

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

**SAĞLIKLI VE OBEZ BİREYLERDE HİNDİSTAN CEVİZİ YAĞI
VE ZEYTİNYAĞI ALIMININ AÇLIK VE TOKLUK ÜZERİNE
AKUT ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Dyt. Ziya Erokay METİN

**Beslenme ve Diyetetik Programı
DOKTORA TEZİ**

**ANKARA
2019**

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

**SAĞLIKLI VE OBEZ BİREYLERDE HİNDİSTAN CEVİZİ YAĞI
VE ZEYTİNYAĞI ALIMININ AÇLIK VE TOKLUK ÜZERİNE
AKUT ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Dyt. Ziya Erokay METİN

**Beslenme ve Diyetetik Programı
DOKTORA TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Pelin BİLGİÇ**

**ANKARA
2019**

ONAY SAYFASI

SAĞLIKLI VE OBEZ BİREYLERDE HİNDİSTAN CEVİZİ YAĞI VE
ZEYTİNYAĞI ALIMININ AÇLIK VE TOKLUK ÜZERİNE AKUT
ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzm. Dyt. Ziya Erokay METİN
Danışman: Dr. Öğr. Üyesi Pelin BİLGİÇ

Bu tez çalışması 18.07.2019 tarihinde jürimiz tarafından “Beslenme ve Diyetetik Programı” nda doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Prof. Dr. Nurcan YABANCI AYHAN
(Ankara Üniversitesi)

(imza)

Üye:

Prof. Dr. F. Gülhan SAMUR
(Hacettepe Üniversitesi)

(imza)

Üye:

Doç. Dr. Hilal YILDIRAN
(Gazi Üniversitesi)

(imza)

Üye:

Doç. Dr. Mevlüde KIZIL
(Hacettepe Üniversitesi)

(imza)

Üye:

Dr. Öğr. Üyesi Aylin AÇIKGÖZ
(Hacettepe Üniversitesi)

(imza)

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

15 Ağustos 2019

Prof. Dr. Diclehan ORHAN
Enstitü Müdürü

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

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

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

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

Enstitü / Fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 2 yıl ertelenmiştir. ⁽¹⁾

Enstitü / Fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren ... ay ertelenmiştir. ⁽²⁾

Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir. ⁽³⁾

18/07/2019

 Ziya Erokay METİN

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

- (1) Madde 6. 1. Lisansüstü teze ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulu iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir.
- (2) Madde 6. 2. Yeni teknik, materyal ve metotların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internetten paylaşılması durumunda 3. şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile altı ayı aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.
- (3) Madde 7. 1. Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emniyet, istihbarat, savunma ve güvenlik, sağlık vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, tezin yapıldığı kurum tarafından verilir *. Kurum ve kuruluşlarla yapılan işbirliği protokolü çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlere ilişkin gizlilik kararı ise, ilgili kurum ve kuruluşun önerisi ile enstitü veya fakültenin uygun görüşü üzerine üniversite yönetim kurulu tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir.
- Madde 7.2. Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir

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

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Dr. Öğr. Üyesi Pelin BİLGİÇ danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığımı beyan ederim.



Ziya Erokay METİN

TEŞEKKÜR

Tez konumun belirlenmesi ve tez çalışmam süresince bana yol gösteren, her türlü bilimsel ve manevi desteğini esirgemeyen, akademik ilerlememde önemli katkı sağlayan ve beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum çok değerli tez danışmanım Sayın Dr. Öğr. Üyesi Pelin BİLGİÇ'e

Tez izleme komitesinde görev alarak çalışmaya önemli katkılarda bulunan ve yol gösterici olan değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Gülhan SAMUR'a ve Sayın Prof. Dr. Nurcan YABANCI AYHAN'a,

Tez çalışmam süresince bana yardımcı olan ve manevi desteğini her zaman yanımda hissettiğim çok değerli sevgili eşim Mercan Merve TENGİLİMOĞLU METİN'e

Tüm eğitim sürecim boyunca bana desteklerini hiç esirgemeyen, sevgi ve anlayışları sayesinde bugünlere gelmemi sağlayan canım annem Emine METİN, canım babam Erol METİN, canım ablam Evra METİN ve aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bu tez, Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir. (Proje Kodu: THD-2019-17987)

ÖZET

Metin, Z.E., Sağlıklı ve Obez Bireylerde Hindistan Cevizi Yağı ve Zeytinyağı Alımının Açlık ve Tokluk Üzerine Akut Etkilerinin Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Programı, Doktora Tezi, Ankara, 2019. Obezite dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunudur ve kardiyovasküler hastalıklar, diyabet ve bazı kanser türleri ile ilişkilendirilmektedir. Besinlerin açlık ve tokluk üzerine etkilerinin araştırılması obezite tedavisinde iştah kontrolünün sağlanması açısından önemlidir. Bu çalışmada uzun zincirli yağ asitlerinin kaynağı zeytinyağı tüketimine göre orta zincirli yağ asitlerinin kaynağı hindistan cevizi yağı tüketiminin normal ağırlıktaki ve obez erkek bireylerde akut etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu çalışma T.C. Cumhurbaşkanlığı, Sağlık Merkezinde, normal ağırlıkta (n=10) ve obez (n=10) 20 erkek birey üzerinde yapılmıştır. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin yaş ortalaması sırasıyla 33.5±3.9 ve 35,5±4,1 yıldır. Çalışmaya katılmayı kabul eden bireylere birbirini takip etmeyen günlerde yağsız inek sütü (300 mL), yağsız beyaz peynir (30 g), beyaz ekmek (75 g) ve hindistan cevizi yağı (25g) veya zeytinyağı (25g) içeren kahvaltılı öğünü verilmiştir. Bireylerin test kahvaltılı öğünü öncesi ve sonrası vizüel analog skala değerlendirmeleri (0., 30., 60., 120 ve 180. dakikalarda), indirek kalorimetre ile enerji harcaması ölçümleri (0., 60., 120 ve 180. dakikalarda), bazı kan parametreleri analizleri (serum glukoz, serum trigliserit, serum insülin ve peptid YY hormonu) (0., 30., 60., 120 ve 180. dakikalarda) yapılmıştır. Ayrıca *ad-libitum* öğle öğünü (180. dakika) tüketimi ile enerji alımları değerlendirilmiştir. Normal ağırlıktaki bireylerde zeytinyağına göre hindistan cevizi yağı tüketimi sonrası 180. dakikada açlık ve yeme isteği vizüel analog skala değerlerinin anlamlı seviyede daha fazla azaldığı saptanmıştır (sırasıyla p=0,031, 0,020). Normal ağırlıktaki bireylerde hindistan cevizi yağı tüketimi sonrası 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda peptid YY değişimi sırasıyla 41,8±67,7, 52,5±103,2, 28,2±43,3, 47,7±77,9 pg/dL olarak saptanırken zeytinyağı tüketimi sonrası -1,8±71,1, 15,9±53,9, 7,8±51,6, -5±59 pg/dL olarak saptanmıştır (sırasıyla p=0,075, 0,322, 0,454, 0,073). Normal ağırlıktaki bireylerde kahvaltılı öğünü sonrası öğle öğünündeki *ad libitum* enerji alımları hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimi sonrası sırasıyla 924,86±302,91, 845,47±158,39 kkal (p=0,272) olarak saptanırken obez bireylerde sırasıyla 859,26±238,37, 994,69±265,16 kkal (p=0,069) olarak saptanmıştır. Hem normal ağırlıktaki hem de obez bireylerde hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimi sonrası dinlenme enerji harcaması değerlerinin eğri altında kalan alanlarında anlamlı farklılık saptanmamıştır (sırasıyla p=0,274, 0,337). Bu çalışmanın sonuçları zeytinyağına göre hindistan cevizi yağı tüketiminin normal ağırlıktaki bireylerde açlık ve yeme isteği üzerine baskılayıcı etkisinin olabileceğini, tokluk peptid YY düzeylerini farklı etkileyebileceğini ve tokluk enerji harcaması üzerine farklı etkisinin olmadığını göstermektedir.

Anahtar kelimeler:

Dinlenme enerji harcaması, hindistan cevizi yağı, zeytinyağı, obezite, orta zincirli yağ asitleri, peptid YY

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir. (Proje Kodu: THD-2019-17987)

ABSTRACT

Metin, Z.E., Evaluation of Acute Effects of Coconut Oil and Olive Oil Intake on Hunger and Satiety/Satiation in Healthy and Obese Individuals. Hacettepe University, Graduate School of Health Sciences PhD. Thesis in Nutrition and Dietetics, Ankara, 2019. Obesity is an important health problem worldwide and it is associated with cardiovascular diseases, diabetes and some types of cancers. Studying the effects of food on hunger and satiety is important for maintaining appetite control in the treatment of obesity. The aim of this study is to investigate acute effects of consuming coconut oil as a source of medium chain fatty acids and olive oil as a source of long chain fatty acids in normal weight and obese subjects. This study was conducted on normal weight (n=10) and obese (n=10) male subjects at Presidency of the Republic of Turkey Health Center. The mean age of the normal weight and obese subjects was $33,5 \pm 3,9$ years and $35,5 \pm 4,1$ years, respectively. Individuals who agreed to participate in the study consumed breakfast meals containing skimmed milk (300 mL), fat-free white cheese (30 g), bread (75 g) and coconut oil (25g) or olive oil (25g) on non-consecutive days. Visual analog scale evaluations (at 0., 30., 60., 120., 180. minutes), energy expenditure measurements by indirect calorimetry (at 0., 60., 120., 180. minutes), some blood parameters analyzes (glucose, triglyceride, insulin and plasma peptide YY) (at 0., 30., 60., 120., 180. minutes) were performed before and after the test breakfast meals. In addition, energy intakes were evaluated by *ad libitum* lunch meal at 180 minutes. Visual analogue scale values of hunger and desire to eat decreased significantly after coconut oil consumption than olive oil consumption in normal weight subjects at 180. minutes ($p=0.031, 0.020$, respectively). The change of peptide YY levels after consumption of coconut oil and olive oil at 30., 60., 120. and 180. minutes were $41,8 \pm 67,7, 52,5 \pm 103,2, 28,2 \pm 43,3, 47,7 \pm 77,9$ pg/dL and $-1,8 \pm 71,1, 15,9 \pm 53,9, 7,8 \pm 51,6, -5 \pm 59$ pg/dL ($p=0,075, 0,322, 0,454, 0,073$, respectively). *Ad libitum* energy intakes after coconut oil and olive oil consumption in normal weight subjects were $924,86 \pm 302,91, 845,47 \pm 158,39$ kcal ($p=0,272$), respectively, whereas in obese subjects were $859,26 \pm 238,37, 994,69 \pm 265,16$ kcal ($p=0,069$), respectively. There were no significant differences in the areas under the curve of resting energy expenditure values after consumption of coconut oil and olive oil in both normal weight and obese subjects ($p=0,274, 0,337$, respectively). The results of this study shows that consumption of coconut oil compared to olive oil may have suppressive effect on hunger and desire to eat, may affect postprandial peptide YY levels differently and have no effect on postprandial energy expenditure.

Keywords:

Resting metabolic rate, coconut oil, olive oil, obesity, medium chain fatty acids, peptide YY

This project was supported by Hacettepe University Scientific Research Projects Coordination Unit. (Project Code: THD-2019-17987).

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xii
ŞEKİLLER	xiii
TABLolar	xvi
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar ve Kapsam	1
1.2. Amaç ve Hipotezler	3
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Obezite	4
2.1.1. Obezitenin Tanımı	4
2.1.2. Obezitenin sınıflandırılması	5
2.1.3. Obezite Prevalansı	6
2.2. Obezite İle İlişkili Hastalıklar	8
2.2.1. Tip 2 Diyabet	8
2.2.2. Kardiyovasküler Hastalıklar	9
2.2.3. Kanser	10
2.3. Obezite Etiyolojisi	11
2.3.1. Besin Alımının Enerji Homeostazı Tarafından Kontrolü	11
2.3.2. Besin Alımı ve İştah	12
2.3.3. Enerji Yoğunluğu ve Besin Öğelerinin Besin Alımı ve İştah (Açlık/Tokluk) Üzerine Etkileri	14
2.3.4. Enerji Homeostazında Beynin Rolü	18
2.3.5. Yeme Davranışı	19
2.3.6. Beyin, İştah ve Obezite	20
2.3.7. Enerji Dengesinin Gastrointestinal Regülasyonu	21
2.4. Açlık – Tokluk Metabolizması	22
2.5. Obezite ve Diyet Yağ Asitleri	25
2.5.1. Orta Zincirli Yağ Asitleri	25
2.6. Hindistan Cevizi Yağı	26

3. GEREÇ VE YÖNTEM	27
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	27
3.2. Çalışma Protokolü	28
3.3. Test kahvaltı öğünü	30
3.4. Analizler	30
3.4.1. Antropometrik Ölçümler	30
3.4.2. VAS Değerlendirmeleri	31
3.4.3. Enerji Harcaması	31
3.4.4. Kan Örneklerinin Toplanması ve Analizleri	31
3.4.5. <i>Ad Libitum</i> Öğle Öğünü (Besin Alımı)	32
3.4.6. İstatistiksel Analizler	32
4. BULGULAR	34
4.1. Dinlenme Enerji Harcaması (DEH)	34
4.2. Biyokimyasal Parametreler	38
4.2.1. Glukoz	40
4.2.2. İnsülin	43
4.2.3. Peptid YY	47
4.2.4. Trigliserit	51
4.3. VAS Değerlendirmeleri	55
4.3.1. Açlık	57
4.3.2. Tokluk	60
4.3.3. Yeme İsteği	64
4.3.4. Yeme Miktarı Düşüncesi	67
4.4. <i>Ad Libitum</i> Enerji Alımları	71
5. TARTIŞMA	73
5.1. Dinlenme Enerji Harcaması	74
5.2. Biyokimyasal Parametreler	76
5.2.1. Serum Glukoz ve İnsülin	76
5.2.2. Peptid YY	78
5.2.3. Trigliserit	80
5.3. VAS Değerlendirmeleri ve <i>Ad Libitum</i> Enerji Alımları	81
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	84
7. KAYNAKLAR	86
8. EKLER	103
EK 1. Etik Kurul Onay Belgesi	103
EK 2. Turnitin Orjinallik Raporu	105
EK 3. Genel Sağlık Anketi	111

EK 4. Üç Faktörlü Beslenme Anketi	113
EK 5. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi	116
EK 6. Vizüel Analog Skala	118
EK 7. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu	119
9. ÖZGEÇMİŞ	

SİMGELER VE KISALTMALAR

BKİ	Beden Kütle İndeksi
DEH	Dinlenme Enerji Harcaması
dk	Dakika
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
EAA	Eğri Altı Alan
EDTA	Etilendiamin Tetraasetik Asit
ELISA	Enzim Bağlı İmmün Assay
g	Gram
GIP	Gastrik İnhibitör Polipeptid
GLP-1	Glukagon Benzeri Peptid-1
GLP-2	Glukagon Benzeri Peptid-2
HC	Hindistan Cevizi Yağı
IL-6	İnterlökin-6
kg	Kilogram
kkal	Kilokalori
m	Metre
mL	Mililitre
mm	Milimetre
NPY	Nöropeptid Y
NS	Nabız Sayısı
PYY	Peptid YY
TBSA	Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
TG	Trigliserit
TNF-α	Tümör Nekroz Faktör- α
VAS	Vizüel Analog Skala
VLDL	Çok Düşük Dansite Lipoprotein
ZY	Zeytinyağı

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. Obezite ($BKİ \geq 30$ kg/m ²) prevalansının uluslararası karşılaştırılması	7
2.2. İnsülin metabolizması	24
3.1. Tez çalışmasının şematik olarak gösterimi	29
.2. Günlük çalışma protokolünün şematik olarak gösterimi	29
4.1. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası DEH değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi	36
4.2. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası DEH değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi	36
4.3. Normal ağırlıktaki bireylerde DEH değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi	37
4.4. Obez bireylerde DEH değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi	37
4.5. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde DEH değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi	38
4.6. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası serum glukoz değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi	41
4.7. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası serum glukoz değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi	42
4.8. Normal ağırlıktaki bireylerde serum glukoz değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi	42
4.9. Obez bireylerde serum glukoz değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi	42
4.10. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde serum glukoz değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi	43
4.11. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası serum insülin değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi	45
4.12. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası serum insülin değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi	45
4.13. Normal ağırlıktaki bireylerde serum insülin değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi	46
4.14. Obez bireylerde serum insülin değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi	46

- 4.15.** Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde serum insülin değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 47
- 4.16.** Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası plazma PYY değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi 49
- 4.17.** Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası plazma PYY değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi 49
- 4.18.** Normal ağırlıktaki bireylerde plazma PYY değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 50
- 4.19.** Obez bireylerde plazma PYY değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 50
- 4.20.** Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde plazma PYY değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 51
- 4.21.** Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası serum TG değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi 52
- 4.22.** Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası serum TG değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi 53
- 4.23.** Normal ağırlıktaki bireylerde serum TG değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 53
- 4.24.** Obez bireylerde serum TG değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 54
- 4.25.** Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde serum TG değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 55
- 4.26.** Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası açlık değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi 58
- 4.27.** Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası açlık değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi 58
- 4.28.** Normal ağırlıktaki bireylerde açlık değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 59
- 4.29.** Obez bireylerde açlık değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 59
- 4.30.** Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde açlık değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 60

- 4.31. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası tokluk değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi 61
- 4.32. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası tokluk değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi 62
- 4.33. Normal ağırlıktaki bireylerde tokluk değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 62
- 4.34. Obez bireylerde tokluk değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 63
- 4.35. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde tokluk değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 63
- 4.36. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası yeme isteği değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi 65
- 4.37. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası yeme isteği değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi 65
- 4.38. Normal ağırlıktaki bireylerde yeme isteği değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 66
- 4.39. Obez bireylerde yeme isteği değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 66
- 4.40. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde yeme isteği değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 67
- 4.41. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi 69
- 4.42. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi 69
- 4.43. Normal ağırlıktaki bireylerde yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 70
- 4.44. Obez bireylerde yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 70
- 4.45. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi 71
- 4.46. *Ad libitum* enerji alımlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre karşılaştırılması 72

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obezite sınıflaması	6
3.1. Hindistan cevizi yağı/zeytinyağı içeren test öğününün enerji ve besin öğeleri içerikleri	30
4.1. Bireylerin başlangıç verileri	34
4.2. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin DEH değerlerinin zamana göre değişimleri	35
4.3. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin DEH değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri	36
4.4. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin biyokimyasal verilerinin zamana göre mutlak değişimleri	39
4.5. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin serum glukoz değerlerinin zamana göre değişimleri	40
4.6. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin serum insülin değerlerinin zamana göre değişimleri	44
4.7. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin plazma PYY değerlerinin zamana göre değişimleri	48
4.8. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin serum TG değerlerinin zamana göre değişimleri	52
4.9. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin VAS verilerinin zamana göre mutlak değişimleri	56
4.10. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin açlık değerlerinin zamana göre değişimleri	57
4.11. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin tokluk değerlerinin zamana göre değişimleri	61
4.12. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin yeme isteği değerlerinin zamana göre değişimleri	64
4.13. Normal ağırlıktaki bireylerin yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre değişimleri	68
4.14. Gruplara ve yağ tüketimlerine göre <i>ad libitum</i> enerji alımları	72

1. GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar ve Kapsam

Obezite önemli bir halk sağlığı sorunudur ve bireylerin beslenme alışkanlıklarındaki farklılıklar toplumda obezite yaygınlığının artmasına neden olan önemli bir faktördür (1). Obezite genel olarak enerji içeriği yoğun, şeker ve doymuş yağ asitlerinden zengin besinlerin tüketimi ve sedanter yaşam tarzı ile karakterizedir (2). Yağdan zengin beslenmenin ağırlık artışı ve obezite ile ilişkisi gösterilmiştir ve sadece tüketilen yağın miktarı değil aynı zamanda türünün de adipoz doku depolarını etkileyen önemli bir faktör olduğu bildirilmiştir (3).

