,53	101,02	27,68	150,71	31,81	100,47	21,21	0,959
Klor (mg)	19-30 Yaş	2300	6318,73	1442,51	274,73	62,72	4986,87	1124,63	216,82	48,90	0,276
	31-50 Yaş	2300	5373,04	1751,17	233,61	76,14	4902,92	1049,78	213,17	45,64	0,434
	51-70 Yaş	2000	5909,65	1457,26	295,48	72,86	4834,55	1012,23	241,73	50,61	0,058

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Kadınların çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük diyetle ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri Tablo 35'te verilmiştir.

19-30 yaş aralığındaki kadınların 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrasında günlük diyetle aldıkları mineral alım ortalamaları ve bu değerlerin DRI önerilerini karşılama durumlarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). 31-50 yaş aralığındaki kadınların 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında günlük diyetle aldıkları potasyum ($p=0,000$), kalsiyum ($p=0,009$), fosfor ($p=0,004$), demir ($p=0,003$), çinko ($p=0,015$), bakır ($p=0,047$), manganez ($p=0,017$), flor ($p=0,003$) alım ortalamalarındaki artış; 51-70 yaş aralığındaki kadınların ise günlük diyetle aldıkları sodyum ($p=0,011$) alım ortalamasındaki azalış ve potasyum ($p=0,000$), kalsiyum ($p=0,000$), magnezyum ($p=0,001$), fosfor ($p=0,000$), demir ($p=0,007$), çinko ($p=0,027$), manganez ($p=0,004$), flor ($p=0,000$) alım ortalamalarındaki artış ve bu değerlerin DRI önerilerini karşılama durumlarındaki değişim istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (Tablo 35).

Tablo 36: Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama enerji ve makro besin öğeleri alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri

	19-30 Yaş (n=2) 31-50 Yaş (n=4) 51-70 Yaş (n=3)	ÇALIŞMA ÖNCESİ				8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI					
		Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama % s	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama % s	p
CHO (g)											
	19-30 Yaş	130	315,05	7,28	242,35	5,60	155,30	18,38	119,46	14,14	0,008*
	31-50 Yaş	130	135,13	41,28	103,94	31,75	148,15	20,13	113,96	15,48	0,591
	51-70 Yaş	130	202,83	58,31	156,03	44,85	138,67	19,29	106,67	14,84	0,145
Protein (g)											
	19-30 Yaş	56	111,30	13,44	198,75	23,99	96,20	3,68	171,79	6,57	0,265
	31-50 Yaş	56	73,90	15,65	131,96	27,94	102,48	15,01	182,99	26,80	0,039*
	51-70 Yaş	56	72,27	29,12	129,05	52,00	101,57	0,49	181,37	0,88	0,156
CHO'dan Gelen Enerji %											
	19-30 Yaş	45-65	44,94	2,17	99,86	4,82	39,19	5,49	87,09	12,19	0,302
	31-50 Yaş	45-65	31,88	6,29	70,84	13,98	37,23	4,01	82,73	8,92	0,202
	51-70 Yaş	45-65	40,44	4,41	89,87	9,79	36,43	3,10	80,95	6,88	0,266
Protein'den Gelen Enerji %											
	19-30 Yaş	10-35	15,98	3,03	159,75	30,33	24,23	0,40	242,34	3,99	0,062
	31-50 Yaş	10-35	17,88	2,37	178,75	23,72	25,92	4,72	259,23	47,21	0,023*
	51-70 Yaş	10-35	14,31	1,75	143,10	17,48	26,83	1,69	268,30	16,94	0,001*
Yağdan Gelen Enerji %											
	19-30 Yaş	20-35	38,51	6,02	110,03	17,21	35,15	5,41	100,42	15,45	0,616
	31-50 Yaş	20-35	50,49	4,92	144,26	14,07	35,19	3,54	100,55	10,11	0,002*
	51-70 Yaş	20-35	44,15	3,76	126,13	10,75	35,14	2,97	100,41	8,48	0,031*

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 36: Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama enerji ve makro besin öğeleri alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri (devam)

	19-30 Yaş (n=2) 31-50 Yaş (n=4) 51-70 Yaş (n=3)	ÇALIŞMA ÖNCESİ					8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI					p
		Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama % s	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama % s		
Posa (g)	19-30 Yaş	38	28,75	7,00	75,66	18,42	33,65	2,19	88,55	5,77	0,445	
	31-50 Yaş	38	20,65	6,25	54,34	16,46	34,85	3,07	91,71	8,07	0,007*	
	51-70 Yaş	30	25,17	1,82	83,89	6,08	32,40	3,55	108,00	11,84	0,035*	
ALA – Omega 3'ten Gelen Enerji %	19-30 Yaş	0,6-1,2	2,50	0,14	356,42	99,71	3,15	0,35	867,06	246,93	0,137	
	31-50 Yaş	0,6-1,2	2,25	0,98	412,25	212,12	2,25	0,95	618,42	282,40	0,999	
	51-70 Yaş	0,6-1,2	2,37	0,80	428,21	211,72	2,20	0,17	619,64	10,86	0,743	
LA – Omega 6'dan Gelen Enerji %	19-30 Yaş	5--10	24,65	1,48	416,21	69,03	12,2	3,39	389,32	41,04	0,042*	
	31-50 Yaş	5--10	20,45	5,50	435,81	82,05	10,33	2,21	329,62	43,69	0,014*	
	51-70 Yaş	5--10	24,57	7,07	568,55	377,39	9,73	4,04	323,07	104,62	0,034*	

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

ALA: Alfa linolenik asit (n-3 yağ asidi), LA: Linoleik asit (n-6 yağ asidi)

Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük diyetle ortalama enerji ve makro besin öğeleri alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri Tablo 36'da verilmiştir.

19-30 yaş arasındaki erkeklerin çalışma öncesi günlük karbonhidrat alımları ortalaması $315,05 \pm 7,28$ g ve bu değer DRI önerilerini karşılama yüzdesi $\%242,35 \pm 5,6$ iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük karbonhidrat alım ortalaması $155,3 \pm 18,38$ g ve bu değer gereksinimi karşılama yüzdesi $\%119,46 \pm 14,14$ 'tür. 19-30 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma sonrası günlük karbonhidrat alımı ortalamasındaki ve karbonhidrat gereksinimini karşılama değerindeki azalış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,008$). 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma öncesi günlük karbonhidrat alımları ortalaması sırasıyla $135,13 \pm 41,28$ g ve $202,83 \pm 58,31$ g'dır. Bu alımların DRI önerilerini karşılama yüzdesi ise 31-50 yaş grubu için $\%103,94 \pm 31,75$ ve 51-70 yaş grubu için $\%156,03 \pm 44,85$ iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük karbonhidrat alımları ortalaması sırasıyla $148,15 \pm 20,13$ g ve $138,67 \pm 19,29$ g'dır. Bu alımların DRI önerilerini karşılama yüzdesi sırasıyla $\%113,96 \pm 15,48$ ve $\%106,67 \pm 14,84$ 'tür. 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma sonrası günlük karbonhidrat alımı ortalaması ve karbonhidrat gereksinimini karşılama değerindeki değişim ise istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,591$ ve $p=0,145$) (Tablo 36).

Çalışma öncesi günlük diyetle alınan enerjinin karbonhidrattan gelen oranı ortalaması 19-30 yaş grubu erkeklerde $\%44,94 \pm 2,17$, 31-50 yaş grubu erkeklerde $\%31,88 \pm 6,29$ ve 51-70 yaş aralığındaki erkeklerde $\%40,44 \pm 4,41$ 'dir. Bu değerlerin DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi ortalaması sırasıyla $\%99,86 \pm 4,82$, $\%70,84 \pm 13,98$ ve $\%89,87 \pm 9,79$ 'dur. 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük diyetle alınan enerjinin karbonhidrattan gelen oranı ortalaması 19-30 yaş grubu erkeklerde $\%39,19 \pm 5,49$, 31-50 yaş grubu erkeklerde $\%37,23 \pm 4,01$ ve 51-70 yaş aralığındaki erkeklerde $\%36,43 \pm 3,1$ 'dir. Bu değerlerin DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi ortalaması ise sırasıyla $\%87,09 \pm 12,19$, $\%82,73 \pm 8,92$ ve $\%80,95 \pm 6,88$. 19-30 yaş, 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma sonrası günlük diyetle aldıkları enerjinin karbonhidrattan gelen oranındaki değişim ve bu değerlerin DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdelerindeki değişim

istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,302$, $p=0,202$ ve $p=0,266$) (Tablo 36).

31-50 yaş arasındaki erkeklerin çalışma öncesi günlük protein alımları ortalaması $73,9\pm 15,65$ g ve bu değer DRI önerilerini karşılama yüzdesi $\%131,96\pm 27,94$ iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük protein alım ortalaması $102,48\pm 15,01$ g ve bu değer gereksinimi karşılama yüzdesi $\%182,99\pm 26,8$ 'dir. 31-50 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma sonrası günlük protein alımı ortalamasındaki ve protein gereksinimini karşılama değerindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,039$). 19-30 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma öncesi günlük protein alımları ortalaması sırasıyla $111,3\pm 13,44$ g ve $72,27\pm 29,12$ g'dır. Bu alımların DRI önerilerini karşılama yüzdesi 19-50 yaş grubu için $\%198,75\pm 23,99$ ve 51-70 yaş grubu için $\%129,05\pm 52$ iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük protein alımları ortalaması sırasıyla $96,2\pm 3,68$ g ve $101,57\pm 0,49$ g'dır. Bu alımların DRI önerilerini karşılama yüzdesi sırasıyla $\%171,79\pm 6,57$ ve $\%181,37\pm 0,88$ 'dir. 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma sonrası günlük protein alımı ortalaması ve protein gereksinimini karşılama değerindeki değişim istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,265$ ve $p=0,156$) (Tablo 36).

19-30 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma öncesi günlük diyetle aldıkları enerjinin proteinden gelen oranı ortalaması $\%15,98\pm 3,03$ ve bu değer DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi $\%159,75\pm 30,33$ iken çalışma sonrası enerjinin proteinden gelen oranı ortalaması $\%24,23\pm 0,4$ ve bu değer önerilerin alt değerini karşılama yüzdesi $\%242,34\pm 3,99$ 'dur. 19-30 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma sonrası günlük diyetle aldıkları enerjinin proteinden gelen oranındaki artış ve bu değerlerin DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdelerindeki artış istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p=0,062$). Çalışma öncesi günlük diyetle alınan enerjinin proteinden gelen oranı ortalaması 31-50 yaş grubu erkeklerde $\%17,88\pm 2,37$, 51-70 yaş grubu erkeklerde $\%14,31\pm 1,75$ 'dir. Bu değerlerin DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi ortalaması sırasıyla $\%178,75\pm 23,72$ ve $\%143,1\pm 17,48$ 'dir. 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük diyetle alınan enerjinin proteinden gelen oranı ortalaması 31-50 yaş grubu erkeklerde $\%25,92\pm 4,72$, 51-70 yaş grubu erkeklerde $\%26,83\pm 1,69$ 'dur. Bu değerlerin DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi

ortalaması ise sırasıyla %259,23±47,21 ve %268,3±16,94'tür. 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma sonrası günlük diyetle aldıkları enerjinin proteinden gelen oranındaki artış ve bu değerlerin DRI önerilerinin alt değerini karşılama yüzdelerindeki artış istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (sırasıyla p=0,023 ve p=0,001) (Tablo 36).

19-30 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma öncesi günlük diyetle aldıkları enerjinin yağdan gelen oranı ortalaması %38,51±6,02 ve bu değer DRI önerilerinin üst değerini karşılama yüzdesi %110,03±17,21 iken çalışma sonrası enerjinin yağdan gelen oranı ortalaması %35,15 ve bu değer DRI önerilerinin üst değerini karşılama yüzdesi %100,42±15,45'tir. 19-50 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma sonrası günlük diyetle aldıkları enerjinin yağdan gelen oranındaki ve bu değerlerin DRI önerilerinin üst değerini karşılama yüzdelerindeki azalış istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (p=0,616). Çalışma öncesi günlük diyetle alınan enerjinin yağdan gelen oranı ortalaması 31-50 yaş grubu erkeklerde %50,49±4,92, 51-70 yaş grubu erkeklerde %44,15±3,76'dır. Bu değerlerin DRI önerilerinin üst değerini karşılama yüzdesi ortalaması sırasıyla %144,26±14,07 ve %126,13±10,75'tir. 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük diyetle alınan enerjinin yağdan gelen oranı ortalaması 31-50 yaş grubu erkeklerde %35,19±3,54, 51-70 yaş grubu erkeklerde %35,14±2,97'dir. Bu değerlerin DRI önerilerinin üst değerini karşılama yüzdesi ortalaması ise sırasıyla %100,55±10,11 ve %100,41±8,48'dir. 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma sonrası günlük diyetle aldıkları enerjinin yağdan gelen oranındaki azalış ve bu değerlerin DRI önerilerinin üst değerini karşılama yüzdelerindeki azalış istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (sırasıyla p=0,002 ve p=0,031) (Tablo 36).

19-30 yaş arasındaki erkeklerin çalışma öncesi günlük posa alımları ortalaması 28,75±7 g ve bu değer DRI önerilerini karşılama yüzdesi %75,66±18,42 iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük posa alım ortalaması 33,65±2,19 g ve bu değer gereksinimi karşılama yüzdesi %88,55±5,77'dir. 19-30 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma sonrası günlük posa alımı ortalamasındaki ve karbonhidrat gereksinimini karşılama değerindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0,445). 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma öncesi günlük posa alımları ortalaması sırasıyla 20,65±6,25 g ve 25,17±1,82 g'dır. Bu alımların DRI önerilerini karşılama yüzdesi ise 31-50 yaş grubu için %54,34±16,46 ve 51-70 yaş

grubu için $83,89 \pm 6,08$ iken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük posa alımları ortalaması sırasıyla $34,85 \pm 3,07$ g ve $32,4 \pm 3,55$ g'dır. Bu alımların DRI önerilerini karşılama yüzdesi ise sırasıyla $91,71 \pm 8,07$ ve $108 \pm 11,84$ 'tür. 31-50 yaş ve 51-70 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma sonrası günlük posa alımı ortalaması ve posa gereksinimini karşılama değerindeki artış ise istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0,007$ ve $p=0,035$) (Tablo 36).



Tablo 37: Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri

		ÇALIŞMA ÖNCESİ					8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI					p
		Günlük Gerekseim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama %s	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama %s		
Vitamin A (mcg)	19-30 Yaş (n=2)	900	1531,85	494,90	170,21	54,99	3009,55	819,32	334,39	91,04	0,161	
	31-50 Yaş (n=4)		1531,23	334,58	170,14	37,18	2822,83	836,22	313,65	92,91	0,028*	
	51-70 Yaş (n=3)		1687,37	746,82	187,49	82,98	3181,37	1477,32	353,49	164,15	0,193	
Vitamin D (mcg)	19-30 Yaş	15	19,05	21,71	127,00	144,72	6,75	4,88	45,00	32,53	0,516	
	31-50 Yaş		1,68	0,57	11,17	3,82	3,50	1,66	23,33	11,04	0,082	
	51-70 Yaş		1,60	1,61	10,67	10,73	5,20	3,39	34,67	22,58	0,172	
Vitamin E (mg)	19-30 Yaş	15	25,50	0,57	170,00	3,77	18,05	1,63	120,33	10,84	0,026*	
	31-50 Yaş		21,90	4,15	146,00	27,65	20,30	1,93	135,33	12,87	0,510	
	51-70 Yaş		24,67	6,47	164,44	43,11	16,40	4,22	109,33	28,15	0,137	
Vitamin K (mcg)	19-30 Yaş	120	483,95	13,22	403,29	11,02	1076,90	2,69	897,42	2,24	0,000*	
	31-50 Yaş		544,83	153,82	454,02	128,18	1436,45	860,17	1197,04	716,81	0,087	
	51-70 Yaş		361,30	53,65	301,08	44,71	909,87	195,23	758,22	162,69	0,009*	

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 37: Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri (devam)

	19-30 Yaş (n=2) 31-50 Yaş (n=4) 51-70 Yaş (n=3)	ÇALIŞMA ÖNCESİ				8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI					
		Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama %s	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama %s	p
Vitamin B₁											
Tiamin (mg)											
	19-30 Yaş	1,2	1,20	0,14	100,00	11,79	1,35	0,07	112,5	5,89	0,312
	31-50 Yaş	1,2	0,78	0,15	64,58	12,50	1,35	0,17	112,5	14,43	0,002*
	51-70 Yaş	1,2	0,90	0,17	75,00	14,43	1,27	0,15	105,56	12,73	0,051
Vitamin B₂											
Riboflavin (mg)											
	19-30 Yaş	1,3	2,15	0,07	165,38	5,44	2,50	0,57	192,31	43,51	0,477
	31-50 Yaş	1,3	1,35	0,13	103,85	9,93	2,58	0,59	198,08	45,02	0,006*
	51-70 Yaş	1,3	1,27	0,58	97,44	44,41	2,40	0,46	184,62	35,25	0,056
Vitamin B₃											
Niasin (mg)											
	19-30 Yaş	16	24,85	15,49	155,31	96,79	17,45	2,76	109,06	17,24	0,574
	31-50 Yaş	16	13,48	5,55	84,22	34,67	18,90	3,32	118,13	20,76	0,144
	51-70 Yaş	16	14,57	5,53	91,04	34,59	20,20	3,41	126,25	21,32	0,208
Pantotenik Asit (mg)											
	19-30 Yaş	5	6,75	0,64	135,00	12,73	7,85	0,35	157,00	7,07	0,166
	31-50 Yaş	5	5,40	2,20	108,00	44,03	8,13	1,27	162,50	25,37	0,076
	51-70 Yaş	5	5,73	2,15	114,67	43,10	7,77	1,27	155,33	25,48	0,232

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 37: Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri (devam)

	ÇALIŞMA ÖNCESİ					8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI					
	19-30 Yaş (n=2) 31-50 Yaş (n=4) 51-70 Yaş (n=3)	Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama %s	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Gereksinimi Karşılama %s	p
Vitamin B₆ (mg)											
	19-30 Yaş	1,3	1,75	0,07	134,62	5,44	2,35	0,07	180,77	5,44	0,014*
	31-50 Yaş	1,3	1,40	0,37	107,69	28,78	2,40	0,34	184,62	25,90	0,007*
	51-70 Yaş	1,7	1,90	0,82	126,67	54,57	2,33	0,50	155,56	33,56	0,478
Biyotin (mcg)											
	19-30 Yaş	30	59,45	7,99	198,17	26,63	68,90	0,99	229,67	3,30	0,239
	31-50 Yaş	30	37,50	8,15	125,00	27,18	69,25	8,88	230,83	29,62	0,002*
	51-70 Yaş	30	44,03	14,77	146,78	49,22	80,37	26,18	267,89	87,26	0,104
Folik Asit (mcg)											
	19-30 Yaş	400	460,80	95,74	115,20	23,94	491,10	2,26	122,78	0,57	0,698
	31-50 Yaş	400	301,68	27,52	75,42	6,88	595,88	118,16	148,97	29,54	0,003*
	51-70 Yaş	400	324,50	115,1	81,13	28,77	596,43	85,17	149,11	21,29	0,030*
Vitamin B₁₂ (mcg)											
	19-30 Yaş	2,4	6,55	0,92	272,92	38,30	6,55	0,35	272,92	14,73	0,999
	31-50 Yaş	2,4	2,53	0,79	105,21	33,05	7,00	1,48	291,67	61,52	0,002*
	51-70 Yaş	2,4	4,57	4,17	190,28	173,67	8,40	1,77	350,00	73,72	0,216
Vitamin C (mg)											
	19-30 Yaş	90	179,60	52,75	199,56	58,61	378,20	39,46	420,22	43,84	0,051
	31-50 Yaş	90	120,25	78,86	133,61	87,62	455,78	138,97	506,42	154,41	0,006*
	51-70 Yaş	90	180,87	41,56	200,96	46,18	310,10	138,43	344,56	153,81	0,196

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük diyetle ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri Tablo 37’de verilmiştir.

19-30 yaş grubundaki erkeklerin 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrasında günlük diyetle aldıkları E vitamini ($p=0,026$) alım ortalamalarındaki azalış; K vitamini ($p=0,000$) ve B6 vitamini ($p=0,006$) alım ortalamalarındaki artış; 31-50 yaş grubundaki erkeklerin A vitamini ($p=0,028$), B1 vitamini ($p=0,002$), B2 vitamini ($p=0,006$), B6 vitamini ($p=0,007$), biyotin ($p=0,002$), folik asit ($p=0,003$), B12 vitamini ($p=0,002$), C vitamini ($p=0,006$) alım ortalamalarındaki artış; 51-70 yaş aralığındaki erkeklerin ise K vitamini ($p=0,009$) alım ortalamalarındaki artış ve bu değerlerin DRI önerilerini karşılama durumlarındaki değişim istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (Tablo 37).

Tablo 38: Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri

		ÇALIŞMA ÖNCESİ				8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI					
		Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Günlük Gereksinim	p
Sodyum (mg)	19-30 Yaş	1500	6341,05	1659,51	422,74	110,63	2978,85	652,02	198,59	43,47	0,117
	31-50 Yaş	1500	3937,65	536,58	262,51	35,77	3797,98	356,75	253,20	23,78	0,680
	51-70 Yaş	1300	3817,77	1181,25	293,67	90,87	3230,77	214,71	248,52	16,52	0,445
Potasyum (mg)	19-30 Yaş	4700	3412,25	80,54	72,60	1,71	4450,65	97,79	94,69	2,08	0,007*
	31-50 Yaş	4700	2435,78	661,00	51,83	14,06	4766,95	1127,76	101,42	23,99	0,012*
	51-70 Yaş	4700	2700,10	457,5	57,45	9,73	4209,33	696,96	89,56	14,83	0,035*
Kalsiyum (mg)	19-30 Yaş	1000	1098,75	99,91	109,88	9,99	1454,85	227,76	145,49	22,78	0,180
	31-50 Yaş	1000	712,63	96,58	71,26	9,66	1535,80	441,43	153,58	44,14	0,011*
	51-70 Yaş	1000	603,77	280,1	60,38	28,01	1246,60	180,95	124,66	18,10	0,029*
Magnezyum (mg)	19-30 Yaş	400	380,90	48,37	95,23	12,09	421,15	26,80	105,29	6,70	0,411
	31-50 Yaş	420	262,53	73,43	62,51	17,48	436,60	52,77	103,95	12,56	0,008*
	51-70 Yaş	420	301,37	33,94	71,75	8,08	423,27	43,75	100,78	10,42	0,019*
Fosfor (mg)	19-30 Yaş	700	1794,60	144,11	256,37	20,59	1961,65	102,74	280,24	14,68	0,314
	31-50 Yaş	700	1093,88	37,37	156,27	5,34	1962,83	361,77	280,40	51,68	0,003*
	51-70 Yaş	700	1126,50	286,67	160,93	40,95	1790,40	198,46	255,77	28,35	0,030*

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 38: Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri (devam)

	ÇALIŞMA ÖNCESİ					8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI					
	19-30 Yaş (n=2) 31-50 Yaş (n=4) 51-70 Yaş (n=3)	Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Günlük Gereksinim	p
Demir (mg)											
	19-30 Yaş	8	19,25	0,35	240,63	4,42	19,70	1,41	246,25	17,68	0,705
	31-50 Yaş	8	11,23	1,34	140,31	16,72	21,93	5,30	274,06	66,22	0,008*
	51-70 Yaş	8	13,90	2,25	173,75	28,15	19,83	2,61	247,92	32,6	0,041*
Çinko (mg)											
	19-30 Yaş	11	15,05	0,49	136,82	4,50	14,35	0,35	130,45	3,21	0,245
	31-50 Yaş	11	8,68	0,52	78,86	4,72	14,98	1,58	136,14	14,36	0,000*
	51-70 Yaş	11	11,20	4,03	101,82	36,67	14,7	0,96	133,64	8,77	0,218
Bakır (mg)											
	19-30 Yaş	900	2,45	0,07	272,22	7,86	2,20	0,14	244,44	15,71	0,155
	31-50 Yaş	900	1,43	0,25	158,33	27,78	2,40	0,41	266,67	45,36	0,007*
	51-70 Yaş	900	1,80	0,17	200,00	19,25	2,20	0,30	244,44	33,33	0,116
Manganez (mg)											
	19-30 Yaş	2,3	4,45	0,92	193,48	39,97	7,65	1,20	332,61	52,26	0,096
	31-50 Yaş	2,3	3,58	1,23	155,43	53,53	7,75	2,33	336,96	101,19	0,019*
	51-70 Yaş	2,3	4,43	0,95	192,75	41,09	6,13	1,20	266,67	52,23	0,126

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Tablo 38: Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri (devam)

	19-30 Yaş (n=2) 31-50 Yaş (n=4) 51-70 Yaş (n=3)	ÇALIŞMA ÖNCESİ				8 HAFTALIK TBT ve YYTDM SONRASI					
		Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Günlük Gereksinim	\bar{x}	s	Gereksinimi Karşılama % \bar{x}	Günlük Gereksinim	p
Flor (mcg)	19-30 Yaş	4000	872,25	312,47	21,81	7,81	790,10	25,60	19,75	0,64	0,747
	31-50 Yaş	4000	428,40	24,96	10,71	0,62	774,08	127,15	19,35	3,18	0,002*
	51-70 Yaş	4000	535,87	127,68	13,40	3,19	771,67	125,71	19,29	3,14	0,085
İyot (mcg)	19-30 Yaş	150	275,20	116,11	183,47	77,40	169,90	28,14	113,27	18,76	0,339
	31-50 Yaş	150	163,15	17,66	108,77	11,77	200,83	25,08	133,88	16,72	0,049*
	51-70 Yaş	150	167,47	34,93	111,64	23,28	173,37	30,93	115,58	20,62	0,837
Klor (mg)	19-30 Yaş	2300	9451,60	3127,39	410,94	135,97	4931,30	1084,70	214,40	47,16	0,193
	31-50 Yaş	2300	6142,35	782,97	267,06	34,04	6318,15	490,67	274,70	21,33	0,717
	51-70 Yaş	2000	5996,80	1806,24	299,84	90,31	5593,23	394,26	279,66	19,71	0,725

Tıbbi Beslenme Tedavisi, YYTDM: Yoğun Yaşam Tarzı Değişikliği Müdahalesi

Erkeklerin çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası günlük diyetle ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yaş gruplarına göre önerileri karşılama yüzdeleri Tablo 38’de verilmiştir.

19-30 yaş aralığındaki erkeklerin 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrasında günlük diyetle aldıkları potasyum ($p=0,007$) alım ortalamalarındaki artış; 31-50 yaş aralığındaki erkeklerin 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında günlük diyetle aldıkları potasyum ($p=0,012$), kalsiyum ($p=0,011$), magnezyum ($p=0,008$), fosfor ($p=0,003$), demir ($p=0,008$), çinko ($p=0,000$), bakır ($p=0,007$), manganez ($p=0,019$), flor ($p=0,002$) alım ortalamalarındaki artış ve 51-70 yaş aralığındaki erkeklerin ise günlük diyetle aldıkları potasyum ($p=0,035$), kalsiyum ($p=0,029$), magnezyum ($p=0,019$), fosfor ($p=0,030$) ve demir ($p=0,041$) alım ortalamalarındaki artış ve bu değerlerin DRI önerilerini karşılama durumlarındaki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (Tablo 38).

Tablo 39: BKİ'ye göre bireylerin günlük ortalama makro besin öğeleri alım düzeylerinin, DRI yeterlilik durumlarına göre dağılımı

	Normal BKİ (n=14)						Obez BKİ (n=21)																	
	Çalışma Öncesi			Çalışma Sonrası			Çalışma Öncesi			Çalışma Sonrası														
	Yetersiz	Yeterli	Fazla	Yetersiz	Yeterli	Fazla	Yetersiz	Yeterli	Fazla	Yetersiz	Yeterli	Fazla												
	≤%67	%67-133	≥133	≤%67	%67-133	≥133	≤%67	%67-133	≥133	≤%67	%67-133	≥133												
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%								
Karbonhidrat g/gün	-	-	7	50	7	50	-	-	13	92,86	1	7,14	-	-	11	52,38	10	47,62	-	-	21	100	-	-
Protein g/gün	-	-	5	35,71	9	64,29	-	-	-	-	14	100	-	-	5	23,81	16	76,19	-	-	-	-	21	100
Karbonhidrat % Karşılama	-	-	2	14,29	12	85,71	-	-	14	100	-	-	2	9,52	19	90,48	-	-	-	-	21	100	-	-
Protein % Karşılama	-	-	1	7,14	13	92,86	-	-	-	-	14	100	-	-	2	9,52	19	90,48	-	-	-	-	21	100
Yağ % Karşılama	-	-	9	64,29	5	35,71	-	-	14	100	-	-	-	-	11	52,38	10	47,62	-	-	21	100	-	-
Posa g/gün	4	28,57	7	50	3	21,43	-	-	11	78,57	3	21,43	2	9,52	15	71,43	4	19,05	-	-	7	33,33	14	66,67

Çalışma öncesi ve 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası BKİ'ye göre bireylerin günlük ortalama makro besin ögeleri alım düzeylerinin, DRI yeterlilik durumlarına göre dağılımı Tablo 45'te, günlük ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yeterlilik durumlarına göre dağılımı Tablo 46'da ve günlük ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yeterlilik durumlarına göre dağılımı Tablo 39'da verilmiştir.

DRI referansları doğrultusunda, normal vücut ağırlığında olan bireylerin çalışmanın başında günlük diyetle yeterli düzeyde karbonhidrat alımı %50, fazla düzeyde karbonhidrat alımı %50 oranlarında iken; 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası günlük diyetle yeterli düzeyde karbonhidrat alımının %92,86 oranına yükseldiği, fazla düzeyde alımının ise %7,14 oranına gerilediği görülmüştür. Obez olan bireylerde çalışmanın başında günlük diyetle yeterli karbonhidrat alımı %52,38, fazla karbonhidrat alımı %47,62 oranlarında iken, çalışma sonrası tüm obez bireylerin günlük diyetle DRI referanslarına göre yeterli düzeyde karbonhidrat aldığı belirlenmiştir (Tablo 39).

Çalışmanın başlangıcında, normal vücut ağırlığında olan bireylerde, DRI referansları doğrultusunda günlük diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdesi yeterli düzeyde olanların oranı %14,29, fazla düzeyde olanların oranı %85,71 iken, obez olan bireylerde, yetersiz düzeyde olanların oranı %9,52, yeterli düzeyde olanların oranı %90,48'dir. 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında tüm normal vücut ağırlığında olan ve obez olan bireylerin DRI önerilerine göre enerjinin karbonhidrattan gelen yüzde değeri yeterli düzey seviyesine gelmiştir (Tablo 39).

Normal vücut ağırlığında olan bireylerin, çalışmanın başında DRI önerileri doğrultusunda günlük diyetle yeterli düzeyde protein alımı %35,71, fazla düzeyde protein alımı %64,29 iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası tüm normal vücut ağırlığında olan bireylerin protein alımının fazla düzeyde olduğu saptanmıştır. Obez olan bireylerin çalışmanın başında DRI önerilerine göre günlük diyetle yeterli düzeyde protein alımı %23,81, fazla düzeyde protein alımı %76,19 iken, çalışma sonrası tüm obez olan bireylerin protein alımının fazla düzeyde olduğu belirlenmiştir (Tablo 39).

Normal vücut ağırlığında olan bireylerin çalışmanın başında DRI referanslarınca günlük diyetin proteinden gelen yüzdesi yeterli düzeyde olan %7,14, fazla düzeyde olan %92,86 iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında tüm normal

vücut ağırlığında olan bireylerde enerjinin proteinden gelen yüzde oranının fazla düzeyde olduğu belirlenmiştir. Obez olan bireylerde çalışmanın başında günlük diyetin proteinden gelen yüzdesi yeterli düzeyde %9,52, fazla düzeyde %90,48 iken, çalışmanın sonunda tüm obez olan bireylerde enerjinin proteinden gelen yüzde değerinin fazla düzeyde olduğu saptanmıştır (Tablo 39).

Çalışmanın başında, normal vücut ağırlığında olan bireylerin DRI önerileri doğrultusunda günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi yeterli düzeyde olan %64,29, fazla düzeyde olan %35,71 iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında tüm normal vücut ağırlığında olan bireylerde enerjinin yağdan gelen yüzde oranı yeterli düzeydedir. Obez olan bireylerde çalışmanın başında DRI referansları baz alındığında günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesi yeterli düzeyde %52,38, fazla düzeyde %47,62 iken çalışmanın sonunda tüm obez olan bireylerde enerjinin yağdan gelen yüzde değerinin yeterli düzeyde olduğu sonucuna varılmıştır (Tablo 39).

Çalışmanın başında, normal vücut ağırlığında olan bireylerin DRI referanslarına göre günlük diyetle posa alımı yetersiz düzey oranı %28,57, yeterli düzey oranı %50 ve fazla düzey oranı %21,43 şeklinde dağılırken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında diyetle günlük posa alımı yeterli düzey oranı %78,57, fazla düzey oranı %21,43 olduğu bulunmuştur. Obez olan bireylerde çalışmanın başında günlük diyetle posa alımının yetersizlik düzeyi %9,52, yeterli düzeyi %71,43 ve fazla düzeyi %19,05 değerlerinde iken, çalışmanın sonunda diyetle günlük posa alımının yeterli düzeyinin %33,33, fazla düzeyinin %66,67 değerlerinde olduğu bulunmuştur (Tablo 39).

Tablo 40: BKİ'ye göre bireylerin günlük ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yeterlilik durumlarına göre dağılımı

	Normal BKİ (n=14)												Obez BKİ (n=21)											
	Çalışma Öncesi						Çalışma Sonrası						Çalışma Öncesi						Çalışma Sonrası					
	Yetersiz ≤%67		Yeterli %67-133		Fazla ≥133		Yetersiz ≤%67		Yeterli %67-133		Fazla ≥133		Yetersiz ≤%67		Yeterli %67-133		Fazla ≥133		Yetersiz ≤%67		Yeterli %67-133		Fazla ≥133	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Vitamin A	-	-	3	21,43	11	78,57	-	-	-	-	14	100	-	-	2	9,52	19	90,48	-	-	-	-	21	100
Vitamin D	13	92,86	-	-	1	7,14	13	92,86	1	7,14	-	-	21	100	-	-	-	-	20	95,24	1	4,76	-	-
Vitamin E	1	7,14	5	35,71	8	57,14	-	-	12	85,71	2	14,29	-	-	15	71,43	6	28,57	-	-	17	80,95	4	19,05
Vitamin K	-	-	-	-	14	100	-	-	-	-	14	100	-	-	0	0	21	100	-	-	-	-	21	100
Vitamin B₁	6	42,86	8	57,14	-	-	-	-	14	100	-	-	4	19,05	17	80,95	-	-	1	4,76	19	90,48	1	4,76
Vitamin B₂	2	14,29	7	50	5	35,71	-	-	14	100	-	-	1	4,76	15	71,43	5	23,81	-	-	-	-	21	100
Vitamin B₃	5	35,71	8	57,14	1	7,14	-	-	13	92,86	1	7,14	3	14,29	17	80,95	1	4,76	-	-	14	66,67	7	33,33
Pantotenik Asit	2	14,29	10	71,43	2	14,29	-	-	8	57,14	6	42,86	1	4,76	14	66,67	6	28,57	-	-	2	9,52	19	90,48
Vitamin B₆	-	-	12	85,71	2	14,29	-	-	4	28,57	10	71,43	2	9,52	14	66,67	5	23,81	-	-	1	4,76	20	95,24
Biyotin	-	-	9	64,29	5	35,71	-	-	-	-	14	100	1	4,76	4	19,05	16	76,19	-	-	-	-	21	100
Folik Asit	5	35,71	9	64,29	-	-	-	-	11	78,57	3	21,43	3	14,29	18	85,71	-	-	-	-	9	42,86	12	57,14
Vitamin B₁₂	2	14,29	3	21,43	9	64,29	-	-	-	-	14	100	1	4,76	8	38,1	12	57,14	-	-	-	-	21	100
Vitamin C	2	14,29	4	28,57	8	57,14	-	-	-	-	14	100	-	-	3	14,29	18	85,71	-	-	-	-	21	100

BKİ'ye göre bireylerin günlük ortalama vitamin alım düzeylerinin, DRI yeterlilik durumlarına göre dağılımı Tablo 40'da verilmiştir.

Çalışma öncesi, normal vücut ağırlığında olan bireylerin besin tüketim kayıtları, DRI referanslarına göre incelendiğinde, A vitamininin yeterli alım düzeyi %21,43, fazla alım düzeyi %78,57 iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında tüm bireylerin A vitamini alımının fazla düzeyde olduğu görülmüştür. Obez olan bireylerde çalışmanın başında A vitamini yeterli alım düzeyi %9,52, fazla alım düzeyi %90,48 iken, çalışmanın sonunda tüm bireylerin A vitamini alımının fazla düzeyde olduğu görülmüştür (Tablo 40).

Çalışma öncesi, normal vücut ağırlığında olan bireylerin besin tüketim kayıtları, DRI referanslarına göre incelendiğinde, bireylerin %92,86'sı (n=13) D vitaminini, %7,14'ü (n=1) E vitaminini, %42,86'sı (n=6) B₁ vitaminini, %14,29'u (n=2) B₂ vitaminini, %35,71'i (n=5) B₃ vitaminini, %14,29'u (n=2) pantotenik asiti, %35,71'i (n=5) folik asiti, %14,29'u (n=2) B₁₂ vitaminini ve %14,29'u (n=2) C vitaminini yetersiz düzeyde alırken, çalışma sonrası D vitamini hariç tüm vitamin düzeylerini yeterli veya fazla düzeyde almış oldukları saptanmıştır (Tablo 40).

Çalışma öncesi obez olan bireylerin besin tüketim kayıtları, DRI referansları doğrultusunda irdelendiğinde, bireylerin tamamı D vitaminini, %19,05'i (n=4) B₁ vitaminini, %4,76'sı (n=1) B₂ vitaminini, %14,29'u (n=3) B₃ vitaminini, %4,76'sı (n=1) pantotenik asiti, %9,52'si (n=2) B₆ vitaminini, %4,76'sı (n=1) biyotini, %14,29'u (n=3) folik asiti ve %4,76'sı (n=1) B₁₂ vitaminini yetersiz düzeyde alırken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası bireylerin %95,24'ünde (n=20) D vitamini ve %4,76'sında (n=1) B₁ vitamini yetersizliği hariç olmak üzere, tüm vitamin düzeylerini yeterli veya fazla miktarlarda aldıkları saptanmıştır (Tablo 40).

Tablo 41: BKİ'ye göre bireylerin günlük ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yeterlilik durumlarına göre dağılımı

	Normal BKİ (n=14)						Obez BKİ (n=21)																	
	Çalışma Öncesi			Çalışma Sonrası			Çalışma Öncesi			Çalışma Sonrası														
	Yetersiz ≤%67	Yeterli %67-133	Fazla ≥133	Yetersiz ≤%67	Yeterli %67-133	Fazla ≥133	Yetersiz ≤%67	Yeterli %67-133	Fazla ≥133	Yetersiz ≤%67	Yeterli %67-133	Fazla ≥133												
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%								
Sodyum	-	-	-	-	14	100	-	-	1	7,14	13	92,86	-	-	-	-	21	100	-	-	-	-	21	100
Potasyum	9	64,29	5	35,71	-	-	1	7,14	13	92,86	-	-	16	76,19	5	23,81	-	-	-	-	2	9,52	19	90,48
Kalsiyum	5	35,71	8	57,14	1	7,14	-	-	10	71,43	4	28,57	10	47,62	11	52,38	-	-	-	-	14	66,67	7	33,33
Magnezyum	3	21,43	10	71,43	1	7,14	-	-	14	100	0	0	3	14,29	15	71,43	3	14,29	-	-	13	61,9	8	38,1
Fosfor	-	-	2	14,29	12	85,71	-	-	-	-	14	100	-	-	1	4,76	20	95,24	-	-	-	-	21	100
Klor	-	-	-	-	14	100	-	-	-	-	14	100	-	-	-	-	21	100	-	-	-	-	21	100
Demir	3	21,43	3	21,43	8	57,14	-	-	5	35,71	9	64,29	2	9,52	9	42,86	10	47,62	1	4,76	8	38,1	12	57,14
Çinko	-	-	7	50	7	50	-	-	6	42,86	8	57,14	-	-	14	66,67	7	33,33	-	-	5	23,81	16	76,19
Bakır	-	-	2	14,29	12	85,71	-	-	-	-	14	100	-	-	2	9,52	19	90,48	-	-	-	-	21	100
Mangan	-	-	-	-	14	100	-	-	-	-	14	100	-	-	3	14,29	18	85,71	-	-	-	-	21	100
İyot	2	14,29	9	64,29	3	21,43	-	-	14	100	-	-	1	4,76	18	85,71	2	9,52	1	4,76	17	80,95	3	14,29

BKİ'ye göre bireylerin günlük ortalama mineral alım düzeylerinin, DRI yeterlilik durumlarına göre dağılımı Tablo 41'de verilmiştir.