Yağ önemli bir enerji kaynağıdır ve yağda çözünen vitaminlerin emiliminde elzem olması nedeniyle günlük enerji alımının %30'u yağlardan sağlanmalıdır (4). Çoğu yağlı besinlerin enerji içeriği yoğundur ve lezzetlidir, ancak protein ve karbonhidrattan zengin besinlerle karşılaştırıldığında tokluk üzerine etkisi daha zayıf kalmaktadır (5-7). Bundan dolayı yağdan zengin beslenme ağırlık artışına ve obeziteye neden olmaktadır (8). Yağlardan kaynaklanan ağırlık artışını önlemenin bir yolu besinlerden alınan yağın miktarını azaltmaktır. Bu yöntem besinlerin lezzetini azaltarak tüketimi de azaltmaktadır. Başka bir yaklaşım ise besinlerin yağ içeriğini devam ettirerek yağların türünü değiştirmektir (9). Farklı karbon zinciri uzunluğunda veya doygunluk düzeyinde yağların kullanımı emilim mekanizmalarını etkileyebilir (10, 11). Bu durum besinlerin lezzetini azaltmazken aynı zamanda tokluk durumunu etkileyerek sonraki öğünlerde besin alımlarını azaltmaktadır (9). Farklı zincir uzunluklarına sahip yağların emilimleri ve metabolizmaları da farklıdır. Orta zincirli yağ asitleri daha küçük molekül ağırlığına sahip olmalarından dolayı uzun zincirli yağ asitlerine göre daha hızlı hidrolize olmakta ve şilomikronlar tarafından taşınan ve lenfatik sisteme giren uzun zincirli yağ asitlerinden farklı olarak direk olarak portal sisteme girmektedirler. Karaciğere daha hızlı ulaşarak keton cisimciklerinin oluşumuna neden olmaktadır (12). Hepatik oksidasyon ve keton cisimciklerinin varlığı besin alımlarında azalma ile ilişkilendirilmektedir, bu durum orta zincirli yağ asitlerinin uzun zincirli yağ asitlerine göre besin alımlarını daha fazla azaltacağı hipotezini desteklemektedir (13, 14).

Deney hayvanları üzerinde yapılan bir çalışmada orta zincirli yağ asitlerini yüksek oranda içeren diyetlerin besin alımını azalttığı gösterilmiştir (15). Ayrıca, Wiley ve Leveili orta zincirli yağ asitlerinin zayıflamada kullanılabileceğini bildirmiştir (16). Orta zincirli yağ asitleri hepatik oksidasyona hızlı girerler ve düşük düzeyde depolanırlar ve bu yağ asitlerinin hem obez hem de ideal ağırlıktaki bireylerde enerji harcamasını, yağ oksidasyonunu ve tokluğu artırdığı gösterilmiştir (3). Ancak orta zincirli yağ asitlerinin tüketilmesiyle postprandiyal yağ asit oksidasyonu ve enerji harcamasındaki artışın *ad libitum* enerji alımlarına önemli etki göstermediği bildirilmiştir (17).

Obezite prevalansının artışı nedeniyle obezite tedavisinde farklı yöntemler ortaya çıkmaktadır. Merkezi sinir sisteminin besin alımı regülasyonunda yağ asit metabolizmasının enerji dengesi üzerindeki etkisi nedeniyle önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Merkezi sinir sistemi besinlerin sindirimi ve enerji harcamasının kontrolünden sorumludur. Besin alımının uyarımı ve inhibisyonu kısa dönem, vücut yağ depolarının kontrolü uzun dönem mekanizmalarla merkezi sinir sistemi tarafından kontrol edilmektedir. Makro besin öğelerinin dağılımı tokluğu etkilemektedir. Ek olarak diyetle yer alan lipitlerin özelliklerinin doyurucu potansiyeli etkilediği düşünülmektedir (2). Flint ve ark. (18) lipitlerin kompozisyonlarına göre farklı metabolik yollarının olduğunu ve iştahı farklı yönde etkilediklerini göstermiştir. Ek olarak, orta zincirli yağ asit oksidasyonunun uzun zincirli yağ asit oksidasyonuna göre 10 kat daha hızlı olduğu bildirilmiştir (19). Orta zincirli yağ asitleri tüketimi uzun zincirli yağ asitlerinin tüketimine göre daha fazla termik etki sağlamaktadır, insan ve hayvanlarda tokluğu artırmaktadır (20-23). Orta zincirli yağ asitleri tüketiminin bu etkileri düşünüldüğünde uzun zincirli yağ asitlerinin yerine zayıflama programlarında yardımcı olarak kullanılabileceği hipotezlenebilir (24).

Yapılan çalışmalar orta zincirli yağ asitlerinin uzun zincirli yağ asitlerine göre ağırlık yönetiminde tercih edilebileceğini göstermektedir (25, 26). Ancak saflaştırılmış orta zincirli yağ asit yağı ulaşılabilir değildir ve ticari olarak pahalıdır. Hindistan cevizi yağı orta zincirli yağ asitlerini doğal olarak bulunduran en iyi kaynaktır. Bu nedenle hindistan cevizi yağı içeren öğünlerin insanlar üzerine etkilerinin incelenmesi sağlık açısından önemlidir (27). Hindistan cevizi yağının %94'ü doymuş yağdır. Hindistan cevizi yağının hızlı okside olan ve glikoz kadar hızlı emildiği ve metabolize olduğu

kabul edilen orta zincirli yağ asitleri içeriği (doymuş yağın %32'si, %51,6 laurik asit) postprandiyal yağ oksidasyonunu artırarak termojenezi artırabilir. Bu etkiler uzun dönemde kardiyometabolik riskleri azaltabilir ve ağırlık kaybını artırabilir (1).

Bu bilgiler hindistan cevizi yağının tüketiminin obez bireyler üzerinde etkileriyle ilgili yapılacak çalışmalara zemin hazırlamaktadır. Orta zincirli yağ asitlerinin önemli bir kaynağı olan hindistan cevizi yağı tüketimi ile besin alımlarını etkileyen hormonal faktörler arasındaki ilişkileri inceleyen çalışma sayısı yetersizdir. Hindistan cevizi yağı tüketimi ile tokluk, besin alımları ve iştah düzenleyici hormonlar arasındaki ilişkilerin incelenmesi orta zincirli yağ asitlerinden zengin bu yağın obezitenin tıbbi beslenme tedavisinde kullanılabilirliğine ışık tutacaktır.

1.2. Amaç ve Hipotezler

Bu çalışma normal ağırlıktaki ve obez bireylerde orta zincirli yağ asitlerinin kaynağı olan hindistan cevizi yağı tüketimi ile uzun zincirli yağ asitlerinin kaynağı olana zeytinyağı tüketiminin akut dönemde enerji harcaması, metabolik parametreler ve enerji alımı üzerindeki etkilerini karşılaştırmak amacıyla yapılmıştır.

Hipotezler:

1. Hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketiminin serum glukoz, serum insülin, serum trigliserit (TG), plazma peptid YY (PYY) düzeyleri üzerine akut etkisi farklıdır.
2. Hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketiminin besin alımları üzerine akut etkileri farklıdır.
3. Hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketiminin enerji harcaması üzerine akut etkileri farklıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

2.1.1. Obezitenin Tanımı

Obezite, sağlığa zarar verebilecek anormal veya aşırı yağ birikimi olarak tanımlanmaktadır (28). Obezitenin global olarak artışı ciddi sağlık sorunlarına neden olmaktadır. Artan vücut ağırlığının tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve çoğu kanser türü için risk faktörü olduğu ortaya konmuştur (29). Obezite, İkinci Dünya Savaşı'ndan sonra Uluslararası Hastalık Sınıflaması (International Classification of Disease) kodu almış bir hastalık olarak tanınmasına rağmen tedavisi sık sık göz ardı edilmektedir. Tip 2 diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi obeziteye bağlı komorbiditelere bu hastalıkların kendi tedavileri uygulanırken ağırlık kaybına yönelik tedaviler daha az kullanılmaktadır (30). Ayrıca, obez hastaların medikal tedavilerinde genel olarak komplikasyonlara ve komorbiditelere odaklanılmaktadır. Ancak ağırlık kaybı ve yaşam tarzı değişikliklerini hedef alan stratejilerin kardiyovasküler hastalık ve diyabet gibi kronik komorbiditelerle başa çıkmada etkili olduğu gösterilmiştir. Yaşam tarzı değişiklikleri ve klinik uygulamalar 6 ayda %10 ağırlık kaybını sağlamaktadır ve %10'nun altında ağırlık kaybının da kan basıncını, kolesterolü ve glisemik kontrolü olumlu yönde anlamlı düzeyde etkilediği yapılan çalışmalarla bildirilmiştir (31-33).

Bir bireyin vücut ağırlığı tüm yaşamı boyunca aldığı besin öğelerini ve enerji dengesini göstermektedir. Besinlerin sindirimi sonucu alınan enerji, vücutta glikojen, yapısal ve fonksiyonel protein ve lipid veya yağ şeklinde üç ana moleküler bileşen olarak depolanmaktadır (34). Vücut ağırlığı, vücut kompozisyonu ve adipoz dokuda TG olarak depolanan enerji genetik, çevresel ve fizikososyal faktörlerin etkileşimi sonucunda belirlenmektedir. Bu etkiler uzun dönemde enerji dengesini bozmakta ve vücut ağırlığı ile vücut yağının artışına neden olmaktadır (35). Adipoz dokuda yağ depolanması enerji devamlılığını sağlamak için yeterli bir sistem olmasına rağmen günümüzde bu sistem, teknolojik gelişmelerin besinin bulunabilirliğini artırmasıyla birlikte vücudun enerji alımı ve harcaması arasındaki dengeyi değiştirmesi sonucunda uyumsuz hale gelmektedir (30).

İnsanlık tarihi boyunca diyete bağlı sağlık sorunları enerji ve besin öğelerinin yetersiz alımından kaynaklanmıştır (36). Yaklaşık 50 yıl öncesine kadar obezitenin

neden olduğu sağlığın kötöleşmesi durumu zengin bir azınlıkta gözlenmekteydi (37). Günümüzde, sadece yüksek gelirlı ölkelerde değil aynı zamanda düşük ve orta gelirlı ölkelerde de aşırı beslenme yetersiz beslenmeye göre daha fazla sağlık sorunlarına neden olmaktadır (38). Global olarak obeziteye neden olan insan beslenmesindeki bu değişim toplum içinde hazırlanan geleneksel besinlerin yerini ulusal ve uluslararası ticaret ortaklıkları tarafından üretilen ve pazarlanan ultra işlenmiş ve paketlenmiş besinlerin almasıyla gerçekleşmektedir (39). Yirminci yüzyıla kadar kıtlık, açlık ve enfeksiyon dünya nüfusunun en büyük sorunlarıydı, ancak günümüzde yirminci yüzyılın sonlarında başlayan global obezite epidemisi tüm toplumları etkilemektedir ve son 50 yıldır hafif şişmanlık ve obezitenin komorbiditelerle ilişkisi önemsenmeye başlamıştır (30).

Dünyada obezite prevalansının artması modern yaşam tarzlarının ortaya çıkması ile ilişkilidir. On dokuzuncu yüzyılın sonlarına doğru obezite ile ilgili tıbbi endişeler ortaya çıkmaya başlamıştır. Sağlık çalışanlarının obeziteye olan ilgisi artmaya başlamıştır ve 1933'de 'The Lancet' zayıflama tartışmalarından daha popüler bir konu olmadığını yazmıştır (30). Nobel ödüllü Robert Fogel ise sağlık, beslenme ve teknoloji üzerine yaptığı çalışmalar sonucunda üretken teknolojideki gelişmeler ile insan fizyolojisi arasındaki sinerjinin yaşam süresini ve vücut boyutlarını artırdığını bildirmiştir (40). Son yıllarda günde üç öğün geleneksel beslenme modelinin yerini atıştırma, abur cubur (sağlıksız yiyecekler), paket servis yiyecekler almaya başlamıştır. Bu durum, taşıt kullanımının ve evde eğlence aktivitelerinin artmasına bağlı olarak fiziksel aktivitenin azalması ile birleşmiştir (30).

2.1.2. Obezitenin sınıflandırılması

Obezite, klinik uygulamalarda vücut yağı, vücut ağırlığı ve boy uzunluğunu kullanan bir formöl ile saptanmaktadır. Temel varsayım, aynı boy uzunluğuna sahip bireylerin farklı vücut ağırlığına sahip olmalarının yağ kütlelerine bağlı olduğudur. Bu formöl ile bulunan değer beden kütle indeksi (BKİ) olarak adlandırılmaktadır ve kilogram (kg) cinsinden vücut ağırlığının metre (m) cinsinden boy uzunluğunun karesine bölünmesi ile elde edilmektedir (30). Beden kütle indeksi ölçümü ilk olarak Adolphus Quetelet tarafından 19. yüzyılın ortalarında tanımlanmıştır ve günümüzde epidemiyolojik çalışmalarda ve klinik uygulamalarda yaygın olarak kullanılmaktadır

(41). Ayrıca çalışmalarda BKİ'nin sedanter yetişkinlerde yağ kütlesi ölçümleri ile korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Beden kütle indeksi yağ kütlesi ile yağsız kütleyi birbirinden ayırmamaktadır, ancak basit, ucuz ve invazif olmayan bir yöntem olmasından dolayı kullanışlıdır (30).

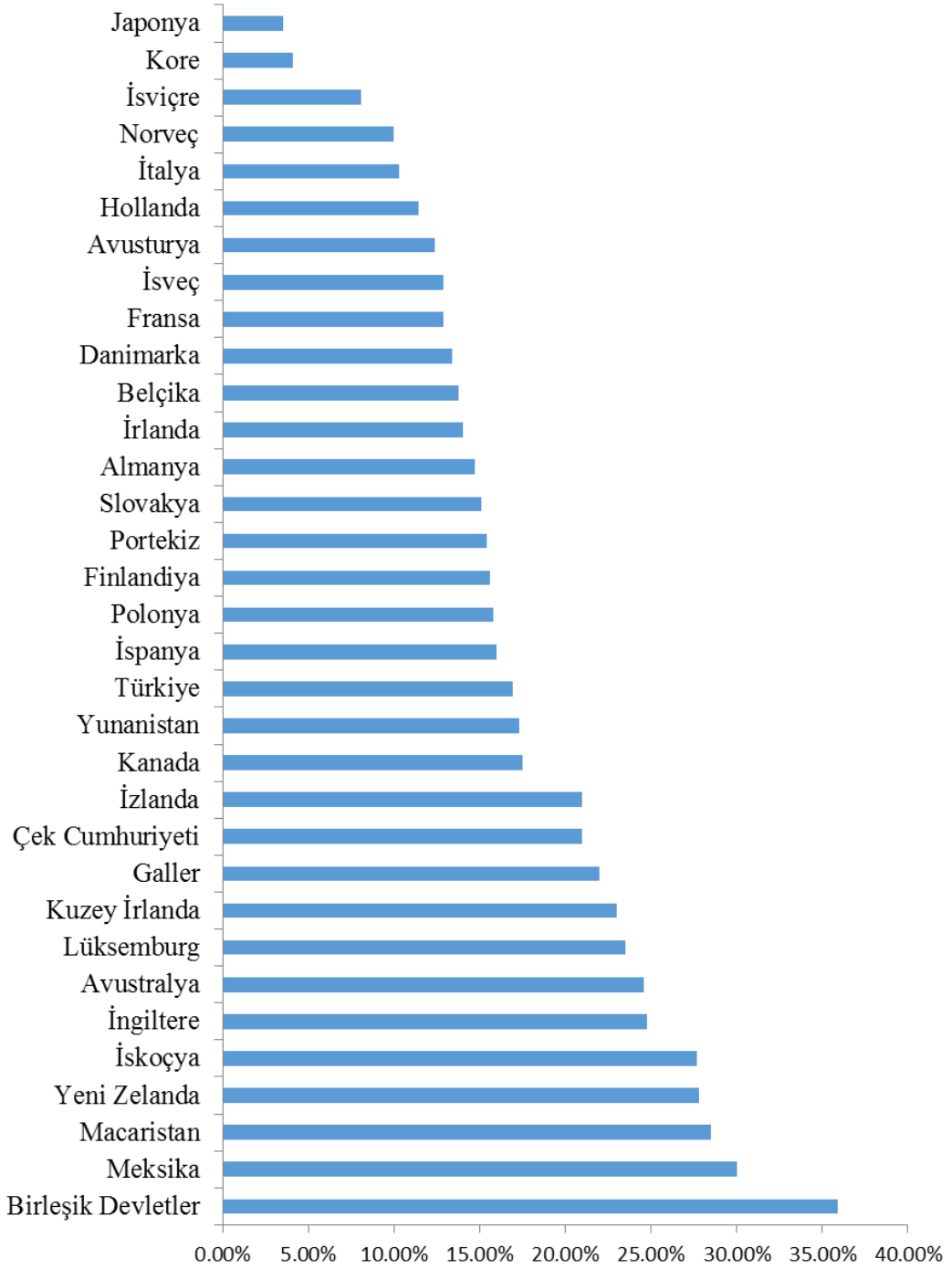
Tablo 2.1. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obezite sınıflaması (28)

BKİ (kg/m ²)	DSÖ sınıflaması
<18,5	Zayıf
18,5–24,9	Sağlıklı ağırlık
25,0–29,9	Hafif şişman
30,0–34,9	Obezite I
35,0–39,9	Obezite II
40 veya üzeri	Obezite III

2.1.3. Obezite Prevalansı

Dünya genelinde son 30-40 yılda aşırı beslenme ve obezite minör halk sağlığı sorunu olmaktan çıkarak halk sağlığını tehdit eden temel konulardan birisi haline gelmiştir (42). Bazı ülkeler tarafından obezite ve hafif şişmanlık prevalansının artışı global bir pandemik olarak tanımlanmaktadır (43). Bu artış, genel olarak sürekli gelişen obezojenik çevreye, sedanter yaşam tarzına ve kolay ulaşılabilen enerjisi yoğun besinlere dayandırılmaktadır (44). Amerika Birleşik Devletleri'nde 1970'lerden itibaren ırka, cinsiyete veya yaşa bağlı olmaksızın hafif şişmanlık ve obezite artışı olduğu bildirilmiştir (45). Hafif şişmanlık ve obezitenin 2010 yılında 3.4 milyon ölüme neden olduğu tahmin edilmiştir (46). Obezitedeki bu artışın yaşam süresinde azalmaya neden olabileceği ileri sürülmektedir (47). Fiziksel ölçüm ve beyana dayalı veriler kullanılarak yapılan sistematik bir çalışmada, BKİ>25 kg/m² olan erkek bireylerin oranının 1980'den 2013'e %28,8'den %36,9'a, kadınlarda ise %29,8'den %38'e yükseldiği saptanmıştır (43). Ayrıca, 2015'te dünya çapında 107,7 milyon çocuğun ve 603,7 milyon yetişkinin obez olduğu bildirilmiştir (48). Ülkemizde ise Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010 (TBSA 2010) verilerine göre obezite görülme sıklığı yetişkinlerde %30,3, hafif şişmanlık sıklığı ise %34,6'dır (49). Obezite prevalansının uluslararası karşılaştırılması Şekil 2.1'de verilmiştir.