Çalışma öncesi, normal vücut ağırlığında olan bireylerin besin tüketim kayıtları DRI referanslarına göre değerlendirildiğinde, bireylerin %64,29'u (n=9) potasyumu, %35,71'i (n=5) kalsiyumu, %21,43'ü (n=3) magnezyumu, %21,43'ü (n=3) demiri ve %14,29'u (n=2) iyotu yetersiz düzeyde alıyorken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası %7,14'ünde (n=1) potasyum yetersizliği hariç olmak üzere, tüm mineral düzeylerini yeterli veya fazla miktarlarda aldıkları saptanmıştır (Tablo 41).

Çalışma öncesi obez olan bireylerin besin tüketim kayıtları DRI referansları doğrultusunda incelendiğinde, bireylerin %76,19'u (n=16) potasyumu, %47,62'si (n=10) kalsiyumu, %14,29'u (n=3) magnezyumu, %9,52'si (n=2) demiri ve %4,76'sı (n=1) iyotu yetersiz düzeyde alıyorken, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası bireylerin %4,76'sında (n=1) demir ve %4,76'sında (n=1) iyot yetersizliği hariç olmak üzere, tüm mineral düzeylerini yeterli veya fazla miktarlarda aldıkları bulunmuştur (Tablo 41).

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, prospektif bir klinik müdahale çalışması olarak, Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Enstitüsü veri tabanında kayıtlı, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) tanısı bulunan ve çeşitli nedenlerle Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Enstitüsü'ne başvurarak NAYKH tanısı alan hastalar arasından, araştırmaya katılmaya gönüllü, BKİ sınıflandırmasına göre normal kilolu veya obez olan, 19-63 yaş aralığında bireyler ile gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmada, NAYKH tanısı olan bireylerde, 8 haftalık TBT ve YYTDM kapsamında, sağlıklı beslenme alışkanlıklarının, yaşam biçimi haline dönüştürülmesinin, karaciğer yağlanması üzerine olan etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

NAYKH, basit steatozdan steatohepatite, hepatosellüler karsinoma ve son dönem karaciğer hastalığına (siroz) kadar gidebilen, farklı durumlar için kullanılan genel bir terimdir (3). NAYKH özellikle son 20 yılda artan sıklıkta tanınmaya başlamış ve karaciğer nakli için en yaygın endikasyonlardan biri haline gelmiştir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün tahminlerine göre, önümüzdeki dekadlarda 20 milyondan fazla kişide NAYKH nedeniyle siroz gelişmesi ve 2020 yılında NAYKH'ın karaciğer transplantasyonunun en sık nedeni olması beklenmektedir (13, 14). Bu hastalığın klinik önemi; prevalansının yüksek olması, siroza ve son dönem karaciğer hastalığına ilerleme potansiyelinden ileri gelmektedir (15). NAYKH, dünyada en sık görülen kronik karaciğer hastalığıdır (16). İleri yaş, obezite, T2DM, hiperlipidemi, HT, dislipidemi, İD, KVH, PKOS, hiptiroidi ve MetS; NAYKH'a sıklıkla eşlik eden faktörlerdir (3, 8, 21-23). Çift vuruş teorisi basit steatozdan, NASH, fibrozis ve siroza kadar ilerleyişi iyi şekilde tanımlar. Çift vuruş kavramı; reaktif oksijen türleri nedeniyle oluşan oksidatif stres ve İD nedeniyle karaciğerde aşırı yağ birikmesi durumlarının birlikte oluşmasıdır (25). Laboratuvar testleri ve bazı görüntüleme yöntemlerinin steatozu, steatohepatitten ayırt edememesi; hastalığın tanısını koymada ileri görüntüleme yöntemleri ve karaciğer biyopsisini zorunlu kılar (113-121). Günümüzde NAYKH'ın tedavisinde kullanılan onaylanmış herhangi bir ilaç bulunmamakla birlikte, tedavi hiperlipidemi, DM, obezite gibi risk faktörlerini değiştirmeye odaklanmıştır. NAYKH'da sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazanılması, kilo kaybı ve fiziksel aktiviteyi kapsayan “yaşam tarzı değişikliği” şu ana kadar etkisi kanıtlanmış en iyi tedavi yöntemleridir (3, 8-11, 13, 16, 26-36).

BKİ, hepatik steatoz ve steatohepatit varlığı için önemli bir faktördür. Anormal karaciğer enzim testleri ortalamalarına sahip, BKİ'ye göre obez veya fazla kilolu olan hastaların karaciğer biyopsileri sonucunda, %30'unda fibrozis ve %10'unda siroz varlığı tespit edilmiştir. Zayıf bireylerin (BKİ<18,5 kg/m²) %3'ünde, obez bireylerin %19'unda ve morbid obezlerin %50'sinde steatohepatit saptanmıştır. USG ve karaciğer testleri ile NAYKH tanısı konmuş hastalarla yapılmış başka bir çalışmada BKİ ≤25 kg/m² olan hastaların %24,5'inde, 25,1-29,9 kg/m² olan hastaların %67'sinde ve BKİ >30 kg/m² olan hastaların %91'inde NAYKH saptanmıştır (136).

Obez olmayan bireylerde NAYKH şiddetli bir tartışma konusudur. NAYKH tanısı biyopsi ile kanıtlanmış 1090 hasta üzerinde yapılan, retrospektif çok etnik kökenli bir kohort çalışmada, BKİ ≤ 25 kg/m² olan hastaların prevalansı %12 (n=125) olarak saptanmıştır (20, 46). Yapılan çalışmalarda BKİ ≤25 kg/m² olan bireylerde NAYKH prevalansı incelendiğinde, Japon toplumunda %15 (66), Kore toplumunda %13 (67), Hindistan toplumunda %7 (68) ve Çin toplumunda %8-20 (69, 70) NAYKH olduğu belirtilmektedir. Akyüz ve arkadaşlarının Türkiye popülasyonunda yaptıkları araştırmada, biyopsi ile NAYKH tanısı almış olan 483 hastadan, 37'sinin (%7,6) BKİ <25 kg/m² olduğunu bildirmişlerdir (73).

Fenkeci ve arkadaşlarının, BKİ ile NAYKH prevalansının ve derecesinin ilişkisini inceleyen araştırmalarında, bireylerin %77'sinde yağlanma saptanmıştır. Hepatosteatoz saptanamayan bireylerin (%33) BKİ ortalamaları 31,3±2,2 kg/m², birinci derece hepatosteatozu olanların BKİ ortalamaları 34,7±4,7 kg/m², ikinci derece hepatosteatozu olanların BKİ ortalamaları 35,7±3,6 kg/m² ve üçüncü derece hepatosteatozu olanların BKİ ortalamaları 42,9±8,3 kg/m² olarak raporlanmıştır. Yağlanma olan ve olmayan obez bireyler arasında BKİ açısından istatistiki olarak anlamlı fark olduğu (p<0,05), BKİ arttıkça, karaciğer yağlanma derecesinin arttığı ortaya çıkarılmıştır (228).

Bu çalışmada, literatür bilgilerine paralel olarak, NAYKH tanısı olan, BKİ'ye göre normal vücut ağırlığındaki grup 14 kişi (8 kadın, 6 erkek) ile tüm katılımcıların %40'ını oluştururken, obez olan grup 21 kişi (18 kadın, 3 erkek) ile tüm katılımcıların %60'ını oluşturmaktadır. Normal gruptaki bireylerin BKİ ortalaması 23,31±1,34 kg/m² (20,50-24,80 kg/m² aralığında) ve obez gruptaki bireylerin BKİ ortalaması 34,43±4,39'dur (30,01-42,40 kg/m² aralığında) olmak üzere, tüm katılımcıların BKİ

ortalaması $29,98 \pm 6,53 \text{ kg/m}^2$ dir. Ayrıca, Türkiye’de BKİ $<25 \text{ kg/m}^2$ olan bireylerde NAYKH prevalansı %7,6 referansı (73) doğrultusunda, “normal vücut ağırlığında olan kişi sayısı/obez olan kişi sayısı” oranının 40/60 olması gerektiği, bunun için de normal vücut ağırlığında olan 14 birey ve obez olan 21 birey çalışmaya dahil edildiğinde, gruplar arası farklılığın %82,93 güç ile (power analiz) ile ortaya konulacağı ‘Minitab Ver.18 İstatistik Paket Programı’nda hesaplanmıştır (Şekil 6).

1990’lı yıllara kadar yapılan çalışmaların çoğunda NAYKH, orta yaşlı kadınlarda daha sık görülmekteydi. Bu verilerin aksine son yıllarda yapılan çalışmalarda ise hastalığın cinsiyet ayrımı olmaksızın tüm bireylerde görülebileceği bildirilmektedir (231). Lonardo ve arkadaşlarının 2017 yılında NAYKH’da yüksek risk faktörlerini inceledikleri çalışmalarında, NAYKH prevalansının erkeklerde daha sık ve daha genç yaşta yükseliş gösterip 50-60 yaşlarında düştüğü, kadınlarda ise 50 yaşından itibaren artış gösterip 60-69 yaş arasında pik yaptığı ve NAYKH’ın kadınlarda histolojik olarak daha şiddetli olduğu raporlanmıştır (232).

Angulo ve arkadaşlarının 2013 yılında biyopsili NAYKH tanısı olan 320 yetişkin hasta üzerinde yaptıkları retrospektif kohort çalışmasında, katılımcıların yaş ortalaması $52,0 \pm 3,0$ yıl ve %56,9’unun kadın olduğu bildirilmiştir (233). Treeprasertsuk ve arkadaşlarının 2013 yılında Amerika’da NAYKH tanısını biyopsi ile alan 302 yetişkin hasta üzerinde gerçekleştirdikleri retrospektif kohort çalışmada katılımcıların yaş ortalaması $47,3 \pm 12,9$ yıl ve %56,0’sinin kadın olduğu bildirilmiştir (234). Kim ve arkadaşlarının yine 2013 yılında Amerika’da NAYKH tanısı olan 4083 yetişkin hasta üzerinde gerçekleştirdikleri prospektif kohort çalışmada katılımcıların yaş ortalaması $45,5 \pm 0,5$ yıl ve %49,6’sinin kadın olduğu bildirilmiştir (235). Xun ve arkadaşlarının 2014 yılında Çin’de NAYKH tanısı olan 180 yetişkin hasta üzerinde gerçekleştirdikleri retrospektif kohort çalışmada katılımcıların yaş ortalaması $39,0 \pm 3,2$ yıl ve %46,7’sinin kadın olduğu bildirilmiştir (236). Sebastiani ve arkadaşlarının 2015 yılında Kanada’da biyopsi ile NAYKH tanısı alan 148 yetişkin hasta üzerinde gerçekleştirdikleri retrospektif kohort çalışmada katılımcıların yaş ortalaması $49,5 \pm 10,5$ yıl ve %30,4’ünün kadın olduğu bildirilmiştir (237). Feldman ve arkadaşlarının 464 BKİ’ye göre normal vücut ağırlığında, fazla kilolu ve obez NAYKH tanısı olan bireyle yaptıkları çalışmada, katılımcıların yaş ortalaması $52,3 \pm 10,4$ yıl ve %22,7’sinin kadın olduğu gösterilmiştir (238).

Fracanzani ve arkadaşlarının 2017 yılında İtalya’da biyopsi ile NAYKH tanısı alan 669 yetişkin hasta üzerinde gerçekleştirdikleri retrospektif kohort çalışmada BKİ’ye göre normal grupta yer alan hastaların yaş ortalaması $46,0 \pm 13,0$ yıl ve BKİ’ye göre fazla kilolu veya obez grupta yer alan hastaların yaş ortalaması $49,0 \pm 12,0$ yıldır (239). Thomas ve arkadaşlarının BKİ $< 23 \text{ kg/m}^2$ olan 20 NAYKH olan hasta üzerinde yaptıkları çalışmada yaş ortalaması 54 yıl olarak bildirilmiştir (240).

Wang ve arkadaşlarının 2015 yılında yayınladıkları, 9360 sağlıklı bireyle yaptıkları bir çalışmada, yaş arttıkça NAYKH sıklığının arttığı bildirilmiştir (241). Shima ve arkadaşlarının çalışmasında ise steatoz, steatohepatit ve fibroz derecesi biyopsi ile değerlendirilmiş olan hastalarda, yaş artışının NAYKH prevalansı ile değil, NAYKH olan bireylerde NASH ve fibroz gelişme riski ile ilişkili olduğu raporlanmıştır (242).

Literatürler, 1990’lı yıllara kadar yapılan çalışmaların çoğunda NAYKH’nın kadınlarda daha sık görülmekte olduğunu ancak bu zamandan sonraki ve yukarıda bahsedilen 2013’ten günümüze kadar yapılan literatür çalışmalarına göz atıldığında, NAYKH prevalansının kadınlarda gittikçe azalmakta olduğu ve cinsiyetin bağımsız bir faktör olduğu dikkat çekmektedir. Bu çalışmada ise 35 NAYKH tanısı olan hastanın 26’sı kadın (%74,28) ve 9’u erkek (%25,72)’tir. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması $44,43 \pm 11,62$ yıldır. BKİ’ye göre normal grupta yer alan bireylerin yaş ortalaması $39,71 \pm 13,75$ yıl (19,00-63,00 yıl aralığında) iken, obez grupta yer alan bireylerin yaş ortalaması $47,57 \pm 8,84$ yıldır (30,00-62,00 yıl aralığında). Literatür bilgilerine paralel olarak, bu çalışmada da NAYKH’nın orta yaş grubunda prevalansının yüksek olduğu sonucuna varılmıştır. Kadınların yaş ortalaması $45,38 \pm 11,7$ yıl iken; erkeklerin yaş ortalaması $41,56 \pm 11,58$ yıl olmak üzere; çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması $44,43 \pm 11,62$ yıldır. BKİ’ye göre normal grupta yer alan bireylerin yaş ortalaması $39,71 \pm 13,75$ yıl iken, obez grupta yer alan bireylerin yaş ortalaması $47,57 \pm 8,84$ yıl olarak bulunmuştur.

Öğrenim düzeyi, obeziteyi etkileyen etmenlerden bir diğeridir. Genel olarak obezite ile öğrenim düzeyi arasında ters yönde bir korelasyon vardır (243). Öğrenim düzeyi yüksek olan bireylerin, öğrenim düzeyi düşük olan bireylere nazaran, görsel ve yazılı basından sağlıklı beslenme için doğru ve temel bilgileri edinme olanakları ve bunları algılama düzeylerinin daha yüksek olduğu belirtilmiş ve öğrenim düzeyinin

düşük olmasının, sağlığa verilen önemi azaltabileceği sonucu çıkarılmıştır (244). Paeratakul ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada, yüksek öğrenim düzeyindeki bireylerle kıyaslandığında, düşük öğrenim düzeyindeki bireylerin daha şişman olduğu saptanmıştır (245). Vançelik kadınlar üzerinde yaptığı çalışmasında, okur-yazar olmayan grupta şişmanlık sıklığının en yüksek düzeyde olduğunu belirtmiş ve şişmanlık ile öğrenim düzeyi arasındaki negatif korelasyonun anlamlı olduğunu belirtmiştir (246). Yine Akbulut'un da kadınlar üzerinde yaptığı araştırmada, BKİ ile öğrenim durumu arasında negatif korelasyon olduğu raporlanmıştır (247). Fouad ve arkadaşlarının, Folsom ve arkadaşlarının ve Maskarinec ve arkadaşlarının araştırmaları da, öğrenim düzeyi arttıkça obezite sıklığının azaldığı bildirerek diğer çalışmaları desteklemektedir (248-250). TURDEP araştırmasında, obezite sıklığının dar gelirli ve öğrenim düzeyi düşük gruplarda daha yüksek oranlarda görüldüğü ortaya konulmuştur (84). Schooling ve arkadaşlarının çalışmasında ise, ilkokul ve ortaokul mezunu olanlarda obezite görülme sıklığı %34,4, lise ve üzeri mezun olanlarda ise %14,5 olarak rapor edilmiştir (251).

Bu çalışmada, ilkokul mezunu olan bireylerin %92,33'ünün obez, üniversite mezunu olanların %77,82'sinin normal vücut ağırlığındadır. Diğer taraftan, normal vücut ağırlığında olan bireylerin %64,29'u lisans ve üzeri öğrenim düzeyindeyken, obez olan bireylerin %66,67'sinin öğrenim düzeyi ilkokuldur. Literatür bilgilerine benzer olarak, yapılan bu araştırmada da, öğrenim düzeyi arttıkça BKİ'nin azaldığı belirlenmiştir (Tablo 11).

Sigara kullanımının, oksidatif stres ve hepatosellüler apopitozisi arttırarak NAYKH şiddetini arttırdığı düşünülmektedir. Obez ratlar üzerinde yapılan deneysel bir çalışmada, sigaranın oksidatif stresi arttırdığı görülmüştür. Ratlar 4 hafta süresince haftada 5 gün, günde 2 adet sigaraya maruz bırakılmış ve bunun sonucunda ratlarda insülin direnci, hiperkolesterolemi ve NAYKH'ın histolojik bulgularına rastlanılmıştır. Ayrıca sigaraya maruz kalınması, obez ratlarda kontrol grubuna nazaran, karaciğer hasarını ve ALT düzeyini arttırmıştır (252). 1998 ve 2008 yılları arasında yapılmış bir retrospektif çalışmada, 2029 birey sağlık kontrolünden geçmiş ve 1998 yılında 1560 sağlıklı bireyden 266'sına (%17,1) 2008 yılında yeni NAYKH tanısı konulmuştur. Yapılan çoklu lojistik analiz ile yaş, erkek cinsiyet, BKİ >25 kg/m² ve dislipidemi, NAYKH gelişiminde risk faktörleri olarak tanımlanmış ve çalışma

sonucunda, sigara kullanımının NAYKH sürecinde önemli bağımsız bir risk faktörü olduğu ortaya konulmuştur (253).

Bu çalışmada, bireylerin %91,43'ü (n=32) sigara kullanmazken, %8,57'sinin (n=3) sigara kullandığı belirlenmiştir. Sigara kullanan bireylerin tamamı normal vücut ağırlığında ve oranı düşük olduğu için NAYKH üzerinde direkt etkili bağımsız bir faktör olmayacağı düşünülmektedir (Tablo 11).

NAYKH tanısı için, karaciğer hastalığının nedeninin aşırı alkol tüketimi olmadığına ortaya konulması gerekmektedir. Bu nedenle, NAYKH tanısının konulabilmesi için, günlük alkol tüketiminin kadınlarda <20 g ve erkeklerde <30 g değerlerinin altında olması gerekir (4-7).

Bu çalışmada, bireylerin %94,29'unun (n=33) alkol tüketmediği, %5,71'inin (n=2) alkol tüketme alışkanlığı olduğu, ancak alkol kullanan bireylerden birinin normal vücut ağırlığında olup ayda 1 litre bira tüketimi (yaklaşık 1,7 g alkol/gün) ve diğerinin obez olup ayda 600 ml kırmızı şarap tüketimi (yaklaşık 2,4 g alkol/gün) ile literatürde belirtilen değerlerin oldukça altında olması nedeniyle NAYKH patogenezinin yol açan etkenlerden olmayacağı düşünülmektedir (Tablo 11).

Türkiye'de yapılan bir araştırmada, vitamin-mineral desteği kullanmayan bireylerin %43,4'ünün obez olduğu ve fazla kilolu veya obez bireylerin vitamin-mineral desteği kullanımının düşük olduğu saptanmıştır (254). Bu çalışmaya benzer olarak, Akbulut'un araştırmasında da, obez olan bireylerde vitamin-mineral desteği kullanmayanların oranı yüksek bulunmuştur (247). Bu bilgileri destekler şekilde yapılan başka bir araştırmada da, BKİ düşük, fiziksel aktivite düzeyi yüksek olan kişilerde vitamin-mineral desteği kullanımının daha yüksek oranlarda olduğu bildirilmiştir (255).

Bu çalışmada ise, normal vücut ağırlığında olan bireylerin %7,14'ünün (n=1) ve obez olan bireylerin %14,29'unun (n=3), tüm katılımcıların ise %11,43'ünün (n=4) vitamin-mineral desteği kullandığı saptanmıştır. Literatür bilgilerinin aksine, bu çalışmada, obez bireylerde vitamin-mineral desteği kullanımının daha yaygın olduğu bulunmuştur (Tablo 11).

NAYKH prevalansının bilinen bazı risk gruplarında (obezite, T2DM, insülin direnci ve hiperlipidemi) toplum geneline oranla 1-2 kat fazla olduğu bildirilmektedir (91). Diğer taraftan, NAYKH prevalansı toplumda MetS bileşenlerinin görülme prevalansının artmasına paralel olarak artmaktadır. Yapılan bir çalışmada, herhangi bir nedenle gastroenteroloji polikliniğe başvuran 1504 hastada obezite, MetS, DM, hipertansiyon, polikistik over sendromu (PKOS) ve hipertrigliseridemi saptanmış ve hastaların ultrasonografi ile değerlendirilmesi sonucunda, %30,32'sinde (n=456) karaciğer yağlanması olduğu bulunmuştur. Bu karaciğer yağlanması olan hastaların %35,31'inde T2DM, %23,25'inde MetS, %19,74'ünde HT ve obezite, %21,05'inde hiperlipidemi, %0,66'sında ise PKOS saptanmıştır (256). Araz'ın rutin tetkiklerinde NAYKH saptanan erişkinlerde yaptığı çalışmasında hastaların %22,1'inde T2DM, %28,3'ünde bozulmuş glukoz toleransı ve %33,9'unda bozulmuş açlık glisemisi olduğu bildirilmiştir. HOMA-IR değeri 2,7 ve üzerinde olan hastaların %73,2'sinde MetS bulunmuştur. MetS prevalansının %56,5 olduğu ve BKİ ile korelasyon gösterdiği ve NAYKH'da İD, MetS ve T2DM sıklığında artış olduğu sonucuna varılmıştır. Ayrıca, erken tanı ve tedavinin kardiyovasküler hastalık risk artışının önlenmesinde etkili olacağı belirtilmiştir (257). Tekin'in Türkiye'de NAYKH tanısı bulunan 100 bireyle yaptığı çalışmasında, bireylerin %45'inin İD'ye, %36'sının obeziteye, %35'inin hiperlipidemiye, %31'inin HT'ye, %20'sinin hipertrigliseridemiye ve %19'unun DM'ye sahip olduğu rapor edilmiştir (132).

NAYKH ve T2DM oldukça yakın bir ilişkiye sahiptir. T2DM, hastalarda karaciğer yağlanmasının daha hızlı ilerlemesine vesile olmaktadır. Semptomlar veya karaciğer enzim anormallikleri olmadan, NASH ve ileri düzey fibrozis, diyabetli bireylerde sıkça görülmektedir. T2DM'li hastalarla yapılan bir çalışmada, ultrasonografi ile tanı konulan NAYKH prevalansının %69 olduğu bildirilmiştir. Başka bir çalışmada, yine ultrasonografi ile 204 diyabetli hastanın 127'sine (%62,3) NAYKH tanısı konulmuştur (17). Younussi ve arkadaşlarının 2016' da yayınlanan meta analizinde NAYKH grubunda %23 oranında T2DM saptanmıştır (46). Ooi ve arkadaşlarının çalışmasında ise obez NAYKH olan ileri fibrozu bulunan bireylerde T2DM oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (258). Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 2001- 2017 yılları arasında başvuran 36 hastanın retrospektif olarak incelendiği çalışmada, NAYKH olan grupta %43 oranında T2DM saptanmıştır (230).

Bu çalışmada, normal vücut ağırlığında olanların %14,28'inde ve obez olanların %19,05'inde olmak üzere; Araz (%22,1) ve Tekin'in (%19) Türk popülasyonunda yaptıkları çalışma sonuçlarına benzer şekilde, tüm katılımcıların %17,14'ünde T2DM varlığı saptanmıştır (Tablo 12).

NAYKH'nın patofizyolojik nedeni insülin direncidir (İD) (259). NAYKH'nın patogenezinde İD temel rol oynar, NAYKH'nın erken aşamalarında, ılımlı İD yaygın olduğu gibi, şiddetli İD, NAYKH'nın ilerlemiş aşamalarıyla ilişkilidir (260). Farklı derecedeki insülin sekresyonu ve İD'nin yağlı karaciğer ile ilişkisini incelemek amacıyla, 308 diyabeti olmayan bireyle yapılan bir çalışmada, steatozu olmayan grupla kıyaslandığında, ılımlı ve şiddetli düzeyde steatoza sahip grupta anlamlı düzeyde yüksek HOMA-IR değerleri kaydedilmiştir ($p<0,05$). Bunun yanında daha şiddetli düzeyde İD'ye sahip MetS'li bireylerin daha şiddetli steatoz prevalansına sahip olduğu belirlenmiştir ($p<0,01$) (261).

Bu çalışmada, normal vücut ağırlığında olan bireylerin yaklaşık 1/4'ü ve obez olanların yaklaşık 1/5'i "insülin direnci" olduğunu beyan etmiş olmalarına rağmen (Tablo 12), bireylerin çalışma öncesindeki kan tahlilleri incelendiğinde, normal vücut ağırlığında olanların %53,85'inin, obez olanların %37,5'inin ve tüm NAYKH olan bireylerin %44,1'inin %HOMA-IR değerinin 2,7'nin üzerinde olduğu saptanmıştır (Tablo 27).

Hipertansiyon, NAYKH'nın ilerlemiş formları ile bağımsız olarak ilişkilidir ve NAYKH'nın temel göstergelerinden biri olarak düşünülebilir (136). Genel popülasyondan yaşları 50 ila 75 yıl arasında değişen bireylerden rastgele seçilen 454 katılımcıyla yapılan gözlemsel bir çalışmada, HT olmayan (sistolik kan basıncı 130-139 mmHg ve diastolik kan basıncı 85-89 mmHg) ve HT olan (sistolik kan basıncı >139 mmHg ve diastolik kan basıncı >90 mmHg) bireylerde, NAYKH tanısı bulunanların bağımsız ilişkisi değerlendirilmiştir. NAYKH sıklığı, tüm katılımcılarda %38,5 iken, HT olanlarda %49,5 olarak bulunmuştur. HT riski, NAYKH tanısı olan bireylerde, NAYKH tanısı olmayanlara göre %21,2 oranında yüksek bulunmuştur ($p<0,005$). Odds ratio oranına göre, NAYKH'nın, HT ile 1,71 kat bağımsız ilişkili olduğu bildirilmiştir ($p=0,017$) (262). Yetişkinlerde yapılan iki çalışmada, ultrasonografiyle karaciğer yağlanması tespit edilen NAYKH'lı bireylerin, ultrasonografiyle karaciğerde yağlanma tespit edilmeyen bireylere göre, kan

basıncının daha yüksek olduğu bulunmuştur (263). Framingham Kalp Çalışması sonuçlarına dayanarak, Speliotes ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, bilgisayarlı tomografi ile NAYKH tespit edilen 439 birey, NAYKH olmayan 2150 bireyle kıyaslandığında, sistolik kan basıncının daha yüksek olduğu ve HT sıklığının arttığı saptanmıştır (264). Kore’de normotansif olan ve ultrasonografi ile karaciğer yağlanması saptanan hastaların katıldığı prospektif kohort çalışmada, NAYKH’nın HT için bağımsız bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (265).

Yağlı karaciğeri olan bireylerde sıklıkla gözlenen pro-aterojenik serum lipid profili, NAYKH’dan sorumlu bir diğer bileşendir. Pro-aterojenik serum lipid profili, düşük HDL kolesterol düzeyi ve yüksek LDL kolesterol, TG ve apolipoprotein B100 düzeyini içermektedir. Sekonder olarak, düşük HDL kolesterol ve artmış LDL kolesterol sonucu ortaya çıkan, artmış VLDL partikülü üretimi ve hepatik TG sentezi, bu tip dislipidemiden sorumludur (195). Kopec ve arkadaşlarının review çalışmasında dislipideminin (hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi veya her ikisi) NAYKH olan bireylerde %20-92 prevalansında görüldüğü bildirilmiştir (134). Souza ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada ise dislipideminin; hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi, artmış LDL ve/veya azalmış HDL düzeyleri ile karakterize bir metabolik bozukluk olduğu ve NAYKH saptanan olguların %20-80’inde görüldüğü belirtilmiştir (266).

Puri ve arkadaşlarının araştırmasında diaçilgliserol (DAG), triaçilgliserol (TAG), serbest yağ asidi (SYA), serbest kolesterol (SK), kolesterol ester ve fosfolipid içeriği normal karaciğere sahip bireyler; NAYKH tanısı olan bireylerle karşılaştırılmıştır. Ortalama DAG değerleri normal bireylerde 1922 nmol/g, NAYKH olan bireylerde 4947 nmol/g ve TAG değerleri normal bireylerde 13,609 nmol/g, NAYKH olan bireylerde 128,585 nmol/g olarak bulunmuştur. NAYKH’ye sahip bireylerde DAG ve TAG değerlerinin belirgin ölçüde arttığı saptanırken, SYA’nin belirgin ölçüde değişmediği belirlenmiştir (normal bireylerde 5533 nmol/g, NAYKH olan bireylerde 5929 nmol/g). TAG/DAG oranı ortalamaları; normal karaciğere sahip olan bireylerden NAYKH’a doğru artmaktadır (TAG/DAG oranı ortalamaları; normal bireylerde 7, NAYKH olan bireylerde 26; $p<0,001$). Benzer durum hepatik serbest kolesterolde de saptanmıştır (Serbest kolesterol değeri ortalamaları; TAG değerleri normal bireylerde 7539 nmol/g, NAYKH olan bireylerde 10383 nmol/g; $p<0,05$).

Total fosfatidilkolin (PC) düzeyinin NAYKH olan bireylerde azaldığı saptanmıştır. SK/PC oranı ortalamalarının ise NAYKH olan hastalarda giderek arttığı belirlenmiştir (SK/PC oranı ortalamaları normal bireylerde 0,34, NAYKH olan bireylerde 0,69; $p<0,005$) (267).

Trigliserid (TG) absorpsiyon testi (oral yağ yükleme testi) uygulanan 15 NASH tanısı olan ve kontrol grubuyla yapılmış bir çalışmada total ve VLDL postprandiyal plazma TG' i NASH tanısı olan grupta anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (138).

Bu çalışmada, normal vücut ağırlığında olanların %21,42'si ve obez olanların %23,8'i olmak üzere; tüm katılımcıların %22,85'i HT/hiperlipidemi/hiperkolesterolemileri olduğunu beyan etmiştir (Tablo 12).

Sabah kahvaltısının atlanması, akşam öğünündeki besin tüketiminin yoğunluğu, gece yemek yeme veya atıştırma ve çok hızlı yemek yeme gibi durumlara, obez NAYKH olan bireylerde sıklıkla rastlanmaktadır. Aynı zamanda gece yeme sendromuna obez hastalarda çoğunlukla rastlanmaktadır. İşi gerekçesiyle gece geç saatlerde çalışanlar veya vardiyalı olarak çalışanlar MetS, obezite ve NAYKH açısından daha fazla risk altındadır. Öğün dışı besin tüketimlerinin yüksek olması ve kronik uyku rahatsızlıkları yüksek obezite ve DM oranlarına neden olabilmektedir. Sabah kahvaltısının veya öğle yemeğinin atlanması, genellikle diğer öğün zamanlarındaki besin alımını arttırmaktadır. Akşam yemeğinde yüksek miktarda enerji alan farelerin; daha yüksek açlık kan glukoz düzeyi, vücut ağırlığı ve daha fazla visseral yağ düzeyine sahip oldukları belirlenirken, kahvaltı/akşam yemeği enerji oranı 3/1 düzeylerinde olduğunda bu değerlerde azalma olduğu rapor edilmiştir (268).

Ülkemizde yapılan NAYKH tanısı olan bireylerin beslenme alışkanlıklarını değerlendiren bir çalışmada, erkeklerin %45,9'unun, kadınların %55,6'sının düzenli 3 ana öğün tükettikleri belirtilmiştir. Öğün sayısı düzenli olmayanların (2 ana öğün ve daha az) oranı erkeklerde %54,1 ve kadınlarda %44,4'tür. Bu oranlardan, kadınların erkeklere göre daha düzenli öğün tükettikleri sonucu çıkarılmış fakat, aralarındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). 3 ve fazlası ara öğün tüketenlerin oranı erkeklerde %2,7, kadınlarda %15,9; hiç ara öğün yapmayanların oranı erkeklerde %67,6, kadınlarda %38,1 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlara göre de erkeklerin kadınlara nazaran daha az oranda 3 ve fazla ara öğün tükettikleri ancak, yine

erkeklerin kadınlara göre daha fazla oranda hiç ara öğün yapmadıkları ortaya konulmuştur ($p<0,05$). Erkek bireyler çoğunlukla haftada birkaç kez (%37,8) dışarda yemek yerken kadın bireyler çoğunlukla ayda birkaç kez (%36,5) dışarda yemek yemektir ve aralarındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (132).

Bu çalışmada ise normal vücut ağırlığında olanların %57,14'ü ve obez olanların %61,9'u olmak üzere tüm NAYKH'lı bireylerin %60'ının düzenli 3 ana öğün tükettikleri görülmüştür. Bu sonuçlara baktığımızda obez olan bireylerin daha düzenli öğün tükettikleri görülmektedir. Hiç ara öğün tüketmeyenlerin oranı normal vücut ağırlığında olanlarda %21,43 ve obez olanlarda %52,38 olmak üzere tüm bireylerin %40'ıdır. Normal vücut ağırlığında olanların yarısı ve obez olanların %52,38'i öğün atladıklarını belirtirken, en sık atlanan öğünün normal kilolularda %63,64 ve obezlerde %80 ile öğle öğünü olduğu ve en sık karşılaşılan öğün atlama nedeni hem normal kilolularda hem obezlerde alışkanlığın olmaması, ardından gelen neden ise vakit olmaması şeklinde yanıtlanmıştır (Tablo 14).

Tüketilen yemek miktarının artması; ev dışında yemek yeme, daha büyük yemek porsiyonları ve açık büfe tarzı yemek tercih etme gibi durumlara bağlı olabilir. Açık büfe tarzı yemek yenen restoranların artışı ve ulaşım kolaylığı, bireylere çok fazla çeşitte yemek sunulması ile enerji alımının artmasına neden olan bir diğer faktör olabilir. Yemek türlerinin artmasının gıdaların lezzet, çeşni gibi duyuşal özellikleri nedeniyle en az %25 oranında gıda tüketimini arttırdığı bilinmektedir. Evde yemek tüketmeye kıyasla dışarda yemek tüketme esnasında enerji alımı genellikle daha yüksektir. 1977-1978 yılları arasında, dışarda yemek yemenin toplam enerji alımını %14 oranında arttırdığı ve bu oranın 1994-1996 yılları arasında da %32'ye kadar çıktığı rapor edilmiştir. Gıda tüketimi, dışarda yemek yeme sıklığının azaltılması yanı sıra evde tüketilecek gıdanın, bireylerin alışkanlıkları ve enerji ihtiyaçları doğrultusunda porsiyon ölçülerinin ayarlanması, tüketilen gıda miktarının ihtiyaçların üzerine çıkmasını engellemeye yardımcı olacaktır (268).

Çalışmaya katılan bireylerin %57,14'ü dışarda yemek yeme sıklıklarını, en minimal seçenek olan ayda birkaç kere şeklinde yanıtlamıştır (Tablo 15). Dışarda yemek yeme alışkanlığı az olan bir grupta çalışılmasından dolayı, yukarıda açıklanan literatür bilgilerinin, NAYKH'nın temelinde yatan risk faktörlerini tetiklemediği

düşünülmektedir. Ancak, normal vücut ağırlığında olanlarda hızlı yemek yeme, öğün atlama, doyumluk hissetmeme ve obez olanlarda hızlı yemek yeme, aile/arkadaşlarla birlikte daha çok yeme, öğün atlama ve doyumluk hissetmeme gibi yeme davranışlarının sürekliliğinin, NAYKH temelinde var olan mekanizmaları tetikleyerek bu hastalığı ortaya çıkaracak rol oynamış olabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır.

Hızlı yemek yiyen bireyler, fazla miktarda besin tüketirler ve yavaş yemek yiyen (20-30 çiğneme/lokma) bireylere nazaran, azalmış doyum hissi ve yüksek BKİ ortalamasına sahiptirler. Her lokmada çiğneme sayısının artırılması, aşırı yemeyi önlediği gibi, genel ve oral sağlığı da pozitif yönde etkilemektedir. Benzer şekilde, her lokmanın 20'den fazla kez çiğnenmesi NAYKH'na sahip olan bireylerde beslenme eğitimi ile aşırı yemenin önüne geçilmesi gerekçesiyle önerilmektedir (268).

Bu çalışmaya katılan bireylerin genel yemek yeme hızları sorgulandığında, normal vücut ağırlığında olan bireyleri %57,15'i ve obez olan bireylerin %66,67'si olmak üzere tüm katılımcıların %62,86 gibi büyük bir çoğunluğu hızlı yemek yediklerini belirtmişlerdir (Tablo 15). YYTDM kapsamındaki beslenme eğitimlerinde, hızlı yemek yeme konusunun üzerinde durulmuş, özellikle de psikolojik ve fizyolojik doyumluğun eşzamanlı olarak algılanması için öğünlere en az 20-25 dakikalık süre ayrılması gerektiği, bu zaman diliminde her lokmanın en az 20 kere çiğnenmesi, ağızda tam bir bulamaç haline getirildikten sonra yutularak diğer lokmaya geçilmesi gibi konuların üzerinde durulmuş ve TBT planlanırken, ara öğünlere bilhassa eklenen 1 çay bardağı leblebinin, tane tane yenilmesi, her bir leblebinin en az 10 defa çiğnenmesi ve bu 1 çay bardağı leblebinin minimum 20 dakika sürecinde tüketilmesine dikkat edilmesi şeklinde pratikle desteklenerek, hastaların yeme hızlarının yavaşlaması, doyumluk ve tatmin hislerinde farkındalıklarının artması hedeflenmiştir.

Fiziksel aktivite benzeri yaşam tarzındaki değişikliklerin NAYKH'nın birçok risk faktörünü azalttığı bilinmektedir. Yapılan bir çalışmada, NAYKH olan bireylerde 3 ay süresince yapılan fiziksel aktivitenin, metabolik profil üzerine yansımaları incelenmiştir. NAYKH olan 141 hasta düşük-orta yoğunluklu aktivite grubu ve kontrol grubu olarak ikiye ayrılmıştır. 3 aylık takip sonrası düşük-orta yoğunluklu aktivite grubunun, kontrol grubuna kıyasla fiziksel aktiviteleri haftada bir saat ve üzerine çıkartılarak, başlangıca kıyasla 9 kat artırılmıştır. Karaciğer enzimlerinde en iyi

gelişmeyi haftada 150 dakikadan fazla fiziksel aktivitelerini arttıran ve bunu sürdüren katılımcıların gösterdiği, ayrıca bu etkinin ağırlık kaybından bağımsız olduğu sonucuna ulaşılmıştır (269).

37 NAYKH tanısı olan yetişkin bireyin 7 gün süresince incelenerek sedanter yaşam tarzı, fiziksel aktivite ve enerji harcamasının kontrol grubuyla kıyaslandığı Hallsworth ve arkadaşlarının çalışmasında, NAYKH olan bireylerin günlük yaklaşık bir buçuk saat daha fazla sedanter yaşam tarzı için zaman harcadığı (1318±68 ve 1289±60 dk/gün; $p<0,05$) ve günlük adım sayısının yaklaşık %18 kadar daha az olduğu (8483±2926 ve 10377±3529 adım/gün; $p<0,01$), ayrıca NAYKH olan bireylerin aktif enerji harcamasının yaklaşık %40 oranında azaldığı (432±258 ve 732±345 kkal/gün; $p<0,01$) ve günlük total enerji harcamasının daha düşük olduğu (2690±440 ve 2901±511 kkal/gün; $p<0,01$) sonucuna ulaşılmıştır (270). Zelber-Sagi ve arkadaşlarının çalışmasında, herhangi bir aerobik egzersiz programının, ağırlık kaybından bağımsız olarak, NAYKH olan kişilerde aminotransferaz düzeylerinde belirgin bir azalma meydana getirdiği bulunmuştur. Erkek hastalar üzerinde yapılan bir diğer çalışmada, BKİ değerine bakılmaksızın, kardiyolojik egzersizin, NAYKH prevalansı ile negatif ilişkisinin olduğu rapor edilmiştir (271).