Obezite prevalansı



Şekil 2.1. Obezite ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) prevalansının uluslararası karşılaştırılması (30).

2.2. Obezite İle İlişkili Hastalıklar

2.2.1. Tip 2 Diyabet

Tip 2 diyabet pankreatik beta hücrelerinin neden olduğu göreceli insülin yetersizliği ve hedef organlarda insülin direnci ile karakterizedir. Obezitenin global artışı, sedanter yaşam tarzı ve yaşlı popülasyon 1980 ile 2004 yılları arasında tip 2 diyabet insidansını ve prevalansını 4 katına çıkartmıştır (50). Ayrıca, dünyada yaklaşık 285 milyon diyabetli insanın var olduğu tahmin edilmektedir (51), ancak diyabetli bireylerin yaklaşık %20'si hastalığa sahip olduklarından habersizdir (52). Ağırlık artışı tip 2 diyabet gelişiminde kanıtlanmış bir risk faktörüdür (53). Obezitenin tip 2 diyabete neden olan patofizyolojik süreci insülin direncinin gelişimi ile ilgilidir (54). Obezite ve artmış insülin düzeyleri arasındaki ilişki ilk olarak 1960'larda tanımlanmıştır (55). İnsülin direnci, bir bireyde normal popülasyona göre bilinen miktarda insülin düzeyinin glukoz alımını ve kullanımını sağlayamaması olarak tanımlanabilir (56). İnsülin direnci olan bir birey aynı glisemik kontrol için daha fazla insüline ihtiyaç duymaktadır ve bu insülin sağlanamadığı için tip 2 diyabete yol açan bozulmuş glukoz toleransı oluşmaktadır (30). Hem obezite hem de tip 2 diyabet insülin direnci ile ilişkilidir. Ancak çoğu obez ve insülin direnci olan bireylerde hiperglisemi gelişmediği gözlenmektedir. Normal şartlarda pankreatik beta hücreleri, azalmış insülin aktivitesi ile başedebilmek için insülin salınımını artırmaktadır, böylece normal glukoz toleransı sağlanmaktadır. Ancak obezite ve insülin direncini tip 2 diyabet ile ilişkilendirebilmek için beta hücrelerinin azalmış insülin duyarlılığını tam olarak kompanse edememesi gerekmektedir (57). İyi glukoz kontrolünün retinopati, nefropati ve nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlar üzerine faydalı etkileri yapılan randomize kontrollü çalışmalarla gösterilmiştir (58).

Günümüzün modern, toksik çevresi tarafından desteklenen enerji dengesizliği karaciğer ve iskelet kaslarında insülin aktivitesini engelleyen ektopik lipid birikimine neden olmaktadır ve sonrasında adipozit fonksiyonlarının bozulması makrofaj sızıntısını ve lipolizi arttırarak hepatik karbonhidrat ve lipid metabolizmasını bozmaktadır. Artmış beta hücre fonksiyonu ve hiperinsülinemi bozulan bu süreçleri kompanse etmeye çalışırken lipotoksite ve genetik faktörler beta hücre bozukluğuna ve tip 2 diyabet gelişimine neden olmaktadır (59).

Normal glisemik kontrolü olan obez bireylerin beta hücre fonksiyonlarının daha fazla olduğu bilinmektedir (60) ve bundan dolayı, obeziteye bağlı glukoz intoleransının beta hücre aktivitesinin yetersizliğini yansıttığı açıktır (54). Obezitenin insülin direnci oluşturması ve dolayısıyla tip 2 diyabete neden olmasının altında yatan bazı mekanizmalar olarak adipokin/sitokin üretiminin artması, karaciğer ve iskelet kaslarında ektopik yağ birikimi ve bozulmuş mitokondriyal aktivite olduğu ileri sürülmektedir (30).

2.2.2. Kardiyovasküler Hastalıklar

Obezite kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. Çok sayıda çalışma koroner kalp hastalığı, atriyal fibrilasyon ve kalp yetmezliğini içeren kardiyovasküler hastalıkların çoğunun prevalansı ile obezitenin güçlü düzeyde ilişkili olduğunu bildirmiştir. Obezitenin kardiyovasküler hastalık riskini artırmasına neden olan iki temel faktör vardır. Birincisi, obezitenin hipertansiyon, aterosklerozis, metabolik sendrom, tip 2 diyabet, dislipidemi ve obstruktif uyku apnesi gibi temel kardiyovasküler risk faktörleri ile güçlü ilişki göstermesidir. İkincisi, artan adipozitenin kardiyak yapıda ve fonksiyonda farklılaşmalara neden olabilmesidir (61).

Obezitenin kardiyovasküler yapıya ve fonksiyona birçok olumsuz etkisi bulunmaktadır. Obezite toplam kan hacmini ve kardiyak çıkışı artırmaktadır ve obezitede kardiyak yük daha fazladır (62). Genel olarak obez bireylerin kardiyak çıkışları daha yüksektir, ancak toplam periferik arteriyel basınçları daha düşüktür (63). Ek olarak, obez bireyler normal ağırlıktaki bireylere göre daha çok hipertansif olma eğilimindedir ve ağırlık artışı genel olarak arteriyel basınç artışı ile ilişkilendirilmektedir (64). Obezite ve ağırlık artışı ile gözlenen bu hemodinamik farklılaşmalar kardiyak remodeling ve fonksiyon bozukluğuna neden olmaktadır. Obez bireyler sol ventriküler remodeling geliştirmeye daha yatkındır ve obezite sol ventriküler diyastolik disfonksiyon ile ilişkilendirilmektedir (61).

Obezite ile hipertansiyon, dislipidemi ve insülin direnci gibi koroner arter hastalığı risk faktörleri arasında güçlü bir korelasyon bulunmaktadır (65). Obezite artmış inflamasyon, bozulmuş endotel fonksiyon, düşük adiponektin, artmış karaciğer yağlanması ve artmış fibrinojen ile ilişkilendirilmektedir (30). Ayrıca merkezi adipoz doku birikimi olan bireylerin inme, kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü ve

kardiyovasküler ölüm gibi kardiyovasküler morbiditeleri ve mortaliteleri yaşama riskleri yüksektir (66).

Adipoz doku, leptin, adiponektin, interlökin-6 (IL-6) ve tümör nekroz faktör- α (TNF- α) gibi vücut ağırlığı homeostazı ile birlikte insülin direnci, diyabet, lipid düzeyleri, tansiyon, koagülasyon, fibrinoliz, inflamasyon ve aterosiklorozu etkileyen sitokinler ve biyoaktif mediyatörler salgılayan endokrin ve parakrin bir organdır (66). Adipoz doku hücreleri adipozitler obezite patogenezinde ve komplikasyonlarında önemli rol oynamaktadır. Besin alımlarının ve enerji metabolizmasının kontrolünde görev alan leptin düzeylerinin artması kardiyovasküler hastalıklarla ilişkilendirilmektedir ve inflamatuvar göstergelerin artmasının insülin direnci, obezite ve kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisi açıktır (62).

2.2.3. Kanser

Obezite kronik inflamasyon durumudur ve obeziteye bağlı sistemik komplikasyonların çoğu bu nedenle oluşmaktadır. İnflamasyon tümör gelişimine neden olan temel unsurlarından birisidir. Obezitede gözlenen metabolik fonksiyon bozuklukları kronik inflamasyon tarafından regüle edilmektedir ve metabolik olarak sağlıklı obez bireylere göre metabolik olarak sağlıklı obez bireylerde adipoz inflamasyon, kardiyovasküler risk ve obeziteye bağlı kanser riski daha az gözlenmektedir (67). Diyete bağlı sağlıklı ağırlık artışının kardiyovasküler hastalıklar ve diyabet gibi birçok komplikasyonlara neden olmasının yanı sıra obeziteye bağlı kanser gelişme oranlarının da yakın zamanlı yapılan epidemiyolojik çalışmalarda arttığı bildirilmiştir (68). Obezite, sigara içmeyen bireylerde önlenbilir kanser nedenlerinden en önemlisi olarak tanımlanmaktadır ve en önemli risk faktörü olacağı tahmin edilmektedir (30). Kanserle ilgili yapılan global değerlendirmeler yaklaşık 12.7 milyon kanser vakasının olduğunu ve 2008'de 7,6 milyon kanserden kaynaklı ölümlerin görüldüğünü belirtmektedir (69). Nüfus artışı, yaşlanma ve hayat tarzı faktörlerine bağlı olarak 2030 itibariyle kanser vakalarında iki kat artış olacağı tahmin edilmektedir (70). Dünya Kanser Araştırma Fonu obezite ve kanser arasındaki ilişkiyi meme, kolorektal, endometrium, böbrek, pankreas ve özofagus kanser türleri için 'ikna edici', safra kesesi kanseri için ise 'olası' olarak nitelendirmektedir. Obez bireylerde 1,5-3,5 kat daha fazla bu kanser türlerinin gelişme riski olduğu tahmin edilmektedir (71).

2.3. Obezite Etiyolojisi

Obezite genetik, davranışsal, çevresel, fizyolojik, sosyal ve kültürel faktörler sonucu enerji dengesinin bozulması ve aşırı yağ depolanması sonucunda oluşmaktadır. DSÖ, davranışsal ve çevresel faktörlerin obezite yaygınlığının artışıdaki temel sorumlu olduğunu bildirmiştir ve beslenme alışkanlıkları obezite gelişimine neden olmaktadır (72). Günümüzde yüksek enerjili ve yağdan zengin besinlere kolayca ulaşılabilir. Bu lezzetli besinler ticari olarak büyük porsiyonlarda bulunmaktadır ve tüketildiklerinde günlük enerji alımlarını artırmaktadır. Sadece ticari porsiyonlar artmamaktadır aynı zamanda mini marketlerde ve bakkallarda satılan işlenmiş besinlerin sayıları da artmıştır. Pratik, hazırlaması kolay, ucuz ve yüksek enerjili bu besinler yaygın olarak tüketilmektedir (73).

Obezite gelişimi enerji alımı ve harcaması arasındaki dengesizliğin uzun dönem sürekli olmasına bağlıdır ve enerji dengesi ise sadece enerji alımı ve enerji harcamasının eşit olduğu zaman sağlanabilir. Ayrıca, fazla enerji triasilgliserol olarak adipoz dokuda depolanmaktadır. Adipositlerin ana fonksiyonu enerji fazlası durumunda enerji depolamaktır, enerji açığı durumunda ise depo enerjinin mobilizasyonudur. Adipositler depolama fonksiyonlarının yanında aynı zamanda yağ metabolizmasını regüle eden hormonları ve büyüme faktörlerini de salgılamaktadır (72).

2.3.1. Besin Alımının Enerji Homeostazı Tarafından Kontrolü

Besin alımı, enerji harcaması ve vücut yağ depoları çeşitli besin öğeleri ve periferden gelen endokrin ve nöral sinyaller tarafından regüle edilmektedir ve bu sinyaller enerji homeostazını kontrol eden arka beyin ve hipotalamusta yer alan merkezi sinir sistemi alanlarına bilgi sağlamaktadır (74). Besin alımı ve enerji dengesi farklı, ancak birbirini etkileyen, kısa dönem ve uzun dönem mekanizmalar ile regüle olmaktadır. Besin öğeleri, mide ve bağırsak distansiyonunun yanı sıra bağırsak tarafından salgılanan kolesistokinin gibi hormonlar yemek süresini ve miktarını sınırlayan kısa dönem sinyallerdir. Ancak bu kısa dönem sinyaller kendi başlarına uzun dönemde vücut adipozitesini regüle edemezler (75).

Enerji homeostazının uzun dönem endokrin regülatörleri sadece vücut yağ depolarına oranla değil, aynı zamanda uzun dönemde tüketilen besinlerin makro besin ögesi kompozisyonuna ve miktarına da bağlı olarak salınmaktadır. Bu hormonların

üretiminde ve dolaşımında yer alan düzeylerindeki değişiklikler ile iştah, besin alımları ve metabolik hız modifiye olmakta ve vücut ağırlığının devamlılığını sağlamada yardımcı görev üstlenmektedirler (75).

Enerji dengesi homeostatiktir (76). Enerji homeostazı normal bireylerde enerji alımı ve harcaması arasındaki dengeyi koruyarak vücut ağırlığını ve yağını sabit tutmaktadır (77). Bu sistemde oluşan bozukluklar ağırlık artışına neden olabilmektedir. Ancak, obezite insidansındaki yakın zamanlı artışın bu bozukluklara bağlı olmadığı, aksine düzenleyici sistemin ucuz, yüksek enerjili besinlerle, mekanize taşımayla ve hareketsiz yaşam ile başa çıkamadığı düşünülmektedir (76). Yüksek enerji yoğunluklu besinler başta olmak üzere besinlerin kolay ulaşılabilir olması besin alımlarını artırmakta ve obezite gelişimine neden olmaktadır (78). Besin alımı ile vücut ölçüleri ve fiziksel aktivite tarafından belirlenen enerji gereksinimleri karşılanır. İnsanlar enerji alımları ve harcamaları arasındaki dengeyi günlük olarak sağlamayabilir, çünkü vücut depoları yetişkin bir bireyin yaşamsal ihtiyaçlarını 30 günün üzerinde bir süre karşılayabilir (79).

Besin alımının vücut içinde ve dışında gerçekleşen doğal ve deneysel birçok değişiklikten etkilendiği bilinmektedir, ancak besin alımlarındaki en büyük değişiklikler enerji homeostazındaki farklılaşmalarla ilişkilendirilmektedir. Örneğin, besin alımının iki kat artması ortam sıcaklığının azalmasına, diyetin enerji yoğunluğuna, emzirmeye ve deneysel diyabete cevap olarak gözlenmiştir (80). Ek olarak, ventromediyal hipotalamus lezyonlarını takiben oluşan hiperfaji beyin hasarının periferik metabolik etkilerine dayandırılabilir (81).

2.3.2. Besin Alımı ve İştah

Obezite gelişiminde besin tüketiminin önemli etkisi gösterilmiştir. Çoğu görüşe göre besinlerin gerekenden fazla tüketilmesi obezite prevalansının artışına neden olmaktadır, ancak bazı araştırmacılara göre enerji harcamasındaki azalma da obezite artışında etkindir. Sonuç olarak, obezite enerji alımının artması ve enerji harcamasının azalmasının beraber etkisi ile artış göstermektedir (30).

Besin alımı farklı araştırmacı grupları tarafından biyolojik veya kültürel bir olgu olarak araştırılmıştır. Diğer yandan, bazı teorisyenler için yeme aktivitesi vücuda gerekli olan enerji ve besin öğelerinin alınmasının bir yoludur. Bu durum biyolojik bir durumu

ima etmektedir ve kişisel veya sosyal etkileşimin neden olduğu besin alımlarının gerçek amaçla ilişkisinin olmadığını göstermektedir (30). Karşıt olarak, antropolojistler, sosyologlar gibi diğer grup araştırmacılar yemeyi sosyal zorunlulukları yerine getirmek, ritüelleri somutlaştırmak ve kişisel ilişkileri etkilemek olarak açıklamaktadır (82). Bu görüşler bir tartışma yaratmaktadır. Yemenin temelini biyolojik zorunluluklar oluştururken kültürün etkisi de yeme alışkanlıklarını şekillendirmektedir. Bundan dolayı, besin alımı biyo-kültürel bir etkileşim olarak değerlendirilmelidir (30).

İnsanlarda iştahın en göze çarpan özelliklerinden biri, insanların omnivor olduğu gerçeğidir. Etobur ve otoburlardan farklı olarak omnivorların tüketebileceği besin çeşitliliği daha fazladır. Bunun önemli sonuçlarından birisi insanların farklı çevrelerde kolonileşmesini sağlamasıdır. İnsanlar için tüketilen besin biyolojik olarak programlı değildir, ancak yöresel kültür, coğrafya, iklim, din, etnik kurallar ve sosyal etkilere göre değişmektedir. Besinler basit olarak proteinler, karbonhidrat ve yağlardan oluşmasına karşın tüketimi çok farklı lezzet ve kıvamda olan ürünler şeklinde olabilmektedir. Davranışsal olarak tercih edilen bir besinin ağza alınması yemenin başlangıcıdır ve bu durum besin tercihinin çevreye bağlı olduğunu göstermektedir. Günümüzde gelişmiş toplumlarda çok çeşitli kompozisyonlarda, yapıda ve lezzette sentetik besinlerin fazlaca yer alıyor olması insanların besin tercihlerini etkileyebilir ve bu durum gerekli olandan fazlasını tüketmeye ve besin değeri kalitesiz, uygun olmayan yeme alışkanlıkları edinmeye neden olabilir (30).

İşlenmiş besinlerin yaygınlığı ve kolay ulaşılabilir olması obezite salgınının nedeni olabilir. Obezogenik çevrenin besin alımlarını artırdığı ve obezite salgınının devamlılığını sağladığı iddia edilmektedir (29). İştah kontrol sisteminin bozulması ile besin tüketimi artmakta ve enerji kısıtlanmasına karşı bir direnç oluşmaktadır. Başka bir ifadeyle, obezogenik çevrede aşırı besin tüketimi kolay olurken enerji kısıtlaması zor olmaktadır (30).

Genel olarak, ağırlık artışının enerji harcamasından daha fazla enerji alımı sonrası olduğu kabul edilmektedir ve bu enerji dengesi kavramına dikkat çekmektedir (30), ancak son yıllarda bu basit modelin hata verdiği kabul edilmektedir (83). Enerji dengesi basit fiziksel bir mekanizma değilken aslında aktif ve fizyolojik olarak düzenlenen bir sistemdir ve bu durum besin alımlarının sadece denklemin enerji alımı tarafını değil aynı zamanda enerji harcaması tarafını da etkilediği anlamına

gelmektedir (84). Diğer yandan, fiziksel aktivite de sadece enerji harcamasını değil, aynı zamanda enerji alımlarını da etkilemektedir (85). Sonuç olarak, enerji alımı ve harcaması arasındaki ilişki statikten ziyade dinamiktir (86).

Yaklaşık 50 yıl önce enerji harcamasının iştahı etkileyen temel unsur olduğu düşüncesi geliştirilmiştir ve bu dönemlerde besin alımlarının bireysel enerji alımlarındaki farklılıklardan kaynaklandığı belirtilmiştir (87). Yakın geçmişte, leptinin keşfi ve yağ doku üzerine yapılan çalışmalar sonucunda besin alımlarını etkileyen temel faktörün adipoz doku olduğu düşüncesi desteklenmiştir (30). Ancak, yapılan bazı çalışmalarda günlük alınan toplam enerji miktarının yağsız vücut kütlesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (88, 89). Sonuç olarak, fizyolojik gereksinmelerin besin alımlarını etkilediği gerçeği vücut kompozisyonunun etkisi ile açıklanabilir (30).

2.3.3. Enerji Yoğunluğu ve Besin Öğelerinin Besin Alımı ve İştah (Açlık/Tokluk) Üzerine Etkileri

Enerji Yoğunluğu

Diyetin enerji yoğunluğunun enerji alımını ve vücut ağırlığını etkilediği daha önce bildirilmiştir (90) ve enerji yoğunluğu düşük beslenme alışkanlıkları gösteren yetişkinlerin ağırlık kaybının arttığı ve vücut ağırlığının korunduğu gösterilmiştir (91).

Enerji yoğunluğu diyetin su ve makro besin öğelerinin kompozisyonunu ifade etmektedir. Sebze ve meyve gibi su içeriği yüksek olan besinler düşük enerji yoğunluğuna sahip iken yüksek yağ içeren ve düşük su içeren besinler daha yüksek enerji yoğunluğuna sahiptir (90). Enerji yoğunluğu hem yeme seansının sonunu getiren bir süreç olan doymayı hem de yemenin sonlanması sonucu oluşan doygunluk hisleri olan tokluğu etkilemektedir (92).

Protein

Protein vücudun gelişimi ve devamlılığı için beslenmenin elzem bir parçasıdır ve enerji kaynağı olarak da kullanılabilir. Proteinler amino asitleri sağlamak için enzimler tarafından midede daha küçük polipeptidlere parçalanırlar. Amino asitler et çeşitleri, süt, balık ve yumurta gibi hayvansal kaynaklı besinlerde ve tam tahıllar, kurubaklagiller, soya ve yağlı tohumlar gibi bitkisel kaynaklı besinlerde bulunur (90).

Bir bireyin diyetinin protein kompozisyonu hem toplam enerjinin yüzdesi olarak hem de vücut ağırlığının kilogramı başına gram olarak hesaplanabilir. Birleşik Krallık'ta sedanter bir yetişkin için protein alımı toplam enerji alımının %16'sını oluşturmaktadır (93). Amerika Birleşik Devletleri Tıp Enstitüsü yetişkinlerde protein alımının toplam enerjinin %10-35'i kadar olabileceğini bildirmiştir (94). Ancak, bu önerilere rağmen günümüzde enerji ve protein alımları gereksinimden fazladır ve obeziteye neden olmaktadır (90).

Yüksek proteinli zayıflama diyetlerinin kullanımı proteinin tokluğu artırıcı etkisinden dolayı popüler bir uygulamadır. Ağırlık kaybına yönelik çalışmalar genellikle toplam enerjinin %30'u kadar protein alımına yönelmektedir. Proteine bağlı tokluğun kaç gram protein ile sağlanabileceği açık değildir ve düşük karbonhidratlı yüksek proteinli zayıflama diyetlerinin yeterliliği ve güvenilirliği sorgulanmaktadır (90).

Enerji ve besin ögelerinin tokluk üzerine etkilerini inceleyen çalışmaların çoğu kısa dönem etkiler üzerine yoğunlaşmaktadır. Yapılan bir çalışma, proteinin karbonhidrat ve yağa göre kısa dönem doygunluğu daha fazla sağladığını göstermiştir (95). Genel olarak bu çalışmalar açlığı ve tokluğu bir test öğünü sonrası incelemektedir ve bir sonraki öğünde tüketilen besinlerin gözlemine, enerji ve besin ögelerini saptamak için yapmaktadır. Amino asitlerin emilim hızı sindirilen diyet proteininin türüne göre farklılık göstermektedir ve kısa dönemde hızlı sindirilen proteinler yavaş sindirilen proteinlere göre daha fazla doyurucudur. Whey proteinleri suda çözünebilirken kazein midede pıhtılaşmaktadır ve bu durum gastrik boşalmayı geciktirerek amino asit salınımını yavaşlatabilir. Ayrıca hayvansal kaynaklı proteinler bitkisel kaynaklı proteinlere göre daha fazla termojenik etki oluşturmaktadır. Ek olarak, Halton ve Hu yüksek protein ile diğer besin ögelerinin karşılaştırıldığı 14 çalışmanın 11'inde protein yüklemesinin tokluğu anlamlı düzeyde artırdığını bildirmiştir (96). Ayrıca başka araştırmacılar tarafından yüksek proteinli öğünlerin normal proteinli öğünlere göre daha doyurucu olduğu gösterilmiştir (97-99). Sonuç olarak, kısa dönem etkileri araştıran çalışmaların sonuçları daha az protein alımlarına yüksek protein alımlarının göre tokluğu artırma eğiliminde olduğunu göstermektedir (90).

Yağ

Enerji yoğunluğunun yüksek olması, elzem yağ asitlerinin kaynağı olması ve besinlere lezzet vermesi nedeniyle yağ önemli bir makro besin ögesidir. Yağların açlık/tokluk ve besin alımları üzerine etkileri ilgi çekicidir. Obezitede yağ asit algılaması değişmektedir, besin öğelerine karşı vagal cevaplar azalmakta ve bazı gut peptidlerinin düzeyleri düşmektedir. Zincir uzunluğu veya yağ asitlerinin doygunluk düzeyleri gibi fizyokimyasal özellikler yağların tokluğa ve besin alımlarına etkisini değiştirebilir (90).

Yağ sindirimi bağırsak lümeninin sulu ortamında lingual, gastrik ve pankreatik lipazlar tarafından yağların hidrolizi ile gerçekleşir. Diyet yağı, süt gibi emülsifiye formda veya dana etinin iç yağı gibi emülsifiye olmayan formda alınabilir. Yağın hidrolizi için emülsiyon damlalarının oluşumu ilk aşamadır ve bu lipazların adsorpsiyonu için yüzey oluşturmaktadır. Bu süreç, çiğneme ile yağların mekanik olarak bozulduğu ağızda başlamakta ve özefagustan geçtikten sonra kas hareketleri ile midede devam etmektedir. Emülsiyon genel olarak fosfolipitler ve kolesterol ile stabilize olur. Duodenumda kolesistokinin salgılanması safra tuzlarının akışını ve pankreatik enzimlerin salgılanmasını hızlandırır, bu da yağ sindirimini kolaylaştırır. Yağların enzimatik sindirimi, lingual ve gastrik lipaz tarafından başlatılır ve önemli miktarlarda yağ (%15) midede gastrik lipaz ve lingual lipaz tarafından sindirilir (90). gastrik lipazlar triasilgliserollerden bir yağ asidini serbest bırakırlar ve sonuç olarak serbest yağ asitleri ve diaçilgliseroller oluşur (100). Lipoliz süreci proksimal ince bağırsakta safra tuzları ile desteklenmiş gastrik lipaz ve pankreas enzimleri tarafından tamamlanır. Pankreatik suyun başlıca lipolitik enzimi pankreatik lipazdır ve bu enzimin midede sindirilmeyen tüm triasilgliserolleri sindirdiği düşünülmektedir. Pankreatik lipazın tam lipolitik aktivitesi için kolipaz isimli protein kofaktör, alkali pH, safra tuzları ve uzun zincirli yağ asitleri gereklidir (90).

Yağ asitlerinin daha fazla işlenmesi zincir uzunluğuna bağlıdır. Örneğin, orta ve kısa zincirli yağ asitleri nispeten suda çözünebilir ve bunlar mide ve bağırsak mukozasından pasif olarak portal ven içine emilirler. Ancak, uzun zincirli yağ asitlerinin karboksil grupları çözünmez. Bunun yerine, uzun zincirli yağ asitleri misellere dahil edilerek çözülür. Bunlar safra tuzları tarafından oluşturulur ve uzun zincirli yağ asitlerinin dışında 2-monoaçilgliserol, lizofosfolipidler ve kolesterol taşırlar. Enterosit fırça yüzeyine difüze olurlar. Ancak lipidlerin parçalanma

ürünlerinin enterositlere girişinde difüzyonu tek mekanizma değildir. Eritrosit membranına çarparak dahil olma ve hem de protein destekli yağ asit transferi rol almaktadır. Yağların intestinal emilimi için enterositlerde katabolik değişim süreci tersine çevrilir. Enterositler, endoplazmik retikulumde uzun zincirli yağ asitlerini ve 2-monoasilgliserolleri triasilgliserollere tekrardan sentezler. Sonunda bu ürünler lizofosfolipidler, kolesterol ve apolipoproteinlerle birleşerek şilomikron olarak adlandırılan parçacıkları oluştururlar. Şilomikronlar lenfe gönderilir ve sol subklaviyan ven yoluyla kan dolaşımına girmek için torakal kanala doğru akar. Dolaşımda, şilomikronların triasilgliserolleri kılcal damarların yüzeyinde yer alan lipoprotein lipazlar tarafından hidrolize olur ve açığa çıkan yağ asitleri hücrenel yolaklar için kullanılmak üzere periferel dokular tarafından alınır (90).

Besin alımı gastrointestinal sistem tarafından tokluk sinyallerinin açığa çıkmasına neden olmaktadır. Bu tokluk sinyallerinin uyarılabileceği iki farklı yol vardır (90). Birincisi, midenin distansiyonu nöral tokluk sinyali oluşturur ve merkezi sinir sisteminde yer alan tokluk merkezleri uyarılır (101). İkincisi, besinin ince bağırsağa girmesi ile tokluk sinyalleri olarak fonksiyon gösteren bağırsak peptidlerinin salgısı gerçekleşir (102). Bu peptidler kan dolaşımı ile beyine ulaşabilirler veya beyine tokluk sinyalini ulaştırabilecek lokal bir vagal afferenti aktive edebilirler. Yağ infüzyonundan sonra bağırsak peptidlerinin salınması, ince bağırsak reseptörleri tarafından yağın algılanmasına tepki olarak ortaya çıkar. Yapılan çalışmalar, lipaz inhibitörü orlistatin yağın ince bağırsakta oluşturduğu tokluk etkilerini ortadan kaldırdığını göstermiştir (103, 104). Bundan dolayı, yağların bağırsakta tokluk oluşturabilmesi için yağların serbest yağ asitlerine hidrolizi elzemdir. Ayrıca yağın algılanması ancak yağ asitleri ile ince bağırsak reseptörünün ilişkisi ile sağlanabilir. Bağırsak epitelyal hücrelerinde çok çeşitli reseptörler eksprese olmaktadır (90). Buna ek olarak, bu reseptörlerin bazıları oral kavitede yer almaktadır. Sonuç olarak, yağın ince bağırsağa girişi besin alımlarını azaltmaktadır ve tokluğu artırmaktadır (105-107). Yağ asitlerinin algılanması ile tokluk sinyalleri gut peptidleri olarak salınmaktadır ve besin alımları bu tokluk sinyallerine bağlı olarak azalmaktadır (90).

Besin öğeleri enerji üretimi için biyokimyasal reaksiyonlara katılan basit organik bileşiklerdir ve hücrenel biyokütlenin yapıtaşlarıdır. Glukoz ve diğer basit şekerler, amino asitler ve lipidler önemli hücrenel besin öğeleridir ve memeli

hücrelerinde varlıklarını algılamak için farklı mekanizmalar çalışmaktadır (108). Makro besin öğelerinin son sindirim ürünleri enteroendokrin hücreler tarafından algılanır ve gut hormonlarının salgısına neden olur. Ek olarak, posa mikrobiyota tarafından fermente olur ve kısa zincirli yağ asitlerini oluşturarak dolaşıma intestinal hormon salınımını sağlar (109).

Diyete bağlı olarak gelişen obezite besin öğelerinin gastrointestinal algılanmasını bozmakta ve bu değişim ağırlık artışı artırırken ağırlık kaybını zorlaştırmaktadır (110). Diyetle ilgili obez kemirgenlerde gastrik distansiyona karşı vagal cevabın azaldığı gözlenmiştir (111). Ayrıca, PYY'nin yemeğe bağlı salınımının diyetle ilgili obezitede azaldığı gösterilmiştir (112). Ayrıca duodenal yağ asit reseptörlerinin transkript düzeylerinin artan BKİ ile olumsuz yönde değiştiği bildirilmiştir (113). Diğer yandan, yüksek yağ içeren öğünün normal ağırlıktaki bireylerde besin alımlarını azaltırken obezlerde azaltmadığı da gösterilmiştir (114). Ek olarak, serbest yağ asit reseptörleri farklı enteroendokrin hücreleri hedef alan reseptörler olarak geniş çapta incelenmektedir. Farklı zincir uzunluklarındaki yağ asitleri ile aktive olurlar. Ayrıca sindirilen yağlara ve mikrobik olarak üretilen kısa zincirli yağ asitlerine karşı fizyolojik tepkilere katkıda bulunurlar (115).

Karbonhidrat

Karbonhidratlar günlük enerji ihtiyacımızın büyük miktarını sağlamaktadır ve farklı formlarda tüketilmektedir. Karbonhidratların açlık/tokluk üzerine etkileri değerlendirildiğinde ince bağırsakta emilen ve kalın bağırsağa ulaşarak fermente olan karbonhidratlar olarak iki grupta değerlendirilebilir. Karbonhidratların tokluk üzerine etkileriyle ilgili bazı teoriler önerilmektedir. Mayer'in düşük kan glukoz düzeyinin açlığı tetiklediği önermesini içeren glikostatik teorisi ve Flatt'in düşük karbonhidrat deposunun açlığı tetiklediği önermesini içeren glikogenostatik teorisi bu teorilerden bazılarıdır. Ayrıca yüksek posa teorisi de yüksek posalı besinlerin açlığı baskıladığını savunmaktadır. Ek olarak, prebiyotik karbonhidratlar da kalın bağırsak bakteri aktivitesini artırabilir (90).

2.3.4. Enerji Homeostazında Beynin Rolü

Enerji homeostazı, homeostatik ve homeostatik olmayan sistemler ile kontrol edilir. Homeostatik kontrol, oreksijenik (iştah açıcı) ve anoreksijenik (iştah kapatıcı)

beyin merkezlerini ve gastrointestinal sistem, pankreas ve adipoz doku gibi periferel organları içeren karmaşık bir ağ kullanır (116). Beyin ve özellikle hipotalamus ve beyin sapı, beslenme, enerji tüketimi ve glukoz homeostazının homeostatik kontrolü için önemli merkezler olarak kabul edilmiştir. Bu yapılar glukoz, lipidler veya amino asitler tarafından aktive veya inhibe edilen nöron ve nöronal devreler içermektedir (117). Enerji homeostazının regülasyonundaki ana beyin bölgeleri olan hipotalamus ve beyin sapı merkezleri ile periferel sinyaller arasındaki karışma açlığı/tokluğu, yağ kütlesini, yemek büyüklüğünü ve sıklığını kontrol eden fizyolojik sistemin tipik bir örneğidir (118).

Enerji homeostazını regüle etmek için beynin vücudun metabolik durumunu izlemesi gerekir (119). Bunu yapabilmek için beyin besin alımı öncesinde, sırasında ve sonrasında çok sayıda beslenme sinyali alır. Seçici beyin bölgeleri ile bütünleşen humoral ve nöronal sinyalleri başlatan sindirilmiş besin öğeleri gastrointestinal sistemde algılanır. Sırasıyla metabolizma ve enerji dengesinde yer alan periferel organlara yeterli bir çıktıdan sorumludur. Yeme eyleminin başlangıcının, porsiyon miktarlarının ve öğün arası sürelerin regülasyonu ghrelin, glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve PYY gibi bazı faktörleri içermektedir. Aferent sindirim sinyalleri ağırlıklı olarak kısa dönem besin alımlarını ve besin alım sıklıklarını etkilemektedir. Bununla birlikte, bazıları uzun dönem adipozite sinyalleri leptin ve insülin ile uyumlu olarak hareket edebilirler (120).

Yemek öncesi açlık sinyalleri besin sindiriminin ilk uyarandır ve besinin görüntüsü ve kokusu ile başlar. Prandiyal fazın başlangıcında besinin ağız ile teması besin alımının desteklenmesi için beyne sinyal iletir. Prandiyal periyotta, merkezi sinir sistemi mekanik ve kimyasal tokluk sinyalleri alır. Ayrıca, emilen besin öğeleri de tokluğu oluşturmak için merkezi sinir sistemine ulaşır (121). Homeostatik sistemden farklı olarak, memnuniyet için enerji gereksinmesinden bağımsız olarak besin alımı da beslenmede yer almaktadır. Lezzetli besinler enerji gereksinmesine bağlı olmaksızın iştahı uyurabilir (116).

2.3.5. Yeme Davranışı

Hem fizikosomatik teoriye hem de dışsallık teorisine göre obezite gelişimi ve devamlılığı aşırı besin tüketimine bağlıdır. Fizikosomatik yaklaşım duygusal yemeye odaklanırken dışsal yaklaşım ise besinlerin uyarılarının açlık ve tokluk üzerindeki

etkisine odaklanmaktadır (122). İştahı ve iştaha bağlı olarak tüketilen besinlerin miktarını ve çeşidini bir dizi kompleks iç ve dış faktörler etkilemektedir. İç faktörler besin alımını uyaran nöropeptid Y (NPY) ve besin alımını azaltan leptin gibi hormonlarla iştahı regüle eden fizyolojik mekanizmaları içerir. Dış faktörler ise çevresel ve sosyal faktörler ile besinlerin lezzetini içermektedir (123). Bu faktörlerde meydana gelen değişiklikler besin alımlarının artmasına ve obeziteye neden olabilir (124).

İnsanlar hayatta kalmak için yemek zorundadır. Ancak günümüzde, iyi beslenebilen popülasyonlarda çoğu besin tüketimi enerji ihtiyacının dışında gerçekleşmektedir. Besinlerin duyuşal özellikleri de besin tüketimi sonrası beklenen tatmini de etkilemektedir (124). Besin yokluğunun fizyolojik açlığa neden olabileceği gibi besin varlığının da fizyolojik açlığa neden olabileceği öne sürülmektedir (125). Bundan dolayı yeme davranışı sadece homeostatik mekanizmalarla değil, aynı zamanda besin ödül sistemi ile de regüle edilmektedir (124). Bir nörotransmitter olan dopamin orta beyinde üretilmektedir ve besin alımları üzerinde homeostatik olmayan etkileri vardır (126). Örneğin; iştah baskılayıcı hormonlar ghrelin ve insülin doğrudan besin tüketimlerini önemli ölçüde etkileyen dopamin sistemine etki etmektedir ve bizi besin aramaya yöneltmektedir. Akşam yemeğinden sonra fizyolojik açlık olmadan bir tabak çikolatalı dondurma arayışı aslında dopamin ödül sisteminin harekete geçmesidir. Çoğu zaman yemeye karşı oluşan bu arzu ihtiyaca yönelik yemeyi geçersiz kılarak insanları aşırı yemeye yöneltir ve obezite gelişimine neden olur (124).

2.3.6. Beyin, İştah ve Obezite

İştah kontrol mekanizmaları ile ilgili bilimsel yaklaşımlar son 50 yılda çarpıcı biçimde değişmiştir. hipotalamik'*dual center*'hipotezi 1950'lerde ve 1960'larda var iken (127) teknolojik gelişmelerle birlikte beyinde nörotransmitter yollar tanımlanmaya başlamış ve 2-merkez hipotezi yerini katekolaminerjik ve serotonerjik aminerjik sistemleri temel alan modellere bırakmıştır (128). Bu yaklaşımlar ile iştah hakkında daha modern ve güçlü tanımlamaların yapılabileceği anlaşılmıştır (129). Daha sonra nöropeptidlerin keşfi ile iştahın merkezi kontrolünün peptid hipotezi gelişmiştir. İştah ile ilgili günümüzde oluşturulan modeller periferalden hem uyarıcı hem de baskılayıcı transmitter yolların ve reseptörlerin kompleks ağlarını işaret etmektedir (130). Yakın zamanda ise önemli periferel ajanların iştah

kontrolünde etkisi bildirilmiş ve bu teori adipoz doku ile ghrelin, kolesistokinin, insülin, GLP-1, PYY, amilin ve oksintomodulin gibi intestinal peptidlerden gelen periferel sinyallerin etkileşimini göstermektedir (131). Nöral kontrol mekanizmaları genel olarak 'girdi-entegrasyon-çıktı' sistemleridir. Bir çorbayı koklamak ve az miktarda tatmak girdiye bir örnek iken kaşık dolusu içmek ve yutmak çıktıya bir örnek olabilir. Besinlerle ilgili sinyaller öncelikli olarak görme ve koklama duyuları aracılığı ile gelir (90).