Bu çalışmada normal vücut ağırlığında olan NAYKH'lı bireylerin %42,86'sı ve obez NAYKH'lı bireylerin %23,81'i olmak üzere çalışmaya katılan bireylerin yaklaşık üçte biri (%31,43) düzenli olarak fiziksel aktivite yaptıklarını beyan etmiştir. Katılımcılardan fiziksel aktivite düzeylerini değerlendirmeleri istendiğinde %37,14'ü "yetersiz düzeyde" olduğu yanıtını verirken, "ağır düzey" yanıtını ne normal vücut ağırlığında olan bireylerden, ne de obez olan bireylerden hiçbiri işaretlememiştir (Tablo 18). Katılımcılar Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi'ne (IPAQ) göre değerlendirildiklerinde; normal vücut ağırlığında olan bireylerin %57,14'ü inaktif, %28,57'si minimal aktif ve %14,29'u çok aktif kategorilerinde; obez olan bireylerin %71,43'ü inaktif, %28,57'si minimal aktif kategorilerinde dağılım göstermektedir. NAYKH olan bireylerin, BKİ değerleri ile IPAQ kategorileri arasında bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,196$) (Tablo 19).

Fogelman ve arkadaşlarının yaptıkları araştırma, kadınların erkeklere kıyasla fiziksel aktivite düzeylerinin daha yüksek olduğunu raporlanmıştır. MET yöntemine

göre kadınların minimum aktif ve erkeklerin inaktif kategorisinde olduğu ve aralarındaki farkın istatistiksel anlamda önemli olduğu sonucuna varılmıştır (272).

Diğer taraftan, bireylerin IPAQ skorlarının cinsiyete göre araştırıldığı başka bir çalışmada, ortalama aktivite düzeyi inaktif olan kadınlarda $550,00 \pm 229,16$ MET-dk/hf, inaktif erkeklerde $431,67 \pm 82,80$ MET-dk/hf olduğu tespit edilmiştir. Minimum aktif olan kadın ve erkeklerin aktiflik düzeyi ortalamaları ise sırasıyla $1797,10 \pm 404,54$ MET-dk/hf ve $1598,64 \pm 381,30$ MET-dk/hf ve çok aktif olan bireylerde kadınların ortalaması $3136,67 \pm 228,11$ MET-dk/hf, erkeklerin ortalamasının ise $3195,00 \pm 70,62$ MET-dk/hf olduğu tespit edilmiştir. Toplam IPAQ skor ortalamaları cinsiyete göre karşılaştırıldığında, ne inaktif kadın ve erkekler arasında ($p=0,174$), ne minimum aktif olan kadın ve erkekler arasında ($p=0,057$), ne de çok aktif olan kadın ve erkekler arasında ($p=0,370$) önemli bir farklılık saptanmamış olmasına rağmen, çok aktif olan erkeklerin skorunun, çok aktif olan kadınlara göre daha yüksek olması erkek bireylerin kadınlardan daha yüksek spor indeksine sahip olduğunu belirten literatür çalışmalarına paralel olarak bulunmuştur (273). 721 kız ve 376 erkek olmak üzere 1097 üniversite öğrencisinde yapılan Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasında, erkeklerin toplam, orta ve şiddetli fiziksel aktivite ve yürüme puanlarının kadınlardan daha fazla olduğu bulunmuştur (216). Koçak ve arkadaşlarının, Ankara ilinde yaşayan kişilerde yaptıkları çalışmada IPAQ toplam skorlarında, erkekler ve kadınlar arasında önemli fark bulunmamasına rağmen, ortalama şekilde kadınların düşük, erkeklerin orta fiziksel aktivite düzeyinde olduklarını bildirmektedir (274). Diğer taraftan, Hallal ve arkadaşlarının çalışmalarında ise, fiziksel inaktivite ile BKİ arasında bir bağlantı bulunamamıştır (275).

Bu bulguları destekler şekilde, bu çalışma da normal vücut ağırlığında olan bireylerin IPAQ puan ortalaması erkeklerin $913,83 \pm 1015,71$ MET-dk/hf ve kadınlarda $741,88 \pm 679,28$ MET-dk/hf olmak üzere, obez olan erkeklerin $594 \pm 523,86$ MET-dk/hf ve kadınların $387,28 \pm 297,11$ MET-dk/hf olmak üzere erkeklerin fiziksel aktivitesinin kadınlardan daha yüksek olduğunu göstermektedir. Ayrıca, normal vücut ağırlığında olan bireylerin IPAQ puan ortalaması $815,57 \pm 808,12$ MET-dk/hf ile, obez olan bireylerin ortalaması $416,81 \pm 328,59$ MET-dk/hf'dan istatistiksel olarak sınırda anlamsız olsa da, normal vücut ağırlığında olan bireylerin obez olanlara kıyasla günlük

fiziksel aktivite düzeyi daha yüksek bulunmuştur ($p=0,051$) (Tablo 20). Bu durum da, her ne kadar normal vücut ağırlığında olan bireylerin %57,14'ü fiziksel aktivite yapmadıklarını beyan etseler de (Tablo 18), günlük hayatlarında obez olan bireylere göre daha hareketli olduklarını göstermektedir. Diğer taraftan bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin yetersiz olması NAYKH açısından bir risk faktörü olarak değerlendirilebilir. Erkeklerin IPAQ puan ortalaması kadınlara göre daha yüksek olmakla birlikte, her iki cinsiyette de fiziksel aktivitenin yeterli düzeyde olmadığı sonucuna varılmıştır. Fiziksel aktivite, vücut ağırlığı artışının önlenmesinde önemli rol alsada; tek başına vücut ağırlığının azaltılmasında etkili olmadığı bir çok literatür çalışmasında da gösterilmektedir. Fiziksel aktivite, genetik, beslenme ve davranışsal faktörler gibi vücut ağırlığı kontrolü bütünü parçalarından sadece birisidir. Çalışma esnasında fiziksel aktivite düzeyinden kaynaklanabilecek herhangi bir NAYKH parametresi iyileşmesinin, TBT ve YYTDM'den ayırt edilemeyeceğinden dolayı, bireylere fiziksel aktiviteye dair herhangi bir öneride bulunulmamıştır.

Bireylerin mevcut BKİ'leri ile yeme tutumları arasındaki ilişki, birçok literatür çalışmasında irdelenmiştir. BKİ ile kısıtlayıcı yeme arasındaki ilişkinin incelendiği birçok araştırmada, kısıtlayıcı yemenin BKİ artışını destekleyen bir etkiye sahip olduğu raporlanmıştır. Barthomeuf ve arkadaşlarının, hafif şişman ve obez bireylerle normal vücut ağırlığında olan bireylerin yeme tutumlarını karşılaştırdıkları çalışmalarında, kısıtlayıcı yeme skorlarının hafif şişman ve obez olanlarda, normal vücut ağırlığında olanlara kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuş ($p<0,001$) ve BKİ artışı ile kısıtlayıcı yeme davranışı arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,27$, $p<0,01$) (276). Breat ve arkadaşlarının çalışmasında, normal vücut ağırlığında olan bireylere kıyasla, aşırı kilolu olan kadınlarda kısıtlayıcı yeme ve duygusal yeme davranışları yüksek oranlarda gözlenirken, aşırı kilolu erkeklerde kısıtlayıcı yeme ve dışsal yeme davranışına eğilim çok daha yüksek oranda bulunmuştur (277). Ancak diğer taraftan, Foster ve arkadaşlarının BKİ ortalaması $37,2 \pm 5,6$ kg/ m² olan 223 obez birey ile gerçekleştirdiği çalışma, obez bireylerin ağırlığıyla kısıtlayıcı yeme skorları arasında anlamlı negatif ilişki olduğunu raporlamıştır ($p=0,02$) (278). Stice ve arkadaşlarının çalışmasında ise, ergen kızlarda gözlemlenen diyet kısıtlamasındaki artış ile obezite sorununun başlaması ilişkisinin doğru orantılı olduğunu bulunmuştur (279).

Wansink ve arkadaşlarının Fransız ve Amerikalı üniversite öğrencileriyle yaptıkları araştırmada, normal vücut ağırlığındaki kişilerin besin tüketimini frenlemek için içsel güdülerini göz önünde bulundurup, tok olmaları halinde besin tüketimini durduklarını; ancak aşırı kilolu olanların televizyon programının bitmesi veya içeceğin bitmesi gibi dışsal dürtülere bağlı kalarak besin tüketimlerini durdukları bulunmuştur. Bu çalışma aynı zamanda, kültürlerarası farklılığın da besin tüketimi üzerindeki etkisine dikkat çekmiş ve Amerikalı bireylerin daha çok dışsal dürtülere göre, Fransız bireylerin ise içsel dürtülerine göre besin tüketimini sonlandırdıklarını ortaya koymuştur (280).

Van Strien ve arkadaşlarının, obezogenik çevrede hafif şişman olma yatkınlığının araştırıldığı kesitsel çalışmada, normal BKİ kategorisinde olan (BKİ 17,5-24,9 kg/m²) bireyler ile hafif şişman bireyler (BKİ 25-29 kg/m²) karşılaştırılmıştır. Hafif şişman bireylerin, kısıtlayıcı ve duygusal yeme skorlarının normal vücut ağırlığında olan bireylere kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu, dışsal yeme skorlarında ise istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığını belirtmiştir. Yine bu çalışmada, tüm bireylerin ortalama BKİ'sinin kısıtlayıcı yeme ve duygusal yeme ile pozitif korele olduğu ($p < 0,001$), dışsal yeme ile ise anlamlı korelasyon olmadığı gösterilmiştir (281). BKİ ortalaması $21,6 \pm 2,5$ kg/m² olan 163 üniversite öğrencisinin yeme tutumlarının incelendiği Anschutz ve arkadaşlarının çalışmasında, Van Strien ve arkadaşlarının çalışmasını destekler şekilde, BKİ fazlalığı ile kısıtlayıcı yeme ve duygusal yeme arasında pozitif korelasyon saptanırken, dışsal yeme ile BKİ arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır (282). Lauzon-Guillain ve arkadaşlarının çalışmasında ise, normal vücut ağırlığında olan bireylerde, kısıtlayıcı yeme tutumu ile BKİ arasında pozitif korelasyon olduğu ($p < 0,001$), hafif şişman bireylerde ise ilişki olmadığı raporlanmıştır ($p = 0,250$) (283).

Bireylerin BKİ ortalamasının $33,9 \pm 6,9$ kg/m² (BKİ'ye göre %68'i obez, %29'u hafif şişman, %3'ü normal kategoride) ve %65'inin kadın olduğu, diyabetten korunma programına katılan bireylerde BKİ'nin fizyolojik ve davranışsal durumlar ile ilişkisinin incelendiği bir çalışmada, yüksek BKİ ile duygusal yeme arasında pozitif ($r = 0,19$, $p = 0,001$), kısıtlayıcı yeme ile negatif ($r = -0,14$, $p = 0,02$) korelasyon olduğu bildirilmiştir (284).

Lluch ve arkadaşlarının, Fransa’da yapılan, yeme tutumlarının araştırıldığı başka bir çalışmada, kadınların (n= 381, BKİ ortalaması 23,6±4 kg/m²) BKİ yükseldikçe, kısıtlayıcı yeme (p<0,001) ve duygusal yemenin (p<0,01) de arttığı, fakat dışsal yemenin BKİ ile anlamlı bir ilişkisinin olmadığı raporlanmıştır (285). Diğer taraftan Güzey’in çalışmasında, bireylerin BKİ değerleri ile DEBQ skorları karşılaştırılmış ve BKİ arttıkça kısıtlayıcı yeme skorunun azaldığı, duygusal ve dışsal yeme skorunun arttığı görülmüştür (286).

DEBQ’ya göre, kısıtlayıcı, duygusal ve dışsal yeme olmak üzere üç farklı yeme skalasının BKİ ile ilişkisini inceleyen başka bir araştırmada, BKİ kategorilerine göre, DEBQ’nun alt boyutları; kısıtlayıcı, duygusal ve dışsal yeme puanlarını irdelemek amacıyla yapılan analizlerde, BKİ sınıflandırmasının yeme stillerinin tüm alt boyutları üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olduğu bulunmuştur. Analiz sonuçlarına göre, obezite sorunu olan katılımcıların kısıtlayıcı yeme ve duygusal yeme düzeyleri zayıf ve normal kilolu katılımcılardan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. İlgili bulgular alandaki çalışmalarla da desteklenmektedir. Buna göre, kısıtlayıcı yemenin obezite ile olan pozitif yönlü bir ilişkisi olduğu belirtilmektedir. Diğer taraftan duygusal yeme ve dışsal yemenin tüketilen besin miktarının artmasını tetikleyerek, ağırlık kazanımı ve yüksek BKİ’ye yol açabileceği birçok çalışmada gösterilirken; kısıtlayıcı yemenin, bazı çalışmalarda kısa dönemde ağırlık kazanımını önleyebileceği, bazılarında ise ileri dönemlerde ağırlık kazanımı için risk faktörü olabileceği bildirilmektedir (287-290).

Bu çalışmada ise BKİ ve cinsiyete göre DEBQ’nun alt boyutları olan kısıtlayıcı, duygusal ve dışsal yemeden stillerinden alınan puanların kıyaslanması amacıyla analizler yürütülmüş ve genel literatür bilgilerinin aksine, araştırmanın bu bölümünde, DEBQ’ya göre kısıtlayıcı, duygusal ve dışsal yeme olmak üzere üç farklı yeme stilinin BKİ değerleri ile olan ilişkisi incelenmiştir. NAYKH’lı normal vücut ağırlığında olan ve obez olan bireylerin "Kısıtlayıcı Yeme" puan ortalaması sırasıyla 27,29±1,08 puan ve 25,28±1,2 puan; "Duygusal Yeme" puan ortalaması sırasıyla 24,79±1,22 puan ve 24,9±1,12 puan; "Dışsal Yeme" puan ortalaması sırasıyla 27,85±1,24 puan ve 26,85±1,15 puan olarak saptanmıştır. Ne kısıtlayıcı yemede, ne duygusal yemede, ne de dışsal yemede normal vücut ağırlığında veya obez olan bireylerde istatistiksel açıdan bir fark saptanmamıştır (sırasıyla p=0,406, p=0,977 ve

p=0,865) (Tablo 21, Tablo 22, Tablo 23). Detaylı inceleme yapıldığında ise, kısıtlayıcı yeme davranışının, Foster ve Güzey'in çalışmalarını destekler şekilde, normal vücut ağırlığında olan kadınlarda (28,41±1,09 puan), obez olan kadınlara göre (26,40±2,22 puan) yüksek ve normal vücut ağırlığında olan erkeklerin de (25,84±1,04 puan), obez olan erkeklere göre (18,66±0,65 puan) belirgin şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 21). Duygusal yeme davranışının, literatür bilgilerinin aksine, normal vücut ağırlığında olan kadınlarda (31,04±1,34 puan), obez olan kadınlara göre (26,45±1,16 puan) dikkat çekecek şekilde yüksek olduğu; erkeklerde ise benzer olduğu belirlenmiştir (Tablo 2). Dışsal yeme davranışının ise, Van Strien ve Lluch'un çalışmalarını destekler şekilde, normal vücut ağırlığında olan kadınlarda (27,03±1,19 puan) ve obez olan kadınlarda (27,0±1,19 puan) benzer olduğu, fakat Breat ve Güzey'in çalışmalarının aksine, normal vücut ağırlığında olan erkeklerin (29,0±1,34 puan), obez erkeklere kıyasla (25,99±0,92 puan) bariz şekilde yüksek olduğu bulunmuştur (Tablo 23).

Beslenme durumunun saptanmasında antropometrik ölçümler; büyüme, yağsız vücut dokusu, yağ dokusu miktarının ve vücutta dağılımının belirteci olması gerekçesiyle önem arz etmektedir. Boy uzunluğu, vücut ağırlığı, üst orta kol çevresi, baş çevresi, bel çevresi, kalça çevresi, deri kıvrım kalınlıkları gibi ölçümler sıklıkla kullanılan yöntemlerdendir. Antropometrik ölçümlerin düzenli ve sürekli kullanımı, kişinin beslenme durumunun takibinde de sağlıklı değerlendirme kriterlerindedir (220).

Promrat ve arkadaşlarının, NASH'lı 31 obez hasta ile yaptıkları çalışmada, yalnızca temel eğitim sağlanan grubun vücut ağırlığında %0,2 kayıp sağlanırken, YYTDM yapılan grubun vücut ağırlığında %9,3 kayıp sağlanmıştır. Vücut ağırlığının %7'sinden fazlasını kaybeden bireylerin steatoz, lobüler inflamasyon, balonlaşma ve NAYKH aktivite skorunda belirgin bir iyileşme sağladığı, ancak fibrozda düzelme sağlamadığı bildirilmiştir (161). Harrison ve arkadaşlarının yaptığı çalışma sonuçları da benzer şekilde; vücut ağırlığının %5'ten fazlasını kaybeden bireylerde steatoz, buna karşılık %9'dan fazla ağırlık kaybı olan hastalarda, steatoz, lobüler inflamasyon, balonlaşma ve NAYKH aktivite skorunda dikkat çeken düzelmeler gösterilmiştir (162). Karaciğerde yağ azalmasının derecesi, yaşam tarzı müdahalesinin yoğunluğu

ile orantılıdır ve genelde %5-10 arasında bir vücut ağırlığı kaybı gereklidir (167, 169, 173).

Ağırlık kaybının, NAYKH üzerindeki etkisini değerlendiren 14 çalışmanın karşılaştırmalı derlemesi ve yakın zamanda yapılan prospektif diyet müdahale çalışmaları verileri, %5-10 ağırlık kaybının karaciğer histolojisi ve biyokimyasını iyileştirdiğini göstermektedir. (133). Haftada 500 g ile 1 kg ağırlık kaybının, etkili ve güvenli olduğu belirtilmektedir (177). Tavsiye edilen hedef 6 aylık sürede bireyin vücut ağırlığının %10 azaltılmasıdır (178). Haftada 1,5 kg'den fazla vücut ağırlığı kaybı, karaciğere şiddetli yağ asidi mobilizasyonuna neden olarak NASH'yi tetikleyebilir (179).

Bu çalışmada, normal vücut ağırlığında olan bireylerin çalışma öncesi vücut ağırlığı ortalaması $63,02 \pm 7,51$ kg'den, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası $59,59 \pm 6,44$ kg'ye, obez bireylerde ise $86,23 \pm 10,60$ kg'den, $81,33 \pm 11,32$ kg'ye düşmüştür. NAYKH literatür bilgilerine paralel olarak, normal vücut ağırlığında olan bireyler vücut ağırlığının ortalama %5,44'ünü ve obez olan bireyler ise %5,68'ini bu 8 haftalık süreçte kaybetmişlerdir. Literatürlerdeki 6 aylık sürede bireyin vücut ağırlığının %10 azaltılması hedefi göz önüne alındığında, çalışmanın süresinin uzatılmasıyla bu hedefe ulaşılabileceği çıkarılmaktadır. Çalışmaya katılan tüm bireylerin vücut ağırlığında belirgin azalma olmasına rağmen, grup içi vücut ağırlıklarındaki bu azalma her iki BKİ grubunda da istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,205$ ve $p=0,155$) (Tablo 24). Normal vücut ağırlığında olan bireylerde çalışma sonunda ağırlık kaybı ortalaması $3,44 \pm 1,61$ kg iken, obez bireylerde $4,90 \pm 2,63$ kg'dir. Çalışmanın sonunda gruplar arası ağırlık kaybı istatistiksel düzeyde anlamlı bulunmazken ($p=0,072$), obez olan kadınların vücut ağırlık kaybı ortalamasının $4,90 \pm 2,84$ kg ile, normal vücut ağırlığında olan kadınların vücut ağırlık kaybı ortalaması olan $2,75 \pm 0,64$ kg'ye göre anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur ($p=0,047$). 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası, normal vücut ağırlığında olan erkeklerin ağırlık kaybı ortalaması $4,35 \pm 2,11$ kg ile, obez erkeklerin ağırlık kaybı ortalaması $4,90 \pm 0,70$ kg'ye benzer bulunmuştur ($p=0,682$) (Tablo 25).

Yine bu çalışmada, BKİ'ye göre normal grupta yer alan bireylerin çalışma öncesinde BKİ değeri ortalaması $23,31 \pm 1,34$ kg/m², çalışma sonrasında $22,06 \pm 1,33$ kg/m² iken, obez grupta yer alan bireylerin değerleri sırasıyla $34,43 \pm 4,39$ kg/m² ve

32,48±4,60 kg/m²'dir. BKİ değerlerindeki azalma normal vücut ağırlığındaki bireylerde istatistiksel açıdan anlamlı iken (p=0,021), obez bireylerde anlamlı bulunmamıştır (p=0,167) (Tablo 24). Normal vücut ağırlığında olan bireylerde çalışma sonunda BKİ azalma ortalaması 1,24±0,48 kg/m² iken, obez bireylerde 1,95±1,08 kg/m²'dir. Çalışmanın sonunda obez grupta BKİ azalma ortalaması, normal vücut ağırlığında olan bireylere göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur (p=0,028). Obez kadınların BKİ azalma ortalaması 1,98±1,17 kg/m² ile, normal vücut ağırlığında olan bireylerin BKİ azalma ortalaması 1,08±0,23 kg/m²'ye göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek bulunmuşken (p=0,041), normal vücut ağırlığında ve obez olan erkeklerde bu değerler sırasıyla 1,47±0,65 kg/m² ve 1,77±0,32 kg/m² ile istatistiksel açıdan benzer düzeylerde bulunmuştur (p=0,487) (Tablo 25).

BKİ'nin, obezitenin objektif ve basit bir ölçütü olmasına rağmen, tek kriter olmadığı unutulmamalıdır. Sağlığın izlenmesinde kullanılan diğer ölçütler bel ve kalça çevresidir. Vücuttaki toplam yağ miktarı önemlidir ancak, bu yağın yoğunlukla biriktiği bölgenin bilinmesi daha fazla önem arz etmektedir. Çünkü, karın çevresindeki yağlanma, sağlık riskleri açısından öncelikli olarak göz önünde bulundurulması gereken bir faktördür (291). Bel çevresi ölçümü ve bel-kalça oranı; vücut yağ dağılımının önemli göstergelerindedir. Bel çevresi, toplam yağ miktarından ziyade, vücut yağ dağılımı açısından bilgi sağlamaktadır (292). Hastalıkların morbidite ve mortalitesi, vücut yağ dağılımı ile yakından ilgilidir (291). Ayrıca bel çevresi ile ilişkili hastalık risklerinin, farklı toplumlarda değişkenlik gösterdiği bilinmelidir. Yapılan araştırmalar bel çevresinin, boy uzunluğuna bağlı olmadığı ayrıca BKİ ve bel-kalça oranıyla korelasyon gösterdiği raporlanmıştır (292).

Bel çevresi; visseral obezitenin bir belirtisi olup KVH ve metabolik hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. Visseral obezite, portal ven aracılığıyla karaciğere serbest yağ asidi akışını fazlaştırarak, NAYKH patogenezinde temel etmenlerden biridir (140).

70 diyabeti olan ve olmayan bireyin katılımıyla yapılmış bir çalışmada, T2DM'li hastaların, diyabeti olmayanlara göre %80 oranında daha fazla yağlı karaciğere ve %16 oranında daha fazla karın içi yağlanmaya sahip olduğu gösterilmiştir. Visseral yağ ve vücut yağ yüzdesi değerlendirilen steatozu olan ve olmayan bireylerin incelendiği bir başka çalışmada ise, steatoza sahip bireylerin daha

yüksek BKİ değeri ve bel çevresine sahip oldukları bulunmuştur (136). Ferolla ve arkadaşlarının çalışmasında ise, NAYKH'na sahip 96 hastanın %67,7'sinin BKİ'ye göre obez olduğu ve %80,2'sinin de bel çevresi ölçümlerinin risk üst sınırı olarak belirlenen değerlerden (erkekler için >102 cm, kadınlar için >88 cm) yüksek olduğu bulunmuştur (293).

Zhang ve arkadaşlarının, Çin'de ağırlık kaybı ile NAYKH ilişkisini inceledikleri 844 katılımcı ile yaptıkları çalışmanın sonucunda, NAYKH olan bireylerin (%25,5), kontrol grubuyla (%74,5) kıyaslandığında, NAYKH tanısı olan erkeklerin bel çevresinin $93,1 \pm 7,9$ cm ve kadınların $89,5 \pm 6,2$ cm ile, kontrol grubundaki erkeklerin bel çevresi $84,7 \pm 7,3$ cm ve kadınları $81,1 \pm 5,9$ cm'den anlamlı düzeyde yüksek olduğu ($p < 0,001$), aynı şekilde yine NAYKH tanısı olan erkelerin bel-kalça oranı $0,93 \pm 0,06$ ve kadınların $0,89 \pm 0,05$ ile, kontrol grubundaki erkeklerin bel-kalça oranı $0,88 \pm 0,05$ ve kadınları $0,8 \pm 0,03$ 'ten anlamlı şekilde yüksek olduğu bildirilmiştir ($p < 0,01$) (294).

NAYKH tanısı olan 45 kişi ve 15 kişilik kontrol grubu ile ülkemizde yapılan Kuyumcu'nun araştırmasında, katılımcılar yağlanma derecelerine göre, cinsiyet göz ardı edilerek incelenmiş, NAYKH olan bireylerin, karaciğer yağlanma dereceleri yükseldikçe BKİ'lerinin de arttığı ve yine bu bireylerin tamamının olması gereken vücut ağırlığının üzerinde olduğu belirlenmiştir. Bel çevresi ve bel/kalça oranının, NAYKH olan grupta, kontrol grubuna göre yüksek olduğu ve literatür bilgilerine paralel olarak, yağlanma derecesi arttıkça bel çevresi ortalamalarının da arttığı bildirilmiştir ($p < 0,001$) (295).

Sobhonslidsuk ve arkadaşlarının, diyabetli ve NAYKH tanısı olan bireylerle yaptıkları bir başka çalışmada, hafif fibroz bulunan grubun verileri; ileri fibroz grubu ile karşılaştırılmış ve ileri fibroz olan hastalarda BKİ (sırasıyla $25,7 \pm 4,4$ kg/m² ve $27,6 \pm 5,0$ kg/m²; $p = 0,09$) ve bel çevresi (sırasıyla $88,1 \pm 10,5$ cm ve $94,2 \pm 14,4$ cm; $p = 0,07$) istatistiksel olarak anlamlı olmasa da yüksek olduğu bulunmuştur (296).

NAYKH olan bireylerin antropometrik ölçümlerini inceleyen, Türkiye'de 100 katılımcı ile yapılan Araz'ın çalışma sonuçlarına göre; bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranları ortalamaları kadınlarda sırasıyla $99,3 \pm 11,20$ cm, $115 \pm 13,82$ cm, $0,9 \pm 0,07$ ve erkeklerde sırasıyla $106,9 \pm 9,38$ cm, $109,8 \pm 10,71$ cm, $1,0 \pm 0,12$ olduğu;

hem kadın, hem erkek katılımcıların bel çevresi ortalamalarının yüksek riskli olduğu raporlanmıştır (erkekler için yüksek risk ≥ 102 cm, kadınlar için yüksek risk ≥ 88 cm). Bireylerin bel/kalça oranları ise, hem kadınlar için hem de erkekler için obezite tanısı kriter değerinde bulunmuştur (Erkek için ≥ 1 , kadın için $\geq 0,85$) (118). Araz'ın rutin tetkiklerinde NAYKH saptanan erişkinlerde yaptığı çalışmasında, ortalama BKİ $30,5 \pm 4,9$ (18,9-50) kg/m^2 , bel çevresi $104,8 \pm 10$ (74-140) cm, AKŞ $101,39 \pm 27,9$ (69-364) mg/dL ve HOMA-IR indeksi $3,3 \pm 2,6$ (0,5-26,5) olarak bulunmuştur (257).

Bu çalışmada, normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı ortalamaları sırasıyla $87,29 \pm 6,39$ cm, $97,07 \pm 4,03$ cm ve $0,90 \pm 0,07$ iken; 8 haftalık TBT ve ve YYTDM sonrasında sırasıyla $80,36 \pm 6,5$ cm, $92,5 \pm 3,8$ cm ve $0,87 \pm 0,08$ olarak bulunmuştur. BKİ'ye göre normal grupta yer alan bireylerin çalışma sonrası bel çevresi ve kalça çevresi ortalamalarındaki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p=0,009$ ve $p=0,005$). Obez bireylerin ise, çalışma öncesi bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı ortalamaları sırasıyla $110,0 \pm 8,86$ cm, $117,43 \pm 11,33$ cm ve $0,94 \pm 0,07$ iken; 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası sırasıyla $102,29 \pm 7,77$ cm, $11,48 \pm 10,60$ cm ve $0,92 \pm 0,06$ olarak bulunmuştur. BKİ'ye göre obez grupta yer alan bireylerin çalışma sonrası bel çevresi ortalamasındaki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,005$) (Tablo 24). 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası normal vücut ağırlığında olan bireylerde bel çevresi ve kalça çevresi kaybı ortalamaları sırasıyla $6,93 \pm 2,97$ cm ve $4,57 \pm 1,55$ cm iken, obez bireylerde bu değerler sırasıyla $7,71 \pm 3,08$ cm ve $5,95 \pm 2,73$ cm'dir. Çalışmanın sonunda gruplar arası bel ve kalça çevresi kayıpları ortalamaları istatistiksel düzeyde anlamlı bulunmazken ($p=0,459$ ve $p=0,096$), obez olan kadınların kalça çevresi kaybı ortalaması $6,44 \pm 2,57$ cm ile, normal vücut ağırlığında olan kadınların ortalaması $3,88 \pm 1,36$ cm'den istatistiksel düzeyde anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,014$). 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası, normal vücut ağırlığında olan erkeklerin de kalça çevresi kaybı ortalaması $5,50 \pm 1,38$ cm; obez erkeklerin ise $3,00 \pm 1,73$ cm'e nazaran istatistiksel olarak sınırda anlamlı bulunmuştur ($p=0,049$) (Tablo 25).

Ayrıca cinsiyet ve BKİ durumlarına göre NAYKH olan bireylerin bel çevresi ve bel/kalça oranları detaylı olarak analiz edilmiştir. Bel çevresi ortalamaları, normal vücut ağırlığında olan kadınların çalışma öncesi $84,63 \pm 7,07$ cm'den, çalışma sonrası

78,5±7,35 cm'ye; erkeklerin 90,83±3,13 cm'den, 82,83±4,62 cm'ye düşmüştür. NAYKH tanısı olan normal vücut ağırlığındaki kadınların ve erkeklerin bel çevresindeki bu azalmalar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,011 ve p=0,006). DSÖ referansına göre, yüksek risk erkekler için bel çevresi ≥102 cm, kadınlar için bel çevresi ≥88 cm'dir. Normal vücut ağırlığında olan kadınların ve erkeklerin çalışma öncesi ve sonrası bel çevresi ortalamalarının risk düzeyinin altında olduğu bulunmuştur. Obez olan kadınların ise çalışma öncesinde bel çevresi ortalaması 110,11±9,60 cm'den, çalışma sonrası 102,56±8,39 cm'ye ve erkeklerinki ise 109,33±1,15 cm'den, 100,67±1,15 cm'ye azalmıştır. Obez olan kadınların ve erkeklerin bel çevresindeki bu azalmalar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0,017 ve p=0,001). NAYKH tanısı olan obez kadınların çalışma sonrasında da bel çevresi ortalamaları ≥88 cm olduğundan yüksek riskli oldukları, erkeklerin bel çevresi ortalamalarının ise, 8 haftalık TBT ve YYTDM ile yüksek risk değerinden normal seviyelere düştüğü belirlenmiştir (Tablo 24). Bel/kalça oranı ortalamaları, normal vücut ağırlığında olan kadınların çalışma öncesi 0,87±0,07 değeri ile, obezite tanısı için DSÖ önerisi olan ≥0,85'in üzerindeyken, 8 haftalık TBT ve YYTDM ile 0,85±0,08 sınır değerlerine indirilmiştir. Normal vücut ağırlığında olan erkeklerin çalışma öncesi 0,93±0,06 ve çalışma sonrası 0,9±0,08 ile DSÖ önerisi olan ≤1'in altında kalmaya devam ettiği görülmüştür. Diğer taraftan, obez olan kadınların çalışma öncesindeki bel/kalça oranı ortalaması 0,93±0,07 da, çalışma sonrası ortalaması 0,91±0,07 da obezite tanısı için DSÖ önerisi olan ≥0,85'in üzerindeyken, erkeklerin bel kalça oranı ortalaması 1,03±0,01 ile DSÖ önerisi olan ≥1'in üzerindeyken, 8 haftalık TBT ve YYTDM ile 0,97±0,02'ye düşürülmüştür. Obez olan erkeklerin bel/kalça oranındaki azalma istatistiksel açıdan da anlamlı bulunmuştur (p=0,006) (Tablo 24).

Petta ve arkadaşlarının, NAYKH olan 166 bireyde yaptıkları çalışmada, bazı kan biyokimyasal bulguları AKŞ 96,8±29,3 mg/dL, açlık insülin 17,2±10,5 µU/mL, HOMA-IR skoru 4,26±3,42, ALT 79,3±58,8 IU, total kolesterol 203,3±47,4 mg/dL, HDL kolesterol 48,1±16,1 mg/dL, TG 148,6±76,2 mg/dL olarak bulunmuştur (148). NAYKH olan bireylerin özelliklerini araştırmak amacıyla yapılan Chatrath ve arkadaşlarının çalışmasında, bireylerin bazı biyokimyasal bulguları AKŞ 108,7 mg/dL, HOMA-IR değeri 3,88, TG 157 mg/dL, HDL kolesterol 46,2 mg/dL, total

kolesterol 197,9 mg/dL olarak bulunmuştur. NAYKH olan bireylerin %62,7'sinde insülin direnci (İD) olduğu belirtilmiştir (297).

Tekin, 100 NAYKH tanısı olan bireyde yaptığı çalışmada, ortalama serum açlık kan glukozu 114,7±23,91 mg/dL, ALT 49,3±22,82 U/L, total kolesterol 212,4±37,34 mg/dL, LDL-kolesterol 133,4±34,54 mg/dL, TG 179,4±116,59 mg/dL ve ürik asit 6,1±1,29 mg/dL düzeylerinin, referans değerlerin üzerinde, HDL-kolesterol düzeyinin ise 39,8±11,82 mg/dL ile referans değerinin altında olduğunu raporlamıştır. Cinsiyetler arası serum hemoglobin, ürik asit, TG ve CRP düzeyleri farklılıkları istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05) (132).

NAYKH'nın NASH'e ilerlemesindeki en önemli risk faktörü insülin direncidir (İD). İD'ye bağlı periferde artan lipoliz neticesinde, karaciğere serbest yağ asidi akışı hızlanır. Bunun sonucunda, karaciğer yağ asidi oksidasyon kapasitesi aşıldığı için oksidatif stres tetiklenir bu da enflamasyon ve apoptoz kaskatını tetikler. Bu nedenle İD bulunan NAYKH olan bireylerde NASH gelişim riski oldukça fazladır. NAYKH olan bireylerde yapılan bir çalışmada, İD'nin biyopsi bulguları ile korele olduğu gösterilmiştir (298). Türkiye'de yapılan retrospektif bir çalışmada da HOMA-IR indeksi ile hastaların İD durumu araştırılmış ve T2DM tanısı olmayan 20 hastanın 16'sında İD (%80) saptanmıştır. Aynı çalışmada Fibroscan ile yapılan değerlendirmede ileri derece fibrozu olan hastalarda, hafif fibrozlu hastalara göre, açlık insülin seviyesi istatistiki olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p=0,041) (230). Dvorak ve arkadaşlarının 2014 yılında 112 NAYKH tanısı olan bireyle yaptıkları çalışmada, hafif düzey ve ileri derecede fibroz bulunan NAYKH olan hastalar karşılaştırılmış ve ileri fibroz grubunda açlık insülin seviyesi ileri düzeyde anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (33).

NAYKH risk faktörlerinin oluşumunun temelinde ve belki NASH gelişiminde İD'nin anahtar rol oynadığı uzun zamandır kabul edilmektedir. Ayrıca glukoz intoleransı olmayan ve obez NASH hastalarında da İD bulunmaktadır. Klinik anlamda İD'yi düşüren ilaçların; hem NAYKH hem de İD'nin anahtar rolü oynadığı obezite, DM, MetS, PKOS gibi hastalıkların tedavisindeki etkinlikleri de kabul edilmektedir. Lakin, bu güçlü ilişkiye rağmen, İD olmadan da NAYKH gelişen hastaların var olduğu göz ardı edilmemeli ve bunun da hastalığın multifaktöryel mekanizmalarını desteklediği unutulmamalıdır (299).

Cerrahpaşa Tıp fakültesi Hastanesi'ne 2001- 2017 yılları arasında başvuran 36 hastanın retrospektif olarak incelendiği Erdem'in çalışmasında, açlık glukoz değerlerinde hafif ve ileri fibroz grupları arasında anlamlı fark bulunmadığı rapor edilmiştir. Fakat fibroz olmayan (AKŞ: 98,58±43,521 mg/dl) ve fibroz bulunan (AKŞ: 134,31±47,363 mg/dl) hastalar karşılaştırıldığında açlık glukoz değerlerinde anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,042). Hastalar biyopsi ile değerlendirildiğinde, ileri fibroz saptanan hasta grubunun HOMA-IR indeksi yüksek bulunmakla birlikte, gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ancak Fibroscan değerlendirilmesinde ileri fibroz grubundaki hastaların HOMA-IR indeksi 7,15±4,72 ile düşük derecede fibrozu bulunan hastaların HOMA-IR indeksi olan 3,54±2,69'a göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,025) (230). NAYKH olan ve olmayan 234 bireyle Türkiye'de yapılan bir başka çalışmada ise ortalama HOMA-IR değeri 2,36±2,28 bulunup, beklenen toplum ortalamasının üzerinde olduğu raporlanmıştır (300).

Çalışmanın başlangıcında, serum açlık kan şekeri (AKŞ) düzeyi ortalamaları normal vücut ağırlığında olan bireylerde 95,5±13,29 mg/dL ve obez olan bireylerde 113,47±38,72 mg/dL iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında normal vücut ağırlığında olanların 96,07±8,36 mg/dL ve obez olanların 107,35±21,35 mg/dL olarak bulunmuştur (AKŞ referans değerleri; 65-110 mg/dL). Çalışmanın başlangıcında ve sonunda grup içi ve gruplar arası AKŞ düzeyleri arasında istatistiksel anlamda önemli farklılıklar bulunmamıştır (p>0,005) (Tablo 26).

HOMA-IR düzeyleri, çalışmanın başlangıcında normal vücut ağırlığında olan bireylerde 3,26±2,59 ve obez olan bireylerde 3,37±3,79 iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında normal vücut ağırlığında olanların 3,17±23,26 ve obez olanların 3,62±3,86 olarak bulunmuştur. AKŞ ile aynı şekilde, çalışmanın başlangıcında ve sonunda, grup içi ve gruplar arası HOMA-IR düzeyleri istatistiksel olarak benzer bulunmuştur. Literatür bilgilerine benzer olarak bu çalışmada da, AKŞ ve HOMA-IR düzeylerinin, BKİ'den bağımsız olarak, NAYKH olan bireylerde toplum ortalamalarının üzerinde olduğu sonucuna varılmıştır.

Miller ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarında, WBC'nin MetS belirlenmesinde önemli bir belirteç olduğunu rapor etmişlerdir (301). Kadınlar üzerinde yapılan bir araştırmada, serum WBC düzeylerinin, hafif şişman (6,9±1,7

mm³) ve şişman kadınlarda (7,3±1,6 mm³), normal vücut ağırlığındaki (6,4±1,5 mm³) kadınlara nazaran anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur (p<0,05) (254). Bu çalışmaya benzer olarak Kullo ve arkadaşlarının erkekler üzerinde yaptıkları çalışmada da, WBC düzeyleri, normal vücut ağırlığındaki erkeklerde (5,26±1,30 10⁹/L), hafif şişman (5,61±1,20 10⁹/L) ve şişman (5,86±1,27 10⁹/L) erkeklere göre istatistiksel bakımdan anlamlı şekilde düşük olduğunu raporlamışlardır (302). Benzer şekilde, Pardina ve arkadaşlarının çalışmalarında da, şişman bireylerde, normal vücut ağırlığındaki bireylere göre anlamlı olarak yüksek düzeyde WBC düzeyleri raporlanmıştır (303). Ünek ve arkadaşları çalışmalarında, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, WBC düzeyleri için şişman bireylerin (7,52±1,88 mm³), hafif şişman (7,11±2,08 mm³) veya normal vücut ağırlığında olan (6,82±1,73 mm³) bireylere göre daha yüksek düzeylerde olduğunu bildirmişlerdir (304). Veronelli ve arkadaşlarının çalışmasında ise, WBC düzeylerinin şişman bireylerde yükseldiğini ve bu vaziyetin ateroskleroz için risk faktörü olduğunu ortaya koymuşlardır. Bunların yanısıra, yüksek WBC düzeylerinin, bozulmuş glikoz toleransının bir belirteci olabileceği ve WBC düzeyinin T2DM'de mikroanjiopatik ve makroanjiopatik komplikasyonlar ile bağlantısının olduğunu da belirtmişlerdir (305).