Besin alımı ve enerji harcaması kompleks nöral sistemler ile kontrol edilmektedir. Beyin, bazı hormonal ve nöral mekanizmalar aracılığıyla sindirilmiş ve depolanmış besin öğeleri hakkında bilgi almaktadır ve bu bilgiler ile davranışsal, otonom ve endokrin çıktılar oluşturmaktadır. Hipotalamus ve kaudal beyin sapı bu homeostatik fonksiyonda önemli rol oynarken kortekste ve limbik sistemde yer alan bölgeler de besin-ödül, duygu ve çevre ile ilgili bilgileri işlemektedir. Omurgalıların büyük çoğunluğu ihtiyaç olduğunda kullanmak üzere önemli miktarlarda yağı enerji olarak depolayabilmektedir, ancak bu yetenek günümüzde insan popülasyonları için temel sağlık sorunlarından birisi haline gelmiştir. Enerji içeriği yoğun besinlerin ucuz olmaları ve yaygınlığının artması ile birlikte hızla artan sedanter yaşam tarzı obezitenin insan nüfusunun önemli bir bölümünde görülmesine neden olmaktadır. Bundan dolayı obezite çevresel etkilere bağlı besin bulunabilirliğindeki doğal değişikliklerin ötesinde kronik yağ depolanması durumudur (132).

2.3.7. Enerji Dengesinin Gastrointestinal Regülasyonu

İnsan vücudu sindirim, dolaşım gibi kompleks sistemlere sahiptir ve bu sistemlerin her birinin önemli fonksiyonları vardır. Yaşamın devamlılığı için vücuttaki tüm sistemler birlikte çalışmalıdır. Bu durum vücudun kendisini regüle ettiğini ve çoğu organın birbiriyle iletişimi için sistemi olduğunu göstermektedir. Kontrol ve iletişim için vücudun iki sistemi vardır. Bunlardan birisi sinir sistemi diğeri ise endokrin sistemdir. Endokrin sistem vücudun çeşitli bölgelerinde yerleşmiş olan endokrin bezlerini içermektedir. Endokrin bezleri ise hormon olarak isimlendirilen kimyasal ulakları salgırlar (133). Hormonlar birer sinyaldir ve organizmaya hem salgılayan hücrenin durumunu hem de hormon üreten organın durumunu bildirir. Bir hormonun etkisi sadece hedef organın içerisindedir. Hormonlar kan yoluyla salgılandığı

organdan hedef organa transfer olurlar. Bazı hormonlar transfer için aracıya ihtiyaç duyarken bazıları ihtiyaç duymadan dolaşımında ilerler (134).

Enerji metabolizması kontrolünün kompleks süreci merkezi ve periferel sinyal sistemlerinin çapraz iletişimi ile regüle olmaktadır. Bu proseste yer alan anahtar organlar gastrointestinal sistem ve adipoz dokudur. gastrointestinal sistem mekanik ve enzimatik sindirimin ve besin öğelerinin emiliminin gerçekleştiği yerdir. Bu fonksiyonla beraber vücudun en büyük endokrin organı olan gastrointestinal sistem çeşitli otokrin, parakrin ve endokrin peptidler üretmektedir. Gastrointestinal peptidlerin klasik periferel etkileri; gastrik asit sekresyonu (gastrin ve sekretin), bağırsak hareketlerinin modülasyonu (GLP-1, PYY, kolesistokinin ve motilin), mukozal bütünlüğün devamı (GLP-2) ve gastrik boşalmanın regülasyonu (kolesistokinin, oksintomodulin, GLP-1), pankreatik enzim aktivitesi (kolesistokinin ve PYY), ve glukoz homeostazıdır (GLP-1, gastrik inhibitör polipeptid [GIP]) (119).

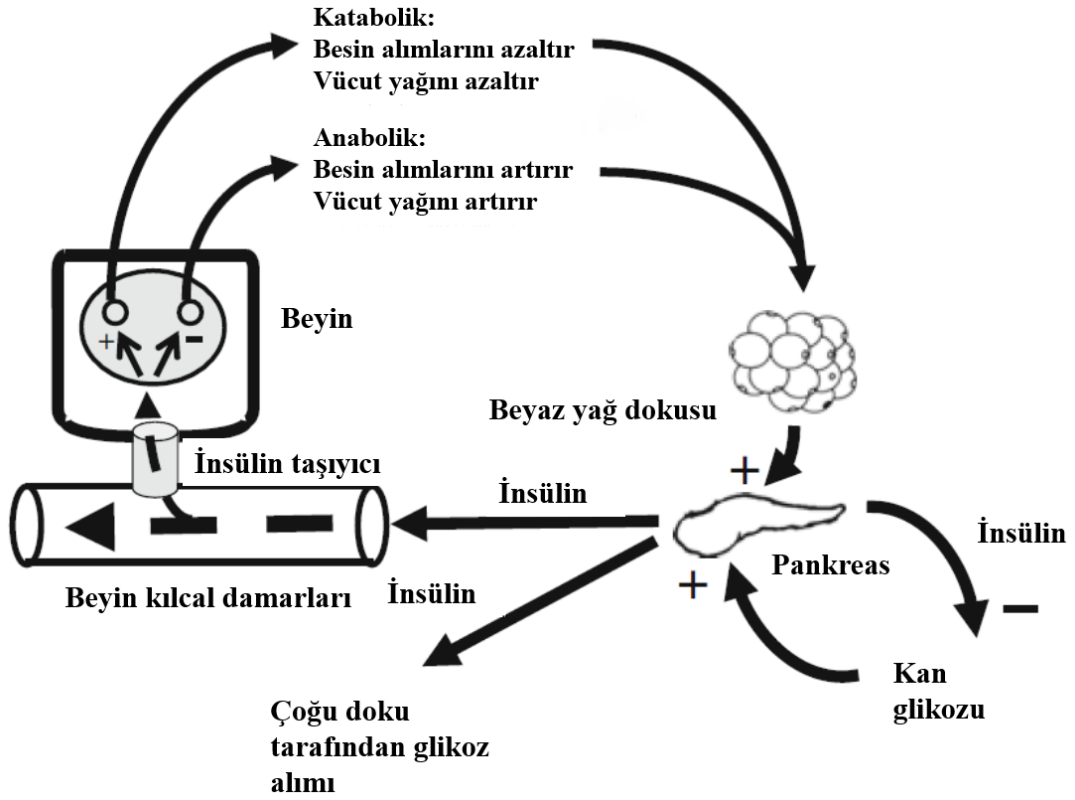
Gut endokrin sistemi postprandiyal tokluk üzerinde fizyolojik rol almaktadır (135). Bazı peptidler gastrointestinal sistemden sentezlenip salınarak gastrointestinal fonksiyonların regülasyonu ile beraber yeme davranışını da etkilemektedir (136). Mide besin ile karşılaştığında hidroklorik asit içeren gastrik sıvılar salgılar ve daha sonra gastrik sıvıların salgılanmasını uyarmak için de dolaşıma gastrin hormonunu salgılar. Mide asidinin salgılanması ile pH düşer ve mide pH'sı belli bir düzeye geldikten sonra gastrin salgısının azalması ile birlikte gastrik sıvı salınımı da azalır. Ayrıca mide açlığa neden olan ghrelin sinyalini de üretir. Besin mideden ince bağırsağa girdiğinde ince bağırsak sekretin hormonu salgılar ve sekretin asidi nötrlemek için bikarbonat salınımı için pankreası uyarır. Ek olarak, safra kesesinden safra salınımını uyarmak ve pankreastan sindirim enzimleri salgılamak için kolesistokinin açığa çıkar. Kolesistokinin ve PYY beyine tokluk sinyali verir (133).

2.4. Açlık – Tokluk Metabolizması

Obezite tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve kanserler gibi çoğu sağlık sorunu ile ilişkilendirilmektedir. Obezitede oluşan metabolik disfonksiyona besin öğelerine aşırı hücrel maruziyet neden olmaktadır. Aşırı maruziyetten korunmak için vücudun besin öğelerinin varlığını algılayan sensörleri vardır ve vücut enerji alımı ile kullanımını koordine eder (90).

Anabolizma ve katabolizma hipotalamusu, karaciğeri, pankreası, kasları ve adipoz dokuyu içeren doku ve hücrelerde gerçekleşen biyokimyasal süreçlerle karakterizedir. Besin alımını takip eden anabolik fazda substratlar gastrointestinal sistemden emilir ve depo alanlara yönelirler. İlk olarak plazma glukoz, triasilgliserol ve amino asit konsantrasyonlarında artış olur. Sonra, glikojen ve protein sentezi karaciğer ve iskelet kasında gerçekleşirken karaciğerde ve adipoz dokuda serbest yağ asitleri ve triasilgliserol sentezi uyarılır. Katabolik fazda biyokimyasal aktivite tersine döner ve enerji akışı depo alanlardan kullanım alanlarına yönelir. Bu durumda, (i) karbonhidrat olmayan öncülerden glukozun *de novo* sentezi (glikoneogenez) veya glikojenin yıkılması (glikogenoliz) karaciğerde aktive olur; (ii) adipoz dokuda triasilgliserol hidrolizi (lipoliz) önemli ölçüde artar; (iii) serbest yağ asit oksidasyonu çoğu dokuda artar; (iv) iskelet kasında hepatik glikoneogenezde amino asitlerin substrat olarak kullanılması için proteoliz artar (90).

İnsülin, pankreatik beta hücrelerden salgılanan 51 amino asitten oluşan peptid hormondur ve vücutta dolaşımında olan enerjinin azaltılmasında ve enerji depolarının artırılmasında görev alır. Beyin ile birlikte insülin besin alımlarını azaltıp enerji harcamasını artırarak katabolik etki oluşturur. Merkezi insülin infüzyonu sonucunda hipofaji oluşması bu katabolik etkiyi kanıtlamaktadır. İnsülin antibadileri ile beyin insülin sisteminin aktivitelerinin azaltılması hiperfaji ve adipoziteye neden olmaktadır (117). Postprandiyal evrede artan insülin konsantrasyonları adipoz dokuda ve karaciğerde lipogenezi uyarır. İnsülin lipoprotein lipaz aktivasyonunu uyarır ve adipositlerde yer alan reseptörlerine bağlandıktan sonra serbest yağ asit alımını artırır (90).



Şekil 2.2. İnsülin metabolizması (117).

İnsülin hormonu dolaşımında yer alan glukozu cevap olarak ve beyaz yağ dokusunda yer alan depo yağ düzeyine oranla salgılanır. Ana görevlerinden birisi dokularda glukoz alımını artırarak kan glukozunu düşürmektir. Küçük miktarda insülin beyine transfer olarak nöronlardaki reseptörleri harekete geçirir. Bu nöronlar da katabolik ve anabolik hareket ile enerji homeostazını ve vücutta depolanan yağı etkiler. Beyine giren artmış insülin katabolik yolları aktive eder ve anabolik yolları inhibe eder, bu da hipofaji ve ağırlık kaybına neden olur.

Postprandiyal evrede lipoprotein lipazlar serbest yağ asitlerini şilomikronlardan ve çok düşük dansite lipoproteinlerden (VLDL) ayırır. Aşırı beslenme ve egzersiz yetersizliği gibi lipojenik durumlarda serbest yağ asitleri fazla glukoz akışı ile adipoz dokuda ve karaciğerde sentezlenebilir. Bu duruma *de novo* lipogenez adı verilir. Ayrıca, açlık ve egzersiz gibi negatif enerji dengesinin olduğu durumlarda triasilgliseroller gliserol ve serbest yağ asitlerine hidrolize olur ve dolaşıma salınır (90).

Peptit YY, 36 amino asitten oluşan ileum ve kolonda L-hücrelerden salgılanan bir peptiddir. Peptit YY salınımı temel olarak yağlar tarafından tetiklenir. Peptit YY besin alımını takip eden 15 dakika içerisinde dolaşıma salınır ve plazma düzeyleri 90 dakika sonra pik yapar ve enerji içeriği ve yemeğin kompozisyonuna bağlı olarak birkaç saat yüksek kalabilir. Peptit YY salınımı ince bağırsak geçişini

yavaşlatmaktadır. Ayrıca gastrointestinal hareketliliği inhibe edici etkileri intravenöz infüzyon çalışmalarında bildirilmiştir (80).

2.5. Obezite ve Diyet Yağ Asitleri

Günümüzde beslenme alışkanlıkları hızlı bir şekilde geleneksel sağlıklı yüksek posa, düşük yağ ve düşük enerji tüketim özelliklerini kaybederek rafine karbonhidrat, yüksek yağ ve düşük posa tüketimine dönüşmektedir (137). Bu beslenme alışkanlıkları obezite, tip 2 diyabet ve metabolik sendrom yaygınlığının artmasına neden olmaktadır (138). Yakın zamanlı çalışmalar spesifik yağ asitlerinin hücre metabolizmasını etkilediğini göstermektedir. Ayrıca, diyetle yer alan yağın miktarı ve türü insülin duyarlılığını modifiye edebilir (139). Yüksek toplam yağ alımı açlık hiperinsülinemisi ile ilişkilendirilmektedir (140). Epidemiyolojik çalışmalar tip 2 diyabetli bireylerde normal glisemik kontrolü olan bireylere göre daha fazla yağ tüketimi olduğunu göstermektedir (141). Hayvan çalışmaları doymuş yağ asitlerinden zengin diyetlerin insülin duyarlılığını bozacağına ve n-3 uzun zincirli çoklu doymamış yağ asitlerinin insülin duyarlılığını artıracığına işaret etmektedir. Ayrıca, enerji alımlarının azalmasına bağlı olarak azalan yağ alımı sonucunda insülin duyarlılığında iyileşme olacağı da olasıdır (142).

2.5.1. Orta Zincirli Yağ Asitleri

Yağlar yağ asit zincir uzunluklarına göre farklı şekilde metabolize olurlar (143). Tüm yağ asitleri bir molekül gliserole bağlı iken karbon atomlarının arasında tek veya daha fazla çift bağ bulundurabilirler. Tek çift bağ bulunduranlar tekli doymamış yağ asitleri olarak, birden fazla çift bağ içeren yağ asitleri çoklu doymamış yağ asitleri olarak adlandırılırlar. Çift bağ olmayanlar ise doymuş yağ asitleri olarak adlandırılırlar. Doymuş yağ asitleri daha çok hayvansal kaynaklı besinlerde bulunurken doymamış yağ asitleri daha çok bitkisel kaynaklı besinlerde bulunmaktadır (144).

Orta zincirli yağ asitleri 6-12 karbon atomuna sahip doymuş yağ asitleridir (145). Orta zincirli yağ asitleri, uzun zincirli yağ asitlerinden farklı olarak portal dolaşım ile karaciğere taşınır ve karnitin taşıma sisteminden bağımsız olarak mitokondriye girer ve okside olurlar. Karaciğerde orta zincirli yağ asitleri sitokrom P-450 izoenzimleri tarafından metabolize olur. Orta ve uzun zincirli yağ asitlerinin

sindirimi ve emilimi farklıdır. Orta zincirli yağ asitleri ince bağırsakta uzun zincirli yağ asitlerine göre daha fazla oranda emilmektedir (146). Orta zincirli yağ asitleri enerji sağlamak için karaciğerde okside olur, ancak adipoz doku depolanmasına katkıda bulunmazlar (147). Karaciğerde hızlıca metabolize olan orta zincirli yağ asitlerinin ağırlık kaybına yardımcı olabileceği ve diyabet, yüksek kan basıncı, koroner kalp hastalığı ve kanser riskinin azaltılmasında etkili olabileceği önerilmektedir. (147). Ayrıca orta zincirli yağ asitlerinin hızlı metabolizmasının enerji harcamasını artırabileceği ve daha hızlı tokluk oluşturabileceği hipotezlenmektedir (143).

2.6. Hindistan Cevizi Yağı

Hindistan cevizi yağı yaygın olarak beslenme ve endüstriyel amaçlı kullanılmaktadır. Bu yağ orta zincirli yağ asitlerinden zengindir (148). Dünyada hindistan cevizi yağı üretimi toplam yağ üretiminin %3'ünü oluşturmaktadır. Filipinler ve Endonezya hindistan cevizi yağı üretiminin %66'sını sağlamaktadır. Hindistan cevizi yağı sıcak tropikal iklimlerde sıvı iken ılıman iklimlerde katıdır. Yüksek düzeylerde düşük molekül ağırlıklı doymuş yağ asitlerinden içermektedir. Hindistan cevizi yağının erime noktası 23-26⁰C arasında değişmektedir. Ayrıca, hindistan cevizi yağı çok az düzeyde doymamış yağ asit düzeyine sahip olduğundan dolayı oksidasyona karşı kararlıdır (145). Hindistan cevizi yağı hafif tatlı tadı, hoş kokusu, bozulmaya karşı yüksek direnci, kolay sindirilebilirliği ve emilebilirliği açısından özgündür (149).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma, randomize, çapraz geçişli olarak planlanmış ve 2018-2019 yılları arasında T.C. Cumhurbaşkanlığı Sağlık Merkezinde yapılmıştır. T.C. Cumhurbaşkanlığı Genel Sekreterliği çalışanlarına mail listesi yoluyla ulaşılmıştır ve ilgilenenler çalışmaya davet edilmiştir. İlgilenen bireylere çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgi verilmiş ve kabul edenler bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu okuyarak imzalamıştır. Bireyler aşağıda belirtilen dahil olma ve dışlama kriterlerine göre değerlendirilmiştir. Bireylerin yeme davranışlarının belirlenmesi için'üç faktörlü beslenme anketi' ve fiziksel aktivite düzeylerini belirlemek için'uluslararası fiziksel aktivite anketi' uygulanmıştır (150, 151). Besin alerjisini ve intoleransını, genetik veya metabolik hastalık varlığını, ilaç kullanımını ve sigara tüketimini sorgulayan sağlık anketi uygulanmıştır. Çalışmaya 10 normal ağırlıktaki ve 10 obez olmak üzere toplam 20 erkek birey alınmış ve kadınlar menstrual döngü sırasındaki hormonal değişikliklerinden kaynaklı oluşabilecek olası etkiler nedeniyle çalışmaya dahil edilmemiştir.

Dahil olma kriterleri

- 19-40 yaş arası erkek olma
- Normal ağırlıkta (BKİ 18,5 – 24,9 kg/m²) veya obez (30-34,99 kg/m²) olma

Dışlama kriterleri

- Sigara kullanma
- Alkol tüketimi
- Yakın zamanda vücut ağırlığı değişimi (son 3 ayda > %5,)
- Aile öyküsünde veya bireylerde kronik hastalığı (hiperkolesterolemi, kardiyovasküler hastalıklar, glukoz intoleransı veya diyabet, karaciğer ve renal hastalıklar) olanlar
- Genetik ve metabolik hastalığı olanlar
- Herhangi bir besine karşı besin alerjisi veya besin intoleransı olanlar
- Enerji harcaması veya gastorintestinal fonksiyonları etkilediği bilinen ilaç kullanımı

- Üç faktörlü beslenme anketi değerlendirmesinde kısıtlı yeme alışkanlığı gösteren bireyler

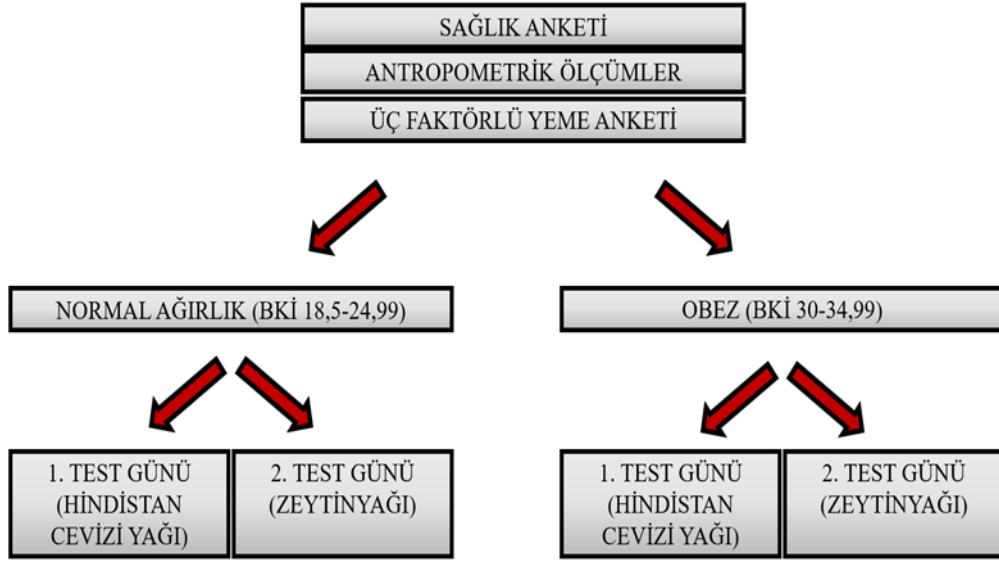
Çalışmaya dahil edilen bireylerden mevcut yaşam biçimlerini ve fiziksel aktivitelerini sürdürmeleri istenmiştir.

3.2. Çalışma Protokolü

Bireyler, T.C. Cumhurbaşkanlığı Sağlık Merkezine bir gün tarama viziti, iki gün test seansını gerçekleştirmek üzere üç farklı günde gelmiştir. Tarama vizitinde 8 saatlik açlık sonrası vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçülmüştür.

Test günleri arasında en az 1 gün, en fazla 1 hafta süre geçmiştir. Test günleri arasındaki günlerde bireylerden olağan beslenme alışkanlıklarına devam etmeleri istenmiştir. Bireylerden test günü için 12 saatlik açlık, son 24 saat içinde ilaç almamış olmaları ve son 48 saatte fiziksel aktivite yapmamış olmaları istenmiştir.

Bireyler kliniğe sabah saat 08:00'de bir önceki akşam saat 20:00'den itibaren aç kalacak şekilde gelmiştir. Bireylerden bir önceki akşam yemeğini kaydetmeleri ve diğer test gününe gelirken de aynı akşam yemeğini tüketmeleri istenmiştir. Saat 08:30'da başlangıç açlık ve tokluk VAS değerlendirmeleri, enerji harcaması ve vücut ağırlığı ölçümleri yapılmıştır. Bireylere 200 mL içme suyu verilmiş ve intravenöz kanül takılarak kan örnekleri alınmıştır. Aç olarak yapılan değerlendirmelerden sonra, test öğünü verilmeden önce bireylerin 10 dakika dik bir şekilde oturmaları istenmiştir. 09:00'da bireylerden hindistan cevizi yağı veya zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü 15-20 dk içerisinde tüketmeleri istenmiştir. Test kahvaltı öğününün tüketiminin başlangıcından sonraki 30., 60., 120. ve 180. dk'larda VAS değerlendirmeleri ve kan örnekleri alımı tekrarlanmıştır. Başlangıçtan sonraki 60., 120. ve 180. dk'larda enerji harcaması ölçümleri yapılmıştır. Başlangıçtan 180 dk sonra *ad libitum* öğle yemeği servis edilmiştir. Test seansında bireylerin oturmalarına, kitap okumalarına, besin görseli veya anlatımı olmayan radyo dinlemelerine veya TV/video izlemelerine izin verilmiştir. İhtiyaç duyduklarında tuvalete gitmeleri sağlanmıştır. Bireylerin test seansı sırasında uyumasına izin verilmemiştir. Tüm bireyler, rasgele sırayla iki test öğünü de almıştır.



Şekil 3.1. Tez çalışmasının şematik olarak gösterimi

GÜNLÜK ÇALIŞMA PROTOKOLÜ

Tarama viziti	08:00-09:00	09:00	09:30	10:00	11:00	12:00	12:30
Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümü	Vücut ağırlığı ölçümü	Standart kahvaltı öğünü	VAS	VAS	VAS	VAS	Ad-libitum öğle öğünü
Üç faktörlü beslenme anketi	Başlangıç VAS değerlendirmeleri	(hindistan cevizi veya zeytinyağı)		Enerji harcaması ölçümü	Enerji harcaması ölçümü	Enerji harcaması ölçümü	
Uluslararası fiziksel aktivite anketi	Enerji harcaması ölçümü	(15-20 dk)	Kan örnekleri	Kan örnekleri	Kan örnekleri	Kan örnekleri	
	Başlangıç kan örnekleri						
	Full, Quite full	Full, Quite full	Full, Quite full	Full, Quite full	Full, Quite full	Full, Quite full	

Şekil 3.2. Günlük çalışma protokolünün şematik olarak gösterimi

3.3. Test kahvaltı öğünü

Bireylere test öğünü olarak enerji gereksinimlerinin %25-30'unu içeren standart kahvaltı öğünü tükettirilmiştir. Standart kahvaltı öğünü, yağsız inek sütü (300 mL), beyaz ekmek (75 g), yağsız beyaz peynir/lor peynir (30 g), hindistan cevizi yağı (25 g) veya zeytinyağı (25 g) içermektedir. Hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketime kadar ışıık ve ısıdan korunmuştur. Yağsız inek sütü 10°C'nin altında servis edilmiştir. Kahvaltı öğününün enerji ve besin öğeleri değerleri Beslenme Bilgi Sistemleri (BEBİS 7.2) Programı kullanılarak hesaplanmıştır.

Tablo 3.1. Hindistan cevizi yağı/zeytinyağı içeren test öğününün enerji ve besin öğeleri içerikleri

Besinler	Enerji (kkal)	CHO (g)	Protein (g)	Yağ (g)
Yağsız inek sütü (300 ml)	108,3	15	10,5	0,3
Yağsız beyaz peynir / lor peynir (30 g)	25,5	0,6	5,2	0,7
Beyaz ekmek (75 g)	191,8	39,7	6,1	0,7
Hindistan cevizi yağı / zeytinyağı (25 g)	220,5 - 223	-	-	24,9
Toplam	546,1 - 548,6	55,3	21,8	26,6

3.4. Analizler

3.4.1. Antropometrik Ölçümler

Bireylerin vücut ağırlığı ölçümleri tarama vizitinde ve test günlerinde birey aç iken hafif giysi ile ayakkabısız olarak yapılmıştır. Boy uzunluğu ölçümü, tarama vizitinde stadiometre ile ölçülmüştür. Bireylerin vücut ağırlığı ve boy uzunluğu değerlerinden BKİ hesaplanmıştır ve DSÖ sınıflaması kullanılmıştır (152). Bireylerin vücut yağ yüzdesinin belirlenmesi için 8-10 saatlik açlık sonrası TANİTA MC-780 vücut kompozisyon analiz cihazı ile biyoelektrik empedans ölçümü gerçekleştirilmiştir (153).

3.4.2. VAS Değerlendirmeleri

Bireylerin açlık ve tokluk durumları, VAS anketi ile değerlendirilmiştir. Bu çalışmada kullanılan VAS anketinde bireylerin açlık, tokluk, yeme isteği ve yeme miktarı düşüncesi en olumlu ve en olumsuz puanlama ile sorgulanmıştır. Ankette yer alan her sorunun her birine ilişkin durumlar, her iki ucu sabit 10 cm'lik bir yatay çizgi üzerinde ölçülmüştür. Bireylere, o anki zamanda nasıl hissettiklerine göre 10 cm'lik çizgiye dikey bir çizgi yerleştirmeleri öğretilmiştir. Ölçümün niceliği, çizginin sol ucundan işarete olan mesafeyi ölçerek yapılmıştır. Bireylerin VAS skorlarının eğri altı alan hesaplamalarında Microsoft Office Excel 2013 paket programı kullanılmıştır. VAS anketleri, test öğünü öncesi ve test öğünü tüketiminin başlangıcından sonraki 30., 60., 120., 180. dakikalarda uygulanmıştır.

3.4.3. Enerji Harcaması

Enerji harcaması, test öğünü öncesi ve test öğünü tüketiminin başlangıcından sonraki 30., 60., 120., 180. dakikalarda indirekt kalorimetre (Cosmed Fitmate Pro) ile ölçülmüştür. Ölçüm yapılmadan önce bireyler nefes sıklığı ve derinliği ile ilgili bilgilendirilmiştir. Dinlenme enerji harcaması ölçümleri yapılırken bireylerin sabit ve dinlenme pozisyonunda olması, ölçümün yapıldığı odanın sessiz ve oda sıcaklığında olması sağlanmıştır. Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerin enerji harcaması ölçümleri aynı ortamda ve aynı şartlar altında yapılmıştır. Fitmate cihazı her ölçüm öncesinde kendi kalibrasyonunu yapmaktadır ve 5 dk kalibrasyon ölçümü, 10 dk dinlenme enerji harcaması ölçümü olmak üzere toplam ölçüm süresi 15 dk olarak uygulanmıştır (154).

3.4.4. Kan Örneklerinin Toplanması ve Analizleri

Kan örnekleri venöz kan alma yöntemi ile bireylere intraket takılarak toplanmıştır. Cilt yüzeyine yakın ve geniş venlerin bulunduğu dirseğin ön yüzü ve kolun iç kısmı venöz kan almada tercih edilmiş bölgedir (antekübital fossa). Bireylerden test öğünü tüketimi öncesi ve test öğünü tüketim başlangıcından sonraki 30., 60., 120., 180. dakikalarda kan örnekleri EDTA'lı tüplere ve serum tüplerine alınmıştır. Kan örnekleri santrifüj (10 dk, 4°C) işleminden sonra analize kadar -

20°C’de depolanmıştır. Kan örneklerinde açlık ve tokluk serum glukoz, TG, insülin ve plazma PYY analizleri, ELISA yöntemi ile yapılmıştır.

3.4.5. *Ad Libitum* Öğle Öğünü (Besin Alımı)

Bireylere test öğünü tüketiminin başlangıcından 3 saat sonra *ad libitum* öğle öğünü tükettirilmiştir. Besin alımlarının ölçülmesi için bireylerden öğle öğünü olarak kaşar peynir içeren sandviçlerden doyuncaya kadar tüketmeleri istenmiştir. Bireylerin tükettikleri sandviçlerin tüketim öncesi ve tüketim sonrası ağırlıkları ölçülmüş, kalan miktarın ağırlığı tekrar ölçülerek bireylerin enerji alımları belirlenmiştir. Her iki test gününde de bireylere aynı sandviçler servis edilmiştir. Öğle öğününde servis edilen sandviçlerin enerji ve besin öğeleri değerleri Beslenme Bilgi Sistemleri (BEBİS 7.2) Programı kullanılarak hesaplanmıştır.

Tablo 3.2. Öğle öğününde servis edilen sandviçlerin enerji ve besin öğeleri değerleri

Besinler	Enerji (kkal)	CHO (g)	Protein (g)	Yağ (g)
Kaşar peynir (60 g)	255,1	0	11,5	23,5
Beyaz ekmek (100 g)	255,7	52,9	8,1	0,9
Domates (50 g)	8,7	1,3	0,5	0,1
Toplam	519,5	54,2	20,1	24,5

3.4.6. İstatistiksel Analizler

Tüm verilerin analizi için SPSS 20.0 istatistik paket yazılımı kullanılmıştır. İki müdahale (hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı) grubuna göre her VAS sorusu, kan glukoz, insülin, TG ve PYY analizleri için ortalama, standart sapma içeren tanımlayıcı istatistikler hesaplanmıştır. Dinlenme enerji harcaması, kan glukozu, TG, insülin, PYY düzeyleri ve VAS soruları için eğri altında kalan alan, trapezoid yöntem kullanılarak hesaplanmıştır. Sürekli verilere ilişkin tanımlayıcı istatistiklerde ortalama, standart sapma değerleri verilmiştir. Başlangıç, 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda yapılan ölçümlerin başlangıca göre değişimleri (fark) hesaplanarak müdahalenin ve grubun bu değişimler üzerine etkisi lineer karma model yöntemiyle incelenmiştir.

Her parametre için 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda yapılan ölçümler için eğri altında kalan alanlar hesaplanarak müdahale ve grup karşılaştırmalarında Tekrarlı Anova uygulanmıştır. İstatistiksel anlamlılık sınırı olarak $p<0,05$ kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Bu çalışmaya 20 metabolik olarak sağlıklı erkek birey dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen bireyler BKİ'lerine göre normal ağırlıkta (n=10) ve obez (n=10) olmak üzere 2 gruba ayrılmıştır. Normal ağırlık grubuna ve obez grubuna dahil edilen bireylerin sırasıyla yaş ortalaması 33,5±3,9 yıl ve 35,5±4,1 yıl, vücut ağırlığı ortalaması 76±5,8 kg ve 95±5,5 kg, boy uzunluğu 177±7,1 cm ve 174±4,7 cm, BKİ 24,1±0,7 kg/m² ve 31,2±1,5 kg/m², yağ oranı % 18,8±2,7 ve % 25,4±2,6'dır (Tablo 4.1). Çalışmaya dahil edilen tüm bireyler çalışma protokolünü tamamlamıştır.

Tablo 4.1. Bireylerin başlangıç verileri

	Normal (n=10)	Obez (n=10)
	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$
Yaş (yıl)	33,5±3,9	35,5±4,1
Vücut ağırlığı (kg)	76±5,8	95±5,5
Boy uzunluğu (cm)	177±7,1	174±4,7
BKİ (kg/m ²)	24,1±0,7	31,2±1,5
Vücut yağ oranı (%)	18,8±2,7	25,4±2,6

4.1. Dinlenme Enerji Harcaması (DEH)

Çalışmaya dahil edilen bireylerin dinlenme enerji harcaması değerleri hindistan cevizi yağı veya zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketiminden önce (0.dk) ve sonra 60., 120. ve 180. dakikalarda ölçülmüştür.

Normal ağırlıktaki bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki dinlenme enerji harcaması ölçümleri 0., 60., 120. ve 180. dk'larda sırasıyla 1585,4±140,8, 1916,1±275,7, 1918±189,1, 1768,3 ±197,6 kkal olarak ölçülmüştür. Normal ağırlıktaki bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki dinlenme enerji harcaması ölçümleri ise 0. 60. 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 1660,3±160,3, 1849,7±224,4, 1923±208,9, 1854,5±245,1 kkal olarak ölçülmüştür (Tablo 4.2).

Obez bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki dinlenme enerji harcaması ölçümleri 0., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla

1870,5±198,1, 2183,5±222,5, 2139±213,7, 1941,5±285 kkal olarak ölçülmüştür. Obez bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki dinlenme enerji harcaması ölçümleri ise 0., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 1856,5±216,2, 2094,5±284,9, 2028,2±265,4, 1905±276,1 kkal olarak ölçülmüştür (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin DEH değerlerinin zamana göre değişimleri

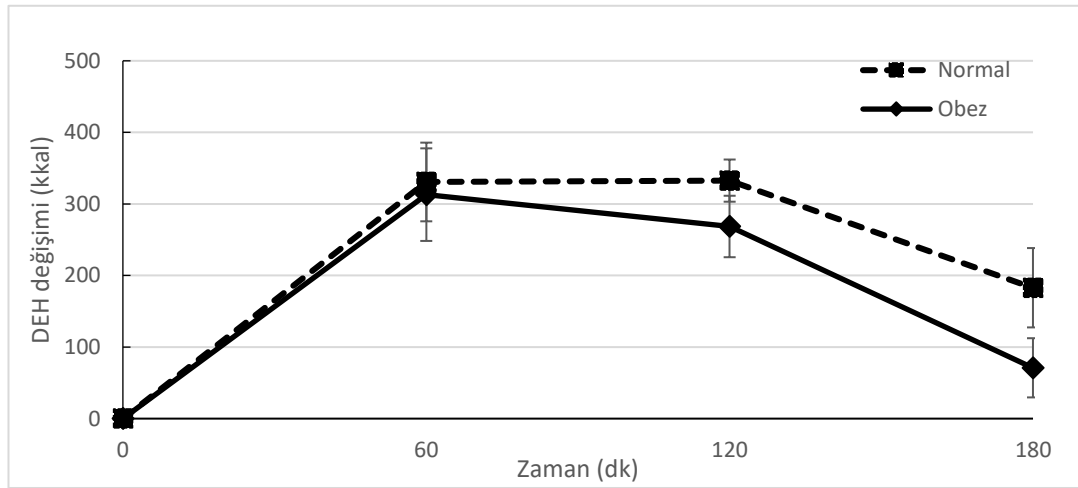
DEH (kkal)	Normal (n=10)		Obez (n=10)	
	HC	ZY	HC	ZY
Süre	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$
0.dk	1585,4±140,8	1660,3±160,3	1870,5±198,1	1856,5±216,2
60.dk	1916,1±275,7	1849,7±224,4	2183,5±222,5	2094,5±284,9
120.dk	1918±189,1	1923±208,9	2139±213,7	2028,2±265,4
180.dk	1768,3±197,6	1854,5±245,1	1941,5±285	1905,1±276,1

Dinlenme enerji harcaması ölçümlerinin zamana göre mutlak değişimleri gruplara göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.1 ve Şekil 4.2). Hindistan cevizi içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde 0. dk'dan 60., 120. ve 180.dk'ya dinlenme enerji harcaması artışının normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı olmadığı saptanmıştır (sırasıyla; p=0,837, 0,234, 0,123) (Tablo 4.3). Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde ise 0. dk'dan 60., 120. ve 180.dk'ya dinlenme enerji harcaması artışı normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmamıştır (sırasıyla; p=0,550, 0,289, 0,130) (Tablo 4.3).