Bu çalışmada serum WBC düzeyi ortalamaları çalışmanın başlangıcında normal vücut ağırlığında olan bireylerin 11,32±16,16 mm³ ve obez olan bireylerin 9,82±11,83 mm³ iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası normal vücut ağırlığında olanların 26,93±28,6 mm³ ve obez olanların 7,47±2,16 mm³ olarak bulunmuştur. Çalışmanın başlangıcında serum WBC düzeyleri normal vücut ağırlığında olan bireylerde, obez olanlara göre yüksek olmakla birlikte, istatistiksel olarak benzer bulunmuşsa da (p=0,753), çalışmanın sonunda normal vücut ağırlığında olan bireylerin serum WBC düzeyi ortalaması, obez olan bireylerinkine göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p=0,004). Bu çalışmada, literatür bilgilerinin aksine hem çalışma öncesi hem de çalışma sonrası BKİ'ye göre normal kategoride olanların, obez olanlarla karşılaştırıldığında serum WBC düzeylerinin yüksek olmasının nedeni, serum WBC yüksekliğinin ateroskleroz için risk faktörü olmasından kaynaklı olduğu düşünülmektedir. NAYKH tanısı olan normal vücut ağırlığındaki bireylerin, obez olan bireylere göre kardiyovasküler risk faktörlerinin 12 kat fazla olduğu ve bu sebeple mortalite oranlarının yüksek olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (42, 86, 136, 142, 239).

NAYKH olan bireylerin karaciğer ile ilgili en sık karşılaşılan ve referansların dışında sonuçlar gösteren parametreler; ALT başta olmak üzere, AST, ALP veya GGT yüksekliği olarak karşımıza çıkmaktadır (306). İsmayılova'nın Türkiye'de 80 NAYKH olan bireyle yaptığı retrospektif çalışmasında, bireyler fibroz derecelerine göre 4 gruba ayrılmış ve gruplar arası AST, ALT, GGT, ALP değerleri incelenmiştir. ALP değerinde gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken, AST, ALT ve GGT düzeyinde fibrozisin artmasıyla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı tespit edilmiştir (307).

NASH'in, hastalık ve fibroz progresyonuna neden olmasından ötürü, serum ALT yüksekliğinin inflamasyon göstergesi olarak anlamlı olduğu görüşü yaygındır. Ancak ALT değeri yüksek olan ve yüksek olmayan hastaların değerlendirildiği çalışmalarda farklı görüşler savunulmaktadır. Canbakan'ın biyopsi ile NAYKH tanısı bulunan, ALT düzeyi normal olan grup (n=24) ile ALT düzeyi yüksek olan grubu (n=26) karşılaştırıldığı çalışmasında, histopatolojik bulgularda ALT yüksekliğinin fibroz derecesi ve inflamasyon için bir risk faktörü olmadığı bildirilmiştir (164). Erdem'in çalışmasında da, Canbakan'ın çalışmasını destekler şekilde, ALT düzeyi yüksek olan hasta grubu, ALT düzeyi normal değerlerde olan hasta grubu ile karşılaştırıldığında, her iki hasta grubu arasında histopatolojik inflamasyon ve fibroz derecesinde anlamlı farklılık bulunmamıştır. Fibroscan değerlendirmesinde, ALT düzeyi yüksek olan gruptaki fibroz değeri, diğer gruba göre yüksek bulunmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı olmadığı sonucuna varılmıştır. Ancak ALT düzeyi yüksek olan grupta, Fibroscan ile ölçülen yağlanma derecesi istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Buna göre NASH progresyonu açısından değerlendirmede ALT düzeyi yüksekliğinin prognostik gösterge olarak anlamlı olmadığı sonucuna varılmıştır (230). Yapılmış bazı kesitsel çalışmalar ise, hipertansiyon, İD ve yüksek ALT kombinasyonunun, obez olan hastalarda ileri düzeyde fibroz olasılığını yükselttiği bildirilmiştir (77). Ancak diğer taraftan, Fracanzani ve arkadaşlarının yine biyopsi ile NAYKH tanısı konulan 458 hastayı değerlendirdikleri çalışmada ise, ALT düzeyi normal değerlerde olan grupta %59 NASH saptanırken, ALT düzeyi yüksek olan grupta %74 NASH saptanmış ve ALT'nin NASH için öngörücü bir biyo-belirteç olduğu kararına varılmıştır (309). Getiren'in NAYKH'nin metabolik parametrelerini değerlendirdiği 234 kişiyle yürüttüğü çalışmasında, serum ALT düzeyi yüksek olan bireylerin (n=28) fibroscan

ile ölçülen karaciğer sertliği ortalaması $7,0\pm 4,5$ kPa ile, serum ALT düzeyi normal değerlerde ($n=206$) olanları $4,6\pm 1,3$ kPa'ya göre istatistiksel düzeyde anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,000$) (300).

Bu çalışmada, normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışmanın başında serum ALT düzeyi ortalaması $60,57\pm 41,97$ U/L iken bu değer obez grupta yer alan bireylerde $31,85\pm 15,73$ U/L'dir. Normal vücut ağırlığındaki bireylerin başlangıç serum ALT düzeyi ortalaması, obez bireylere göre anlamlı olarak yüksektir ($p=0,007$). Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışmanın sonunda serum ALT düzeyi ortalaması $34,76\pm 24,90$ U/L iken bu değer obez gruptaki bireylerde $24,71\pm 9,97$ U/L olup, yine normal vücut ağırlığında olan bireylerin serum ALT düzeyi obez olan bireylerin ortalamasına göre yüksek olmakla birlikte bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,105$). 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında, normal vücut ağırlığındaki bireylerin de, obez bireylerin de serum ALT düzeylerinde azalma olmasına rağmen, bu azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,059$ ve $p=0,087$) (Tablo 26). Buradan yola çıkarak, normal vücut ağırlığında olan NAYKH'lı bireylerin, serum ALT düzeyinin, referans değerlerin üzerinde ve obez olan bireylere kıyasla daha yüksek olduğu, bu hastalara herhangi bir müdahalede bulunulmaması durumunda, düşük BKİ'nin NAYKH olan bireylerde serum ALT düzeyi yüksekliğinin risk faktörlerinden biri olabileceği, ayrıca TBT ve YYTDM ile normal vücut ağırlığında olan NAYKH'lı bireylerde, serum ALT düzeyinin normal seviyelere düşürülebileceği sonucu çıkarılmaktadır.

Bu çalışmada, normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışmanın başında serum AST düzeyi ortalaması $33,71\pm 13,45$ U/L iken bu değer obez grupta yer alan bireylerde $23,14\pm 5,99$ U/L'dir. Normal vücut ağırlığında olan bireylerin, başlangıç serum AST düzeyi ortalamasının, obez bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur ($p=0,003$). Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışmanın sonunda serum AST düzeyi ortalaması $22,55\pm 6,39$ U/L iken bu değer obez gruptaki bireylerde $20,76\pm 5,11$ U/L olup, grupların çalışma sonundaki serum AST düzeyleri arasında istatistiki açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,366$). Normal vücut ağırlığında olan NAYKH'lı bireylerin, serum AST düzeyinin, obez olan bireylere kıyasla anlamlı şekilde yüksek olduğu ve bu hastalara herhangi bir müdahalede bulunulmaması durumunda, düşük BKİ'nin NAYKH olan bireylerde serum AST

düzeyi yüksekliğinin risk faktörlerinden biri olabileceği sonucu çıkarılmaktadır. 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında, normal vücut ağırlığındaki bireylerde serum AST düzeyinin azalışı istatistiksel açıdan da anlamlı bulunurken ($p=0,009$), obez bireylerdeki azalış anlamlı bulunmamıştır ($p=0,174$). Normal vücut ağırlığında olan bireylerde TBT ve YYTDM'nin, AST düzeylerinin düşürülmesinde etkili bir yöntem olabileceği düşünülmektedir.

NAYKH progresyonunda, GGT yüksekliğinin prognostik bir belirteç olduğu görüşü yaygındır. Ancak bu konuda yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar ortaya koyulmuştur. Histopatolojik bulgular ve apoptotik aktivitenin incelendiği bir çalışmada, biyopsi yapılmış 50 NAYKH olan birey değerlendirilmiş ve GGT düzeyi yüksek olan 25 hastanın verileri, GGT düzeyi normal olan 25 hastanın verileri ile karşılaştırılmıştır. Histopatolojik steatoz ve inflamasyon derecesinde önemli bir farklılık saptanmamış olmasına rağmen, apoptoz parametreleri ve fibroz derecesi GGT düzeyi yüksek olan grupta, istatistiksel açıdan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (310). Getiren'in NAYKH'nın metabolik parametrelerini değerlendirmek için 234 kişiyle yürüttüğü çalışmada, serum GGT düzeyi yüksek olan bireylerin ($n=14$) fibroscan ile ölçülen karaciğer sertliği ortalaması $8,2\pm 5,1$ kPa ile, serum GGT düzeyi normal değerlerde ($n=220$) olanları $4,7\pm 1,5$ kPa'ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,000$) (300). Getiren'in çalışmasını destekler şekilde, NAYKH tanısı bulunan hastalarla yapılan Erdem'in çalışmasında, GGT düzeyleri yüksek olan hasta grubunun Fibroscan verileri, GGT düzeyi normal olan hasta grubunun verileri ile karşılaştırılmış ve GGT düzeyi yüksek olan grupta, LSM değeri (liver stiffness measurement – karaciğer sertliği/elastikiyeti ölçümü) ve fibroz derecesinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu bulunmuştur (sırasıyla, $p=0,015$ ve $p=0,006$). Bunun yanı sıra, histopatolojik bulgular değerlendirilmiş, istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, GGT düzeyi yüksek olan grupta fibroz derecesinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak, GGT düzeyi yüksekliğinin fibroz progresyonu için prognostik bir gösterge olabileceği ortaya konulmuştur (230).

Bu çalışmada GGT düzeyi ortalamaları çalışmanın başlangıcında normal vücut ağırlığında olan bireylerin $64,017\pm 56,38$ U/L ve obez olan bireylerin $39,38\pm 39,09$ U/L iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası normal vücut ağırlığında olanların

40,71±48,11 U/L ve obez olanların 27,28±18,72 U/L olarak bulunmuştur. Çalışmanın başlangıcında da, sonunda da, normal vücut ağırlığında olan bireylerin serum GGT düzeyi ortalaması, obez olanlara kıyasla yüksek olsa da bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Aynı şekilde, çalışmanın sonunda normal vücut ağırlığında olan bireylerde de, obez olan bireylerde de serum GGT düzeyi ortalamalarındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 26). Bu bulgular doğrultusunda, normal vücut ağırlığında olan NAYKH'lı bireylerin, başlangıç serum GGT düzeyinin, referans değerlerin üzerinde ve obez olan bireylere kıyasla yüksek olduğu; bu hastalara herhangi bir müdahalede bulunulmaması durumunda, düşük BKİ'nin NAYKH olan bireylerde serum GGT düzeyi yüksekliğinin risk faktörlerinden biri olabileceği, ayrıca TBT ve YYTDM ile normal vücut ağırlığında olan NAYKH'lı bireylerde, serum GGT düzeyinin normal seviyelere düşürülebileceği sonucu çıkarılmaktadır.

Sanyal'in çalışmasında ALT yüksekliğinin; viral hepatit ve diğer yaygın karaciğer hastalığı olmadan NAYKH olan kişilerdeki prevalansı %7,9 olarak bulunmuştur (306). Getiren'in 234 NAYKH tanısı olan ve kan parametreleri referans değerlerin üstünde olan hastaların oranını ALT için %11,7, AST için %3,9, GGT için %5,8 bulmuştur (300). Diğer taraftan Bacon'un çalışmasında ise, NAYKH olan hastalarda ALT yüksekliği %10'un altında iken, NASH hastalarında bu oranın %90'ları bulabildiği belirtilmiştir (311).

Çalışmanın başlangıcında, serum ALT düzeyi yüksek olan bireyler; normal BKİ grubunun %71,43'ü ($n=10$) ve obez BKİ grubunun %23,81'i ($n=5$) iken 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında bu oranlar normal BKİ grubunda %21,43'e ($n=3$) ve obez BKİ grubunda %14,29 ($n=3$)'e düşürülmüştür. Benzer şekilde, serum AST düzeyi yüksek olan bireyler; normal BKİ grubunun %28,57'si ($n=4$) ve obez BKİ grubunun %9,52'i ($n=2$) iken 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında tüm bireylerin serum AST düzeyleri referans değer aralıklarındadır (Tablo 27).

Scorletti ve arkadaşlarının 2015 yılında yayınlanan, 103 NAYKH tanısı olan bireyin biyokimyasal bulgularının rastgele iki gruba ayrılarak incelendiği çalışmalarında, çalışmanın başında birinci grubun serum TG düzeyi $1,5±0,5$ mmol/L ve ikinci grubun $1,8±0,7$ mmol/L olarak bulunmuştur (312). 234 NAYKH tanısı olan bireyle yapılan çalışmada, hastaların trigliserid düzeyi ortalaması $130±91$ mg/dL

şeklinde, Getiren'in yorumuna göre beklenen toplum ortalamasının üstünde bulunmuştur. MetS tanısı konulabilmesi için bu değerin 150 mg/dL'nin üzerinde olması veya hastanın hipertrigliseridemi için medikal ilaç kullanması gerekir (300). Bunun yanında yapılan çok sayıda çalışmada, MetS'den bağımsız olarak NAYKH olan bireylerde trigliserid düzeyinin yüksek olduğu belirtilmiştir (37).

Bu çalışmada serum trigliserid düzeyi ortalamaları, çalışmanın başlangıcında normal vücut ağırlığında olan bireylerde 128,42±90,37 mg/dL ve obez olan bireylerde 120,10±47,84 mg/dL olarak; 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında ise sırasıyla 120,07±82,42 mg/dL ve 115,57±50,83 mg/dL'ye istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmasa da azaldığı, yine de tüm bu değerlerin referans değerler aralığında olduğu bulunmuştur (p=0,800 ve p=0,771). Buradan, NAYKH olan bireylerde BKİ'nin serum TG seviyeleri için bir risk faktörü olmadığı sonucuna varılmıştır.

Yapılan birçok çalışma, MetS'den bağımsız olarak, HDL kolesterol düzeyinin, NAYKH olan kişilerde daha düşük olduğunu göstermektedir (311). Kan HDL düzeyinin erkeklerde 40 mg/dL, kadınlarda 50 mg/dL'nin altında olması, NAYKH'da de önemli bir kriterdir. Getiren'in çalışmasında, bireylerin HDL kolesterol düzeyi ortalamaları 56,0±17,0 mg/dL değeri ile toplum ortalamasıyla benzer bulunmuştur (300).

Bu çalışmada ise, normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışmanın başında serum HDL kolesterol düzeyi ortalaması 53,92±15,55 mg/dL iken bu değer obez grupta yer alan bireylerde 51,15±12,03 mg/dL'dir. BKİ'ye göre grupların başlangıç HDL kolesterol düzeyleri istatistiki açıdan anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0,561). 8 haftalık diyet uygulamasının sonunda, normal vücut ağırlığındaki bireylerin serum HDL kolesterol düzeyi ortalaması 55,5±12,73 mg/dL'ye yükselmiş, obez bireylerin ise 46,60±8,05 mg/dL'ye düşmüştür. Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma sonu serum HDL kolesterol düzeyi istatistiksel açıdan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p=0,018). Normal vücut ağırlığındaki bireylerde de, obez bireylerde de başlangıç ve son serum HDL kolesterol düzeyleri arasındaki fark, istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,772 ve p=0,168). Başarılı diyet uygulamalarıyla HDL-kolesterol seviyesinin yükseltilebileceği bilgisi literatürde yer alırken, bu çalışmada BKİ'ye göre normal kategoride yer alan NAYKH olan bireyler literatür bilgilerini desteklerken, obez kategoride yer alan bireyler için geçerli olmayabilir.

Değişik çalışmalarda ultrasonografinin, steatozu göstermedeki hassasiyetinin %60 ila %94 arasında ve özgünlüğünün %84 ila %95 arasında değiştiği gösterilmektedir. Hem hassasiyetin hem özgünlüğün tatmin edici düzeyde olmaması, araştırmacıların başka arayışlara girmesinin önünü açmıştır. NAYK ile NASH ayrımı ancak biyopsi ile yapılabildiğinden, NASH veya siroz için fikir vermesi ve diğer parametreler ile ilişkiyi göstermek amacıyla Transient Elastografi (Geçici/süreksiz Elastografi - karaciğer fibrozunu ölçmek için hem ultrason hem de düşük frekanslı elastik dalgaları kullanan non-invaziv bir ölçüm tekniğidir ve fibroz derecesi kilopascal (kPa) birimiyle gösterilir) temeline dayanan Fibroscan ile birlikte, CAP (Controlled Attenuation Parameter) kullanılan bir yöntem geliştirilmiştir. Fibroscan kullanımını diğer yöntemlere göre daha kolay olmakla birlikte, radyasyon içermeyen bir modalite olmasından ötürü klinik kullanım için de uygun bulunmaktadır. Fibroscan ölçümlerinde elastografi değerleri de ölçüldüğünden, karaciğer fibrozu hakkında da bilgi sağlamaktadır. Göz önünde bulundurulması gereken noktalar; Fibroscan'ın konuda deneyimli kimseler tarafından uygulanması, en az 10 geçerli ölçüm yapılarak bu ölçümlerin medyan değerinin hesaplanması ve bunun yanında ileri obezite, asit, ileri yağlanma durumunda ölçümlerin başarı oranının azaldığıdır. Son zamanlarda obezlerde X large prob ile CAP değeri daha rahat şekilde ölçülebilmektedir (125, 224, 300, 313).

36 hasta ile yapılan 7 yıllık retrospektif bir çalışmada, Fibroscan ile takip dataları değerlendirildiğinde, başlangıçta biyopsi ile fibroz saptanmayan 14 NAYKH olan hastanın %50'sinde Fibroscan'de F1 fibroz, %21,4'ünde F2 fibroz, %7,14'ünde F4 fibroz (siroz) saptanmıştır. Ayrıca başlangıçta biyopsi ile evre 1 fibroz saptanan 9 hastanın %22,2'sinde Fibroscan'de F4 fibroz; biyopsi ile evre 2 fibroz saptanan 4 hastanın %50'sinin Fibroscan'de F4 fibroza ilerlediği raporlanmıştır. Biyopside evre 3 fibroz saptanan 1 hastada ise Fibroscan'de evre 4 fibroz bulunmuştur (230).

Türkiye'de sağlıklı ve NAYKH tanısı olan 234 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, bireylerin Fibroscan ile eş zamanlı elastografi ve CAP değerleri ölçülmüş ve en az 100 dB/m ve en fazla 400 dB/m olarak ölçülen bu CAP değerlerinin ortalaması 247 ± 64 dB/m şeklinde bulunmuştur. Yapılan karşılaştırmalı testte ultrasonografi skoru arttıkça, ortalama Fibroscan CAP düzeyinin de anlamlı bir şekilde arttığı bulunmuştur. Fibroscan ölçümleri ile, diğer bir görüntüleme yöntemi olan ultrasonografi arasında

iyi şekilde korelasyon olduğu raporlanmıştır. Ortalama CAP değerleri; grade 0 için 220 ± 65 dB/m, grade 1 için 242 ± 53 dB/m, grade 2 için 292 ± 52 dB/m ve grade 3 için 359 ± 24 dB/m olarak hesaplanmıştır. Yağlanma sınırı CAP değeri için 235 dB/m olarak belirlendiğinde; karaciğer ultrasonografi skorları grade 2 ve 3 olanlarda yağlanmayı doğrulanırken, ultrasonografi grade 0 ve 1 olanlarda, normal karaciğer ile yağlı karaciğeri ayıramadığı da raporlanmıştır. CAP değeri ile ortaya konan karaciğer yağlanmasının daha doğru olduğu varsayıldığında ise, ultrasonografinin yağlanması hiç olmayanlar ile düşük dereceli yağlanmayı iyi ayıramadığı; ancak ileri derecede yağlanmaya sahip bireylere daha doğru teşhis koyduğu sonucu ortaya konulmuştur. Bu sonucu daha iyi kavrayabilmek için ultrasonografiyi sadece yağlanma varlığına göre sınıflandırıp, CAP düzeyi ile karşılaştırıldığında, ultrasonografinin karaciğerdeki yağlanmayı, sağlıklı bireylerden hiç ayıramadığı raporlanmıştır. Bu nedenlerden dolayı ileride yapılacak çalışmalarda biyopsi ile düşük dereceli karaciğer yağlanması bulunan kişilerdeki CAP düzeyini geniş vaka serilerinde ve gerektiğinde x-Large prob ile ölçmenin faydalı olacağı sonucuna ulaşılmıştır. Ayrıca ultrasonografi ile teşhis edilen karaciğer yağlanmasının derecesi düşük olduğunda, bu durumun çok da spesifik olmadığı klinikte düşünülmesi gereken durumlardan biri olarak belirtilmektedir. Bunun aksine ultrasonografi ile yüksek düzeyde karaciğer yağlanma bulgusu, yağlı karaciğerin değerlendirmesini kolaylaştıracaktır (300).

Erdem'in çalışmasında, lineer regresyon analizi ile BKİ'nin HOMA-IR indeksi, Fibroscan ile saptanan fibroz ile yağlanma değerleri ve USG'de saptanan yağlanma değerlerine etkili olduğu ortaya konulmuştur. Fibroscan verileri doğrultusunda, ileri fibroz hasta grubunda BKİ istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,020$). ROC curve analizinde ise BKİ, Fibroscan ile saptanan fibrozun belirlenmesinde anlamlı bulunmuştur ($AUROC=0,7'2$) (230).

Türkiye'de yapılan bir çalışma, hastaların Fibroscan ile ölçülen ortalama karaciğer fibroz değerini $4,93\pm 2,4$ kPa ve karaciğer steatoz göstergesi CAP $246,65\pm 64,2$ dB/m olarak raporlamıştır. Karaciğerdeki yağlanma derecesi arttıkça, fibrozis gelişme riskini incelemek için yapılan korelasyon analizinde Fibroscan ile ölçülen fibroz derecesi ile CAP yağlanma derecesi arasında orta düzeyde korelasyon olduğu belirtmiş ve bunu çalışmadaki hastaların çoğunda basit steatoz olması ile açıklamıştır (300).

Erdem'in biyopsi ile NAYKH tanısı alan BKİ ortalaması $30,14 \pm 4,40$ kg/m² olan 36 birey ile yaptığı çalışmasında, fibroscan ile ölçülen ortalama fibroz değeri $9,64 \pm 7,230$ kPa olarak bulunmuştur (230).

Bu çalışmada, çalışma öncesi normal vücut ağırlığında olan bireylerin CAP ortalaması $295,85 \pm 39,26$ dB/m iken, obez bireylerin $325,33 \pm 38,91$ dB/m'dir. 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası normal bireylerin CAP değeri ortalaması $231,71 \pm 40,61$ dB/m'e ve obez bireylerinki $264,19 \pm 47,45$ dB/m'e azalmıştır. Çalışma öncesi ve sonrası obez bireylerin CAP değeri ortalaması, normal vücut ağırlığında olan bireylere göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,036$ ve $p=0,044$). Çalışma sonrası CAP değeri ortalaması, çalışma öncesine göre istatistiksel olarak değerlendirildiğinde ise her iki grupta da anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0,000$ ve $p=0,000$). BKİ'ye göre çalışmaya katılan 35 bireyin tamamında NAYKH tanı kriterlerinden olan CAP değeri kesim noktası olan 238 dB/m'nin üzerinde iken; 8 haftalık TBT uygulaması sonrasında, normal vücut ağırlığında olan 14 bireyden 8'inin (%57,1) ve obez olan 21 bireyden 8'inin (%38,1) olmak üzere; çalışmaya katılan tüm hastaların %45,7'sinin ($n=16$) CAP değeri kesim noktası olan 238 dB/m'nin altına düşürülerek, karaciğer yağlanmaları ortadan kaldırılmıştır. Bu çalışmada 8 haftalık TBT'nin etkileri değerlendirilmiştir. YYTDM ve TBT süresinin uzatılmasıyla diğer hastaların da karaciğer yağlanmalarının, medikal tedavi olmaksızın, ortadan kaldırılabilceği düşünülmektedir.

Karaciğer yağlanmalarının tedavisinde günümüze kadar birçok ilaç araştırılmıştır. Ancak, tedaviye yönelik spesifik bir ilaç henüz ruhsatlandırma aşamasına gelememiştir. NAYKH'da sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazanılması, kilo kaybı ve fiziksel aktiviteyi kapsayan 'yaşam tarzı değişikliği' şu ana kadar etkisi kanıtlanmış en iyi tedavi yöntemleridir (3, 8, 13, 16, 26-35).

Yapılan bir dizi yeni çalışmada, YYTDM'nin, hepatik yağ etkilisini değerlendirmek için MR spektroskopisini kullanılmıştır. Bu çalışmalarda sadece TBT ile YYTDM (163-168) veya TBT ve farklı egzersiz önerileriyle kombinasyon halinde yapılan YYTDM (169-176), karaciğer yağlanmasında ortalama % 40'luk (%20 - 81 arasında) bir azalma olduğu bildirmiştir. Karaciğerde yağ azalmasının derecesi, yaşam tarzı müdahalesinin yoğunluğu ile orantılıdır ve genelde %5 - 10 arasında bir vücut ağırlığı kaybı gereklidir (167, 169, 173).

Dünya genelinde yayınlanan, NAYKH'nın uygulama kılavuzlarının ve yapılan çalışmaların analizi sonucunda ulaşılan evrensel görüş; bütün hastalar için yaşam tarzı değişikliği müdahalesi ile daha sağlıklı bir yaşam şeklinin amaçlanması ve NAYKH ile ilişkili metabolik risk faktörlerinin kontrolü olmuştur. Yine bütün kılavuzlar yaşam tarzı değişikliklerini içeren ağırlık kaybı, diyet düzenlemeleri ve fiziksel aktivitenin her zaman tüm NAYKH olan bireyler için seçilecek ilk tedavi yaklaşımı olması gerektiği konusunda fikir birliği içerisinde. Ayrıca, ağırlık kaybını başarılı şekilde gerçekleştirmede davranış terapisinin önemi de vurgulanmaktadır (3, 8-13, 26-36).

NAYKH, MetS'nin hepatik komponenti olarak kabul edilebilir. NAYKH tedavisinin özünü MetS ile mücadele oluşturmaktadır. NAYKH ilaç tedavisinin, patogenezi de rol oynayan obezite, DM ve hiperlipidemi gibi risk faktörlerini ortadan kaldırmaya yönelik değerlendirilmesi önerilmektedir. (3, 8, 16, 26-28, 35).

NAYKH'da TBT uygulanması, hem serbest yağ asidi dağılımını düzenler, hem de periferik glikoz kullanımını artırarak, ekstrahepatik insülin duyarlılığını artırır. Ayrıca, adipoz dokudaki inflamasyonu ve serbest oksijen radikallerini azaltır. Kilo kaybı aşamalı olmalı ve bazal vücut ağırlığının yaklaşık %5-10'u kadar olmalıdır. Son çalışmalar, kilo verme ile transaminaz düzeylerinde ve lipid parametrelerinde önemli düzelme olduğunu göstermiştir (3, 8, 16, 26-28).

NAYKH için yararlı olan TBT önerileri ise; diyetisyen, psikolog ve fizyoterapistten oluşan multidisipliner yaklaşımla birlikte, nutrisyonel danışmanlık (davranış, eğitim ve motivasyonel terapi), yağdan gelen enerjinin <math><30\%</math> olacak şekilde kısıtlanması, doymuş yağdan gelen enerjinin %6-10 aralığında tutulması, trans yağ asidi ve basit şeker içeren diyet örüntülerinin içeriğinin düzenlenmesi, günlük enerji alımını kg vücut ağırlığı başına <math><30</math> kkal olacak şekilde kısıtlanması veya günlük alınan enerjiden 600-800 kkal azaltılması, günlük alınan enerjinin %40-55'inin karbonhidratlardan sağlanması, yüksek fruktozlu mısır şuruplu (YFMS) gıdalardan, fast food (trans yağlar, kırmızı ve işlenmiş et tüketimini azaltmak) tarzı beslenmeden kaçınılması ve genetiği değiştirilmiş mısırdan mümkün olduğunca uzak durulması yanı sıra, beslenmeden günlük 400-800 IU E vitamini, 1000 IU D vitamini, 1g/gün omega-3 yağ asidi ve omega-9 yağ asidi sağlanması, diyet lif içeriğini artırılması ve alkol kullanımından kaçınılmasını önermektedir (31, 92, 180-187).

Bu çalışmada, BKİ'ye göre obez kategoride olanlar başlangıç ağırlığının %5-10'unu kaybedecek şekilde planlanan zayıflama ve yağ oranını azaltmaya yönelik TBT, BKİ'ye göre normal kategoride olanlar yeterli ve dengeli beslenme eğitimlerini kapsayan ve yağ oranını azaltmaya yönelik TBT ile, YYTDM çerçevesinde 8 hafta boyunca takip edilmiştir. Her bir hastanın TBT'si, bireysel özellikleri, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyleri, çalışma koşulları, sosyokültürel durumları ve yaşam tarzları göz önünde bulundurularak kişiye özel olarak planlanmıştır. Enerjinin %45-55'inin karbonhidratlardan (çoğunlukla kompleks karbonhidrat, düşük ve orta sınıfta glisemik indeks ve glisemik yük değerlerine sahip, günlük posa ihtiyacını karşılayacak şekilde), %15-20'sinin proteinlerden (proteinlerin yarısı, biyolojik değeri yüksek hayvansal kaynaklardan sağlanacak şekilde), %25-35'inin ise yağlardan sağlanacak şekilde düzenlenmiş ve TBT'nin başarılı biçimde uygulaması amacıyla genel beslenme eğitimleri yanı sıra, değişim listelerini öğrenmeye, besinleri sağlıklı hazırlama ve pişirme yöntemlerine yönelik eğitimler de verilmiştir. Görüşmeler bir hafta yüz yüze (muayene görüşmesi) ve diğer hafta telefonla (kontrol görüşmesi) 30-60 dakika olacak şekilde planlanarak, beslenme eğitimlerinin sürekliliği YYTDM dâhilinde sağlanmıştır. Her görüşme öncesinde, katılımcılardan yine iki günü hafta içine, bir günü hafta sonuna gelecek şekilde, "3 Günlük Besin Tüketim Kayıtları" tutmaları istenmiş ve hem muayene görüşmelerinde hem de kontrol görüşmelerinde araştırmacı diyetisyen tarafından kontrol edilmiştir.

Ağırlık kaybının, NAYKH/NASH üzerinde yaşam tarzına etkisini değerlendiren 14 çalışmanın karşılaştırmalı derlemesi ve yakın zamanda yapılan prospektif diyet müdahale çalışmalarının verileri, %5-10 ağırlık kaybının karaciğer histolojisini (steatoz ve inflamasyon), biyokimyasını ve intrahepatik TG içeriğini iyileştirdiğini göstermektedir (133). Haftada 0,5 ila 1 kg ağırlık kaybının, etkili ve güvenli olduğu düşünülmektedir (177). Ağırlık kaybı, haftada 1 kg'ı geçmemelidir ve tavsiye edilen hedef 6 aylık sürede bireyin vücut ağırlığının %10'unun azaltılmasıdır (178). Ağırlığın %5 -10 arasında kaybı için ilk hedef olarak, yüksek vücut ağırlığına sahip bireylere enerji (kalori) ve yağ içeriği düşük diyetler önerilmektedir (179). NAYKH olan bireylerin, diyet uyumunu kolaylaştırmak amacıyla, enerjisi orta derecede kısıtlı diyetler önerilmektedir. 0,5-1,0 kg vücut ağırlığı/hafta sağlayabilmek için kişinin günlük enerji alımında 500 ila 1000 kkal'lık kısıtlamaya gidilebilir

(kadınlar için 1000–1200 kkal/gün ve erkekler için 1200–1600 kkal/gün) ve böylelikle haftada 0,5 ila 1,0 kg vücut ağırlığı kaybı sağlanabilir (31, 34, 181, 314, 315).

Randomize kontrollü olarak planlanmış 13 çalışmanın incelendiği bir meta-analiz, enerji dengesinin 600 kkal/gün azaltılmasının, 6 ayda yaklaşık 5,32 kg vücut ağırlığı kaybı sağladığını göstermektedir. 6 aydan sonra (ortalama 5 kg vücut ağırlığı kaybından sonra), ağırlık kaybı yavaşlar ise, günlük 300 kkal daha enerji kısıtlamasına gidilerek, hedeflenen ağırlık kaybının sağlanabileceği bildirilmiştir. Günlük enerji alımının 1200 kkal'den az olmaması önerilmektedir. Bireysel gereksinimlere göre planlanmış bir zayıflama programında, 600 kkal/gün enerji azaltımının ağırlık kaybı sağladığı, A düzey kanıt olarak raporlanmıştır. Böyle bir negatif enerji dengesinin sağlanmasının da, 0,5 kg vücut ağırlığı/hafta azaltacağı tahmin edilmektedir (316).

Promrat ve arkadaşlarının, NAYKH olan 31 obez bireyle yaptığı çalışma, vücut ağırlığının %7'den fazlasını kaybeden bireylerin steatoz, lobüler inflamasyon, balonlaşma ve NAYKH Aktivite Skoru (NAS)'nda belirgin bir iyileşme sağladığı bildirilmiştir (161). Harrison ve arkadaşlarının yaptığı çalışma sonuçları da benzer şekilde; vücut ağırlığının %5'ten fazlasını kaybeden bireylerde steatoz, buna karşılık %9'dan fazla ağırlık kaybı olan hastalarda, steatoz, lobüler inflamasyon, balonlaşma ve NAS'da belirgin düzelme gösterilmiştir (162).

Diğer taraftan, Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 verilerine göre Türkiye genelinde 19-30 yaş grubunda erkeklerin günlük ortalama 2242 kkal, kadınların 1649 kkal, 31-50 yaş grubunda erkeklerin günlük ortalama 2203 kkal, kadınların 1638 kkal, 51-64 yaş grubunda erkeklerin günlük ortalama 1918 kkal, kadınların 1533 kkal enerji aldıkları görülmektedir (317).

Bu araştırmada, bireylerin araştırmanın başında birbirini izleyen üç gün (iki günü hafta içi ve bir günü hafta sonuna gelecek şekilde) 24 saatlik bireysel besin tüketim kayıtları alınmış ve üç günün enerji ve besin ögesi alım ortalamaları hesaplanarak “çalışma öncesi” olarak değerlendirilmiştir. 8 haftalık araştırma süresi boyunca, bir hafta yüz yüze görüşme, bir hafta telefonda görüşme sistemiyle her hafta aynı şekilde üç günlük bireysel besin tüketim kayıtları alınarak, “8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası (çalışma sonrası)” enerji ve besin ögeleri alımı bulguları, bu haftaların ortalaması üzerinden hesaplanmıştır. Normal vücut ağırlığında olan

bireylerin çalışma öncesi günlük enerji alımlarının ortalaması 1843 ± 574 kkal/gün iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası 1434 ± 162 kkal/gün'dür. Obez bireylerin ise, çalışma öncesi günlük enerji alımlarının ortalaması 1840 ± 443 kkal/gün iken, çalışma sonrasında 1396 ± 183 kkal/gün'dür. Enerji alımlarındaki bu azalma normal vücut ağırlığında olan bireylerde de, obez bireylerde de istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,016$ ve $p=0,000$). Bu çalışmayla, BKİ'ye göre her iki grupta da, 8 haftalık TBT ve YYTDM ile enerji alımları ortalama 400 kkal/gün azaltılmıştır. Literatür önerileri paralelindeki bu enerji kısıtlamasının, NAYKH olan bireylerde karaciğer yağ oranlarının azaltılmasını desteklediği Fibroscan ölçümleri ile ortaya konulmuştur.

İsrail Ulusal Sağlık ve Beslenme Anketi (MABAT) çalışma verileri kullanılarak yapılan kesitsel bir çalışmada, 108 NAYKH olan birey ve 241 karaciğer yağlanması bulunmayan bireyin, besin tüketim kayıtları cinsiyet farkı göz ardı edilerek incelendiğinde; NAYKH olan bireylerin günlük enerji alımı ortalaması 2493 ± 1013 kkal ve karbonhidrat alım ortalaması $295,5\pm139,2$ g/gün, yağ alım ortalaması $103,8\pm48,3$ g/gün ve protein alım ortalaması $110,2\pm45,6$ g/gün olarak belirlenmiştir. Yağlanması olmayan bireylerin ise günlük enerji alımı 2381 ± 1009 kkal ve karbonhidrat alım ortalaması $282,1\pm125,7$ g/gün, yağ alım ortalaması $100,3\pm49,1$ g/gün ve protein alım ortalaması $102,0\pm45,2$ g/gün olarak belirlenmiştir. Günlük posa alımları ise NAYKH olan grupta $27,0\pm12,1$ g ve yağlanma görülmeyen grupta $26,4\pm12,7$ g olarak belirlenmiştir. İki grup arasındaki farklılık istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (318).

Diyet içeriğindeki karbonhidrat yüzdesi ve karbonhidratların glisemik indeks (GI) değeri, literatür bilgilerine göre, NAYKH üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. İzokalorik koşullarda dahi, karbonhidrattan zengin diyet, yüksek açlık TG düzeyine katkıda bulunan insülin düzeylerinin sirkülasyonunda artışa yol açmaktadır. Diyet içeriğinin düşük yağlı ve yüksek karbonhidratlı olması, de-novo yağ asidi sentezini fazlaştıran, yağlı karaciğer gelişimini tetiklemektedir. NAYKH ve MetS'si olan hastalarda, yüksek karbonhidratlı ve daha düşük yağlı diyet örüntüsünün, çok daha şiddetli histolojik durumlarla ilişkisi olduğu bildirilmiştir (15,132).

Randomize kontrollü olarak planlanmış, 1415 bireyin 15 ay süresince takip edildiği bir çalışmada, çok düşük karbonhidrat içerikli diyet (ilk fazda, total enerjinin

%10 ve azının, sonrasında ortalama %34'ünün karbonhidratlardan sağlandığı); düşük yağ içerikli diyet (0,9 g yağ/ kg vücut ağırlığı) ile karşılaştırıldığında, belirgin şekilde fazla vücut ağırlığı kaybı sağladığı gösterilmiştir (319). Trendler ve arkadaşlarının, yaş ortalaması 35,6 yıl ve BKİ ortalaması 36,4 kg/m² olan 5 kişilik hasta grubunu çok düşük karbonhidrat içerikli diyetle (CHO <20 g/gün), 6 ay süresince takip ettikleri prospektif tek-kollu pilot çalışmada, bireylerdeki ağırlık kaybı ortalamasının %11 olduğu ve karaciğer steatoz ve inflamasyonunu azalttığı diğer taraftan serum ALT, AST, insülin ya da glikoz düzeylerinde belirgin bir değişim olmadığı bildirilmiştir (150). Huang ve arkadaşlarının, yaş ortalaması 47,8 yıl ve BKİ ortalamaları 33,8 kg/m² olan, 23 kişilik hasta grubunu hipo-kalorik diyetle (total enerjinin CHO'dan gelen oranı %40-45 ve yağdan gelen oranı %30-35) 12 ay boyunca takip ettikleri prospektif tek-kollu pilot çalışmada, bireylerdeki ağırlık kaybı ortalamasının %3 olduğu fakat biyokimyasal kan bulgularında herhangi bir değişim olmadığı raporlanmıştır (151).

Çelebi'nin NAYKH olan bireylerle yaptığı çalışmasında, toplam enerjinin %54'ten fazlasının karbonhidrattan sağlayan deney grubu ve toplam enerjinin %35'ten azını karbonhidrattan sağlayan kontrol grubu karşılaştırıldığında; deney grubunun, kontrol grubuna göre 6,5 kat daha fazla hepatik inflamasyon riskine sahip olduğu gösterilmiştir (87).

Ryan ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, 16 hafta boyunca, günlük 750 kkal izo-kalorilik; kontrol grubunda bu enerjinin %60'ı karbonhidratlardan, %25'i yağlardan, %15 proteinlerden ve deney grubunda bu enerjinin %40'ı karbonhidratlardan, %45'i yağlardan ve yine %15'i proteinlerden sağlanacak şekilde randomize edilerek karşılaştırılmıştır. Daha düşük karbonhidratlı diyet alan hastalarda (deney grubu) ağırlık kaybı benzer olmasına rağmen, yüksek karbonhidratlı diyet alanlara (kontrol grubu) kıyasla daha düşük ALT düzeylerine sahip bulunmuştur. Bu durum; düşük enerjili, düşük karbonhidratlı diyet örüntüsünün ağırlık kaybından bağımsız olarak NAYKH olan bireyler için yararlı olabileceğini göstermektedir (191).

DRI önerileri, günlük alınan enerjinin %45-65'inin karbonhidratlardan sağlanması gerektiğini bildirmektedir (189). Türkiye Beslenme Rehberi-2015 yeterli, dengeli ve sağlıklı beslenme önerileri doğrultusunda, günlük alınan enerjinin karbonhidratlardan gelen oranının %45-60 arasında olmasını önermektedir.

Karbonhidrat kaynağı olarak kompleks karbonhidratlar tercih edilmeli, posa içeriği yüksek olan besinler tüketilmeli ve basit karbonhidrat alımı azaltılmalıdır (190).

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 verilerine göre Türkiye genelinde 19-30 yaş grubunda erkeklerin günlük ortalama 282 g, kadınların 204 g karbonhidrat, 31-50 yaş grubunda erkeklerin günlük ortalama 278 g, kadınların 205 g karbonhidrat ve 51-64 yaş grubunda erkeklerin günlük ortalama 242 g, kadınların 195 g karbonhidrat aldıkları görülmektedir. Türkiye genelinde günlük ortalama alınan enerjinin karbonhidrattan gelen oranlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde %52,1, kadınlarda %51,0, 31-50 yaş grubunda erkeklerde %51,8, kadınlarda %51,7, 51-64 yaş grubunda erkeklerde %51,8, kadınlarda %52,3, olduğu görülmektedir (317).

Bu çalışmada, normal vücut ağırlığında olan bireylerin çalışma öncesi ve sonrasında günlük karbonhidrat alım ortalamaları sırasıyla $180,12 \pm 73,87$ g ve $141,24 \pm 21,38$ g'dır. Obez bireylerin çalışma öncesi ve sonrasında günlük karbonhidrat alım ortalamaları ise sırasıyla $174,05 \pm 53,82$ g ve $138,99 \pm 23,51$ g'dır. 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası, günlük karbonhidrat alım ortalamalarındaki azalma normal vücut ağırlığındaki bireylerde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmazken ($p=0,700$), obez olan bireylerde anlamlı bulunmuştur ($p=0,009$) (Tablo 30). Bireylerin çalışma öncesi ve sonrası günlük karbonhidrat alım ortalamaları, TÜBER ve DRI'nın yetişkin bireyler için önerilere uygun olarak, 130 g'nin altına düşmemiştir. Diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdesinin ortalaması çalışma öncesi ve sonrası sırasıyla $38,54 \pm 6,3$ ve $40,32 \pm 3,18$ iken, obez gruptaki bireylerde bu değerler sırasıyla $37,61 \pm 5,32$ ve $40,71 \pm 3,45$ olarak bulunmuştur (Tablo 30). Bireylerin total enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,683$ ve $p=0,137$) Bireylerin çalışma öncesinde de, çalışma sonrasında da, diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdesi, TÜBER ve DRI yetişkin bireyler için önerileri olan %45-60'ın altındadır (Tablo 30). Diğer taraftan, yukarıda bahsedilen literatür bilgileri ve NAYKH uygulama kılavuzlarında, NAYKH olan bireylerde düşük karbonhidrat içerikli beslenme planlarının, karaciğer steatoz ve inflamasyonunu azalttığı belirtilmektedir. Bu çalışmada da, bu bilgilere paralel şekilde, Fibroscan değerlendirmeleri sonrasında, çalışmaya katılan tüm bireylerin karaciğer yağlanmasının azaldığı ya da tamamen ortadan kalktığı

bulunmuştur. Bu durum, bireylerin beslenme planları içeriğinin düşük karbonhidratlı olmasından kaynaklı olabilir.

Bu çalışmada, 19-50 yaş arasındaki kadınların çalışma öncesi günlük enerji alımlarının ortalaması 1808 ± 483 kkal ve bu değer Türkiye'ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi-2015 (TÖBR) (320) önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi ortalaması $\%87,56 \pm 23,14$ iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla 1346 ± 166 kkal ve $\%65,57 \pm 8,29$ olarak bulunmuştur. 51-64 yaş arasındaki kadınların çalışma öncesi günlük enerji alımlarının ortalaması 1712 ± 341 kkal ve bu değer TÖBR referansı önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi ortalaması $\%89,32 \pm 17,81$ iken 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla 1363 ± 156 kkal ve $\%71,11 \pm 8,18$ 'dir. 19-50 yaş ve 51-64 yaş aralığındaki kadınların çalışma sonrası günlük aldıkları enerji ortalaması ve bu değer TÖBR önerilerini karşılama yüzdesindeki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,002$ ve $p=0,006$) (tablo 33). 19-50 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma öncesi günlük enerji alımlarının ortalaması 2051 ± 621 kkal ve bu değer TÖBR referansı önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi ortalama $\%78,22 \pm 23,69$ iken, çalışma sonrası bu değerler sırasıyla 1599 ± 94 kkal ve $\%60,98 \pm 3,6$ 'dir. 51-64 yaş arasındaki erkeklerin çalışma öncesi günlük enerji alımlarının ortalaması 2063 ± 791 kkal ve bu değer TÖBR referansı önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi ortalama $\%91,72 \pm 35,19$ iken, çalışma sonrası bu değerler sırasıyla $1538,1 \pm 65,51$ kkal ve $\%68,36 \pm 2,92$ 'dir. 19-50 yaş ve 51-64 yaş aralığındaki erkeklerin çalışma sonrası günlük aldıkları enerji ortalaması ve bu değer TÖBR önerilerini karşılama yüzdesindeki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,108$ ve $p=0,316$) (Tablo 36).

Posa; çiğneme süresinin uzunluğu nedeniyle yemek yeme süresinin uzatılmasında, enerjisi hacmine oranla yok kabul edildiğinden enerji alımının azaltılmasında, mide boşalma hızını yavaşlatarak tokluk hissinin sağlanmasında, safra ve yağ asitlerinin emilimlerinin azaltılmasında, barsak hareketlerini hızlandırılmasında, dışkı atım hacmini arttırarak konstipasyonun önlenmesinde ve insülin düzeyinin etkilenmemesi gibi pek çok gerekçeyle beslenme planlarında yer alan temel bir besin öğedir (321). TÜBER-2015'te, posa tüketim önerisi 18 yaş üzeri kadın ve erkeklerde günlük 25 g/gün'dür (190). DRI posa tüketim önerisi ise, 19-50 yaş arası kadınlar için 25 g/gün, 50 yaş üstü kadınlar için 21 g/gün iken, 19-50 yaş

arası erkekler için 38 g/gün ve 50 yaş üstü erkekler için 30g/gün'dür (189). Howarth ve arkadaşları çalışmalarında, diyet posasının arttırılmasının birçok kronik hastalığın yanı sıra obezitenin ve ağırlık kazanımının önlenmesinde işlevsel olduğunu belirtmiştir (322). Şahin'in hafif şişman ve şişman kadınlarda yürüttüğü çalışmasında; düşük yağ ve yüksek posa içeren diyetlerin ağırlık kaybı sağladığı gösterilmiştir. Kontrollü yapılan bir başka araştırmada da, yüksek karbonhidrat ve düşük yağ içeren diyetin yararlı etkilerinin, diyetin karbonhidrat içeriğinden ziyade posa içeriği ile ilişkili olduğunu yorumu çıkarılmıştır (316).

TBSA 2010 verilerine göre Türkiye genelinde 19-30 yaş grubunda erkeklerin günlük ortalama 22,4 g, kadınların 19 g posa, 31-50 yaş grubunda Türkiye genelinde erkeklerin günlük ortalama 23,7 g, kadınların 20,3 g posa, 51-64 yaş grubunda Türkiye genelinde erkeklerin günlük ortalama 24 g, kadınların 21 g posa aldıkları görülmektedir. Türkiye genelinde günlük ortalama suda çözünebilir posa alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 7,4 g, kadınlarda 5,9 g, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 7,7 g, kadınlarda 6,3 g, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 7,5 g, kadınlarda 6,5 g olduğu görülmektedir. Türkiye genelinde günlük ortalama suda çözünemeyen posa alımlarının 19-30 yaş grubunda erkeklerde 14,5 g, kadınlarda 12,3 g, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 15,4 g, kadınlarda 13,4 g, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 15,7 g, kadınlarda 13,8 g, 65-74 yaş grubunda erkeklerde 15,3 g, kadınlarda 12,6 g olduğu görülmektedir (317).

Bu çalışmada, normal vücut ağırlığındaki bireylerin günlük posa alımı ortalamaları, çalışma öncesi $26,14 \pm 8,31$ g iken, çalışma sonrasında $32,45 \pm 4,62$ g'dır. Obez olan bireylerin günlük posa alım ortalamaları ise, çalışma öncesi $24,52 \pm 6,62$ g ve çalışma sonrasında $33,39 \pm 4,87$ g'dır. Hem normal vücut ağırlığında olan bireylerin hem de obez olan bireylerin, çalışma sonrasında ortalama posa alımlarının istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yükseldiği bulunmuştur ($p=0,020$ ve $p=0,000$) (Tablo 30). 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası, obez olan bireylerin suda çözünebilir lif alım ortalamaları istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunurken ($p=0,002$); suda çözünmez lif alım ortalamaları BKİ'ye göre her iki grupta da anlamlı düzeyde artmıştır ($p=0,001$ ve $p=0,000$) (Tablo 30). 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında, posa tüketim ortalamalarındaki bu artışın nedeni; TBT ile günlük 2 porsiyon meyve grubu, 2-4 porsiyon sebze grubu ve her öğünde tabağın yarısını kaplayacak kadar salata

tüketilmesinin önerilmesinden kaynaklanmaktadır. Ayrıca bireylerin çoğunluğu çalışma öncesi rafine beyaz ekme tüketmekte iken, yine YYTDM çerçevesinde verilen eğitimlerle, ekme ve tahıl grubunda, rafine beyaz unla hazırlanan ekme ve tahıl ürünleri yerine, tam taneli tahıllarla hazırlanan ekme ve tahıl ürünlerinin tüketilmesi önerileri, posa tüketim ortalamalarındaki bu artışı desteklemiştir.

AASLD tarafından yayınlanan “Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalıklarının Tanısı ve Yönetimi: Amerikan Karaciğer Hastalıkları Araştırması Derneği Uygulama Rehberi-2018’de total enerjinin proteinden gelen yüzdesi önerilerinin, genel olarak NAYKH’da değişiklik göstermediği, protein için spesifik bir öneri bulunmamakla birlikte DRI’ya dayanan genel popülasyon önerileriyle benzer olabileceği belirtilmektedir (3). DRI, yetişkinler için günlük toplam enerji alımının %10-35’inin (46-56 g) proteinlerden gelmesini önermektedir (189). TÜBER-2015’te ise total enerjinin %10-20’sinin proteinden sağlanması önerilmektedir (190).

Academy of Nutrition and Dietetics (Beslenme ve Diyetetik Akademisi) tarafından yayınlanan ve NAYKH’da diyet ve besin öğeleri kompozisyonunun incelendiği derlemede, NAYKH olan bireylerde protein tüketiminin etkisinin araştırıldığı çok az sayıda klinik çalışmanın olduğu belirtilmektedir (31). Zelber-Sagi ve arkadaşlarının çalışmasında da yaş, cinsiyet, BKİ ve total enerji alımı denkleştirilen bireylerde, NAYKH olan bireylerde, olmayanlara göre belirgin ölçüde protein tüketiminin fazla olduğu raporlanmıştır (138).

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 verilerine göre 19-30 yaş grubunda Türkiye genelinde erkeklerin günlük ortalama 71,3 g, kadınların 51,9 g protein, 31-50 yaş grubunda Türkiye genelinde erkeklerin günlük ortalama 72,9 g, kadınların 52 g protein 51-64 yaş grubunda Türkiye genelinde erkeklerin günlük ortalama 64,3 g, kadınların 49,4 g protein aldıkları görülmektedir. Türkiye genelinde günlük ortalama alınan enerjinin proteinden gelen oranlarının 19-30 yaş grubunda erkeklerde %13,3, kadınlarda %13,1, 31-50 yaş grubunda erkeklerde %13,7, kadınlarda %13,1, 51-64 yaş grubunda erkeklerde %14, kadınlarda %13,4 olduğu görülmektedir (317).

Diğer taraftan Kaner’in çalışmasında hastalar 3 ay boyunca TBT ile takip edilmiş ve bireylere zayıflamaları amacıyla hazırlanan TBT ile, enerjinin yağdan gelen

oranında sağlanan azalma ile birlikte karbonhidrat ve protein yüzdelerinde görülen artış beklenen bir sonuç olarak yorumlanmıştır (254).

Bu çalışmada, BKİ'ye göre normal vücut ağırlığında olan bireylerin çalışma öncesi günlük protein alımları ortalaması $73,38 \pm 24,72$ g, çalışma sonrası $84,91 \pm 11,76$ g olduğu bulunmuştur. Bu bireylerin çalışma sonrasında protein alım düzeylerindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,127$). Obez olan bireylerin çalışma öncesi günlük protein alım ortalaması $74,02 \pm 18,14$ g, çalışma sonrası $90,79 \pm 12,03$ g olarak saptanmış ve çalışma sonrasındaki protein alımlarındaki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$) (Tablo 30). Çalışma öncesi, BKİ'ye göre normal grupta olan bireylerde, enerjinin proteinden gelen oranı $\%16,29 \pm 2,3$ iken, çalışma sonrası $\%23,78 \pm 2,89$ 'dur. BKİ'ye göre obez olan bireylerin çalışma öncesinde enerjinin proteinden gelen oranı $\%16,23 \pm 2,32$ iken, çalışma sonrasında $\%26,15 \pm 2,73$ 'tür. Her iki BKİ grubunda da enerjinin proteinden gelen oranının 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yükseldiği bulunmuştur ($p=0,000$ ve $p=0,000$) (Tablo 30). Araştırmaya katılan bireylerin, çalışmanın başında alınan besin tüketim kayıtlarından düşük kaliteli protein kaynaklarını, hayvansal protein kaynaklarına göre daha fazla tükettikleri gözlenmiştir. Bu durumun, bireylerin genel anlamda sosyoekonomik düzeylerinin düşük olmasından kaynaklı ortaya çıktığı düşünüldüğünden, planlanan TBT'de ucuz ama kaliteli protein kaynakları olan yumurta ve yarım yağlı süt-yoğurt grubu besinler yoğun olarak önerilmiştir. 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası protein tüketimlerinin, çalışma öncesi değerlere göre artmasının nedeni, TBT ile hemen hemen her bireye günlük 2 tam yumurta tüketim önerisinde bulunulması ve yarım yağlı süt ve süt ürünlerini günlük 3-4 porsiyon seviyelerine çıkarılmasından kaynaklıdır. Çalışma öncesi BKİ'ye göre normal grupta olan bireylerde günlük kolesterol alımının ortalaması $297,04 \pm 167,53$ mg iken, çalışma sonrası $391,46 \pm 119,58$ mg'dır. BKİ'ye göre obez olan bireylerde çalışma öncesi günlük kolesterol alım düzeyi $369,78 \pm 110,06$ mg iken çalışma sonrasında $519,1 \pm 47,6$ mg'dır. BKİ'ye göre her iki grupta da günlük diyetle alınan kolesterol ortalamaları artmış olsa da, yalnızca obez olan bireyler için bu artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,000$) (Tablo 30). 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında, diyetle alınan kolesterol düzeylerinde artış olmasına rağmen, biyokimyasal göstergelerindeki serum kolesterol düzeyi ortalamaları normal vücut ağırlığında olan bireylerin $217,71 \pm 63,13$ mg/dl'den, $210,71 \pm 40,71$ mg/dl'ye; obez

olan bireylerin ise 215,95±49,39 mg/dl'den 206,04±39,76 mg/dl'ye, istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da, düşmüştür. (sırasıyla p=0,730 ve p=0,528). Diğer taraftan, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında, biyokimyasal göstergelerindeki serum BUN düzeyi ortalamasının, normal vücut ağırlığında olan bireylerde 11,41±2,87 mg/dl'den, 15,34±2,99 mg/dl'ye yükselmesi, istatistiksel açıdan da anlamlı bulunmuştur (p=0,013). Obez olan bireylerin, serum BUN düzeyi ortalamasının 15,34±4,49 mg/dl'den, 15,35±7,22 mg/dl'ye yükselmesi ise istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0,0996). Çalışma öncesi ve sonrası her iki grupta da serum BUN düzeyi ortalamaları, referans aralıklar olan 6-23 mg/dl arasındadır. Marques ve arkadaşlarının, genç kadın ve erkek bireylerle yaptıkları çalışmada, diyetle süt ürünleri tüketimi (kalsiyum içeriğiyle) ile obezite arasında ters bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca diyetle sağlanan kalsiyumun yetersiz olması, intrasellüler kalsiyum düzeyinin artmasına, bunun sonucu lipogenezin tetiklenmesiyle vücut yağının artmasına sebep olduğu raporlanmıştır (292). Bu çalışmada, Marques'in çalışmasını destekler şekilde, TBT içeriğinde süt ve süt ürünleri tüketiminin artırılması da, karaciğerdeki yağlanma oranlarını azaltmaya yönelik etki göstermiş olabilir.

Günlük enerjinin proteinden gelen oranının TÜBER-2015 önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi ortalaması, 19-50 yaş aralığındaki kadınlarda çalışma öncesi %126,52±15,28, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası %204,31±29,02 ve 51-64 yaş aralığındaki kadınlarda çalışma öncesi %126,49±13,40, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası %181,38±19,11 olarak saptanmıştır. Çalışma sonrasındaki bu artış, her iki yaş grubundaki kadınlarda anlamlı bulunmuştur (p=0,000 ve p=0,000) (Tablo 33). Günlük enerjinin proteinden gelen oranının TÜBER-2015 önerilerinin alt değerini karşılama yüzdesi ortalaması, 19-50 yaş aralığındaki erkeklerde çalışma öncesi %172,42±24,86, çalışma sonrası %252,92±37,35 ve 51-64 yaş aralığındaki erkeklerde çalışma öncesi %143,1±17,48, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası %266,43±13,71 olarak saptanmıştır. Bu artış, her iki yaş grubundaki erkeklerde anlamlı bulunmuştur (p=0,001 ve p=0,001) (Tablo 36).

DRI, yetişkinler için günlük toplam enerji alımının %20-35'inin yağlardan sağlanmasını önermektedir. Bunun %5-10'unun n-6 ÇDYA'dan (linolenik asit, genç erkeklerde 17 g/gün ve genç kadınlarda 12 g/gün). Toplam enerji alımının en az

%10'nun ise n-3 ÇDYA'dan sağlanmasını (alfa-linolenik asit, için toplam enerjinin %0,6-1,2'si ve EPA ve/veya DHA erkeklerde 1,6 g/gün ve kadınlarda 1,1 g/gün) tavsiye etmektedir (189). TÜBER-2015'te, bireyler için diyet yağı ve yağ asidi kabul edilebilir alım düzeyleri; toplam enerjinin %20-35'inin yağlardan, doymuş yağ asitlerinin mümkün olduğunca az olmasını önerilmektedir. Toplam enerjinin %4'ünün linoleik asitten (n-6 yağ asidi) ve %0,5'inin alfa-linolenik asitten (w-3 yağ asidi) gelmesi, ayrıca günlük diyetle alınması gereken EPA+DHA miktarı 250 mg/gün olarak belirtilmiştir (190). DRI ve TÜBER'in bu önerileri; bireylerde tokluk hissinin sağlanması, yağda eriyen vitaminlerin kullanılması, tat alma duyusuna hitap edilmesi, diyet sürecinin kabullenilmesi ve uzun süreli uygulanabilmesi için önemlidir (320, 321).

AASLD-2018 uygulama rehberinde yağ tüketimi için spesifik bir öneri bulunmamakla birlikte, tekli doymamış yağ asitlerinden zengin Akdeniz tarzı beslenmeye ve DRI'ya dayanan genel popülasyon önerilerine işaret etmektedir (3).

Academy of Nutrition and Dietetics (Beslenme ve Diyetetik Akademisi) tarafından yayınlanan ve NAYKH'da diyet ve besin öğeleri kompozisyonunun incelendiği derlemede, NAYKH olan bireylerde yağ tüketiminin etkisinin araştırıldığı çok az sayıda klinik çalışmanın olduğunu bildirmektedir (31). Bu çalışmalar, Akdeniz tarzı beslenmenin insülin duyarlılığını artırarak ve kardiyovasküler riski azaltarak NAYKH için faydalı olacağı konusunda hemfikirlerdir (323-325).

Artmış yağ alımı; İD ve bozulmuş postprandiyal lipid metabolizmasıyla ilişkilidir. Batı tarzı diyetler doymuş yağ, omega-6 ÇDYA'dan zengin; bitkisel yağlar ve omega-3 ÇDYA bakımından fakirdir (31). Sathiaraj ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, NAYKH olan bireylerin toplam diyet enerjilerinin %37'sini yağlardan sağladıklarını ve bunun, NAYKH'nın gelişimi veya ilerlemesi için bağımsız bir beslenme riski faktörü olabileceği raporlanmıştır [olasılık oranı (OR) 2,51] (326). Benzer şekilde Nseir ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da, yine NAYKH olan bireylerin diyet örüntüsünün basit karbonhidrattan zengin ve poliansatüre yağ asidi (ÇDYA)/satüre yağ asidi oranından düşük olduğunu ve bu durumların, NAYKH gelişimi için bağımsız bir nutrisyonel risk faktörü olabileceği belirtilmiştir (327).

Yamamoto ve arkadaşlarının çalışmasında, yağ tüketiminin 6 ay boyunca total enerjinin %27'sinden %19'una düşürülmesinin, AST düzeyini 68 IU/L'den 33 IU/L'e ve ALT düzeyini 104 IU/L'den 42 IU/L'e indirdiği gösterilmiştir (194).

Yağ içeriği düşük olarak planlanan diyetler, genelde sağlıklı diyetler olarak lanse edilir ve hem enerji hem de yağ alımının azaltılması ve tam tahıllı besinler, sebzeler, meyvelerin miktarının artırıldığı diyetlerdir. Yayınlanan meta-analizlerde, toplam enerji alımında kısıtlama olmadan, yalnızca diyetten gelen yağ miktarının azaltılması ile fazla kilolu bireylerde klinik açıdan anlamlı 2,0 ila 5,0 kg vücut ağırlığı kayıplarının olduğu bunun yanında, yağ içeriği düşük olan diyetlerin, enerji kısıtlaması ile birlikte uygulandığında, tek başına yağ içeriği azaltılan diyetlere karşı daha fazla ağırlık kaybının sağladığı raporlanmıştır (316).

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 verilerine göre Türkiye genelinde 19-30 yaş grubunda erkeklerin günlük ortalama 86 g, kadınların günlük ortalama 66,6 g yağ, 31-50 yaş grubunda Türkiye genelinde erkeklerin günlük ortalama 82,5 g, kadınların günlük ortalama 65,1 g yağ, 51-64 yaş grubunda Türkiye genelinde erkeklerin günlük ortalama 72,3 g, kadınların günlük ortalama 59,3 g yağ aldıkları görülmektedir. Türkiye genelinde günlük ortalama alınan enerjinin yağdan gelen oranlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde %34,3, kadınlarda %35,8, 31-50 yaş grubunda erkeklerde %33,5, kadınlarda %35,1, 51-64 yaş grubunda erkeklerde %33,4, kadınlarda %34,3 olduğu görülmektedir (317).

Bu çalışmada, normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi ve sonrasında günlük aldıkları yağ ortalamaları sırasıyla $91,1 \pm 25,35$ g/gün ve $56,51 \pm 8,34$ g/gün iken, obez olan bireylerde bu değerler sırasıyla $92,84 \pm 23,91$ g/gün ve $50,35 \pm 8,97$ g/gün'dür. Her iki BKİ grubunda da çalışma sonrasında günlük yağ alım düzeylerinin istatistiksel açıdan anlamlı şekilde azaldığı bulunmuştur ($p=0,000$ ve $p=0,000$) (Tablo 30). BKİ'ye göre normal grupta olan bireylerin çalışma öncesi günlük diyetle aldıkları enerjinin yağdan gelen yüzdesinin ortalaması $45,04 \pm 5,51$ iken, çalışma sonrası $35,42 \pm 2,82$ 'dir. BKİ'ye göre obez olan bireylerin ise çalışma öncesi enerjinin yağdan gelen yüzdesinin ortalaması $45,57 \pm 5,85$ iken, çalışma sonrasında ise $32,4 \pm 3,38$ olarak bulunmuştur. Her iki grupta da enerjinin yağdan gelen oranının çalışma sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde azaldığı bulunmuştur ($p=0,000$ ve $p=0,000$) (Tablo 30). Bireylerin yağ tüketimlerinin azalmasının nedeni ise; TBT ile

yağ içeriği yüksek olan kuruyemiş gibi besinlerin tüketiminin sınırlandırılması, yağ içeriği yüksek kaşar peyniri gibi besinlerin yerine yağ içeriği düşük peynir çeşitlerinin koyulması ve YYTDM dahilinde bireylerle sık görüşülmesi ve bu görüşmelerde beslenme eğitimlerinin sürekliliğinin, besinleri sağlıklı hazırlama ve pişirme yöntemleri eğitimleri (hayvansal kaynaklı besinlerdeki görünür yağların tüketilmemesi, süt ve süt ürünlerinin yarım yağlı alternatiflerinin tercih edilmesi gibi) içeriğinde ölçü kapları ve standart yemek tarifeleri için kullanılması önerilen yağ miktarları gibi konulara değinilerek, yağ tüketimi konusunda bilinç düzeylerinin artmasından kaynaklanmaktadır.

Günlük enerjinin yağdan gelen oranının TÜBER-2015 önerilerinin üst değerini karşılama yüzdesi ortalaması, 19-50 yaş aralığındaki kadınlarda çalışma öncesi %129,86±16,14, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası %95,56±10,57 ve 51-64 yaş aralığındaki kadınlarda çalışma öncesi %128,36±15,45 ve 8 haftalık TBT %93,59±9,77 olarak bulunmuştur. Çalışma sonrasındaki bu azalış, her iki yaş grubundaki kadınlarda anlamlı bulunmuştur (p=0,000 ve p=0,000) (Tablo 33). Günlük enerjinin yağdan gelen oranının TÜBER-2015 önerilerinin üst değerini karşılama yüzdesi ortalaması, 19-50 yaş aralığındaki erkeklerde çalışma öncesi %132,85±22,15, çalışma sonrası %100,02±10,07 ve 51-64 yaş aralığındaki erkeklerde çalışma öncesi %126,13±10,75 ve 8 haftalık TBT %99,24±7,74 olarak bulunmuştur. 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasındaki bu azalış, her iki yaş grubundaki erkeklerde anlamlı bulunmuştur (p=0,008 ve p=0,024) (Tablo 36).

Diyetle alınan yağ miktarının yanısıra, bu yağın tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerini dengeli şekilde içermesi ve doymuş yağ asitlerinden sağlanan enerjinin %7-10 civarında olması önerilmektedir (190, 320).

Doymuş yağ asitlerinin (DYA), glikoz ve lipid homeostazı üzerindeki olumsuz etkisi sebebiyle MetS ve NAYKH progresyonunu üzerindeki negatif etkisi bilinmektedir (328). Academy of Nutrition and Dietetics (Beslenme ve Diyetetik Akademisi) tarafından yayınlanan ve NAYKH'nda diyet ve besin öğeleri kompozisyonunun incelendiği derlemede, NAYKH olan bireylerle yapılmış çalışmalar da bu görüşü desteklemiştir ve bu hastaların doymuş yağdan daha zengin; ÇDYA, posa ve antioksidandan daha fakir bir diyet örüntüsü tükettiklerini ortaya koymaktadır (31). Ancak, NAYKH'nda DYA<%10 içeren diyetler faydalı olmasına

rağmen, daha fazla miktarda yapılan kısıtlamanın plazma lipid seviyeleri üzerinde olumsuz etkileri olduğunun da altı çizilmektedir. İnsanlar üzerinde NAYKH ve yüksek DYA içeren diyetin etkileri arasında direkt bir ilişki olduğunu gösteren bir çalışma olmamasına rağmen, ratlar üzerinde yapılan deneysel çalışmalar, DYA içeriği yüksek diyetin, deney hayvanlarında İD, KVH ve NAYKH risklerini arttırdığını göstermektedir (329-331).

Lefevre ve arkadaşlarının, sağlıklı erkek bireylerle yaptıkları çift kör randomize çalışmada, %14'ü DYA olan %38 yağ içeren diyet uygulayan kontrol grubu ile %9'u DYA olan %30 yağ içeren veya %6'sı DYA olan %25 yağ içeren diyet uygulayan bireylerle karşılaştırıldığı, her iki düşük yağlı diyet örüntüsünün de LDL-kolesterol konsantrasyonunu düşürdüğü bildirilmiştir. 6 haftalık düşük yağlı diyet müdahalesinden sonra da, ayrıca HDL-kolesterol düzeyini de düşürdüğü ve TG düzeyini arttırdığı bulunmuştur. %10'dan az DYA tüketiminin, NAYKH olan bireylerde yararı olabileceği öngörülürken, %6'dan düşük DYA tüketiminin plazma lipid seviyesi üzerinde önemli ölçüde pozitif etkileri olduğu raporlanmıştır (332).

Academy of Nutrition and Dietetics (Beslenme ve Diyetetik Akademisi) tarafından yayınlanan ve NAYKH'da diyet ve besin öğeleri önerileri kılavuzu ve AASLD-2018 uygulama rehberi; total enerjinin yağdan gelen oranının %35'in altında olması, tekli doymamış yağ asitlerinden (TDYA) gelen enerjinin total enerjinin %25'ini geçmemesi ve DYA alımının %7'nin altında tutulmasını önermektedir (3, 31).

TBSA 2010 verilerine göre, Türkiye genelinde günlük ortalama DYA alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 28,3 g, kadınlarda 21,7 g, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 27,4 g, kadınlarda 21,1 g, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 23,8 g, kadınlarda 19,5 g olduğu görülmektedir. Türkiye genelinde günlük ortalama TDYA alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 30 g, kadınlarda 23,1 g, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 29,3 g, kadınlarda 22,4 g, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 26,5 g, kadınlarda 21,5 g olduğu görülmektedir (317).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi DYA ortalama alım düzeyi $30,84 \pm 11,93$ g ve total enerjinin DYA'dan gelen yüzdesi $\%14,88 \pm 3,07$ iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla $19,71 \pm 3,16$ g ve $\%11,86 \pm 1,44$ 'e düşmüştür. Obez olan bireylerin ise çalışma öncesi DYA ortalama alım düzeyi

32,46±9,95 g ve total enerjinin DYA'dan gelen yüzdesi %15,98±3,44 iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla 17,06±3,44 g ve %11,27±1,28'e azalmıştır. Günlük diyetle alınan DYA ortalamasındaki ve total enerjinin DYA'dan gelen yüzdesindeki azalma, hem normal vücut ağırlığında olan bireylerde, hem de obez olan bireylerde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p=0,002 ve p=0,000) (Tablo 30). 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası, enerjinin yağdan gelen oranındaki azalma ile birlikte yağ asitlerinde düşüş olması beklenen bir sonuç olarak yorumlanmıştır Referanslar, NAYKH için total enerjinin doymuş yağdan sağlanan yüzdesinin %6-10 aralığında olmasını önermektedir. Çalışma öncesinde bireylerin total enerjinin doymuş yağdan gelen yüzdeleri, 8 haftalık ve YYTDM sonucu istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde düşmüş olmasına rağmen %6-10 referans değerlerine ulaşabilmek için, yaşam tarzı değişikliği müdahalesinin sürekliliği sağlanmalıdır.

AASLD-2018 uygulama rehberinde, TDYA'dan zengin diyetlerin, yüksek karbonhidratlı diyetlerle karşılaştırıldığında, eğer yüksek miktarda kolesterol ve enerji alımına sebep olmayacaksa, tercih edilebileceğini belirtmektedir. Özellikle DYA yerine, TDYA tüketimindeki artışın, DYA'nın proinflamatuvar etkilerini toparlayabileceği, İD ve hepatik steatozu azaltabileceği belirtilmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar, TDYA'dan zengin Akdeniz tarzı diyetin, antiinflamatuvar ve kardiyovasküler risk faktörlerini azalttığını göstermektedir. MetS'nin tedavisinde plazma lipid düzeylerini iyileştirmek amacıyla, zeytinyağının (%73 oranında TDYA içerir) faydalı rolü olmasının yanı sıra, ÇDYA içeren yağların aksine, fibrozis gelişimine karşı koruyucu olduğu da belirtilmektedir (3).

Academy of Nutrition and Dietetics (Beslenme ve Diyetetik Akademisi) tarafından yayınlanan ve NAYKH'da diyet ve besin öğeleri kılavuzunda, yüksek karbonhidratlı diyetler ile karşılaştırıldığında, TDYA'dan zengin diyetlerin (enerji ve kolesterol değerleri daha yüksek olmamak kaydıyla) tercih edilebileceği belirtilmektedir (31). Beslenmede TDYA alımındaki artışın, özellikle DYA'nin yerini alarak, DYA'nin proinflamatuvar etkilerini, insülin direnci ve hepatik steatozun derecelerini azaltabileceği bildirilmiştir. Epidemiyolojik çalışmalar, TDYA bakımından zengin bir Akdeniz tarzı diyetin antiinflamatuvar ve kardiyovasküler yararlarını göstermiştir (325, 333).

Zeytinyağından (%73 TDYA) zengin diyet örüntüsü (Akdeniz tipi beslenme), İD olan bireylerde glikoz yanıtında ve postprandiyal TG düzeylerinde iyileşme sağlamanın yanı sıra karaciğerde biriken TG düzeyini de azaltmaktadır. Batı tarzı diyet modeli ile özellikle DYA yerine TDYA içeriği artırılmış diyet örüntüsünü birleştirmenin, MetS, NAYKH ve NASH risklerini azaltabileceği belirtilmektedir (334, 335). Zeytinyağı, İD tablosunun iyileştirilmesini ve karaciğerden TG salınımının artmasını sağlarken, periferik adipoz dokudan karaciğere SYA geri dönüşünü azaltmaktadır. ÇDYA içeren yağların aksine, zeytinyağının fibrozis gelişimine karşı koruyucu etkisinin var olduğu da ortaya konulmuştur (138). Özellikle DYA yerine TDYA'nın, batı tipi beslenme şekillerine dahil edilmesinin, MetS ve NAYKH / NASH riskini azaltabileceği raporlanmıştır (31).

n-3 ve n-6 serileri ÇDYA'lar, beslenmeyle dışarıdan alınması gereken, esansiyel yağ asitleridir. Eikosapentaenoik ve dokosaheksaenoik asitler açısından zengin olan balık yağları, biyolojik olarak aktif olan n-3 ÇDYA'lardır ve koruyucu etki gösterirler. Peroksizom proliferator reseptörün aktivasyonunu sağlayarak yağ asidi oksidasyonunu desteklerken, yağ asidi sentezini azaltırlar (336, 337). Dolaşımdaki n-3 ÇDYA'nın düşük seviyeleri, daha yüksek de-novo lipogenezisiyle (yani, intrahepatik doymuş yağ içeriğinin artmasıyla), dolaşımdaki serbest yağ asitlerinin hepatik alımındaki artış ve hepatik steatozu kötüleştiren yağ asidi oksidasyonu ile ilişkilidir (338).

Ayrıca, n-3 ÇDYA takviyesinin, normolipemi ve hipertrigliseridemi olan bireylerde plazma TG düzeylerini %25-50 oranlarında azalttığına dair çalışmalar da bulunmaktadır (339, 340).

Academy of Nutrition and Dietetics (Beslenme ve Diyetetik Akademisi) tarafından yayınlanan ve NAYKH'da diyet ve besin öğeleri kılavuzunda, NAYKH'dan kaynaklı dislipidemi; yüksek trigliserit düzeyi ve düşük HDL-kolesterol seviyesi ile karakterize olduğundan, n-3 ÇDYA takviyesinin yararlı olacağı belirtilmektedir. Cevizde bulunan alfa-linoleik asit, trigliserit düzeylerini düşürerek ve HDL-kolesterol düzeyini yükselterek yararlı olabileceği bildirilmektedir. Literatür çalışmaları, n-3 yağ asitlerinin alımının azalmasının NAYKH ve bununla ilişkili komorbiditeleri üzerinde olumsuz bir etkiye sahip olabileceğini göstermektedir. Bu nedenle, n-3 ÇDYA bakımından zengin balık veya ceviz tüketimi, NAYKH riskini

azaltabileceği veya karakteristik olarak eşlik eden dislipidemiği düzeltebileceği belirtilmektedir (31).

Benatti ve arkadaşlarının, İD olan ratlar üzerinde yaptıkları çalışmalarında, n-3 ÇDYA'dan yüksek beslenme örüntüsünün, plazma lipid düzeylerinin, KVH'ın, bağışıklık fonksiyonunun ve insülinin düzenlenmesinde olumlu etkilere sahip olduğu bildirilmiştir (341). Yakın zamanda, insanlarla yapılan üç klinik çalışma, NAYKH olan bireylere n-3 ÇDYA takviyesinin (6-12 ay boyunca 1,0 ila 2,7 g/gün) hepatik steatoz, inflamasyon ve fibrozisi iyileştirdiğini göstererek, bu bulguları desteklemektedir (197, 198, 342). Capanni (197) ve Spadaro (198), sırasıyla 6 ve 12 ay boyunca 1 g ÇDYA/gün takviye edildiğinde, TG düzeyinin ortalama 25 ila 37 mg/dL azaldığını göstermişlerdir. Ancak diğer taraftan, artmış n-3 ÇDYA tüketiminin MetS ve KVH ile ilişkili dislipidemiği geliştirdiğini gösteren çalışmalar da mevcuttur (65, 77).

TBSA 2010 raporuna göre, Türkiye genelinde günlük ortalama ÇDYA alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 21,9 g, kadınlarda 17,4 g, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 20,4 g, kadınlarda 17,3 g, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 17,1 g, kadınlarda 14,2 g, olduğu görülmektedir. Türkiye genelinde günlük ortalama omega 3 yağ asidi alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 1,59 g, kadınlarda 1,22 g, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 1,51 g, kadınlarda 1,18 g, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 1,32 g, kadınlarda 1,08 g, olduğu görülmektedir. Türkiye genelinde günlük ortalama omega 6 yağ asidi alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 20,2 g, kadınlarda 16,1 g, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 18,8 g, kadınlarda 16 g, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 15,7 g, kadınlarda 13,1 g olduğu görülmektedir (317).

Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi TDYA ortalama alım düzeyi $33,17 \pm 9,88$ g ve total enerjinin TDYA'dan gelen yüzdesi $\%16,52 \pm 3,67$ iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla $20,44 \pm 3,0$ g ve $\%12,33 \pm 1,52$ 'ye düşmüştür. Obez olan bireylerin ise çalışma öncesi ortalama TDYA alım düzeyi $33,88 \pm 10,87$ g ve total enerjinin TDYA'dan gelen yüzdesi $\%16,63 \pm 3,76$ iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla $18,39 \pm 3,7$ g ve $\%12,18 \pm 1,58$ 'e azalmıştır. Günlük diyetle alınan TDYA ortalamasındaki ve total enerjinin TDYA'dan gelen yüzdesindeki azalış, hem normal vücut ağırlığında olan bireylerde, hem de obez olan bireylerde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,000$ ve $p=0,000$) (Tablo

30). Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi ÇDYA ortalama alım düzeyi $21,28 \pm 7,08$ g ve total enerjinin ÇDYA'dan gelen yüzdesi $\%10,78 \pm 4,04$ iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla $11,76 \pm 2,75$ g ve $\%7,29 \pm 1,13$ 'e düşmüştür. Obez olan bireylerin ise çalışma öncesi ortalama ÇDYA alım düzeyi $20,64 \pm 7,69$ g ve total enerjinin ÇDYA'dan gelen yüzdesi $\%10,09 \pm 2,31$ iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla $9,96 \pm 2,6$ g ve $\%6,45 \pm 1,44$ 'e azalmıştır. Günlük diyetle alınan ÇDYA ortalamasındaki ve total enerjinin ÇDYA'dan gelen yüzdesindeki azalış, hem normal vücut ağırlığında olan bireylerde, hem de obez olan bireylerde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,000$ ve $p=0,000$) (Tablo 30). Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi omega-3 yağ asidi ortalama alım düzeyi $1,96 \pm 0,7$ g ve total enerjinin omega-3'ten gelen yüzdesi $\%1,00 \pm 0,46$ iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla $2,16 \pm 0,7$ g ve $\%1,43 \pm 0,4$ 'e yükselmiştir. Ancak normal vücut ağırlığında olan bireylerde, günlük diyetle alınan omega-3 yağ asidi ortalaması ve total enerjinin omega-3'ten gelen yüzdesindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,467$). Obez olan bireylerin ise çalışma öncesi ortalama omega-3 yağ asidi alım düzeyi $2,30 \pm 1,17$ g ve total enerjinin omega 3'ten gelen yüzdesi $\%1,15 \pm 0,54$ iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla $1,78 \pm 0,56$ g ve $\%1,74 \pm 0,25$ 'e düşmüştür. Obez olan bireylerde, günlük diyetle alınan omega-3 yağ asidi ortalaması ve total enerjinin omega-3'ten gelen yüzdesindeki azalış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,074$) (Tablo 30). Normal vücut ağırlığındaki bireylerin çalışma öncesi omega-6 yağ asidi ortalama alım düzeyi $19,29 \pm 6,68$ g ve total enerjinin omega-6'dan gelen yüzdesi $\%9,77 \pm 3,76$ iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla $9,61 \pm 2,42$ g ve $\%5,86 \pm 1,05$ 'e düşmüştür. Obez olan bireylerin ise çalışma öncesi ortalama omega-6 yağ asidi alım düzeyi $18,18 \pm 7,26$ g ve total enerjinin omega-6'dan gelen yüzdesi $\%8,88 \pm 2,19$ iken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası bu değerler sırasıyla $8,19 \pm 2,37$ g ve $\%5,36 \pm 1,36$ 'ya azalmıştır. Günlük diyetle alınan omega-6 yağ asidi ortalamasındaki ve total enerjinin omega-6'dan gelen yüzdesindeki azalış, hem normal vücut ağırlığında olan bireylerde, hem de obez olan bireylerde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0,000$ ve $p=0,000$) (Tablo 30). Enerjinin yağdan gelen oranındaki azalma ile birlikte yağ asitlerinde düşüş olması beklenen bir sonuç olarak yorumlanmıştır.