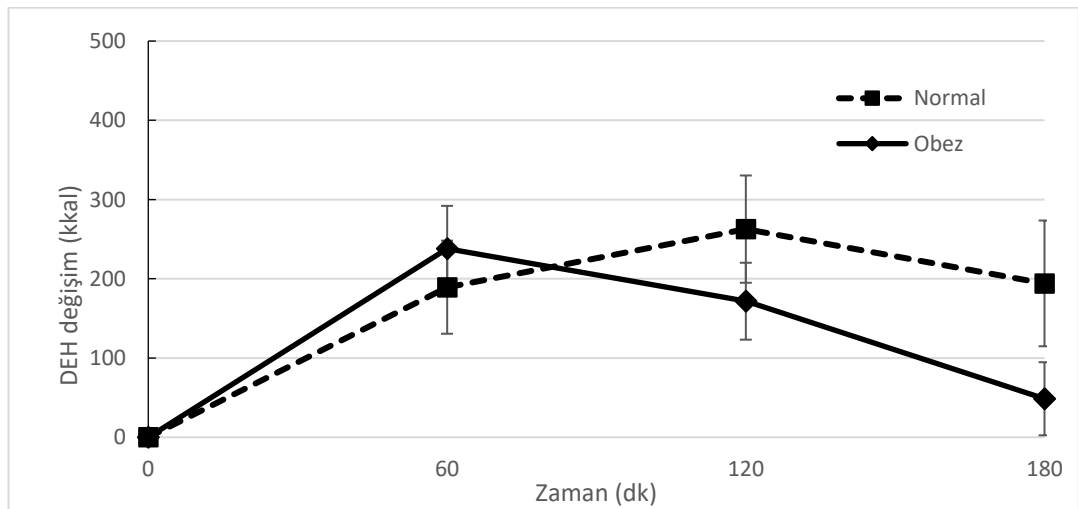
Dinlenme enerji harcaması ölçümlerinin zamana göre mutlak değişimleri yağ tüketimlerine göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.3. ve şekil 4.4). Normal ağırlıktaki bireylerde 0. dk'dan 60., 120. ve 180.dk'ya dinlenme enerji harcaması artışı hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; p=0,075, 0,357, 0,905) (Tablo 4.3). Obez bireylerde 0. dk'dan 60., 120. ve 180.dk'ya dinlenme enerji harcaması artışı hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; p=0,329, 0,207, 0,812) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin DEH değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri

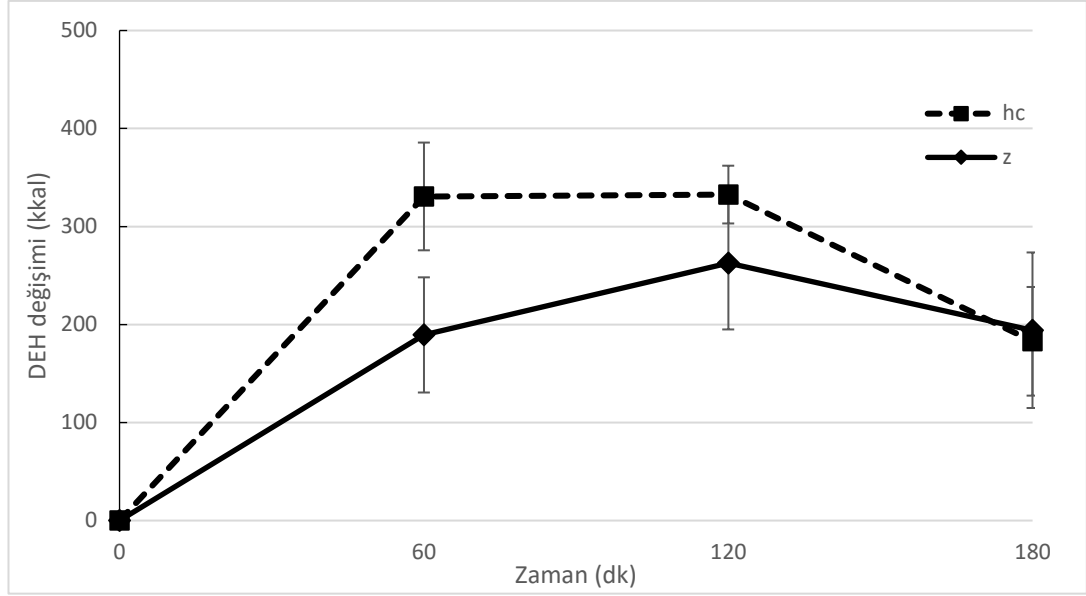
DEH	Postprandiyal süre		
	0-60.dk $\bar{x}\pm SS$	0-120.dk $\bar{x}\pm SS$	0-180.dk $\bar{x}\pm SS$
Normal (n=10)			
HC (kcal)	330,7± 173,8	332,6±93,1	182,9±175,3
ZY (kcal)	189,4±185,7	262,7±214,1	194,2±250,9
p	0,837	0,234	0,123
Obez (n=10)			
HC (kcal)	313±204,6	268,5±135,8	71±130,8
ZY (kcal)	238±170,9	171,7±153,4	48,6±145,8
p	0,550	0,289	0,130



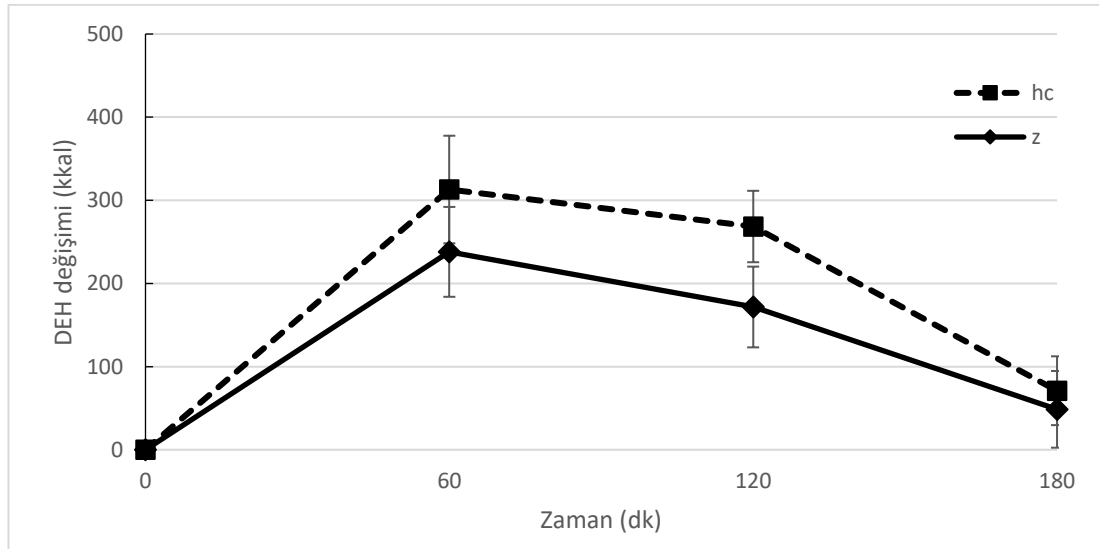
Şekil 4.1. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltılı öğünü sonrası DEH değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi



Şekil 4.2. Zeytinyağı içeren kahvaltılı öğünü sonrası DEH değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi



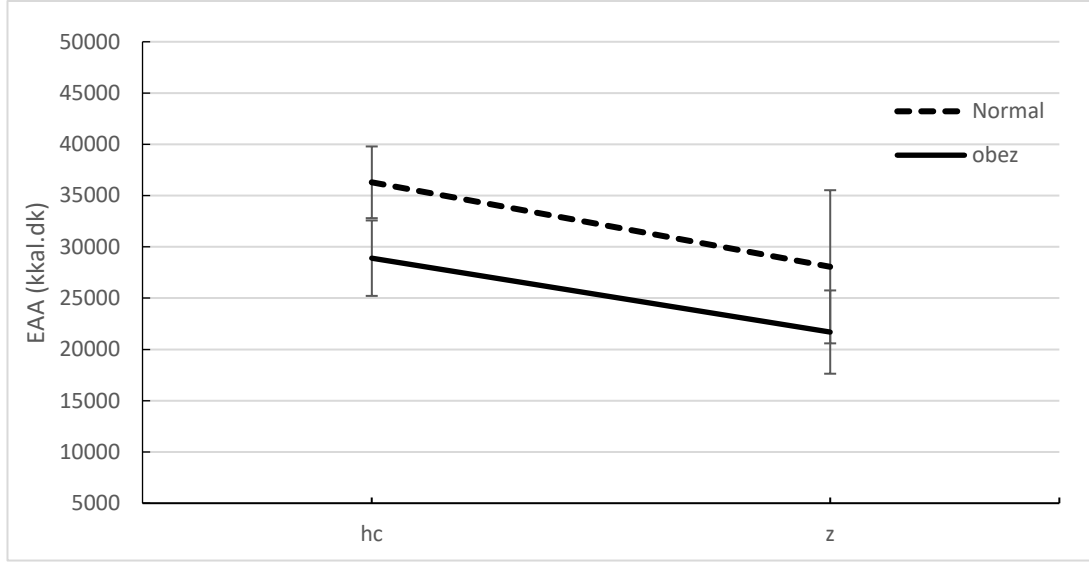
Şekil 4.3. Normal ağırlıktaki bireylerde DEH değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi



Şekil 4.4. Obez bireylerde DEH değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

Dinlenme enerji harcaması değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanları gruplara göre değerlendirilmesi Şekil 4.5'te gösterilmiştir. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde dinlenme enerji harcaması değerlerinin eğri altında kalan alanları normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmamıştır ($p=0,162$). Benzer şekilde zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde de önemli bir fark bulunmamıştır ($p=0,464$).

Dinlenme enerji harcaması değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanları yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi Şekil 4.5'te gösterilmiştir. Normal ağırlıktaki bireylerin dinlenme enerji harcaması değerlerinin eğri altında kalan alanları hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimi sonrasında farklı bulunmamıştır ($p=0,274$). Benzer şekilde, obez bireylerde de farklı bulunmamıştır ($p=0,337$).



Şekil 4.5. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde DEH değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

4.2. Biyokimyasal Parametreler

Çalışmaya dahil edilen bireylerden alınan kanlarda serum glukoz, insülin, TG ve plazma PYY analizleri, hindistan cevizi yağı veya zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketiminden önce (0.dk) ve sonra 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda yapılmıştır. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin biyokimyasal verilerinin zamana göre mutlak değişimleri Tablo 4.4'te verilmiştir.

Tablo 4.4. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin biyokimyasal verilerinin zamana göre mutlak değişimleri

Öğüne bağlı biyokimyasal değişimler		Normal ağırlık				Obez			
		Postprandiyal zaman				Postprandiyal zaman			
		0-30.dk	0-60.dk	0-120.dk	0-180.dk	0-30.dk	0-60.dk	0-120.dk	0-180.dk
		$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	
Glukoz (mg/dL)	HC	14,2±15,3	-2,7±12	3,1±7,8	-1,6±7,6	27,1±16,5	25,3±26,3	8,3±11,1	1,4±5,7
	ZY	17,3±14,4	5,3±18	4,8±13,7	2,2±12,5	25,1±13,4	29,3±19,7	15,7±14,9	2,7±11,1
	p	0,555	0,229	0,667	0,313	0,703	0,542	0,082	0,727
İnsülin (mU/L)	HC	55,1±27,4	33,4±1,7	32,3±23,2	5,7±11,4	62,±41,3	71,8±50,2	39,5±32,5	14,5±21,8
	ZY	37,2±30,5	29,8±29,6	30±26,8	8,6±16,9	55,5±30	80,3±33,6	44±28,4	14,2±24,7
	p	0,064	0,727	0,642	0,550	0,485	0,414	0,375	0,956
PYY (pg/dL)	HC	41,8±67,7	52,5±103,2	28,2±43,3	47,7±77,9	-1,2±43,1	-24±65,6	-17,±80,5	-1,49±67,9
	ZY	-1,8±71,1	15,9±53,9	7,8±51,6	-5,±59	-3,8±37,2	-6,9±47,7	-3,2±37,6	-5,6±32,9
	p	0,075	0,322	0,454	0,073	0,912	0,638	0,611	0,882
TG (mg/dL)	HC	15±44,7	-7,6±66,9	-8,8±54	25,6±122,7	3,8±11,6	1,5±14,5	9,2±15,4	17,5±25,9
	ZY	61,2±198,7	51,2±197,3	70,5±200,9	92±252,6	5,5±13,5	8,6±17,1	7,9±12,2	-6,3±10,7
	p	0,305	0,305	0,168	0,381	0,969	0,900	0,982	0,750

4.2.1. Glukoz

Normal ağırlıktaki bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki glukoz değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 88,1±6,5, 102,3±14,2, 85,4±10,4, 91,2±8,9, 86,5±9,1 mg/dL olarak saptanmıştır. Normal ağırlıktaki bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki glukoz değerleri ise 0. 30. 60. 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 83,8±5,9, 101,1±9,7, 89,1±13,5, 88,6±14,5, 86±14 mg/dl olarak saptanmıştır (Tablo 4.5).

Obez bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki glukoz değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 91±9,5, 118,1±13,5, 116,3±25,7, 99,3±14,4, 92,4±11,8 mg/dL olarak saptanmıştır. Obez bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki glukoz değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 90,2±8,5, 115,3±13,4, 119,5±21,7, 105,9±19,1, 92,9±13,7 mg/dL olarak saptanmıştır (Tablo 4.5).

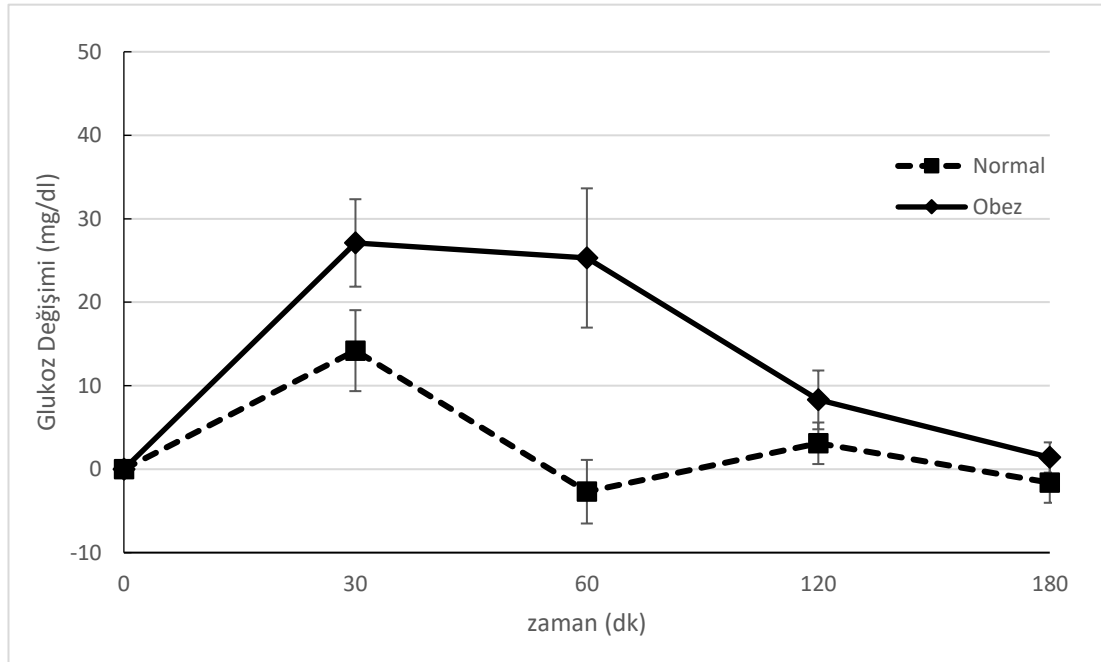
Tablo 4.5. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin serum glukoz değerlerinin zamana göre değişimleri

Glukoz (mg/dl)	Normal (n=10)		Obez (n=10)	
	HC	ZY	HC	ZY
Süre	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$
0.dk	88,1±6,5	83,8±5,9	91±9,5	90,2±8,5
30.dk	102,3±14,2	101,1±9,7	118,1±13,5	115,3±13,4
60.dk	85,4±10,4	89,1±13,5	116,3±25,7	119,5±21,7
120.dk	91,2±8,9	88,6±14,5	99,3±14,4	105,9±19,1
180.dk	86,5±9,1	86±14	92,4±11,8	92,9±13,7

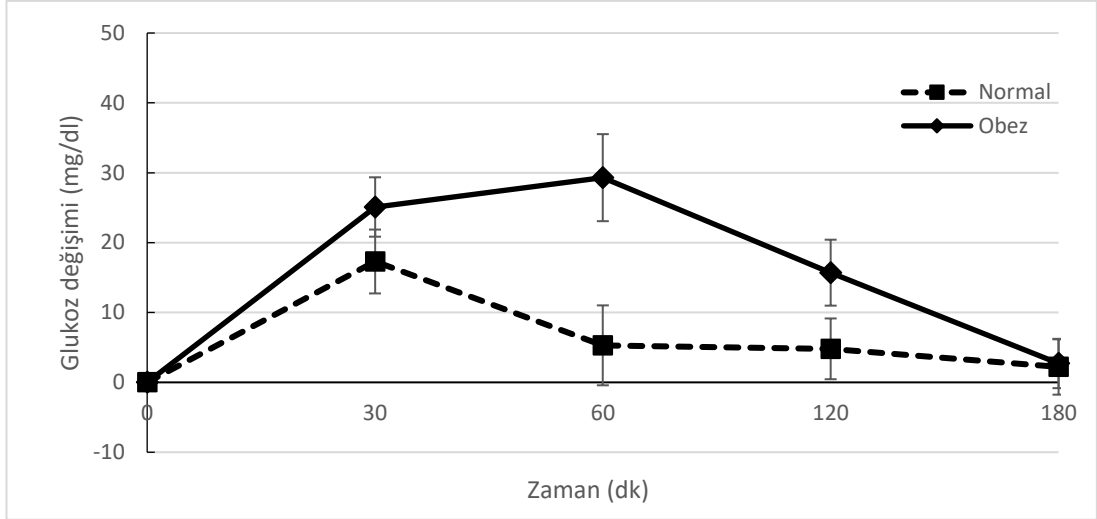
Serum glukoz değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri gruplara göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.6. ve Şekil 4.7). Hindistan cevizi içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde 0. dk'dan 30.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya serum glukoz artışı normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı saptanmamıştır (sırasıyla; p=0,088, 0,243, 0,336). Ancak, 0.dk'dan 60.dk'ya artış normal ağırlıktaki ve obez bireylerde istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklı bulunmuştur. Obez bireylerin serum glukoz değerlerinin artışı normal ağırlıktaki bireylere göre anlamlı düzeyde yüksektir (p=0,007). Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrasında ise 0. dk'dan 30.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya serum glukoz artışı

normal ve obez bireylerde farklı olmadığı saptanmıştır (sırasıyla; $p=0.227$, 0.107 , 0.926). Ancak 0.dk'dan 60.dk'ya artış normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmuştur. Obez bireylerin serum glukoz değerlerinin artışı normal ağırlıktaki bireylere göre anlamlı düzeyde yüksektir ($p=0,011$) (Tablo 4.4).

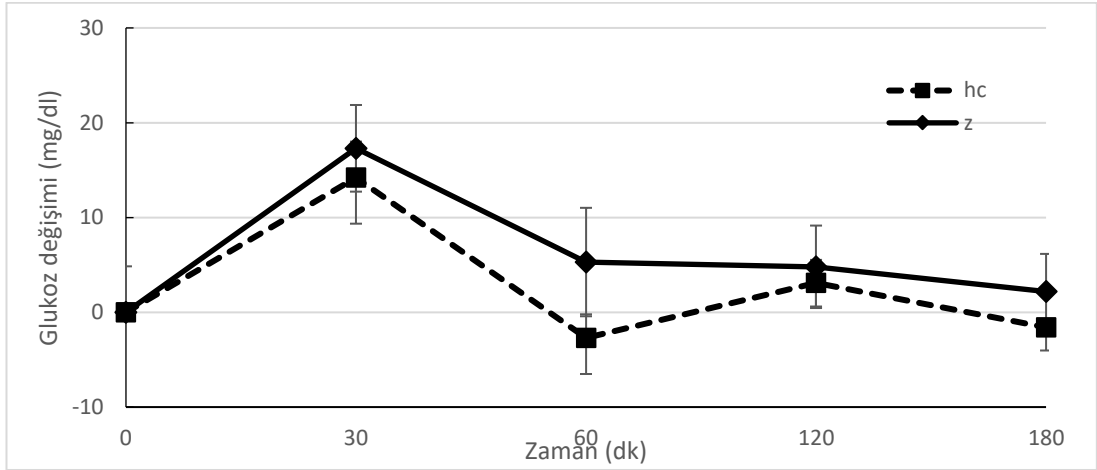
Serum glukoz değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri yağ tüketimlerine göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.8. ve Şekil 4.9). Normal ağırlıktaki bireylerde 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya serum glukoz değerlerinin artışı hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,555$, $0,229$, $0,667$, $0,313$). Benzer şekilde obez bireylerde de 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya serum glukoz değerlerinin artışı hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,700$, $0,542$, $0,082$, $p=0,727$) (Tablo 4.4).