Çalışma öncesi, bireylerin besin tüketim kayıtları DRI referanslarına göre değerlendirildiğinde, normal vücut ağırlığında olan bireylerin %85,71'i (n=12) günlük diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdesini ve %35,71'i (n=5) günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesini fazla düzeyde alıyor iken ve obez olan bireylerin %9,52'si (n=2) günlük diyet enerjisinin karbonhidrattan gelen yüzdesini yetersiz düzeyde ve %47,62'si (n=10) günlük diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesini fazla düzeyde alıyor iken; 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında tüm katılımcıların günlük diyet enerjisinin karbonhidrat ve yağdan gelen yüzdelerinin yeterli düzeylerde olduğu görülmüştür. Günlük diyet enerjisinin proteinden gelen yüzdesi çalışmanın başında normal vücut ağırlığında olan bireylerin %7,14'ünde (n=1) ve obez olan bireylerin %9,52'sinde (n=2) yeterli düzeyde olduğu ve hiçbir katılımcıda yetersiz düzeyde saptanmamışken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında tüm katılımcıların günlük diyet enerjisinin proteinden gelen yüzdelerinin fazla düzeyde olduğu saptanmıştır (Tablo 45).

Yeterli miktarda vitamin ve mineral düzeylerini sağlayan planlar dengeli düzenlenmiş Tıbbi Beslenme Tedavisi planlarıdır. Zayıflama diyetlerinin de vitamin ve mineral içeriği, bireylerin gereksinmelerini karşılayacak düzeylerde planlanmalıdır. Yeterli ve dengeli beslenme ilkeleri doğrultusunda hazırlanmış ve enerjisi çok düşük olmayan zayıflama diyetlerinde yetersizlik söz konusu değildir. Ancak düşük enerjili diyetlerde özellikle B grubu vitaminler, kalsiyum ve demir yönünden yetersizliklerin olabileceği unutulmamalıdır (321, 343, 344).

TBSA 2010 raporuna göre, Türkiye genelinde, günlük ortalama A vitamini alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 1336 mcg, kadınlarda 1136 mcg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 1428 mcg, kadınlarda 1146 mcg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 1504 mcg, kadınlarda 1087 mcg olduğu; günlük ortalama D vitamini alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 1,13 mcg, kadınlarda 0,93 mcg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 1,33 mcg, kadınlarda 0,89 mcg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 1,27 mcg, kadınlarda 0,66 mcg olduğu; günlük ortalama E vitamini alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 17,6 mg, kadınlarda 15,4 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 17,3 mg, kadınlarda 15,6 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 15,5 mg, kadınlarda 13,7 mg olduğu; günlük ortalama K vitamini alımlarının; 19 -30 yaş grubunda erkeklerde 318 mcg, kadınlarda 309 mcg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 367 mcg, kadınlarda

341 mcg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 371 mcg, kadınlarda 359 mcg olduğu; günlük ortalama B₁ vitamini (tiamin) alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 1,0 mg, kadınlarda 0,8 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 1,04 mg, kadınlarda 0,82 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 0,98 mg, kadınlarda 0,83 mg olduğu; günlük ortalama B₂ vitamini (riboflavin) alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 1,43 mg, kadınlarda 1,11 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 1,52 mg, kadınlarda 1,15 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 1,43 mg, kadınlarda 1,14 mg, 65-74 yaş grubunda erkeklerde 1,32 mg, kadınlarda 1,02 mg olduğu; günlük ortalama niasin alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 14,1 mg, kadınlarda 10,6 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 14,5 mg, kadınlarda 10,5 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 13,2 mg, kadınlarda 9,8 mg, 65-74 yaş grubunda erkeklerde 11,2 mg, kadınlarda 8,8 mg olduğu; günlük ortalama pantotenik asit alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 6,0 mg, kadınlarda 4,9 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 6,4 mg, kadınlarda 5,0 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 6,1 mg, kadınlarda 5,1 mg olduğu; günlük ortalama B₆ vitamini alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 1,63 mg, kadınlarda 1,34 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 1,64 mg, kadınlarda 1,32 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 1,61 mg, kadınlarda 1,34 mg olduğu; günlük ortalama folik asit alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 385 mcg, kadınlarda 308 mcg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 410 mcg, kadınlarda 334 mcg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 400 mcg, kadınlarda 335 mcg, 65-74 yaş grubunda erkeklerde 375 mcg, kadınlarda 296 mcg olduğu; günlük ortalama B₁₂ vitamini alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 4,39 mcg, kadınlarda 3,07 mcg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 4,7 mcg, kadınlarda 2,68 mcg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 3,68 mg, kadınlarda 2,33 mcg olduğu; günlük ortalama C vitamini alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 124 mg, kadınlarda 127 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 140 mg, kadınlarda 137 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 163 mg, kadınlarda 154 mg olduğu raporlanmıştır (317).

Bu çalışmada, normal vücut ağırlığında olan bireylerde, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası A vitamini, K vitamini, tiamin, riboflavin, pantotenik asit, B₆ vitamini, biyotin, folik asit, B₁₂ vitamini ve C vitamini günlük ortalama alım düzeylerindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken ($p<0,05$); E vitamini günlük ortalama alım düzeyindeki azalış istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,036$). Obez olan bireylerde ise 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası D vitamini, K vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, pantotenik asit, B₆ vitamini, biyotin, folik asit ve

C vitamini günlük ortalama alım düzeylerindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). E vitamini yağda çözünebilen bir vitamin olması nedeniyle, margarinler, bitkisel yağlar, yağlı tohumlar (fındık, badem, ay çekirdeği), zeytin gibi yağ grubu besinler E vitaminin temel kaynaklarıdır. TBT önerilerinde yağ grubu besinlerin tüketim miktarlarının azaltılması sonucu, bireylerin E vitamini alım miktarlarının azalması, beklenen bir sonuçtur. 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında, normal vücut ağırlığında olan bireylerde ortalama E vitamini günlük alım düzeyi $16,79\pm 2,54$ mg ve obez bireylerde $17,83\pm 2,45$ mg ile, TÜBER-2015 önerileri olan 11-15 mg E vitamini/gün önerilerini karşılamaktadır (Tablo 31).

Çalışma öncesi, normal vücut ağırlığında olan bireylerin besin tüketim kayıtları DRI referanslarına göre incelendiğinde, bireylerin %92,86'sı ($n=13$) D vitaminini, %7,14'ü ($n=1$) E vitaminini, %42,86'sı ($n=6$) B₁ vitaminini, %14,29'u ($n=2$) B₂ vitaminini, %35,71'i ($n=5$) B₃ vitaminini, %14,29'u ($n=2$) pantotenik asiti, %35,71'i ($n=5$) folik asiti, %14,29'u ($n=2$) B₁₂ vitaminini ve %14,29'u ($n=2$) C vitaminini yetersiz düzeyde alırken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası D vitamini hariç tüm vitamin düzeylerini yeterli veya fazla düzeyde almış oldukları bulunmuştur. Çalışma öncesi obez olan bireylerin besin tüketim kayıtları, DRI referansları doğrultusunda irdelendiğinde, bireylerin tamamı D vitaminini, %19,05'i ($n=4$) B₁ vitaminini, %4,76'sı ($n=1$) B₂ vitaminini, %14,29'u ($n=3$) B₃ vitaminini, %4,76'sı ($n=1$) pantotenik asiti, %9,52'si ($n=2$) B₆ vitaminini, %4,76'sı ($n=1$) biyotini, %14,29'u ($n=3$) folik asiti ve %4,76'sı ($n=1$) B₁₂ vitaminini yetersiz düzeyde alırken, çalışma sonrası bireylerin %95,24'inde ($n=20$) D vitamini ve %4,76'sında ($n=1$) B₁ vitamini yetersizliği hariç olmak üzere, tüm vitamin düzeylerini yeterli veya fazla miktarlarda aldıkları saptanmıştır (Tablo 46).

TBSA 2010 raporuna göre, Türkiye genelinde günlük ortalama sodyum alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 2411 mg, kadınlarda 1596 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 2353 mg, kadınlarda 1686 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 2197 mg, kadınlarda 1636 mg olduğu; günlük ortalama potasyum alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 2511 mg, kadınlarda 2211 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 2717 mg, kadınlarda 2311 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 2687 mg, kadınlarda 2357 mg olduğu; günlük ortalama kalsiyum alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 676 mg, kadınlarda 566 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 744

mg, kadınlarda 605 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 713 mg, kadınlarda 606 mg olduğu; günlük ortalama magnezyum alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 279 mg, kadınlarda 241 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 306 mg, kadınlarda 254 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 291 mg, kadınlarda 247 mg olduğu; günlük ortalama fosfor alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 1141 mg, kadınlarda 889 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 1191 mg, kadınlarda 901 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 1103 mg, kadınlarda 869 mg olduğu; günlük ortalama demir alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 12,4 mg, kadınlarda 9,9 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 13 mg, kadınlarda 10,4 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 12,2 mg, kadınlarda 10,3 mg olduğu; günlük ortalama çinko alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 11,2 mg, kadınlarda 8,4 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 11,5 mg, kadınlarda 8,6 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 10,3 mg, kadınlarda 8,2 mg olduğu; günlük ortalama manganez alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 7,2 mg, kadınlarda 5,9 mg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 8,8 mg, kadınlarda 7,0 mg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 7,9 mg, kadınlarda 6,3 mg olduğu; günlük ortalama iyot alımlarının; 19-30 yaş grubunda erkeklerde 67,3 mcg, kadınlarda 57,1 mcg, 31-50 yaş grubunda erkeklerde 73,8 mcg, kadınlarda 59,7 mcg, 51-64 yaş grubunda erkeklerde 68,3 mcg, kadınlarda 59,4 mcg olduğu raporlanmıştır (317).

Bu çalışmada, normal vücut ağırlığında olan bireylerde, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir, çinko ve manganın günlük ortalama alım düzeylerindeki artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken ($p<0,05$); sodyumun günlük ortalama alım düzeyindeki azalış, istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,047$). Obez olan bireylerde ise 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir, çinko ve mangana ek olarak bakır, flor ve iyotun günlük ortalama alım düzeylerindeki artış da istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken ($p<0,05$); sodyumun günlük ortalama alım düzeyindeki azalış istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,002$). Çalışma öncesi normal vücut ağırlığında olan bireylerin günlük sodyum tüketim ortalamaları $3928,49\pm1524,45$ mg/gün'den, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında $2997,81\pm675,68$ mg/gün'e düşmüştür ($p=0,047$). Çalışma öncesi obez olan bireylerin günlük sodyum tüketim ortalamaları $3838,60\pm849,17$ mg/gün'den, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında $3085,72\pm594,07$ mg/gün'e düşmüştür ($p=0,002$). YYTDM çerçevesinde verilen beslenme eğitimlerinde, tuz tüketimlerinin, öneriler doğrultusunda günlük 5 g ile

sınırlanması nedeniyle, sodyum değerlerindeki bu azalma beklenen bir sonuçtur (Tablo 32).

Çalışma ncesi, normal vücud ağırlığında olan bireylerin besin tüketim kayıtları DRI referanslarına göre değerlendirildiğinde, bireylerin %64,29'u (n=9) potasyumu, %35,71'i (n=5) kalsiyumu, %21,43' (n=3) magnezyumu, %21,43' (n=3) demiri ve %14,29'u (n=2) iyotu yetersiz düzeyde alıyorken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası %7,14'ünde (n=1) potasyum yetersizliği hariç olmak üzere, tüm mineral düzeylerini yeterli veya fazla miktarlarda aldıkları saptanmıştır. Çalışma ncesi obez olan bireylerin besin tüketim kayıtları DRI referansları doğrultusunda incelendiğinde, bireylerin %76,19'u (n=16) potasyumu, %47,62'si (n=10) kalsiyumu, %14,29'u (n=3) magnezyumu, %9,52'si (n=2) demiri ve %4,76'sı (n=1) iyotu yetersiz düzeyde alıyorken, çalışma sonrası bireylerin %4,76'sında (n=1) demir ve %4,76'sında (n=1) iyot yetersizliği hariç olmak üzere, tüm mineral düzeylerini yeterli veya fazla miktarlarda aldıkları bulunmuştur (Tablo 47).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. SONUÇ

Bu çalışma 19-63 yaş aralığında, 35 NAYKH tanısı olan birey ile yürütülmüştür. NAYKH'da uygulama kılavuzları önerileri doğrultusunda hazırlanan TBT ve YYTDM 8 hafta süresince uygulanmış, antropometrik ölçümler, biyokimyasal kan bulguları ve Fibroscan analizleri üzerindeki etkisi değerlendirilerek aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir. Çalışma sonuçları;

1. Çalışmaya 26 kadın (%74,28) ve 9 erkek (%25,72) olmak üzere toplam 35 non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) tanısı olan hasta katılmıştır.
2. Normal gruptaki bireylerin BKİ ortalaması $23,31 \pm 1,34$ kg/m² ve obez gruptaki bireylerin BKİ ortalaması $34,43 \pm 4,39$ kg/m²'dir.
3. Yaş ortalaması $44,43 \pm 11,62$ yıl olan bireylerin %42,86'sı ilkokul, %25,71'i üniversite mezunudur. Öğrenim düzeyi arttıkça BKİ'nin azaldığı bulunmuştur.
4. Mesleklerine göre bireylerin çoğunun ev hanımı olduğu ve ev hanımı olanların %93,75'inin obez olduğu belirlenmiştir.
5. Bireylerin %65,71'inde doktor tarafından tanısı konulmuş NAYKH dışında en az bir hastalık tanısı daha bulunmaktadır. En sık karşılaşılan %31,43 ile İD'dir.
6. Katılımcıların %91,43'ünün sigara kullanmadıkları, %94,29'unun alkol tüketmedikleri belirlenmiştir.
7. Çalışmaya katılan bireylerin %34,29'unun daha önce TBT uyguladığı ve bunların %83,33'ünün TBT'yi diyetisyenden aldığı belirlenmiştir.
8. Bireylerin %60'mının düzenli 3 ana öğün tükettikleri, %40'mının hiç ara öğün tüketmedikleri bulunmuştur. Sabah kahvaltısını atlayanların %20'si, öğle yemeğini atlayanların %69'u ve akşam yemeğini atlayanların tamamı BKİ'ye göre obez kategoridedir. Öğün atlama nedeni olarak, alışkanlığın olmaması ve vakitsizlik en sık karşılaşılan cevaplardır.
9. NAYKH olan bireylerde karında gaz/şişkinlik, mide ağrısı/yanması, hazımsızlık ve kabızlık en sık karşılaşılan, beslenmeyi etkileyen durumlardır.
10. NAYKH olan bireylerde en sık karşılaşılan yeme davranışları ise; hızlı yemek yeme, öğün atlama, yemeklerden sonra doyumluk hissetmeme, aile/arkadaşlarla bir aradayken normalden daha fazla yeme ve gece yemendir.

11. Bireylerden VAS ölçeğine göre iştahlarını değerlendirmeleri istenmiş ve obez olan grubun, normal vücut ağırlığında olan gruba göre daha iştahli oldukları bulunmuştur.
12. Çalışmaya katılan bireyler Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ)'ne göre değerlendirildiklerinde, çoğunun inaktif olduğu ve BKİ'ye göre grupların IPAQ puan ortalamalarının benzer olduğu görülmüştür.
13. BKİ'ye göre bireylerin günlük ortalama uyku sürelerinin normal (7-8 saat/gün) değerlerde benzer olduğu bulunmuştur.
14. BKİ'ye göre bireylerin yeme davranışları DEBQ ölçeğine göre değerlendirildiğinde; kısıtlayıcı yeme, duygusal yeme ve dışsal yeme olmak üzere tüm yeme skalalarında gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır.
15. Uygulanan 8 haftalık TBT ve YYTDM nedeniyle, çalışmaya katılan her iki BKİ grubundaki bireylerin ağırlıkları, vücut bileşenleri (vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi, iç yağlanma derecesi, vücut proteini, vücut yağsız kütlesi, vücut kas kütlesi, vücut su yüzdesi), BKİ'leri, bel çevreleri ve bel/kalça oranları başlangıçtaki değerlere göre azalmıştır.
16. 8 haftanın sonunda biyokimyasal bulgular değerlendirildiğinde normal vücut ağırlığında olan bireylerin serum BUN düzeyinin anlamlı düzeyde yükseldiği, serum AST düzeyinin ise düştüğü bulunmuştur.
17. 8 haftanın sonunda Fibroscan ölçümleri değerlendirildiğinde, BKİ'ye göre her iki grupta da CAP değerlerindeki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur.
18. Çalışma öncesi, araştırmaya katılan 35 bireyin tamamında NAYKH tanı kriterlerinden olan CAP değeri, kesim noktası olan 238 dB/m'nin üzerindedir. 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında, tüm katılımcıların CAP düzeyi ortalaması azalmış, normal vücut ağırlığında olan 14 bireyden 8'inin (%57,1) ve obez olan 21 bireyden 8'inin (%38,1), olmak üzere; çalışmaya katılan tüm hastaların %45,7'sinin (n=16) CAP değeri kesim noktası olan 238 dB/m'nin altına düşürülerek, karaciğer yağlanmaları ortadan kaldırılmıştır.
19. 8 haftanın sonunda bireylerin enerji, makro ve mikro besin ögeleri tüketimleri değerlendirildiğinde; her iki BKİ grubunda da günlük enerji alımı, yağ alımı, enerjinin yağdan gelen oranı, doymuş yağ, tekli doymamış yağ ve çoklu doymamış yağ alımlarındaki azalma istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken; enerjinin proteinden gelen oranı ve günlük posa alımlarındaki artış anlamlı bulunmuştur .

20. Normal vücut ağırlığında olan bireylerde, 8 haftalık TBT ile YYTDM sonrası A vitamini, K vitamini, tiamin, riboflavin, pantotenik asit, B6 vitamini, biyotin, folik asit, B12 vitamini ve C vitamini günlük ortalama alım düzeylerindeki artış ile E vitamini günlük ortalama alım düzeyindeki azalış anlamlı bulunurken; obez olan bireylerde D vitamini, K vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, pantotenik asit, B6 vitamini, biyotin, folik asit ve C vitamini günlük ortalama alım düzeylerindeki artış anlamlı bulunmuştur.
21. Normal vücut ağırlığında olan bireylerde, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir, çinko ve mangan minerallerinin günlük ortalama alım düzeylerindeki artış ile sodyum minerali günlük ortalama alım düzeyindeki azalış anlamlı bulunurken; obez olan bireylerde potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir, çinko ve mangan minerallerine ek olarak bakır, flor ve iyot minerallerinin günlük ortalama alım düzeylerindeki artış ve sodyum mineralinin günlük ortalama alım düzeyindeki azalış anlamlı bulunmuştur.
22. Bireylerin besin tüketim kayıtları DRI referanslarına göre değerlendirildiğinde, çalışma öncesi normal vücut ağırlığında olan bireylerin %85'inin (n=12) enerjinin karbonhidrattan gelen oranının ve %35'inin (n=5) enerjinin yağdan gelen oranının 'fazla' düzeyde olduğu; obez olan bireylerin %10'unun (n=2) enerjinin karbonhidrattan gelen oranının 'yetersiz' düzeyde olduğu ve %47'sinin (n=10) enerjinin yağdan gelen oranının 'fazla' düzeyde olduğu; 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrasında tüm katılımcıların enerjinin karbonhidrat ve yağdan gelen oranlarının 'yeterli' düzeylerde olduğu görülmüştür. Enerjisinin proteinden gelen oranı çalışmanın başında normal vücut ağırlığında olan bireylerin %7'sinde (n=1) ve obez olan bireylerin %10'unda (n=2) 'yeterli' düzeyde ve hiç bir katılımcıda yetersiz düzey saptanmamışken, çalışma sonrasında tüm katılımcıların enerjinin proteinden gelen oranının 'fazla' düzeyde olduğu saptanmıştır.

23. Bireylerin besin tüketim kayıtları DRI referanslarına göre değerlendirildiğinde, normal vücut ağırlığında olan bireylerin %92'si D vitaminini, %7'si E vitaminini, %42'si B₁ vitaminini, %14'ü B₂ vitaminini, %35'i B₃ vitaminini, %14'ü pantotenik asiti, %35'i folik asiti, %14'ü B₁₂ vitaminini ve %14'ü (n=2) C vitaminini 'yetersiz' düzeyde alıyorken; 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası D vitamini hariç tüm vitamin düzeylerini 'yeterli' veya 'fazla' düzeyde almış oldukları bulunmuştur. Obez olan bireylerin tamamı D vitaminini, %19'u B₁ vitaminini, %5'i (n=1) B₂ vitaminini, %14'ü B₃ vitaminini, %4'ü pantotenik asiti, %10'u B₆ vitaminini, %5'i biyotini, %14'ü folik asiti ve %5'i B₁₂ vitaminini 'yetersiz' düzeyde alıyorken, çalışma sonrası bireylerin %95'inde D vitamini ve %5'inde B₁ vitamini yetersizliği hariç olmak üzere, tüm vitamin düzeylerini 'yeterli' veya 'fazla' miktarlarda aldıkları saptanmıştır.
24. Bireylerin besin tüketim kayıtları DRI referanslarına göre değerlendirildiğinde, normal vücut ağırlığında olan bireylerin %64'ü potasyumu, %35'i kalsiyumu, %21'i magnezyumu, %21'i demiri ve %14'ü iyotu yetersiz düzeyde alıyorken, 8 haftalık TBT ve YYTDM sonrası %7'sinde potasyum yetersizliği hariç olmak üzere, tüm mineral düzeylerini 'yeterli' veya 'fazla' miktarlarda aldıkları saptanmıştır. Obez olan bireylerin %76'sı potasyumu, %48'i kalsiyumu, %14'ü magnezyumu, %10'u demiri ve %5'i iyotu yetersiz düzeyde alıyorken, çalışma sonrası bireylerin %5'inde demir ve %5'inde iyot yetersizliği hariç olmak üzere, tüm mineral düzeylerini 'yeterli' veya 'fazla' miktarlarda aldıkları bulunmuştur.

6.2. ÖNERİLER

NAYKH 21.yüzyılın en dikkat çeken halk sağlığı problemlerindedir. Patogeneğinde çok çeşitli sebepler ve etki mekanizmaları bulunmaktadır. Etki mekanizmalarında beslenmeye dayalı olanlar olduğu gibi beslenmeye dayalı olmayanlar da bulunmaktadır. Bu faktörler; yüksek enerjili ve yüksek yağlı diyet, yüksek fruktozlu mısır şurubu içeren tüm besinlerden zengin beslenme, glisemik yükü yüksek besinleri çok tüketmek ve basit karbonhidrattan zengin diyet, sedanter yaşam biçimi, düzensiz öğün tüketimi, gece ve dışarda sık yemek yeme, insülin direnci, metabolik sendrom bileşenlerine (obezite, hipertansiyon, dislipidemi, T2DM) sahip olmak, ileri yaş gibi faktörlerdir. Beslenmeye bağlı olan faktörlerin azaltılabilmesi için bireylere diyetisyen tarafından iyi planlanmış NAYKH'nda TBT kılavuzları ışığında, dengeli bir TBT planlanması ve YYTDM ile yaşam biçimi haline dönüştürülmelidir.

Sonuç olarak, birçok hastalıkta olduğu gibi NAYKH'nın oluşumunda ve tedavisinde beslenmenin çok önemli bir rolü vardır. NAYKH kılavuzları doğrultusunda, doğru planlanmış, yeterli ve dengeli beslenmeyi kapsayan TBT ve bunun yaşam boyu sürdürülebilir alışkanlıklar haline getirilmesini sağlayacak YYTDM ve beslenme eğitimleri, NAYKH'nın oluşumunda koruyucu etkiye sahipken, NAYKH tanısı konulduktan sonra da hastalığın seyrini düzelterek komorbiditeler azaltılabilir ve yaşam kalitesi artırılabilir. Bu nedenle, hastalar antropometrik ölçümler, BİA yöntemiyle yapılacak vücut kompozisyon analizleri, kan biyokimyasal parametreleri, transient elastografi yöntemiyle yapılacak Fibroscan ölçümleri; beslenme ve genel alışkanlıkları ile birlikte değerlendirilmeli ve NAYKH olan bireylere beslenme tedavisi konusunda, YYTDM kapsamında sürekli eğitimler verilmelidir.

Yapılan bu çalışmanın, yetişkin bireylerin NAYKH'nın tedavisinde TBT ve YYTDMnin, karaciğer yağlanması tamamen ortadan kaldırması veya yağlanma düzeylerini azaltması nedeniyle yol gösterici olacağı düşünülmektedir. Ancak, bu çalışmanın, daha büyük örneklem gruplarında ve riskli grup olarak belirlenen çocuk ve adölesanlar üzerinde de tekrarlanmasının faydalı olacağı düşünülmektedir.

KAYNAKÇA

1. Bellentani S, Saccoccio G, Masutti F, Crocè LS, Brandi G, Sasso F, Cristanini G, Tiribelli C. “Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy”, *Ann Intern Med*, 2000, 132; 112-117.
2. Schaffner F, Thaler H. “Nonalcoholic fatty liver disease”, *Prog Liver Dis*, 1986, 8; 283-298.
3. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Charlton M, Cusi K, Rinella M, Harrison SA, Brunt EM, Sanyal AJ. “The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases”, *Hepatology*, 2018, 67(1); 328-357.
4. Brunt EM, Elizabeth M. “Nonalcoholic steatohepatit; Definition and pathology”, *Semin Liver Disease*, 2001, 21; 3-16.
5. Shaffer EA. “Nonalcoholic steatohepatitis; More than just being fat”, *The Canadian Journal of Gastroenterology*, 2002, 16(5); 303-307.
6. Diehl AM. “Nonalcoholic steatohepatitis”, *Semin Liver Dis*, 1999, 19(2); 221-229.
7. Snover DC. “Non-Neoplastic Liver Disease”. Mills SE. *Sternberg’s Diagnostic Surgical Pathology*, 4th ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2004.
8. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Association for the Study of Obesity (EASO). “EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease”, *Journal of Hepatology*, 2016, 64(6); 1388–1402.
9. Leoni S, Tovoli, Napoli L, Serio I, Ferri S, Bolondi L. “Current guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review with comparative analysis”, *World J Gastroenterol*, 2018, 24(30); 3361-3373.
10. The National Institute for Health and Care Excellence (NICE). “Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD); assessment and management”, 2016. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng49> Erişim tarihi: 10 Eylül 2017.

11. Italian Association for the Study of the Liver (AISF). “AISF position paper on nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): Updates and future directions”, *Dig Liver Dis*, 2017, 49(5); 471-483.
12. Edmison J, McCullough AJ. “Pathogenesis of non-alcoholic steatohepatitis; Human data”, *Clin Liver Dis*, 2007, 11(1); 75-104.
13. Yılmaz Y. “Non-alkolik (alkole bağlı olmayan) yağlı karaciğer hastalığı”, 2016. <http://gastro.marmara.edu.tr/bolumler/bolumlerimiz/yagli-karaciger-arastirma-birimi/> Erişim tarihi; 04.01.2018.
14. Charlton MR, Burns JM, Pedersen RA, Watt KD, Heimbach JK, Dierkhising RA. “Frequency and outcomes of liver transplantation for nonalcoholic steatohepatitis in the United States”, *Gastroenterology*, 2011, 141(4); 1249-1253.
15. Pekcan G. *Diyabetik Ve Obez Olmayan Erişkin Hastalarda Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Ve Serum Ürik Asit Düzeyi Arasındaki İlişki (Tez)*. Kırıkkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Kırıkkale, 2012.
16. Oliveira CP, de Lima Sanches P, de Abreu-Silva EO, Marcadenti A. “Review Article: Nutrition and physical activity in nonalcoholic fatty liver disease”, *Journal of Diabetes Research*, 2016, Article ID 4597246, 12 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2016/4597246>
17. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. “Systematic review; The epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non alcoholic steatohepatitis in adults”, *Aliment Pharmacol Ther*, 2011, 34; 274–285.
18. Vanni E, Bugianesi E, Kotronen A, De Minicis S, Yki-Järvinen H, Svegliati-Baroni G. “From the metabolic syndrome to NAFLD or vice versa?”, *Dig Liver Dis*, 2010, 42; 320-330.
19. Weston SR, Leyden W, Murphy R, Bass NM, Bell BP, Manos MM, Terrault NA. “Racial and ethnic distribution of nonalcoholic fatty liver in persons with newly diagnosed chronic liver disease”, *Hepatology*, 2005, 41; 372-379.
20. Fan JG, Kim SU, Wong VWS. “New trends on obesity and NAFLD in Asia”, *Journal of Hepatology*, 2017, 67; 862-873.
21. Adams LA, Lymp JF, St Sauver J, Sanderson SO, Lindor KD, Feldstein A, Angulo P. “The natural history of non-alcoholic fatty liver disease; a populationbased cohort study”, *Gastroenterology*, 2005; 129; 113-121.

22. Grant LM, Lisker-Melman M. “Nonalcoholic fatty liver disease”, *Am Hepatol*, 2004, 3(3); 93-99.
23. Yeh MM, Brunt EM. “Pathology of nonalcoholic fatty liver disease”, *Am J Clin Pathol*, 2007, 128(5); 837-847.
24. Cankurtaran M, Arslan S. “Nonalkolik steatohepatit etyopatogenezinde oksidatif stres, lipid peroksidasyonu, mitokondriyal hasar, sitokinler ve endotoksinlerin rolü”, *Güncel Gastroenteroloji*, 2002, 6(1); 5-8.
25. Güner Ş, Üzüm A, Niyazoğlu M. “Nonalkolik steatohepatit (NASH)”, *T Klin Gastroenterohepatoloji*, 2003, 14; 54-60.
26. Acay A. “Derleme: Non alkolik yağlı karaciğer hastalığında güncel medikal tedavi”, *Kocatepe Tıp Dergisi*, 2015, 16; 67-76.
27. Clark J. “Weight loss as a treatment for nonalcoholic fatt liver disease”, *J Clin Gastroenterol*, 2006, 40(1); 39-43.
28. Harrison S, Kadakia S, Lang K, Schenker S. “Nonalcoholic steatohepatit; what we know in the new millennium”, *Am J Gastroenterol*, 2002, 97(11); 2714-2724.
29. Bergqvist CJ, Skoien R, Horsfall L. “Awareness and opinions of non-alcoholic fatty liver disease by hospital specialists”, *Intern Med J*, 2013, 43(3); 247-253.
30. Nascimbeni F, Pais R, Bellantani S. “From NAFLD in clinical practice to answers from guidelines”, *J Hepatol*, 2013, 59(4); 859–871.
31. McCarthy EM, Rinella ME. “Review Research: The role of diet and nutrient composition in nonalcoholic fatty liver disease”, *J Acad Nutr Diet*, 2012, 112(3); 401-409.
32. Fan JG, Cao HX. “Role of diet and nutritional management in nonalcoholic fatty liver disease”, *J Gastroenterol Hepatol*, 2013, 28(4); 81-87.
33. Dvorak K, Stritesky J. “Use of non-invasive parameters of non-alcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in daily practice -an exploratory case-control study”, *PLoS One*, 2014, 9(10); e111551.
34. Eckel RH. “Clinical practice. Nonsurgical management of obesity in adults”, *N Engl J Med*, 2008, 358(18); 1941–1950.
35. Krawczyk M, Bonfrate L, Portincasa P. “Nonalcoholic fatty liver disease”, *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2010, 24(5); 695-708.

36. Chitturi S, Wong VW, Chan WK, Wong GL, Wong SK, Sollano J, Ni YH, Liu CJ, Lin YC, Lesmana LA, Kim SU, Hashimoto E, Hamaguchi M, Goh KL, Fan J, Duseja A, Dan YY, Chawla Y, Farrell G, Chan HL. "The Asia-Pacific Working Party on Non-alcoholic fatty liver disease guidelines 2017-Part 2; Management and special groups", *J Gastroenterol Hepatol*, 2018, 33(1); 86-98.
37. Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ. "Nonalcoholic steatohepatitis; Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease", *Mayo Clin Proc*, 1980; 55(7), 434-438.
38. Sheth SG, Gordon FD, Chopra S. "Nonalcoholic steatohepatitis", *Ann Intern Med*, 1997, 126; 137-145.
39. Harrison SA, Di Bisceglie AM. "Advances in the understanding and treatment of nonalcoholic fatty liver disease", *Drugs*, 2003, 63(22); 2379-2394.
40. Raszeja-Wyszomirska J, Lawniczak M, Marlicz W, Mieżyńska-Kurtycz J, Milkiewicz P. "Non-alcoholic fatty liver disease", *Pol Merkur Lekarski*, 2008, 24(144); 568-571.
41. Angulo P. "Nonalcoholic fatty liver disease", *N Engl J Med*, 2002, 346(16); 1221-1231.
42. Festi D, Schiumerini R, Marzi L, Di Biase AR, Mandolesi D, Montrone L, Scaiola E, Bonato G, Marchesini-Reggiani G, Colecchia A. "Review article; The diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease-availability and accuracy of non invasive methods", *Alimentary Pharmacol Ther*, 2013, 37; 392-400.
43. Boğa S. *Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığında hemojuvelin ve hepsidinin önemi* (Tez). Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği Yan Dal Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2014.
44. Dinçses E. *Nonalkolik yağlı karaciğerli hastalarda ileri evre fibrozisin saptanmasında noninvaziv yeni bir yöntem olan Fibrometer™ VCTE'nin tanısal performansı* (Tez). Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2015.
45. Gawrieh S, Opara EC, Koch TR. "Oxidative stress in nonalcoholic fatty liver disease: Pathogenesis and antioxidant therapies", *J Investig Med*, 2004, 52; 506-514.

46. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. “Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes”, *Hepatology*, 2016, 64(1); 73–84.
47. Malnick SD, Beergabel JP, Knobler H. “Non-alcoholic fatty liver; a common manifestation of a metabolic disorder”, *QJM*, 2003, 96; 699-709.
48. Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. “Nonalcoholic fatty liver disease”, *Am J Gastroenterol*, 2002, 122; 1649-1657.
49. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, Nuremberg P, Horton JD, Cohen JC, Grundy SM, Hobbs HH. “Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States; impact of ethnicity”, *Hepatology*, 2004, 40; 1387–1395.
50. Williams CD, Stenger J, Asike MI, Torres DM, Shaw J, Contreras M, Landt CL, Harrison SA. “Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy; a prospective study”, *Gastroenterology*, 2011, 140; 124–131.
51. Daniel S, Ben-Menachem T, Vasudevan G, Ma CK, Blumenkehl M. “Prospective evaluation of unexplained chronic liver transaminase abnormalities in asymptomatic and symptomatic patients”, *Am J Gastroenterol*, 1999, 94; 3010-3014.
52. Vajro P, Lenta S, Socha P, Dhawan A, McKiernan P, Baumann U, Durmaz O, Lacaille F, McLin V, Nobili V. “Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: Position paper of the ESPGHAN Hepatology Committee”, *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2012, 54; 700-713.
53. McCullough AJ. “Epidemiology of the metabolic syndrome in the USA”, *J Dig Dis*, 2011, 12; 333-340.
54. Ekstedt M, Franzén LE, Mathiesen UL, Thorelius L, Holmqvist M, Bodemar G, Kechagias S. “Long-term follow-up of patients with NAFLD and elevated liver enzymes”, *Hepatology*, 2006, 44; 865–873.
55. Holterman AX, Guzman G, Fantuzzi G, Wang H, Aigner K, Browne A, Holterman M. “Nonalcoholic fatty liver disease in severely obese adolescent and adult patients”, *Obesity*, 2013, 21; 591–597.
56. Clark JM. “The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease in adults”, *Journal of Clinical Gastroenterology*, 2006, 40; 5-10.

57. Aykut UE. *Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığında fibrozisin non-invaziv yöntemlerle araştırılması* (Tez), Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2014.
58. de Oliveira CP, de Mello ES, Alves VA, Saviero SM, Strauss E. “Changes in histological criteria lead to different prevalences of nonalcoholic steatohepatitis in severe obesity”, *Ann Hepatol*, 2007, 6; 255-61.
59. Luyckx FH, Lefebvre PJ, Scheen AJ. “Non-alcoholic steatohepatitis: Association with obesity and insulin resistance, and influence of weight loss”, *Diabetes Metab*, 2000, 26; 98-106.
60. Ratziu V, Giral P, Charlotte F, Bruckert E, Thibault V, Theodorou I, Khalil L, Turpin G, Opolon P, Poynard T. “Liver fibrosis in overweight patients”, *Gastroenterology*, 2000, 118; 1117-23.
61. Angulo P. “NAFLD, obesity, and bariatric surgery”, *Gastroenterology*, 2006, 130(6); 1848-1852.
62. Adams LA, Feldstein A, Lindor KD, Angulo P. “Nonalcoholic fatty liver disease among patients with hypothalamic and pituitary dysfunction”, *Hepatology*, 2004, 39(4); 909-914.
63. Wanless IR, Bargman JM, Oreopoulos DG, Vas SI. “Subcapsular steatonecrosis in response to peritoneal insulin delivery; a clue to the pathogenesis of steatonecrosis in obesity”, *Mod Pathol*, 1989, 2; 69-77.
64. Rinella ME, Alonso E, Rao S, Whittington P, Fryer J, Abecassis M, Superina R, Flamm SL, Blei AT. “Body mass index as a predictor of hepatic steatosis in living liver donors”, *Liver Transpl*, 2001, 7(5); 409-414.
65. Sabir N, Sermez Y, Kazil S, Zencir M. “Correlation of abdominal fat accumulation and liver steatosis; importance of ultrasonographic and anthropometric measurements”, *Eur J Ultrasound*, 2001, 14(2-3); 121-128.
66. Nishioji K, Sumida Y, Kamaguchi M, Mochizuki N, Kobayashi M, Nishimura T, Yamaguchi K, Itoh Y. “Prevalence of and risk factors for non-alcoholic fatty liver disease in a non-obese Japanese population 2011–2012”, *J Gastroenterol*, 2015, 50; 95–108.
67. Kwon YM, Oh SW, Hwang SS, Lee C, Kwon H, Chung GE. “Association of nonalcoholic fatty liver disease with components of metabolic syndrome according to body mass index in Korean adults”, *Am J Gastroenterol*, 2012, 107; 1852-1858.

68. Das K, Das K, Mukherjee PS, Ghosh A, Ghosh S, Mridha AR, Dhibar T, Bhattacharya B, Bhattacharya D, Manna B, Dhali GK, Santra A, Chowdhury A. "Nonobese population in a developing country has a high prevalence of nonalcoholic fatty liver and significant liver disease", *J Hepatology*, 2010, 51; 1593-1602.
69. Fan JG, Zhu J, Li XJ, Chen L, Li L, Dai F, Li F, Chen SY. "Prevalence of and risk factors for fatty liver in a general population of Shanghai, China", *J Hepatology*, 2005, 43; 508–514.
70. Wei JL, Leung JC, Loong TC, Wong GL, Yeung DK, Chan RS, Chan HL, Chim AM, Woo J, Chu WC, Wong VW. "Prevalence and severity of nonalcoholic fatty liver disease in non-obese patients; A population study using proton-magnetic resonance spectroscopy", *Am J Gastroenterol*, 2015, 110; 1306-1314.
71. Younossi ZM, Stepanova M, Negro F, Hallaji S, Younossi Y, Lam B, Srishord M. "Nonalcoholic fatty liver disease in lean individuals in the United States", *Medicine*, 2012, 91; 319–327.
72. Wanless IR, Lentz JS. "Fatty liver hepatitis (steatohepatitis) and obesity: An autopsy study with analysis of risk factors", *Hepatology*, 1990, 12; 1106-1110.
73. Akyüz Ü, Yeşil A, Yılmaz Y. "Characterization of lean patients with nonalcoholic fatty liver disease; Potential role of high hemoglobin levels", *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2014, 50; 341-346.
74. Fan JG, Saibara T, Chitturi S, Kim BI, Sung JJ, Chutaputti A. "What are the risk factors and settings for non-alcoholic fatty liver disease in Asia-Pacific?", *J Gastroenterol Hepatol*, 2007, 22(6); 794-800.
75. Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T, Sakurai Y, Kosaka K. "Health risks among Japanese men with moderate body mass index", *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2000, 24(3); 358-362.
76. Deurenberg P, Deurenberg-Yap M, Guricci S. "Asians are different from Caucasians and from each other in their body mass index/body fat per cent relationship", *Obes Rev*, 2002, 3(3); 141-146.
77. Dixon JB, Bhathal PS, Hughes NR, O'Brien PE. "Nonalcoholic fatty liver disease: Improvement in liver histological analysis with weight loss", *Hepatology*, 2004, 39; 1647-1654.

78. Angulo P, Keachh JC, Batts KP, Lindor KD. "Independent predictors of liver fibrosis in patients with non- alcoholic steatohepatitis", *Hepatology*, 1999, 30; 1356-1362.
79. Silverman JF, Pories WJ, Caro JF. "Liver pathology in diabetes mellitus and morbid obesity: Clinical, pathological, and biochemical considerations", *Pathol Annu*, 1989, 24; 275-302.
80. Lee RG. "Nonalcoholic steatohepatitis; a study of 49 patients", *Hum Pathol*, 1989, 20; 594-598.
81. Fong DG, Nehra V, Lindor KD, Buchman AL. "Metabolic and nutritional considerations in nonalcoholic fatty liver", *Hepatology*, 2000, 32; 3-10.
82. Assy N, Kaita K, Mymin D, Levy C, Rosser B, Minuk G. "Fatty infiltration of liver in hyperlipidemic patients", *Dig Dis Sci*, 2000, 45(10); 1929-1934.
83. Fiatarone JR, Coverdale SA, Batery RG, Farrell GC. "Nonalcoholic steatohepatitis; impaired antipyrine metabolism and hypertriglyceridaemia may be clues to its pathogenesis", *J Gastroenterol Hepatol*, 1991, 6; 585-590.
84. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççag N, Karsidag K, Kalaça S, Ozcan C, King H. "Population based study of diabetes and risk characteristics in Turkey; results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP)", *Diabetes Care*, 2002, 25; 1551-1556.
85. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J, TURDEP-II Study Group. "Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults", *Eur J Epidemiol*, 2013, 28(2); 169-180.
86. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. "Metabolik Sendrom Kılavuzu", 2009, http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_yayinlar/metabolik_sendrom.pdf Erişim tarihi: 07 Haziran 2018.
87. Çelebi G. *Alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığında mikroveziküler steatoz sıklığı ve önemi* (Tez). Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Askeri Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı Yandal Uzmanlık Tezi, Ankara, 2013.

88. Bambha K, Belt P, Abraham M, Wilson LA, Pabst M, Ferrell L, Unalp Arida A, Bass N, Nonalcoholic Steatohepatitis Clinical Research Network Research Group. "Ethnicity and nonalcoholic fatty liver disease", *Hepatology*, 2012, 55; 769-780.
89. Romeo S, Kozlitina J, Xing C, Pertsemlidis A, Cox D, Pennacchio LA, Boerwinkle E, Cohen JC, Hobbs HH. "Genetic variation in PNPLA3 confers susceptibility to nonalcoholic fatty liver disease", *Nat Genet*, 2008, 40(12); 1461–1465.
90. Speliotes EK, Butler JL, Palmer CD, Voight BF, GIANT Consortium, MIGen Consortium, NASH CRN, Hirschhorn JN. "PNPLA3 variants specifically confer increased risk for histologic nonalcoholic fatty liver disease but not metabolic disease", *Hepatology*, 2010, 52(3); 904-1012.
91. Sonsuz A, Baysal B. "Karaciğer yağlanması ve non alkolik steatohepatit", *Güncel Gastroenteroloji*, 2011, 15(2); 98-105.
92. Saleh J, Sniderman AD, Cianflone K. "Regulation of plasma fatty acid metabolism", *Cli Chim Acta*, 1999, 286; 163-180.
93. Raman M, Allard J. "Nonalcoholic fatty liver disease; a clinical approach and review", *Canadian Journal of Gastroenterology*, 2006, 20(5); 345-349.
94. Day C, James O. "Steatohepatitis; a tale of two 'hits'?", *Gastroenterol*, 1998, 114 (4); 842-845.
95. Novo E, Parola M. "Redox mechanisms in hepatic chronic wound healing and fibrogenesis", *Fibrogenesis Tissue Repair*, 2008, 13(1); 5.
96. Perry RJ, Kim T, Zhang XM, Lee HY, Pesta D, Popov VB, Zhang D, Rahimi Y, Jurczak MJ, Cline GW, Spiegel DA, Shulman GI. "Reversal of hypertriglyceridemia, fatty liver disease, and insulin resistance by a liver targeted mitochondrial uncoupler", *Cell Metab*, 2013, 18(5); 740-748.
97. Festi D, Colecchia A, Sacco T, Bondi M, Roda E, Marchesini G. "Hepatic steatosis in obese patients; clinical aspects and prognostic significance", *Obes Rev*, 2004, 5(1); 27-42.
98. Ikejima K, Okumura K, Lang T, Honda H, Abe W, Yamashina S, Enomoto N, Takei Y, Sato N. "The role of leptin in progression of nonalcoholic fatty liver disease", *Hepatol Res*, 2005, 33(2); 151-154.

99. Sargin H, Sargin M, Gozu H, Orcun A, Baloglu G, Ozisik M, Seker M, Uygur-Bayramicli O. "Is adiponectin level a predictor of nonalcoholic fatty liver disease in nondiabetic male patients?", *World J Gastroenterol*, 2005, 11(37); 5874- 5877.
100. Zarski JP, Sturm N, Guechot J, Zafrani ES, Vaubourdolle M, Thoret S, Margier J, David-Tchouda S, Bosson JL. "Contribution of the ELFG test in algorithms of non-invasive markers towards the diagnosis of significant fibrosis in chronic hepatitis C", *PLoS One*, 2013, 8(3); e59088.
101. Sanyal AJ, Campbell-Sargent C, Mirshahi F, Rizzo WB, Contos MJ, Sterling RK, Luketic VA, Shiffman ML, Clore JN. "Nonalcoholic steatohepatitis; association of insulin resistance and mitochondrial abnormalities", *Gastroenterology*, 2001, 120(5); 1183-1192.
102. Asaoka Y, Terai S, Sakaida I, Nishina H. "The expanding role of fishmodels in understanding non-alcoholic fatty liver disease", *Dis Model Mech*, 2013, 6(4); 905-914.
103. Takaki A, Kawai D, Yamamoto K. "Multiple hits, including oxidative stress, as pathogenesis and treatment target in non-alcoholic steatohepatitis (NASH)", *Int J Mol Sci*, 2013, 14(10); 20704-20728.
104. Periasamy S, Chien SP, Chang PC, Hsu DZ, Liu MY. "Sesame oil mitigates nutritional steatohepatitis via attenuation of oxidative stress and inflammation; a tale of two-hit hypothesis", *J Nutr Biochem*. 2014, 25(2); 232-240.
105. Tilg H, Moschen AR. "Evolution of inflammation in nonalcoholic fatty liver disease; the multiple parallel hits hypothesis" *Hepatology*, 2010, 52(5); 1836-1846.
106. Yilmaz, Y. "Review article; Is non-alcoholic fatty liver disease a spectrum, or are steatosis and non-alcoholic steatohepatitis distinct conditions?", *Aliment Pharmacol Therap*, 2012, 36(9); 815–823.
107. Anne B. "Non alcoholic fatty liver disease, non-alcoholic steatohepatitis and orthotopic liver transplantation", *Am J Transplan*, 2004, 4(5); 686-693.
108. Pinto HC, Baptista A, Camilo ME, Valente A, Saragoca A, de Moura MC. "Nonalcoholic steatohepatitis; clinicopathological comparison with alcoholic hepatitis in ambulatory and hospitalized patients", *Dig Dis Sci*, 1996, 41(1); 172-179.

109. Rogers DW, Lee CH, Pound DC, Kumar S, Cummings OW, Lumeng L. "Hepatitis C virus does not cause nonalcoholic steatohepatitis", *Dig Dis Scr*, 1992; 37 (11); 1644-1647.
110. Linnen J1, Wages J Jr, Zhang-Keck ZY, Fry KE, Krawczynski KZ, Alter H, Koonin E, Gallagher M, Alter M, Hadziyannis S, Karayiannis P, Fung K, Nakatsuji Y, Shih JW, Young L, Piatak M Jr, Hoover C, Fernandez J, Chen S, Zou JC, Morris T, Hyams KC, Ismay S, Lifson JD, Hess G, Fong SK, Thomas H, Bradley D, Margolis H, Kim JP. "Molecular cloning and disease association of hepatitis G virus; a transfusion-transmissible agent", *Science*, 1996, 271(5248); 505-508.
111. Eren F, Köse Ş, Yılmaz Y, ve ark. "Kronik hepatit B virus enfeksiyonu apoptozu tetikler mi?", *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2010, 23(1); 8.
112. Yılmaz Y, Eren F, Yonal O. ve ark. "Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığında artmış serum FGF-21 düzeyi histolojik karaciğer yağlanma derecesi ile ilişkilidir", *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2010, 23(1); 11.
113. Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, Behling C, Contos MJ, Cummings OW, Ferrell LD, Liu YC, Torbenson MS, Unalp-Arida A, Yeh M, McCullough AJ, Sanyal AJ; Nonalcoholic Steatohepatitis Clinical Research Network. "Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease", *Hepatology*, 2005, 41(6); 1313–1321.
114. Van Ness MM, Diehl AM. "Is liver biopsy useful in the evaluation of patients with chronically elevated liver enzymes?", *Ann Intern Med*, 1989, 111(6); 473-478.
115. Thampanitchawog P, Piratvisuth T. "Liver biopsy; complications and risk factors", *World J Gastroenterol*, 1999, 5(4); 301-304.
116. Szczepaniak LS, Nurenberg P, Leonard D, Browning JD, Reingold JS, Grundy S, Hobbs HH, Dobbins RL. "Magnetic resonance spectroscopy to measure hepatic triglyceride content; prevalence of hepatic steatosis in the general population", *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2005, 288(2); 462-468.
117. Saadeh S, Younossi ZM, Remer EM. "The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease", *Gastroenterology*, 2002, 123(3); 745-750.

118. Schwenzer NF, Springer F, Schraml C, Stefan N, Machann J, Schick F. "Non-invasive assessment and quantification of liver steatosis by ultrasound, computed tomography and magnetic resonance", *J Hepatol*, 2009, 51(3); 433-445.
119. MH, Bouillet P, Le Sidaner A, Lavoine E, Labrousse F, Sautereau D, Pillegand B. "Dual-energy CT in the diagnosis and quantification of fatty liver; limited clinical value in comparison to ultrasound scan and singleenergy CT, with special reference to iron overload", *J Hepatol*, 1998, 28(5);785-794.
120. Fletcher LM, Kwoh-Gain I, Powell EE, Powell LW, Halliday JW. "Markers of chronic alcohol ingestion in patients with nonalcoholic steatohepatitis; an aid to diagnosis", *Hepatology*, 1991, 13(3); 455-459.
121. Bydder GM, Chapman RW, Harry D, Bassan L, Sherlock S, Kreel L. "Computed tomography attenuation values in fatty liver", *J Comput Tomogr*, 1981, 5(1); 33-35.
122. Maharaj B, Maharaj RJ, Leary WP, Cooppan RM, Naran AD, Pirie D, Pudifin DJ. "Sampling variability and its influence on the diagnostic yield of percutaneous needle biopsy of the liver", *Lancet*, 1986, 1(8480); 523-525.
123. Regev A, Berho M, Jeffers LJ, Milikowski C, Molina EG, Pylsopoulos NT, Feng ZZ, Reddy KR, Schiff ER. "Sampling error and intraobserver variation in liver biopsy in patients with chronic HCV infection", *Am J Gastroenterol*, 2002, 97(10); 2614-2618.
124. Bedossa P, Dargère D, Paradis V. "Sampling variability of liver fibrosis in chronic hepatitis C", *Hepatology*, 2003, 38(6); 1449-1457.
125. Alahdab YÖ, Yılmaz Y. "Transient elastografi (Fibroscan®); karaciğer fibrozisinin değerlendirilmesinde yeni ufuk", *Güncel Gastroenteroloji*, 2013; 17(1); 59-64.
126. Imbert-Bismut F, Ratziu V, Pieroni L, Charlotte F, Benhamou Y, Poynard T; MULTIVIRC Group. "Biochemical markers of liver fibrosis in patients with hepatitis C virus infection; a prospective study", *Lancet*, 2001, 357(9262); 1069-1075.
127. Poynard T, McHutchison J, Manns M, Myers RP, Albrecht J. "Biochemical surrogate markers of liver fibrosis and activity in a randomized trial of peginterferon alfa-2b and ribavirin", *Hepatology*, 2003, 38(2); 481-492.

128. Sandrin L, Tanter M, Catheline S, Fink M. "Shear modulus imaging with 2D transient elastography". *IEEE Trans Ultrason Ferroelec Freq Control*, 2002, 49; 426-435.
129. Sandrin L, Fourquet B, Hasquenoph JM, Yon S, Fournier C, Mal F, Christidis C, Ziol M, Poulet B, Kazemi F, Beaugrand M, Palau R. "Transient elastography; a new non-invasive method for assessment of hepatic fibrosis", *Ultrasound Med Biol* 2003, 29(12); 1705-1713.
130. Ziol M, Handra-Luca A, Kettaneh A, Christidis C, Mal F, Kazemi F, de Lédinghen V, Marcellin P, Dhumeaux D, Trinchet JC, Beaugrand M. "Noninvasive assessment of liver fibrosis by measurement of stiffness in patients with chronic hepatitis C", *Hepatology*, 2005, 41(1); 48-54.
131. World Health Organization. "Obesity and overweight", 2018. <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
Erişim tarihi: 1 Nisan 2018.
132. Tekin P. *Karaciğer yağlanması olan hastaların beslenme alışkanlıkları ile antropometrik ölçümlerinin belirlenmesi* (Tez), Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2014.
133. Fabbrini E, Sullivan S, Klein S. "Obesity and nonalcoholic fatty liver disease; biochemical, metabolic and clinical implications", *Hepatology*, 2010, 51(2); 679-689.
134. Kopec KL, Burns D. "Nonalcoholic fatty liver disease: A review of the spectrum of disease, diagnosis, and therapy", *Nutrition in Clinical Practice*, 2011, 26(5); 565-573.
135. Angulo P. "Obesity and nonalcoholic fatty liver disease", *Nutrition Reviews*, 2007, 65(6); 57-63.
136. Caceane E. "Review: The relationship between nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome", *Proc Rom Acad*, 2012, 2; 143–150.
137. Kantartzis K, Rittig K, Cegan A. "Fatty liver is independently associated with alterations in circulating HDL2 and HDL3 sub-fractions", *Diabetes Care*, 2008, 31(2); 366–368.
138. Zelber-Sagi S, Ratziu V, Oren R. "Nutrition and physical activity in NAFLD; an overview of the epidemiological evidence", *World J Gastroenterol*, 2011, 17(29); 3377-3389.

139. Molendi-Coste O, Legry V, Leclercq IA. "Dietary lipids and NAFLD; suggestions for improved nutrition", *Acta Gastroenterol Belg*, 2010, 73(4); 431-436.
140. Bedogni G, Miglioli L, Masutti F. "Prevalence of and risk factors for nonalcoholic fatty liver disease; the dionysos nutrition and liver study", *Hepatology*, 2005, 42(1); 44-52.
141. Chen SH, He F, Zhou HL. "Relationship between nonalcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome", *J Dig Dis*, 2011, 12(2); 125-130.
142. Stepanova M, Younossi ZM. "Independent association between nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular disease in the US population" *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2012, 10(6); 646-650.
143. Wong VW, Wong GL, Yip GW, Lo AO, Limquiacco J, Chu WC, Chim AM, Yu CM, Yu J, Chan FK, Sung JJ, Chan HL. "Coronary artery disease and cardiovascular outcomes in patients with non-alcoholic fatty liver disease", *Gut*, 2011, 60(12); 1721-1727.
144. Baranova A, Tran TP, Birendinc A. "Systematic review: Association of polycystic ovary syndrome with metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease", *Aliment Pharmacol Ther*, 2011, 33(7); 801-814.
145. Pagadala MR, Zein CO, Dasarathy S. "Prevalence of hypothyroidism in nonalcoholic fatty liver disease", *Dig Dis Sci*, 2012, 57(2); 528-534.
146. Chung GE, Kim D, Kim W. "Non-alcoholic fatty liver disease across the spectrum of hypothyroidism", *J Hepatol*, 2012, 57(1); 150-156.
147. Kolpay M, Gulcan E, Ozkan F. "Association between serum vitamin B₁₂ levels and the degree of steatosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease", *J Investig Med*, 2011, 59(7); 1137-1140.
148. Petta S, Camma C, Cabibi D. "Hyperuricemia is associated with histological liver damage in patients with non-alcoholic fatty liver disease", *Aliment Pharmacol Ther*, 2011, 34(7); 757-766.
149. American Diabetes Association. "American Diabetes Association Standards Of Medical Care In Diabetes - 2018", *Diabetes Care*, 2018, 41(1).
150. Tandler D, Lin S, Yancy WS Jr, Mavropoulos J, Sylvestre P, Rockey DC, Westman EC. "The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet on nonalcoholic fatty liver disease; a pilot study", *Dig Dis Sci*, 2007, 52(2); 589-593.

151. Huang MA, Greenson JK, Chao C, Anderson L, Peterman D, Jacobson J, Emick D, Lok AS, Conjeevaram HS. "One-year intense nutritional counseling results in histological improvement in patients with non-alcoholic steatohepatitis; a pilot study", *Am J Gastroenterol*, 2005, 100(5); 1072–1081.
152. Andersen T, Gluud C, Franzmann MB, Christoffersen P. "Hepatic effects of dietary weight loss in morbidly obese subjects", *J Hepatol*, 1991, 12(2); 224-229.
153. 298. Palmer M, Schaffner F. "Effect of weight reduction on hepatic abnormalities in overweight patients", *Gastroenterology*, 1990, 99(5); 1408-1413.
154. Park HS, Kim MW, Shin ES. "Effect of weight control on hepatic abnormalities in obese patients with fatty liver", *J Korean Med Sci*, 1995, 10; 414-421.
155. Ueno T1, Sugawara H, Sujaku K, Hashimoto O, Tsuji R, Tamaki S, Torimura T, Inuzuka S, Sata M, Tanikawa K. "Therapeutic effects of restricted diet and exercise in obese patients with fatty liver", *J Hepatol*, 1997, 27(1); 103-107.
156. Kugelmas M, Hill DB, Vivian B, Marsano L, McClain CJ. "Cytokines and NASH: a pilot study of the effects of lifestyle modification and vitamin E", *Hepatology*, 2003, 38(2); 413-419.
157. Sreenivasa Baba C, Alexander G, Kalyani B, Pandey R, Rastogi S, Pandey A, Choudhuri G. "Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis", *J Gastroenterol Hepatol*, 2006, 21(1); 191-198.
158. Hickman IJ, Jonsson JR, Prins JB, Ash S, Purdie DM, Clouston AD, Powell EE. "Modest weight loss and physical activity in overweight patients with chronic liver disease results in sustained improvements in alanine aminotransferase, fasting insulin, and quality of life", *Gut*, 2004, 53(3); 413-419.
159. Suzuki A, Lindor K, St Saver J, Lymp J, Mendes F, Muto A, Okada T, Angulo P. "Effect of changes on body weight and lifestyle in nonalcoholic fatty liver disease", *J Hepatology*, 2005, 43(6); 1060-1066.
160. Wang R, Koretz R, Yee H. "Is weight reduction an effective therapy for nonalcoholic fatty liver? A systematic review", *Am J Med*, 2003, 115; 554-559.

161. Promrat K, Kleiner DE, Niemeier HM, Jackvony E, Kearns M, Wands JR, Fava JL, Wing RR. "Randomized controlled trial testing the effects of weight loss on nonalcoholic steatohepatitis", *Hepatology*, 2010, 51(1); 121-129.
162. Harrison SA, Fecht W, Brunt EM, Neuschwander-Tetri BA. "Orlistat for overweight subjects with nonalcoholic steatohepatitis (NASH); a randomized prospective trial", *Hepatology*, 2009, 49(1); 80-86.
163. Tiikkainen M, Bergholm R, Vehkavaara S, Rissanen A, Häkkinen AM, Tamminen M, Teramo K, Yki-Järvinen H. "Effects of identical weight loss on body composition and features of insulin resistance in obese women with high and low liver fat content", *Diabetes*, 2003, 52(3); 701-707.
164. Westerbacka J, Lammi K, Häkkinen AM, Rissanen A, Salminen I, Aro A, Yki-Järvinen H. "Dietary fat content modifies liver fat in overweight nondiabetic subjects", *J Clin Endocrinol Metab*, 2005, 90(5); 2804-2809.
165. Petersen KF, Dufour S, Befroy D, Lehrke M, Hendler RE, Shulman GI. "Reversal of nonalcoholic hepatic steatosis, hepatic insulin resistance, and hyperglycemia by moderate weight reduction in patients with type 2 diabetes", *Diabetes*, 2005, 54(3); 603-608.
166. Cowin GJ, Jonsson JR, Bauer JD, Ash S, Ali A, Osland EJ, Purdie DM, Clouston AD, Powell EE, Galloway GJ. "Magnetic resonance imaging and spectroscopy for monitoring liver steatosis", *J Magn Reson Imaging*, 2008, 28(4); 937-945.
167. Kantartzis K, Thamer C, Peter A, Machann J, Schick F, Schraml C, Königsrainer A, Königsrainer I, Kröber S, Niess A, Fritsche A, Häring HU, Stefan N. "High cardiorespiratory fitness is an independent predictor of the reduction in liver fat during a lifestyle intervention in non-alcoholic fatty liver disease", *Gut*, 2009, 58(9); 1281-1288.
168. Kirk E, Reeds DN, Finck BN, Mayurranjan SM, Patterson BW, Klein S. "Dietary fat and carbohydrates differentially alter insulin sensitivity during caloric restriction", *Gastroenterology*, 2009, 136(5); 1552-1560.
169. Tamura Y, Tanaka Y, Sato F, Choi JB, Watada H, Niwa M, Kinoshita J, Ooka A, Kumashiro N, Igarashi Y, Kyogoku S, Maehara T, Kawasumi M, Hirose T, Kawamori R. "Effects of diet and exercise on muscle and liver intracellular lipid contents and insulin sensitivity in type 2 diabetic patients", *J Clin Endocrinol Metab*, 2005, 90(6); 3191-3196.

170. Larson-Meyer DE, Heilbronn LK, Redman LM, Newcomer BR, Frisard MI, Anton S, Smith SR, Alfonso A, Ravussin E. "Effect of calorie restriction with or without exercise on insulin sensitivity, β -cell function, fat cell size, and ectopic lipid in overweight subjects", *Diabetes Care*, 2006, 29(6); 1337-1344.
171. Thomas EL, Brynes AE, Hamilton G, Patel N, Spong A, Goldin RD, Frost G, Bell JD, Taylor-Robinson SD. "Effect of nutritional counselling on hepatic, muscle and adipose tissue fat content and distribution in nonalcoholic fatty liver disease", *World J Gastroenterol*, 2006, 12(36); 5813-5819.
172. Thamer C, Machann J, Stefan N, Haap M, Schäfer S, Brenner S, Kantartzis K, Claussen C, Schick F, Haring H, Fritsche A. "High visceral fat mass and high liver fat are associated with resistance to lifestyle intervention", *Obesity*, 2007, 15(2); 531-538.
173. Schafer S, Kantartzis K, Machann J, Venter C, Niess A, Schick F, Machicao F, Häring HU, Fritsche A, Stefan N. "Lifestyle intervention in individuals with normal versus impaired glucose tolerance", *Eur J Clin Invest*, 2007, 37; 535-543.
174. Larson-Meyer DE¹, Newcomer BR, Heilbronn LK, Volaufova J, Smith SR, Alfonso AJ, Lefevre M, Rood JC, Williamson DA, Ravussin E; Pennington CALERIE Team. "Effect of 6-month calorie restriction and exercise on serum and liver lipids and markers of liver function", *Obesity*, 2008, 16(6); 1355-1362.
175. Viljanen AP, Iozzo P, Borra R, Kankaanpää M, Karmi A, Lautamäki R, Järvisalo M, Parkkola R, Rönnemaa T, Guiducci L, Lehtimäki T, Raitakari OT, Mari A, Nuutila P. "Effect of weight loss on liver free fatty acid uptake and hepatic insulin resistance", *J Clin Endocrinol Metab*, 2009, 94(1); 50-55.
176. Lazo M, Solga SF, Horska A, Bonekamp S, Diehl AM, Brancati FL, Wagenknecht LE, Pi-Sunyer FX, Kahn SE, Clark JM; Fatty Liver Subgroup of the Look AHEAD Research Group. "Effect of a 12-month intensive lifestyle intervention on hepatic steatosis in adults with type 2 diabetes", *Diabetes Care*, 2010, 33(10); 2156-2163.
177. Yunianingtias D, Volker D. "Nutritional aspects of non-alcoholic steatohepatitis treatment", *Nutrition & Dietetics*, 2006, 63(2); 79-90.

178. Sheriff DS. "Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), adipocytokines and diabetes mellitus", 2011. <https://www.researchgate.net/publication/221917119>
Erişim tarihi: 10 Şubat 2018.
179. Bugianesi E, Bellentani S, Bedogni G. "Clinical update on non-alcoholic fatty liver disease and steatohepatitis", *Annals of Hepatology*, 2008, 7(2); 157-160.
180. Parrish CR. "Nutritional recommendations for patients with non-alcoholic fatty liver disease; an evidence based review", *Practical Gastroenterology*, 2010, 82; 8-14.
181. Barrera F, George J. "The role of diet and nutritional intervention for the management of patients with NAFLD", *Clin Liver Dis*, 2014, 18(1); 91–112.
182. Cave M, Deaciuc I, Mendez C, Song Z, Joshi-Barve S, Barve S, McClain C. "Nonalcoholic fatty liver disease; predisposing factors and the role of nutrition", *Journal of Nutritional Biochemistry*, 2007, 18(3); 184-195.
183. CMGH Editorial. "In NAFLD, you are what you eat, not simply how much you eat", *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*, 2017, 4; 301–302.
184. Pickett-Blakely O, Young K, Carr RM. "Review: Micronutrients in nonalcoholic fatty liver disease pathogenesis", *Molecular Gastroenterology and Hepatology*, 2018, 6(4); 451-462.
185. Pimentel CF, Lai M. "Interventions for chronic liver diseases and nonalcoholic fatty liver disease", *Med Clin N Am*, 2016, 100(6); 1303-1327.
186. Dongiovanni P, Lanti C, Riso P, Valenti L. "Reviews: Current Topics: Nutritional therapy for nonalcoholic fatty liver disease", *Journal of Nutritional Biochemistry*, 2016, 29; 1–11.
187. Simpson SJ, Raubenheimer D, Cogger VC, Macia L, Solon-Biet SM, Le Couteur DG, George J. "Review: The nutritional geometry of liver disease including non-alcoholic fatty liver disease", *Journal of Hepatology*, 2018, 68(2); 316-325.
188. Duman DG, Tözün N. "Nonalkolik yağlı karaciğer; karaciğerin en sık görülen hastalığı", *Türk Aile Hek Derg*, 2004, 8(1); 9-13.

189. National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies. “Dietary Reference Intakes; The Essential Guide to Nutrient Requirements”, 2011. https://ods.od.nih.gov/Health_Information/Dietary_Reference_Intakes.aspx
Erişim tarihi: 15 Mart 2018
190. T.C. Sağlık Bakanlığı. *Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER) 2015*. Yayın No; 1031, Ankara, 2016.
191. Ryan MC, Abbasi F, Lamendola C. “Serum alanine aminotransferase levels decrease further with carbohydrate than fat restriction in insulin-resistant adults”, *Diabetes Care*, 2007, 30(5); 1075-1080.
192. Valtueña S, Pellegrini N, Ardigò D, Del Rio D, Numeroso F, Scazzina F, Monti L, Zavaroni I, Brighenti F. “Dietary glycemic index and liver steatosis”, *Am J Clin Nutr*, 2006, 84(1); 136-142.
193. Vitolins M.Z, Anderson A.M, Delahanty L, Raynor H, Miller G.D, Mobley C, Reeves R, Yamamoto M, Champagne C, Wing R.R, Mayer-Davis E. “Action For Health in Diabetes (look AHEAD) trial baseline evaluation of selected nutrients and food group intake”, *J Am Diet Assoc*, 2009, 109(8); 1367–1375.
194. Yamamoto M, Iwasa M, Iwata K. “Restriction of dietary calories, fat and iron improves non-alcoholic fatty liver disease”, *J Gastroenterol Hepatol*, 2007, 22(4); 498-503.
195. Stefan N, Kantartzis K, Häring HU. “Causes and metabolic consequences of fatty liver”, *Endocrine Reviews*, 2008, 29(7); 939-960.
196. Yasutake K, Kohjima M, Nakashima M, Kotoh K, Nakamuta M, Enjoji M. “Nutrition therapy for liver diseases based on the status of nutritional intake”, *Gastroenterology Research and Practice*, 2012, doi:10.1155/2012/859697.
197. Capanni M, Calella F, Biagini MR. “Prolonged n-3 polyunsaturated fatty acid supplementation ameliorates hepatic steatosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease; a pilot study”, *Aliment Pharmacol Ther* 2006, 23(8); 1143-1151.
198. Spadaro L, Magliocco O, Spampinato D, Piro S, Oliveri C, Alagona C, Papa G, Rabuazzo AM, Purrello F. “Effects of n-3 polyunsaturated fatty acids in subjects with nonalcoholic fatty liver disease”, *Dig Liver Dis*, 2008, 40(3); 194-199.

199. Nisbett RE. "Determinants of food intake in obesity", *Science*, 1968, 159(3820), 1254-1255.
200. Bruch H. "Eating disorders. obesity, anorexia nervosa and the person within" *JAMA*, 1973, 225(8); 997.
201. Schachter S, Rodin, J. "Behavioral Similarities of the VMH-Lesioned Animal and the Obese Human". Schachter S, Rodin J. (Ed.) *Obese Humans and Rats*, (s:1-10). Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, Maryland, 1974. <https://books.google.com.tr/books?id=BsnOBAAAQBAJ&pg=PA2&lpg=PA2&dq=Behavioral+similarities+of+the+VMH-lesioned+animal+and+the+obese+human&source=bl&ots=gc27CID3vX&sig>
Erişim tarihi: 20 Mart 2018.
202. Evers C, Stok FM, Danner UN, Salmon SJ, de Ridder DT, Adriaanse MA. "The shaping role of hunger on self-reported external eating status", *Appetite*, 2011, 57(2); 318-320.
203. Berry TR, Spence JC, Blanchard C, Cutumisu N, Edwards J, Nykiforuk C. "Chances in BMI over 6 years; the role of demographic and neighborhood characteristics", *Int J Obes*, 2010, 34(8), 1275-1283.
204. Canetti L, Bachar E, Berry EM. "Food and emotion". *Behav Processes*, 2002, 60(2), 157-164.
205. Goodspeed Grant P. "Food for the Soul; Social and Emotional origins of Comfort Eating in the Morbidly Obese". Buckroyd J, Rother S. *Psychological Responses to Eating Disorders and Obesity; Recent and Innovative Work* (s. 121-137). John Wiley & Sons Ltd, Oxford, UK, 2008.
206. Van Strien T, Ouwens MA. "Counterregulation in female obese emotional eaters; Schachter, Goldman, and Gordon's (1968) test of psychosomatic theory revisited", *Eating Behaviors*, 2003, 3(4); 329-340.
207. Kemp E, Bui M, Grier S. "Eating their feelings; Examining emotional eating in at-risk groups in the United States", *Journal of Consumer Policy*, 2011, 34(2); 211-229.
208. Kaplan HI, Kaplan HS. "The psychosomatic concept of obesity", *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1957, 125(2); 181-201.

209. Van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. (1986). "The Dutch eating behavior questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior", *International Journal of Eating Disorders*, 1986, 5(2); 295-315.
210. Polivy J, Herman CP. "Diagnosis and treatment of normal eating", *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1987, 55(5); 635-644.
211. Stunkard AJ, Wadden TA. "Restrained eating and human obesity", *Nutrition reviews*, 1990, 48(2); 78-86.
212. Stunkard AJ, Wadden TA. "Psychological aspects of severe obesity", *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1992, 55(2); 524-532.
213. Evirgen N. *The prevalence of emotional eating and its relation to affect regulation in a Turkish sample of obese, overweight and normal weighted women* (Tez). Boğaziçi Üniversitesi, (Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi), İstanbul, 2010.
214. Bozan N. *Hollanda Yeme Davranışı (DEBQ) Anketinin Türk Üniversite Öğrencilerinde Geçerlik ve Güvenirliliğinin Sınanması* (Tez), Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme Ve Diyetetik Programı Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2009.
215. Craig CL, Marshall AL, Sjostrom, M. "International physical activity questionnaire; 12-country reliability and validity", *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2003, 35(8); 1381-1395.
216. Öztürk M. *Üniversitede Eğitim-Öğretim Gören Öğrencilerde Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketinin Geçerliliği ve Güvenirliliği ve Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Belirlenmesi* (Tez), Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2005.
217. IPAQ Research Committee. "Guidelines for data processing and analysis of International Physical Activity Questionnaire", <http://www.ipaq.ki.se>, Erişim tarihi: 10 Mart 2016.
218. Köksal E, Küçükerdönmez Ö. "Şişmanlığı Saptamada Güncel Yaklaşımlar". Baysal A, Baş M. *Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi* (s. 35-70). Türkiye Diyetisyenler Derneği yayını, İstanbul, 2008.
219. Kushner RF. "Bioelectrical impedance analysis; a review of principles and applications", *Journal of the American College of Nutrition*, 1992, 11(2); 199-209.

220. Pekcan G. “Beslenme Durumunun Saptanması”. Baysal A. *Diyet El Kitabı* (s. 67-142), Hatipoğlu Yayınevi, Ankara; 2011.
221. Diyabet Diyetisyenliği Derneği (DİYED). *Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi - 2018*, İstanbul; 2018.
222. Roulot D, Czernichow S, Le Clésiau H, Costes JL, Vergnaud AC, Beaugrand M. “Liver stiffness values in apparently healthy subjects; influence of gender and metabolic syndrome”, *J Hepatol*, 2008, 48(4); 606-613.
223. Fung J, Lai CL, Chan SC, But D, Seto WK, Cheng C, Wong DK, Lo CM, Fan ST, Yuen MF. “Correlation of liver stiffness and histological features in healthy persons and in patients with occult hepatitis B, chronic active hepatitis B, or hepatitis B cirrhosis”, *Am J Gastroenterol*, 2010, 105(5); 1116-1122.
224. Kim SU, Choi GH, Han WK, Kim BK, Park JY, Kim DY, Choi JS, Yang SC, Choi EH, Ahn SH, Han KH, Chon CY. “What are ‘true normal’ liver stiffness values using FibroScan?; a prospective study in healthy living liver and kidney donors in South Korea”, *Liver Int*, 2010, 30(2); 268-274.
225. Sasso M, Beaugrand M, de Ledinghen V, Douvin C, Marcellin P, Poupon R, Sandrin L, Miette V. “Controlled attenuation parameter (CAP); a novel VCTE guided ultrasonic attenuation measurement for the evaluation of hepatic steatosis; preliminary study and validation in a cohort of patients with chronic liver disease from various causes”, *Ultrasound Med Biol*, 2010, 36(11); 1825-1835.
226. Myers RP, Pollett A, Kirsch R, Pomier-Layrargues G, Beaton M, Levstik M, Duarte-Rojo A, Wong D, Crotty P, Elkashab M. “Controlled Attenuation Parameter (CAP); a noninvasive method for the detection of hepatic steatosis based on transient elastography”, *Liver Int*, 2012, 32(6); 902-910.
227. de Lédininghen V, Vergniol J, Foucher J, Merrouche W, le Bail B. “Non-invasive diagnosis of liver steatosis using controlled attenuation parameter (CAP) and transient elastography”, *Liver Int* 2012, 32(6); 911-918.
228. Fenkci S, Rota S, Sabir N, Akdağ B. “Ultrasonographic and biochemical evaluation of visceral obesity in obese women with nonalcoholic fatty liver disease”, *Eur J Med Res*, 2007, 12(2); 68-73.

229. Estes C, Anstee QM, Arias-Loste MT, Bantel H, Bellentani S, Caballeria J, Colombo M, Craxi A, Crespo J, Day CP, Eguchi Y, Geier A, Kondili LA, Kroy DC, Lazarus JV, Loomba R, Manns MP, Marchesini G, Nakajima A, Negro F, Petta S, Ratziu V, Romero-Gomez M, Sanyal A, Schattenberg JM, Tacke F, Tanaka J, Trautwein C, Wei L, Zeuzem S, Razavi H. “Modeling NAFLD disease burden in China, France, Germany, Italy, Japan, Spain, United Kingdom, and United States for the period 2016–2030”, *Journal of Hepatology*, 2018, 69(4); 896-904.
230. Palaz Erdem FE. *Nonalkolik yağlı karaciğer hastalarında histopatolojik bulguların noninvaziv fibroz göstergeleri, laboratuvar ve radyolojik tetkikler ile korelasyonu* (Tez), İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı İç Hastalıkları Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2017.
231. Singh SP, Nayak S, Swain M, Rout N, Mallik RN, Agrawal O, Meher C, Rao M. “Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in coastal eastern India; a preliminary ultrasonographic survey”, *Trop Gastroenterol*, 2004, 25(2); 76-79.
232. Lonardo A, Bellentani S, Argo CK, Ballestri S, Byrne CD, Caldwell SH, Cortez-Pinto H, Grieco A, Machado MV, Miele L, Targher G; Non-alcoholic Fatty Liver Disease Study Group. “Epidemiological modifiers of non-alcoholic fatty liver disease: Focus on high-risk groups”, *Dig Liver Dis*, 2015, 47(12); 997–1006.
233. Angulo P, Bugianesi E, Bjornsson ES, Charatcharoenwitthaya P, Mills PR, Barrera F, Haflidadottir S, Day CP, George J. “Simple non-invasive systems predict long-term outcomes of patients with nonalcoholic fatty liver disease”, *Gastroenterology*, 2013, 145(4); 782-789.
234. Treeprasertsuk S, Bjornsson E, Enders F, Suwanwalaikorn S, Lindor KD. “NAFLD fibrosis score; a prognostic predictor for mortality and liver complications among NAFLD patients”, *World J Gastroenterol*, 2013, 19(8); 1219-1229.
235. Kim D, Kim WR, Kim HJ, Therneau TM. “Association between noninvasive fibrosis markers and mortality among adults with nonalcoholic fatty liver disease in the United States”, *Hepatology*, 2013, 57(4); 1357-1365.

236. Xun YH, Guo JC, Lou GQ, Jiang YM, Zhuang ZJ, Zhu MF, Luo Y, Ma XJ, Liu J, Bian DX, Shi JP. "Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) fibrosis score predicts 6.6-year overall mortality of Chinese patients with NAFLD", *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2014, 41(9); 643-649.
237. Sebastiani G, Alshaalan R, Wong P, Rubino M, Salman A, Metrakos P, Deschenes M, Ghali P. "Prognostic value of non-invasive fibrosis and steatosis tools, hepatic venous pressure gradient (HVPG) and histology in nonalcoholic steatohepatitis", *PLoS One*, 2015, 10(6); e0128774.
238. Feldman A, Denkmayr L, Strasser M, Ruhaltinger S, Strebinger G, Huber-Schönauer U, Niederseer D, Stechemesser L, Zandanell S, Paulweber B, Datz C, Aigner E. "Liver-related mortality and morbidity of lean NAFLD is higher compared to overweight and obese NAFLD patients", *Journal of Hepatology*, 2017, 66(1); 149.
239. Fracanzani AL, Petta S, Lombardi R, Pisano G, Russello M, Consonni D, Di Marco V, Cammà C, Mensi L, Dongiovanni P, Valenti L, Craxì A, Fargion S. "Liver and cardiovascular damage in patients with lean nonalcoholic fatty liver disease, and association with visceral obesity", *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2017, 15(10); 1604-1611.
240. Thomas R, Chandy Matteethra G, "Vitamin D deficiency in lean NAFLD", *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 2018, 8(1); 44.
241. Wang Z, Xu M, Hu Z, Shrestha UK. "Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and its metabolic risk factors in women of different ages and body mass index", *Menopause*, 2015, 22(6); 667-673.
242. Shima T, Seki K, Umemura A, Ogawa R, Horimoto R, Oya H, Sendo R, Mizuno M, Okanoue T. "Influence of lifestyle-related diseases and age on the development and progression of non-alcoholic fatty liver disease", *Hepatol Res*, 2015, 45(5), 548-559.
243. Toksöz, P., Erdem, R.M., Saka, G. "Diyarbakır'da sağlık ocağına başvuran kadınlarda şişmanlığın görülme sıklığı ve bunu etkileyen etmenlerin analizi", *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 1998, 25(1); 25.
244. Tribble, D.L. "AHA Science Advisory. Antioxidant consumption and risk of coronary heart disease: emphasis on vitamin C, vitamin E, and beta-carotene: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association", 1999, 99(4), 591-595.

245. Paeratakul S, Lovejoy JC, Ryan DH, Bray GA. "The relation of gender, race and socioeconomic status to obesity and obesity comorbidities in a sample of US adults", *International Journal of Obesity*, 2002, 26(9); 1205-1210.
246. Vançelik S. *Erzurum ili Pasinler Eğitim Araştırma Sağlık Grup Başkanlığı bölgesinde 20 yaş ve üzeri kadınlarda obezite prevalansı ve bazı değişkenlerle ilişkisi* (Tez), Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi Uzmanlık Tezi, Erzurum, 1999.
247. Akbulut GÇ. *Yetişkin şişman kadınlarda vücut ağırlığı kaybının dinlenme metabolik hızı, vücut bileşimi ve bazı biyokimyasal parametreler üzerine etkisi* (Tez), Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Doktora Tezi, Ankara, 2008.
248. Fouad MF, Rastam S, Ward KD, Maziak W. "Prevalence of obesity and its associated factors in Aleppo, Syria", *Prevention and Control*, 2006, 2(2); 85-94.
249. Folsom AR, Kushi LH, Anderson EK, Mink PJ, Olson JE. "Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women", *Archives of Internal Medicine*, 2000, 160(7); 2117-2128.
250. Maskarinec, G., Takata, Y., Pagano, I., Carlin, L., Goodman, M., Marchand, L. (2012). Trends and dietary determinants of overweight and obesity in a multiethnic population. *Obesity*, 14(114), 717-726.
251. Schooling C, Lam, TH, Li TH, Ho SY, Chan, WM. "Obesity, physical activity and mortality in a prospective Chinese elderly cohort", *Archives of Internal Medicine*, 2006, 166(7); 1498-1504.
252. Azzalini L, Ferrer E, Ramalho LN. "Cigarette smoking exacerbates nonalcoholic fatty liver disease in obese rats", *Hepatology*, 2010, 51(5); 1567-1576.
253. Hamabe A, Uto H, Imamura Y. "Impact of cigarette smoking on onset of nonalcoholic fatty liver disease over a 10-year period", *J Gastroenterol*, 2011, 46(6); 769-778.
254. Kaner G. *Hafif şişman ve şişman kadınlarda demir yetersizliği anemisi, beslenme örüntüsü ile kronik inflamasyon belirteçleri ve diyet tedavisinin etkinliğinin belirlenmesi* (Tez), Hacettepe Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Programı Doktora Tezi, Ankara, 2013.

255. Rock CL. "Multivitamin-multimineral supplements; who uses them?", *American Journal of Clinical Nutrition*, 2007, 85(1); 277-279.
256. Çarlıoğlu A, Işık A, Türkay C. "Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı olan olgularımızın klinik özellikleri", *Yeni Tıp Dergisi*, 2007, 24; 209-212.
257. Araz, F. *Bilinen hastalığı olmayan ve ultrasonografide nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı saptanan erişkinlerde insülin direnci ve metabolik sendrom sıklığının araştırılması* (Tez), Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi Uzmanlık Tezi, Adana, 2007.
258. Ooi GJ, Burton PR. "Modified thresholds for fibrosis risk scores in nonalcoholic fatty liver disease are necessary in the obese", *Obes Surg*, 2017, 27(1); 115-125.
259. Kotronen A, Yki-Jarvinen H. "Fatty liver; a novel component of the metabolic syndrome", *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2008, 28(1); 27-38.
260. Kang H, Greenson JK, Omo JT. "Metabolic syndrome is associated with greater histologic severity, higher carbohydrate, and lower fat diet in patients with NAFLD", *Am J Gastroenterol*, 2006, 101(10); 2247-2253.
261. Angelico F, Del Ben M, Conti R. "Insulin resistance, the metabolic syndrome, and nonalcoholic fatty liver disease", *J Clin Endocrinol*, 2005, 90(3); 1578-1582.
262. Lopez-Suárez A, Guerrero JM, Elvira-González J. "Nonalcoholic fatty liver disease is associated with blood pressure in hypertensive and non-hypertensive individuals from the general population with normal levels of alanine aminotransferase", *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2011, 23(11); 1011-1017.
263. Huang RC, Beilin LJ, Ayonrinde O, Mori TA, Olynyk JK, Burrows S, Hands B, Adams LA. "Importance of cardio metabolic risk factors in the association between nonalcoholic fatty liver disease and arterial stiffness in adolescents", *Hepatology* 2013, 58(4); 1306-1314.
264. Speliotes H, Vuppalandi R, Chalasani N. "Dyslipidemia in patients with nonalcoholic fatty liver disease", *Semin Liver Dis*, 2012, 32(1); 22-29.
265. Ryoo JH, Suh YJ, Skin HC, Cho YK, Choi JM, Park SK. "Clinical association between non-alkoholic fatty liver disease and the development of hypertension", *J Gastroenterol Hepatol*, 2014, 29(11); 1926-1931.

266. Souza MR, Diniz Mde F, Medeiros-Filho JE, Araújo MS. “Metabolic syndrome and risk factors for non-alcoholic fatty liver disease”, *Arq. Gastroenterol*, 2012, 49(1); 89–96.
267. Puri P, Baillie RA, Wiest MM. “A lipidomic analysis of nonalcoholic fatty liver disease”, *Hepatology*, 2007, 46(4); 1081-1090.
268. Yasutake K, Kohjima M, Kotoh K. “Dietary habits and behaviors associated with non-alcoholic fatty liver disease”, *World J Gastroenterol*, 2014, 20(7); 1756-1767
269. George AS, Bauman A, Johnston A. “Independent effects of physical activity in patients with non-alcoholic fatty liver disease”, *Hepatology*, 2009, 50(1); 68-76.
270. Hallsworth K, Thoma C, Moore S. “Non-alcoholic fatty liver disease is associated with higher levels of objectively measured sedentary behaviour and lower levels of physical activity than matched healthy controls”, *Frontline Gastroenterol*, 2015, 6(1); 44-51.
271. Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Goldsmith R, Webb M, Zvibel I, Goldiner I, Blendis L, Halpern Z, Oren R. “Role of leisure-time physical activity nonalcoholic fatty liver disease; a population-based study”, *Hepatology*, 2008, 48(6); 1791-1798.
272. Fogelman Y, Bloch B, Kahan E. “Assessment of participation in physical activities and relationship to socioeconomic and health factors”, *Patient Education And Counseling*, 2004, 53(1); 95-99.
273. Avan Z. *Özel bir spor merkezine devam eden 18-30 yaş arası bireylerin beslenme durumlarının ve beden algılarının değerlendirilmesi* (Tez), Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2015.
274. Koçak FÜ, Özkan F. “Yaşlılarda fiziksel aktivite düzeyi ve yaşam kalitesi”, *Türkiye Klinikleri J Sports Sci*, 2010, 2(1); 46-54.
275. Hallal PC, Victora CG, Wells JC, Lima RC. “Physical inactivity; prevalence and associated variables in Brazilian adults”, *Med Sci Sports Exerc*, 2003, 35(11); 1894-1900.
276. Barthomeuf L, Droit-Volet S, Rousset S. “Obesity and emotions; differentiation in emotions felt towards food between obese, overweight and normalweight adolescents”, *Food Quality and Preference*, 2009, 20(1); 62-68.

277. Braet C, Claus L, Goossens L, Moens E, Van Vlierberghe L, Soetens B. "Differences in eating style between overweight and normal-weight youngsters", *Journal of Health Psychology*, 2008, 13(6); 733-743.
278. Foster GD, Wadden TA, Swain RM. "The eating inventory in obese women; clinical correlates and relationship to weight loss", *Int J Obes*, 1998, 22(8); 778-785.
279. Stice E, Presnell K, Shaw H, Rohde P. "Psychological and behavioral risk factors for obesity onset in adolescent girls; a prospective study", *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2005, 73(2); 195-202.
280. Wansink B, Payne CR, Chandon P. "Internal and external cues of meal cessation; the French paradox redux?", *Obesity*, 2007, 15(12); 2920-2924.
281. Van Strien T, Herman CP, Verheijden MW. "Eating style, overeating and overweight in a representative Dutch sample. Does external eating play a role?", *Appetite*, 2009, 52(2); 380-387.
282. Anschutz D, Engels RCME, Van Strien T. "Susceptibility for thin ideal media and eating styles", *Body Image*, 2008, 5(1); 70-79.
283. De Lauzon-Guillain B, Basdevant A, Romon M. "Is restrained eating a risk factor for weight gain in a general population?", *Am J Clin Nutr*, 2006, 83(1); 132-138.
284. Delahanty LM, Meigs JB, Hayden D. "Psychological and behavioral correlates of baseline BMI in the diabetes prevention program (DPP)", *Diabetes Care*, 2002, 25(11); 1992-1998.
285. Lluch A, Herbeth B, Mejean L. "Dietary intakes, eating style and overweight in the Stanislas Family Study", *International Journal of Obesity*, 2000, 24(11); 1493- 1499.
286. Güzey M. *Kadınlarda ağırlık yönetiminin yeme tutum davranışı üzerine etkisinin değerlendirilmesi (Tez)*, Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Bölümü Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2014.
287. Snoek HM, Van Strien T, Janssens JMAM. "Emotional, external, restrained eating and overweight in Dutch adolescents". *Scandinavian Journal of Psychology*, 2007, 48(1); 23-32.
288. Snoek HM, van Strien T, Janssens JM, Engels RC. "Restrained eating and BMI: a longitudinal study among adolescents", *Health Psychol*, 2008, 27(6):753-759.

289. Snoek HM, Engels RC, van Strien T, Otten R. “Emotional, external and restrained eating behaviour and BMI trajectories in adolescence”, *Appetite*, 2013, 67; 81-87.
290. Snoek HM, Huntjens L, Van Gemert LJ, De Graaf C, Weenen H. “Sensory-specific satiety in obese and normal-weight women”, *Am J Clin Nutr*, 2004, 80(4); 823-831.
291. Pekcan, G. “Şişmanlık tanısında antropometrik ölçümler ve yorumu”, *I. Ulusal Obezite Kongresi Diyetisyenler Sempozyumu Sunuları*, İstanbul, 2001; 13-38.
292. Eker E, Şahin M. “Birinci basamakta obeziteye yaklaşım”, *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, 2002, 11(7); 246-251.
293. Ferolla SM, Abreu Ferrari TC, Pereira Lima ML. “Dietary patterns in Brazilian patients with nonalcoholic fatty liver disease; a cross-sectional study”, *Clinics*, 2013, 68(1); 11-17.
294. Zhang WJ, Chen LL, Zheng J, Lin L, Zhang JY, Hu X. “Association of adult weight gain and nonalcoholic fatty liver in a crosssectional study in Wan Song Community, China”, *Braz J Med Biol Res*, 2014, 47(2); 151-156.
295. Kuyumcu A. *Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı olan bireylerde fruktoz tüketiminin değerlendirilmesi* (Tez), Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Programı Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2014.
296. Sobhonslidsuk A, Pulsombat A. “Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and significant hepatic fibrosis defined by non-invasive assessment in patients with type 2 diabetes”, *Asian Pac J Cancer Prev*, 2015, 16(5); 1789-1794.
297. Chatrath H, Vuppalanchi R, Chalasani N. “Dyslipidemia in patients with nonalcoholic fatty liver disease”, *Semin Liver Dis*, 2012, 32(1); 22–29.
298. Köroğlu E, Canbakan B. “Role of oxidative stress and insulin resistance in disease severity of non-alcoholic fatty liver disease”, *Turk J Gastroenterol*, 2016, 27(4); 361-366.
299. Benhamed F, Denechaud P, Lemoine M. “The lipogenic transcription factor ChREBP dissociates hepatic steatosis from insulin resistance in mice and humans”, *J Clin Invest*, 2012, 122(6); 2176–2194.
300. Getiren Ş. *Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığının metabolik parametreler, controlled attenuation parameter, transient elastografi, PNPLA3 RS738409 ve TM6SF2 RS58542926 gen varyantları ile ilişkisi* (Tez), Acıbadem Üniversitesi, Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2015.

301. Miller BJ, Mellor A, Buckley P. "Total and differential white blood cell counts, high-sensitivity C-reactive protein, and the metabolic syndrome in non-affective psychoses", *Brain, Behavior, and Immunity*, 2013, 31; 82-89.
302. Kullo IJ, Hensrud DD, Allison TG. "Comparison of numbers of circulating blood monocytes in men grouped by body mass index (<25, 25 to <30, >30)", *The American Journal of Cardiology*, 2002, 89(12), 1441-1443.
303. Pardina E, Ferrer R, Rivero J, Baena-Fustegueras JA, Lecube A, Fort JM, Vargas V, Catalán R, Peinado-Onsurbe J. "Alterations in the common pathway of coagulation during weight loss induced by gastric bypass in severely obese patients", *Obesity*, 2012, 20(5); 1048-1056.
304. Unek IT, Bayraktar F, Solmaz D, Ellidokuz H, Sisman AR, Yuksel F, Yesil S. "The levels of soluble CD40 ligand and C-reactive protein in normal weight, overweight and obese people", *Clinical Medicine & Research*, 2010, 8(2); 89-95.
305. Veronelli A, Laneri M, Ranieri R, Koprivec D, Vardaro D, Paganelli M, Folli F, Pontiroli AE. "White blood cells in obesity and diabetes: effects of weight loss and normalization of glucose metabolism", *Diabetes Care*, 2004, 27(10); 2501-2502.
306. Sanyal AJ; American Gastroenterological Association. "AGA technical review on nonalcoholic fatty liver disease", *Gastroenterology*, 2002, 123(5); 1705-1725.
307. İsmayılova M. *Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı ile hipertansiyon arasındaki ilişki* (Tez), Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2015.
308. Canbakan B, Senturk H. "Is alanine aminotransferase level a surrogate biomarker of hepatic apoptosis in nonalcoholic fatty liver disease?", *Biomarkers in Medicine*, 2010, 4(2); 205-214.
309. Fracanzani AL, Valenti L, Bugianesi E, Andreoletti M, Colli A, Vanni E, Bertelli C, Fatta E, Bignamini D, Marchesini G, Fargion S. "Risk of severe liver disease in nonalcoholic fatty liver disease with normal aminotransferase levels; a role for insulin resistance and diabetes", *Hepatology*, 2008, 48(3); 792-798.

310. Tahan V, Canbakan B. S^{erum} gamma-glutamyltranspeptidase distinguishes nonalcoholic fatty liver disease at high risk”, *Hepatogastroenterology*, 2008, 55(85); 1433-1438.
311. Bacon BR, Farahvash MJ, Janney CG, Neuschwander-Tetri BA. “Nonalcoholic steatohepatitis; an expanded clinical entity”, *Gastroenterology*, 1994, 107(4); 1103-1109.
312. Scorletti E, West AL, Bhatia L, Hoile SP, McCormick KG, Burdge GC, Lillycrop KA, Clough GF, Calder PC, Byrne CD. “Treating liver fat and serum triglyceride levels in NAFLD, effects of PNPLA3 and TM6SF2 genotypes: Results from the WELCOME trial”, *J Hepatol*, 2015, 63(6); 1476-1483.
313. Barbero-Villares A, Mendoza Jiménez-Ridruejo J. “Evaluation of liver fibrosis by transient elastography (Fibroscan®) in patients with inflammatory bowel disease treated with methotrexate; a multicentric trial”, *Scand J Gastroenterol*, 2012, 47(5); 575-579.
314. Rosenzweig JL, Ferrannini E, Grundy SM, Haffner SM, Heine RJ, Horton ES, Kawamori R; Endocrine Society. “Primary prevention of cardiovascular disease and type 2 diabetes in patients at metabolic risk; an endocrine society clinical practice guideline”, *J Clin Endocrinol Metab*, 2008, 93(10); 3671–3689.
315. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Costa F; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. “Diagnosis and management of the metabolic syndrome; an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement”, *Circulation*, 2005, 112(17); 2735–2752.
316. Şahin H. “Obezite'de beslenme tedavisi ve doğru bilinen yanlışlar”. P Arslan, A Dağ, Türkmen EG. *Her Yönüyle Obezite: Önleme ve Tedavi Yöntemleri* (s.115-145), Türkiye Diyetisyenler Derneği yayını, Ankara, 2012.
317. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü. *Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması - 2010, Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu*, T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No : 931, Ankara; 2014.

318. Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Goldsmith R, Webb M, Blendis L, Halpern Z, Oren R. “Long term nutritional intake and the risk for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD); a population based study”, *J Hepatol*, 2007, 47(5); 711-717.
319. Bueno NB, de Melo IS, de Oliveira SL, da Rocha Ataide T. “Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss; a meta-analysis of randomised controlled trials”, *Br J Nutr*, 2013, 110(7); 1178–1187.
320. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü. *Türkiye’ye Özgü Besin ve Beslenme Rehberi*, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü yayını, Ankara; 2015.
321. Baysal, A. “Beden Ağırlığının Denetimi”. Baysal A, Aksoy M, Besler HT, Bozkurt N, Keçecioglu S, Merdol TK, Pekcan G, Mercanlıgil SM, Yıldız E. *Diyet El Kitabı* (s: 39-63), Hatipoğlu Yayınevi, Ankara; 2008.
322. Howarth NC, Huang TT, Roberts SB, Mc Crory MA. “Dietary fiber and fat are associated with excess weight in young and middle-aged US adults”, *Journal of the American Dietetic Association*, 2005, 105(9); 1365-1372.
323. Panagiotakos DB, Polychronopoulos E. “Review: The role of Mediterranean diet in the epidemiology of metabolic syndrome; converting epidemiology to clinical practice”, *Lipids in Health and Disease*, 2005, 4; 1-6.
324. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. “The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: A meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals”, *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57(11); 1299-1313.
325. Gillingham LG, Harris-Janz S, Jones PJ. “Dietary monounsaturated fatty acids are protective against metabolic syndrome and cardiovascular disease risk factors”, *Lipids*, 2011, 46(3); 209-228.
326. Sathiaraj E, Chutke M, Reddy MY, Pratap N, Rao PN, Reddy DN, Raghunath M. “A case-control study on nutritional risk factors in non-alcoholic fatty liver disease in Indian population”, *Eur J Clin Nutr*, 2011, 65(4); 533-537.
327. Nseir W, Hellou E, Assy N. “Role of diet and lifestyle changes in nonalcoholic fatty liver disease”, *World J Gastroenterol*, 2014, 20(28); 9338-9344.
328. Vallim T, Salter AM. “Regulation of hepatic gene expression by saturated fatty acids”, *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2010, 82(4-6); 211-218.

329. Wang D, Wei Y, Pagliassotti MJ. "Saturated fatty acids promote endoplasmic reticulum stress and liver injury in rats with hepatic steatosis", *Endocrinology*, 2006, 147(2); 943-951.
330. van den Berg SA, Guigas B, Bijland S, Ouwens M, Voshol PJ, Frants RR, Havekes LM, Romijn JA, van Dijk KW. "High levels of dietary stearate promote adiposity and deteriorate hepatic insulin sensitivity", *Nutr Metab (Lond)*, 2010, 7; 24.
331. Tetri LH, Basaranoglu M, Brunt EM, Yerian LM, Neuschwander-Tetri BA. "Severe NAFLD with hepatic necro-inflammatory changes in mice fed trans fats and a high-fructose corn syrup equivalent", *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2008, 295(5); 987-995.
332. Lefevre M, Champagne CM, Tulley RT, Rood JC, Most MM. "Individual variability in cardiovascular disease risk factor responses to low-fat and low-saturated-fat diets in men; body mass index, adiposity, and insulin resistance predict changes in LDL cholesterol", *Am J Clin Nutr*, 2005, 82(5); 957-963.
333. Martinez-Gonzalez MA, Sanchez-Villegas A. "The emerging role of Mediterranean diets in cardiovascular epidemiology; monounsaturated fats, olive oil, red wine or the whole pattern?", *Eur J Epidemiol*, 2004, 19(1); 9-13.
334. Alonso A, Ruiz-Gutierrez V, Martinez-Gonzalez MA. "Monounsaturated fatty acids, olive oil and blood pressure: Epidemiological, clinical and experimental evidence", *Public Health Nutr*. 2006, 9(2); 251-257.
335. Assy N, Nassar F, Nasser G, Grosovski M. "Olive oil consumption and non-alcoholic fatty liver disease", *World J Gastroenterol*, 2009, 15(15); 1809-1815.
336. Clarke SD, Jump DB. "Polyunsaturated fatty acid regulation of hepatic gene transcription", *Lipids*, 1996, 31; 7-11.
337. Kim HJ, Takahashi M, Ezaki O. "Fish oil feeding decreases mature sterol regulatory element-binding protein 1 (SREBP-1) by down-regulation of SREBP-1c mRNA in mouse liver. A possible mechanism for down-regulation of lipogenic enzyme mRNAs", *J Biol Chem*, 1999, 274(36); 25892-25898.
338. Araya J, Rodrigo R, Videla LA, Thielemann L, Orellana M, Pettinelli P, Poniachik J. "Increase in long-chain poly-unsaturated fatty acid n-6/n-3 ratio in relation to hepatic steatosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease", *Clin Sci (Lond)*, 2004, 106(6); 635-643.

339. Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, Cerrelli F, Lenzi M, Manini R, Natale S, Vanni E, Villanova N, Melchionda N, Rizzetto M. “Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome”, *Hepatology*, 2003, 37(4); 917-923.
340. Dandona P, Aljada A, Bandyopadhyay A. “Inflammation: The link between insulin resistance, obesity and diabetes”, *Trends Immunol*, 2004, 25(1); 4-7.
341. Benatti P, Peluso G, Nicolai R, Calvani M. “Polyunsaturated fatty acids: Biochemical, nutritional and epigenetic properties”, *J Am Coll Nutr*, 2004, 23(4); 281-302.
342. Tanaka N, Sano K, Horiuchi A, Tanaka E, Kiyosawa K, Aoyama T. “Highly purified eicosapentaenoic acid treatment improves nonalcoholic steatohepatitis”, *J Clin Gastroenterol*, 2008, 42(4); 413-418.
343. Karaağaoğlu N. “Bilimsel Zayıflama Diyetlerinin İlkeleri”. *I. Ulusal Obezite Kongresi Diyetisyenler Sempozyumu Sunuları*, İstanbul, 2001; 99-112.
344. Bayrak ME. “Şişmanlığın Klinik Yöntemi”. Baysal A., Baş M. *Yetişkinlerde Ağırılık Yönetimi*, Ekspres Baskı İstanbul, 2008; 71-105.

EKLER

EK 1: Etik Kurul Kararı

Toplantı Sayısı:75

Okan Üniversitesi
Etik Kurulu
“Kurul Kararları”

Toplantı Tarihi: 30.03.2016

Toplantıya Katılanlar:

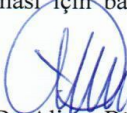
Prof. Dr. Alinur Büyükaksoy	(Başkan)
Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Güliz Muğan	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nevin Karaaslan Balıkçı	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nurdan Okur	(Üye)

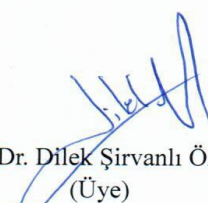
Okan Üniversitesi Etik Kurulu 30.03.2016 tarihinde Prof. Dr. Alinur Büyükaksoy'un Başkanlığında toplandı ve çoğunluk mevcut olduğundan gündeme geçildi.


10- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğrencilerinden **Pınar HAMURCU'nun “Normal Kilolu Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Olan Bireylerde Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkinliğinin Değerlendirilmesi”** başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,


Yapılan görüşmeler sonucunda;

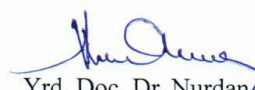
Karar 10. Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğrencilerinden **Pınar HAMURCU'nun “Normal Kilolu Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Olan Bireylerde Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkinliğinin Değerlendirilmesi”** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.


Prof. Dr. Alinur Büyükaksoy
(Başkan)


Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen
(Üye)


Yrd. Doç. Dr. Nevin Karaaslan Balıkçı
(Üye)


Yrd. Doç. Dr. Güliz Muğan
(Üye)


Yrd. Doç. Dr. Nurdan Okur
(Üye)

Ek 2: Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Bölümü – İzin Belgesi



T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
Gastroenteroloji Enstitüsü

Sayı : 63763015-000-1600012165
Konu : Tez Çalışması Hk.

31.03.2016

İLGİLİ MAKAMA

Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı öğrencilerinden Pınar HAMURCU' nun "Normal Kilolu Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı Olan Bireylerde Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkinliğinin Değerlendirilmesi" başlıklı tez çalışmasının Enstitümüzde yürütülmesi hususu uygun görülmüş olup gereğinin yapılmasını arz ederim.


Prof. Dr. Yusuf YILMAZ
Enstitü Müdürü

2011
EFQM
Hükümetlerarası Akademi

EFMD
EQUIS

IP



Marmara Üniversitesi
Gastroenteroloji Enstitüsü
34840 Małtepe / İSTANBUL

0 (216) 421 43 77 (Faks)
0 (216) 421 43 78

mugastro@marmara.edu.tr
<http://gastro.marmara.edu.tr>

Ayrıntılı bilgi için: Rasit YAGLI
Memur

Ek 3: Gönüllü Katılım Onam Formu

Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu

Bu araştırma, Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Beslenme ve Diyetetik Bölümü ve Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Enstitüsü tarafından gerçekleştirilen bir dizi Bilimsel Araştırma projesine veri sağlamak amacıyla hazırlanmıştır.

Ankette hem kişisel bilgilerinize yönelik hem de çeşitli durumlar karşısındaki tepki ya da düşüncelerinizle ilgili ifadeler yer almaktadır. Araştırma sonuçlarının sağlıklı olması açısından lütfen soru ve ifadeleri çok dikkatli değerlendiriniz, hiçbir soruyu cevapsız bırakmayınız.

Sonuçlarla ilişkili yazı ve raporlarda gönüllünün ismi saklı tutulacak, araştırmacı dışında kimseyle paylaşılmayacaktır.

Bu bir sınav değildir, doğru ya da yanlış cevap yoktur. Verdiğiniz her içten, samimi ve gerçekçi cevap yapılan araştırmayı çok daha verimli kılacaktır.

Bu bilimsel çalışmaya destek verdiğiniz için teşekkür ederiz.

Ad Soyad:

İmza:

Tarih:

Ek 4: Bilgi Formu

BİLGİ FORMU

Adı-Soyadı:

A. TANIMLAYICI BİLGİLER

- Yaş: _____ yıl
- Cinsiyetiniz;
 - Kadın
 - Erkek
- Eğitim düzeyiniz;
 - Okur-yazar değil
 - Okur yazar
 - İlkokul
 - Ortaokul
 - Lise
 - Üniversite
 - Lisans üstü
- Mesleğiniz;
 - Öğrenci
 - Memur
 - İşçi
 - Serbest meslek
 - Emekli
 - Ev hanımı
 - Diğer _____

B. GENEL SAĞLIK BİLGİLERİ

- Sağlığınızı nasıl tanımlarsınız?
 - Mükemmel
 - İyi
 - Zayıf
 - Kötü
- Hekim tarafından tanısı konulmuş herhangi bir hastalığınız var mı?
 - Evet
 - Hayır

- Evetse; (birden fazla işaretlenebilir)
 - Diyabet
 - Bozulmuş glikoz toleransı
 - İnsülin direnci
 - Kalp-Damar hastalıkları
 - Hipertansiyon
 - Hiperlipidemi/hiperkolesterolemi
 - Hipertrigliseridemi
 - Kanser (_____)
 - Hiper/Hipo tiroidi
 - Karaciğer hastalıkları
 - Böbrek hastalıkları
 - Kadın hastalıkları
 - Erkek hastalıkları
 - Diğer (_____)

- Sigara kullanıyor musunuz ?
 - Evet
 - Hayır
- Cevabınız evet ise, ne kadar süredir?
_____ ay/yıl

- Cevabınız evet ise günde kaç adet sigara içiyorsunuz ?
_____ adet/gün

- Alkol kullanıyor musunuz ?
 - Evet
 - Hayır

- Cevabınız evet ise, ne miktarda, ne sıklıkla ve hangi tür alkolü tüketiyorsunuz?

Alkol Çeşitleri	Miktar	Tüketim Sıklığı (gün/hafta/ay/yıl)

13. Düzenli kullandığınız vitamin/mineral desteği var mı?

- a) Evet
- b) Hayır

14. Cevabınız evet ise adını ve kullanım şeklini belirtiniz.

_____ -
_____/gün

_____ -
_____/gün

15. Şimdiye kadar olan en yüksek ağırlığınız nedir?

Ne zamandı? _____ kg /
_____ yıl önce

16. Şimdiye kadar olan en düşük ağırlığınız nedir?

Ne zamandı? _____ kg /
_____ yıl önce

17. Son 6 ay içinde istemli ya da istemsiz ayda 5 kg'dan fazla ağırlığınızda artış/azalış oldu mu?

- a) Evet
- b) Hayır

18. Cevabınız evet ise hangi duruma bağlı ortaya çıktı?

- a) Diyet yaparak /beslenmeme dikkat ederek
- b) İlaç kullanımıyla birlikte
- c) Doğum sonrası
- d) Menopoz sonrası
- e) Evlendikten sonra
- f) Çalışma hayatıyla birlikte
- g) Sporu bıraktıktan sonra
- h) Sigarayı bıraktıktan sonra
- i) Diğer
.....

19. Daha önce uyguladığınız bir diyet programı var mı?

- a) Evet
- b) Hayır

20. Cevabınız evet ise nereden temin edildi

- a. Doktor
- b. Diyetisyen
- c. Arkadaş, tanıdık birinin programı
- d. Dergi, magazin, televizyon

21. Cevabınız evet ise ne kadar zamanda/ne kadar kilo kaybınız oldu?

_____ haftada _____ kg

22. Uyguladığınız diyet sonucu verdiğiniz kiloları geri aldınız mı ?

- a) Evet
- b) Hayır

23. Düzenli olarak fiziksel aktivite yapıyor musunuz?

- a) Evet
- b) Hayır

24. Cevabınız evet ise, türünü, sıklığını ve süresini belirtiniz.

_____ tür _____ sa
at _____ gün / haftada

25. Günlük fiziksel aktivite düzeyinizi nasıl değerlendirirsiniz?

- a) Yetersiz,
- b) Hafif Düzey
- c) Orta Düzey
- d) Orta-Ağır Düzey

26. Ortalama günde kaç saat uyursunuz? _____ saat

C. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

27. Günde kaç öğün yemek yersiniz?

_____ Ana öğün

_____ Ara öğün

28. Öğün atlar mısınız?

- a) Evet
- b) Hayır
- c) Bazen

29. Cevabınız evet veya bazen ise hangi öğünü atlarsınız?

- a) Sabah
- b) Öğle
- c) Akşam
- d) Kuşluk
- e) İkinci
- f) Gece

30. Öğün atlama nedeniniz nedir ?

- a) Alışkanlığım yok.
- b) Vaktim yok.
- c) Zayıflamak için
- d) İştahım olmuyor.
- e) Diğer
(_____)

31. Beslenmenizi etkileyen aşağıdaki durumlar mevcut mu? (birden fazla işaretlenebilir)

- a) İştah kaybı,
- b) Bulantı,
- c) Kusma,
- d) Çiğneme güçlüğü,
- e) Yutma güçlüğü,
- f) Mide ağrısı (yanma/ekşime)
- g) Karında gaz, şişkinlik
- h) Hazımsızlık,
- i) İshal,
- j) Kabızlık,
- k) Diğer (.....)

32. Aşağıdaki yeme davranışlarından size uygun olanları işaretleyiniz.

- a) Hızlı yemek yiyorum,
- b) Aşırı besin tüketiyorum (hangi öğünlerde? _____)
- c) Öğünler arasında sık atıştırıyorum
- d) Yemek pişirirken/hazırlarken sık atıştırıyorum
- e) Gece yemek yiyorum/atıştırıyorum
- f) Öğün atlıyorum
- g) Doygunluk hissetmiyorum,
- h) Ailem ve arkadaşlarımla birlikteken daha az/daha çok besin tüketiyorum (lütfen belirtiniz)
- i) Diğer _____

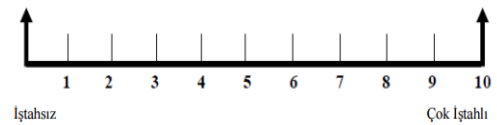
33. Dışarda ne sıklıkla yemek yersiniz ?

- a) Her gün
- b) Haftada birkaç kez
- c) 15 günde birkaç kez
- d) Ayda birkaç kez

34. Yemek yeme hızınız nasıldır?

- a) Yavaş
- b) Orta
- c) Hızlı
- d) Çok Hızlı

35. İştahınızı 1 ile 10 arasında numaralandırmanız istense hangi rakamı işaretlerdiniz?



36. Sevdiğiniz, sevmediğiniz ve varsa alerjiniz olan besinleri belirtiniz.

- ✓ Sevdiklerim:
- ✓ Sevmediklerim:
- ✓ Alerjim olan:

37. Yapay tatlandırıcıları kullanır mısınız?

- a) Evet
- b) Hayır

38. Evet ise türünü, sıklığını ve tüketim miktarını belirtiniz.

Türü: _____

Miktarı: _____

Sıklığı: _____

39. Ruh haliniz beslenmenizi nasıl etkiler?

- a) Üzüntülü olduğumda yerim
- b) Stresli olduğumda yerim
- c) Kaygılı olduğumda yerim
- d) Depresif olduğumda yerim
- e) Mutlu olduğumda yerim

40. Sağlığınızı nasıl tanımlarsınız?

- a) Mükemmel
- b) İyi
- c) Zayıf
- d) Kötü

41. Yeterli ve dengeli beslendiğinizi düşünüyor musunuz? 1 - 5 arasında puanlayınız.

1 2 3 4 5

Hiç
zaman dikkat ederim

Her

Ek 5: IPAQ - Uluslar Arası Fiziksel Aktivite Anketi (Kısa Form)

IPAQ - ULUSLAR ARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ (KISA FORM)

Son 7 günde yaptığınız şiddetli aktiviteleri düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler; zor fiziksel efor yapıldığını ve nefes almanın normalden çok daha fazla olduğu aktiviteleri ifade eder. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika yaptığınız bu aktiviteleri düşünün.

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

- a) Haftada _____ gün
- b) Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. (3.soruya gidin.)

2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

- a) Günde _____ saat
- b) Günde _____ dakika
- c) Bilmiyorum/Emin değilim

Geçen 7 günde yaptığınız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Orta dereceli aktivite orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün.

3. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? (Yürüme hariç)

- a) Haftada _____ gün
- b) Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. (5.soruya gidin.)

4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

- a) Günde _____ saat
- b) Günde _____ dakika
- c) Bilmiyorum/Emin değilim

Geçen 7 günde yürüyerek geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.

5. Geçen 7 gün, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

- a) Haftada _____ gün
- b) Yürümedim. (7.soruya gidin.)

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

- a) Günde _____ saat
- b) Günde _____ dakika
- c) Bilmiyorum/Emin değilim

Geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dahildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

7. Geçen 7 gün içerisinde,günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

- a) Günde _____ saat
- b) Günde _____ dakika
- c) Bilmiyorum/Emin değilim

Ek 6: DEBQ - Hollanda Yeme Davranışı Anketi

DEBQ - HOLLANDA YEME DAVRANIŞI ANKETİ

1. Eğer kilo aldıysanız, her zaman yediğinizden daha az mı yersiniz?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
2. Yemek zamanlarında, yemek istediğinizden daha az yemeye çalışır mısınız?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
3. Kilonuzdan endişe duyduğunuz için size sunulan yiyecek yada içeceği ne sıklıkla reddedersiniz?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
4. Ne yediğinize tam olarak dikkat eder misiniz?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
5. Bilinçli olarak zayıflatıcı besinler mi yersiniz ?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
6. Çok fazla yediğinizde, ertesi gün daha az yer misiniz?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
7. Kilo almamak için az yemeye dikkat eder misiniz?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
8. Kilonuza dikkat ettiğiniz için ne sıklıkla öğün aralarında yemek yememeye çalışırsınız?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
9. Kilonuza dikkat ettiğiniz için ne sıklıkla akşamları yemek yememeye çalışırsınız?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
10. Ne yiyeceğinize karar verirken kilonuzu hesaba katar mısınız?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
11. bir şeyden rahatsız olduğunuzda daha fazla yemek yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
12. Yapacak bir şeyiniz olmadığında yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
13. Depresyonda olduğunuzda yada hayal kırıklığına uğradığınızda yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
14. Kendinizi yalnız hissettiğinizde yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
15. Biri sizi üzdüğünde yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
16. Sınırleriniz bozuk olduğu zaman yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>
17. İstemediğiniz bir şey olduğu zaman yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman <input type="radio"/>	Nadiren <input type="radio"/>	Bazen <input type="radio"/>	Sık <input type="radio"/>	Çok sık <input type="radio"/>

18. Kaygılı, endişeli olduğunuz zaman yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
19. bir şeyler ters yada yanlış gittiğinde yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
20. Korktuğunuz zaman yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
21. Hayal kırıklığına uğradığınız zaman yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
22. Duygusal olarak üzüntülü olduğunuzda yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
23. Huzursuz olduğunuzda yada canınız sıkın olduğunda yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
24. Yediğiniz şey lezzetliyse, genelde yediğinizden daha çok yer misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
25. Yediğiniz şey güzel kokuyor ve güzel görünüyorsa, genelde yediğinizden daha çok yer misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
26. Lezzetli bir şey gördüğünüzde yada kokladığınızda onu yemek ister misiniz ?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
27. Eğer yemek için lezzetli bir şeyler varsa doğrudan onu yer misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
28. Eğer bir fırının önünden geçerseniz, lezzetli bir şeyler satın almak ister misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
29. Eğer bir kafe yada büfenin önünden geçerseniz, lezzetli bir şeyler satın almak ister misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
30. Başkalarını yerken görürseniz, sizde yemek yemek ister misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
*31. Lezzetli yiyeceklere karşı koyabilir misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
32. Başkalarını yerken gördüğünüzde, genelde yediğinizden daha fazla yer misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○
33.Yemek hazırlarken bir şeyler yemeye meyilli misiniz?	Hiçbir zaman ○	Nadiren ○	Bazen ○	Sık ○	Çok sık ○

* 31 numaralı madde ters sorudur.

Ek 7: 3 Günlük Besin Tüketim Kayıt Formu

24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı

ÖĞÜNLER	ÖRNEK PLANLAMA		1. GÜN	
	BESİN VE TÜR	MIKTAR	BESİN VE TÜR	MIKTAR
KAHVALTI	Haşlanmış Yumurta Tam yağlı inek peyniri Siyah zeytin Domates, Salatalık, Biber, çarliston Tam tahıllı ekme	1 adet 2 kibrit kutusu büyüklüğünde 5 adet 2 orta boy, 1 büyük boy, 3 adet 4 dilim		
ARA	Çay	1 fincan + 2 küp şeker		
ÖĞLE YEMEĞİ	Ezogelin çorba Fırında Tavuk Taze fasulye yemeği Pirinç pilavı Beyaz ekme Salata (kırmızı lahana, havuç, turp)	2 kepçe 4 yumurta büyüklüğünde 6 yemek kaşığı 5 yemek kaşığı 1 dilim 1 küçük kase + 2 yemek kaşığı sirke		
ARA	Elma Leblebi İhlamur çayı	1 orta boy 1 çay bardağı 1 kupa (şekerli)		
AKŞAM YEMEĞİ	Kıymalı ispanak yemeği Tam yağlı yoğurt Zeytinyağlı pilaki Çavdarlı ekme Salata (marul, akdeniz yeşillikleri)	12 yemek kaşığı 5 yemek kaşığı 4 yemek kaşığı 3 dilim 1 büyük kase + 1 tatlı kaşığı zeytinyağı + yarım limon suyu		
ARA	Kurabiye Kahve (yarısı sütle hazırlanmış)	2 adet 1 fincan + 2 küp şeker		

24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı

ÖGÜNLER	2. GÜN		3. GÜN	
	BESİN VE TÜRÜ	MIKTAR	BESİN VE TÜRÜ	MIKTAR
KAHVALTI				
ARA				
ÖĞLE YEMEĞİ				
ARA				
AKŞAM YEMEĞİ				
ARA				

Ek 8: Özgeçmiş

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı:	Pınar	Soyadı:	Hamurcu Varol
Doğum Yeri:	İzmir	Doğum Tarihi:	29/11/1986
Uyruğu:	T.C.	Telefon:	
e-mail	pinarham@gmail.com		

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurum	Mezuniyet Yılı
Doktora	Okan Üniversitesi	2018
Yüksek Lisans	İstanbul Bilim Üniversitesi	2014
Lisans	Başkent Üniversitesi	2010
Lise	Aydınlıkevler Lisesi	2005

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre
Öğretim Görevlisi	Üsküdar Üniversitesi	2016 - hala
Diyetisyen	Compass PLC – Sofra Grup	2011 - 2015
Diyetisyen	Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastanesi	2010 - 2011