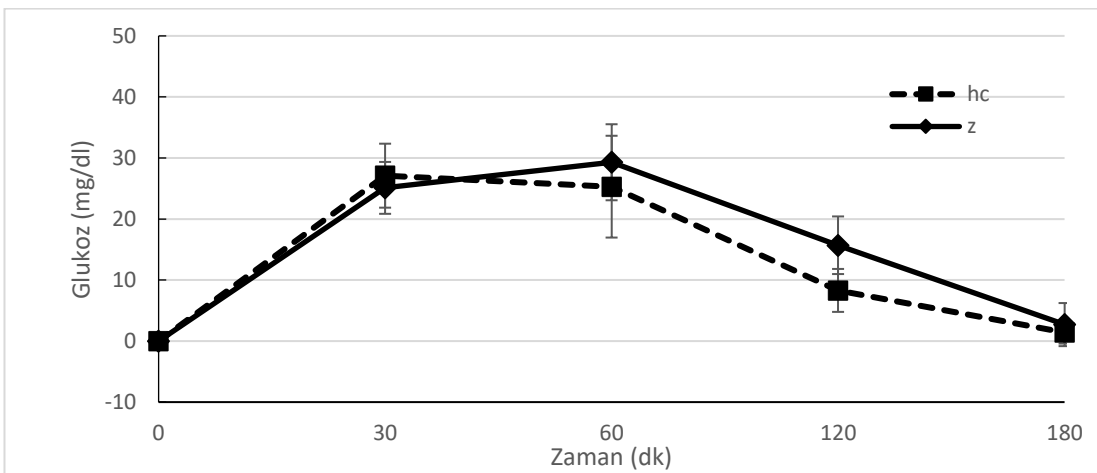
Şekil 4.6. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltılı öğünü sonrası serum glukoz değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi



Şekil 4.7. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası serum glukoz değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi



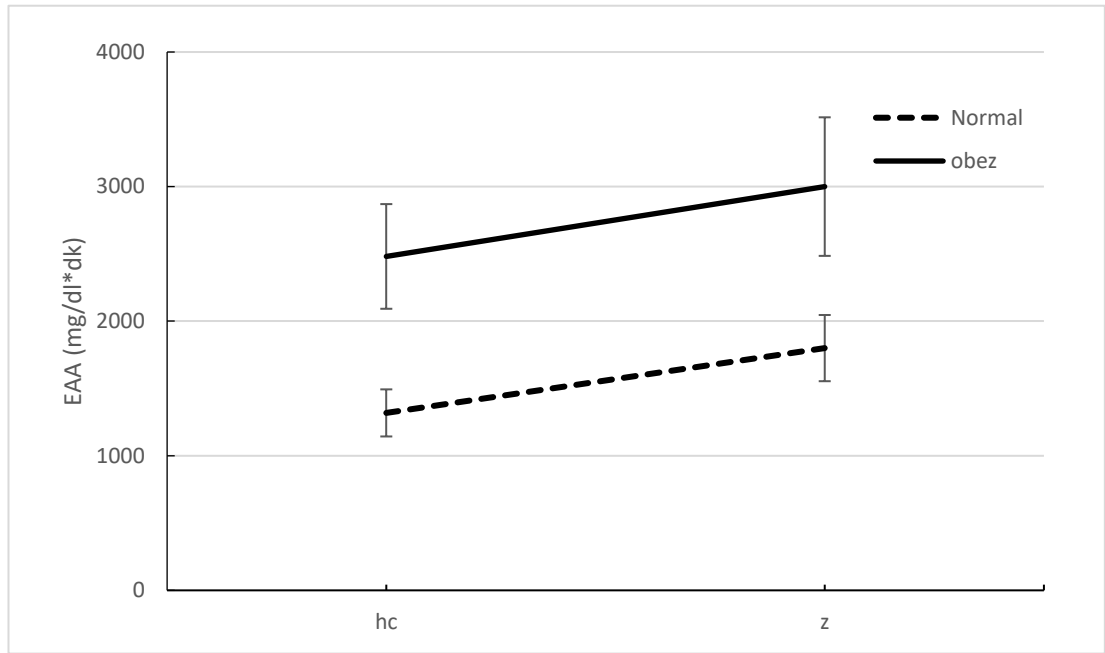
Şekil 4.8. Normal ağırlıktaki bireylerde serum glukoz değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi



Şekil 4.9. Obez bireylerde serum glukoz değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

Serum glukoz değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara göre değerlendirilmesi Şekil 4.10'da gösterilmiştir. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde serum glukoz değerlerinin eğri altında kalan alanları normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunurken zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde de farklı bulunmuştur. Hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde serum glukoz değerlerinin değişiminin eğri altında kalan alanları normal ağırlıktaki bireylerde obez bireylere göre anlamlı düzeyde düşüktür (sırasıyla; $p=0,01$, $p=0,05$).

Serum glukoz değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi Şekil 4.10'da gösterilmiştir. Normal ağırlıktaki bireylerin serum glukoz değerlerinin eğri altında kalan alanları hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimi sonrasında farklı bulunmazken obez bireylerde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,234$, $0,201$).



Şekil 4.10. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde serum glukoz değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

4.2.2. İnsülin

Normal ağırlıktaki bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketmeden önceki ve sonraki serum insülin değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $10,3\pm6,1$, $65,4\pm32,2$, $43,7\pm19,7$, $42,6\pm26,6$, $16\pm15,3$ mU/L

olarak saptanmıştır. Normal ağırlıktaki bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki serum insülin değerleri ise 0. 30. 60. 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $6,9\pm 4,2$, $44,1\pm 33,1$, $36,7\pm 29,8$, $36,9\pm 28,4$, $15,5\pm 20,5$ mU/L olarak saptanmıştır (Tablo 4.6).

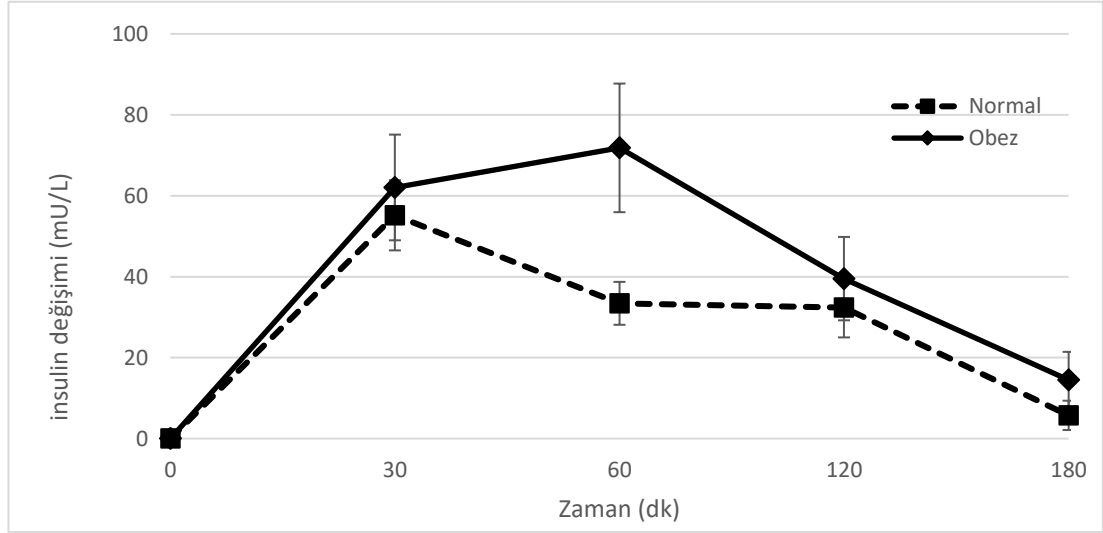
Obez bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki insülin değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $10,8\pm 8,2$, $72,8\pm 42,9$, $82,6\pm 51,9$, $50,3\pm 39,4$, $25,3\pm 28,6$ mU/L olarak saptanmıştır. Obez bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki insülin değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $13,8\pm 7,5$, $69,4\pm 34,7$, $94,2\pm 38,1$, $57,8\pm 34,6$, $28,1\pm 30,4$ mU/L olarak saptanmıştır (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin serum insülin değerlerinin zamana göre değişimleri

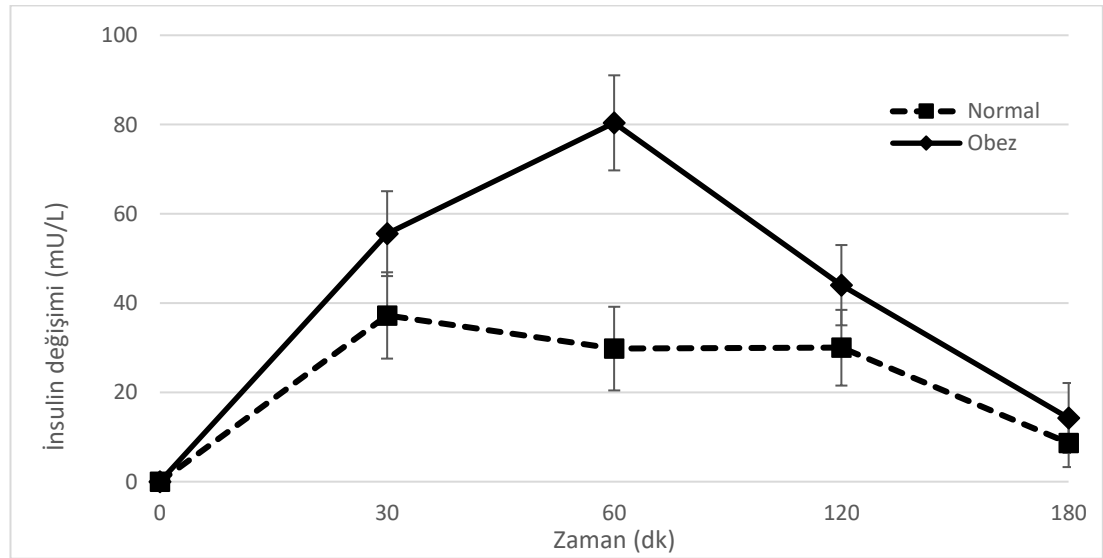
İnsülin (mU/L)	Normal (n=10)		Obez (n=10)	
	HC	ZY	HC	ZY
Süre	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$
0.dk	$10,3\pm 6,1$	$6,9\pm 4,2$	$10,8\pm 8,2$	$13,8\pm 7,5$
30.dk	$65,4\pm 32,2$	$44,1\pm 33,1$	$72,8\pm 42,9$	$69,4\pm 34,7$
60.dk	$43,7\pm 19,7$	$36,7\pm 29,8$	$82,6\pm 51,9$	$94,2\pm 38,1$
120.dk	$42,6\pm 26,6$	$36,9\pm 28,4$	$50,3\pm 39,4$	$57,8\pm 34,6$
180.dk	$16\pm 15,3$	$15,5\pm 20,5$	$25,3\pm 28,6$	$28,1\pm 30,4$

Serum insülin değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri gruplara göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.11. ve Şekil 4.12). Hindistan cevizi içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde 0. dk'dan 30.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya serum insülin artışı normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı saptanmamıştır (sırasıyla; $p=0,666$, $0,577$, $0,275$). Ancak, 0.dk'dan 60.dk'ya artış normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmuştur ($p=0,034$). Obez bireylerin serum insülin değerlerinin artışı normal ağırlıktaki bireylere göre anlamlı düzeyde yüksektir. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrasında ise 0. dk'dan 30.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya serum insülin artışı normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı

saptanmamıştır (sırasıyla; $p=0,193$, $0,272$, $0,561$). Ancak, 0.dk'dan 60.dk'ya artış normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmuştur. Obez bireylerin serum insülin değerlerinin artışı normal ağırlıktaki bireylere göre anlamlı düzeyde yüksektir ($p=0,002$) (Tablo 4.4).



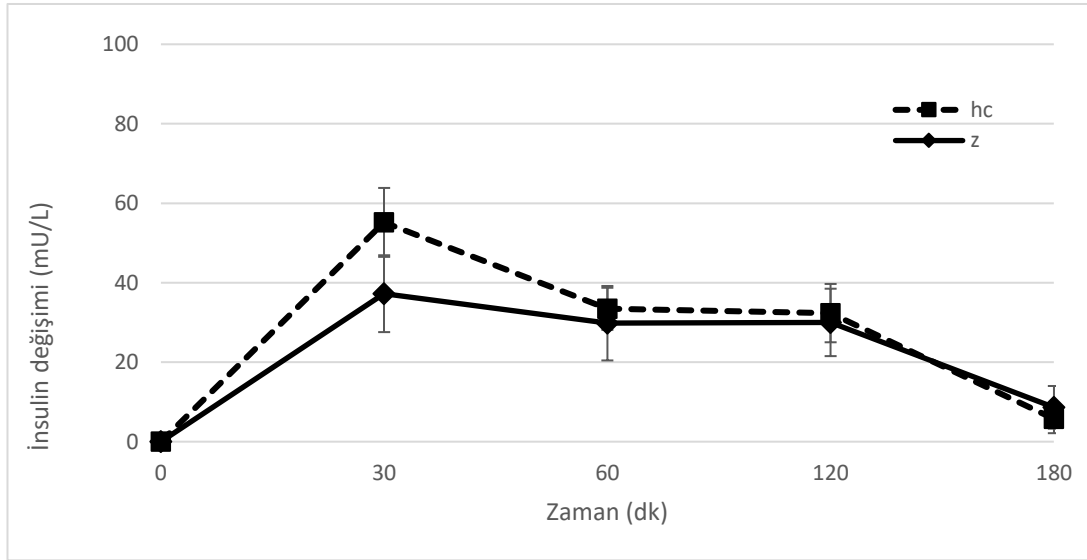
Şekil 4.11. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltılı öğünü sonrası serum insülin değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi



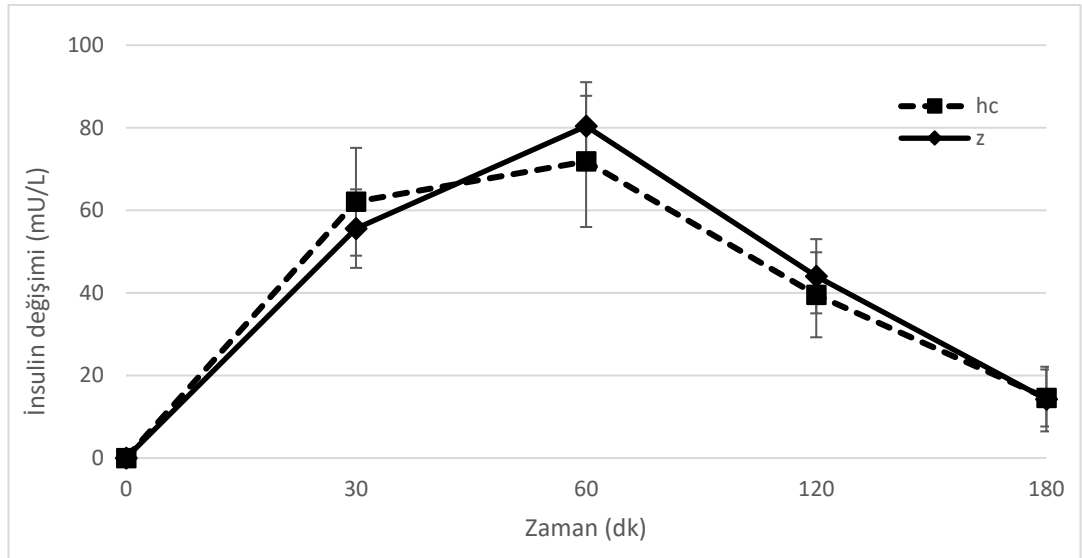
Şekil 4.12. Zeytinyağı içeren kahvaltılı öğünü sonrası serum insülin değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi

Serum insülin değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri yağ tüketimlerine göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.13. ve Şekil 4.14). Normal ağırlıktaki bireylerde 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya serum

insülin değerlerinin artışı hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,064$, $0,727$, $0,642$, $0,550$). Obez bireylerde de 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya serum insülin değerlerinin artışı hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,485$, $0,414$, $0,375$, $p=0,956$).



Şekil 4.13. Normal ağırlıktaki bireylerde serum insülin değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

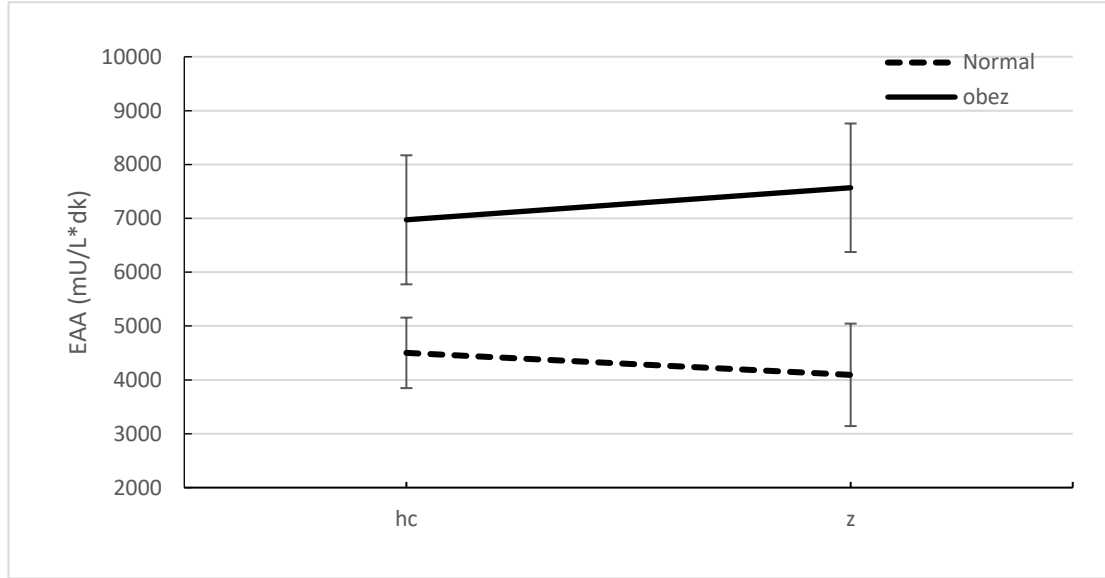


Şekil 4.14. Obez bireylerde serum insülin değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

Serum insülin değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara göre değerlendirilmesi Şekil 4.15'te gösterilmiştir. Hindistan

cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde serum insülin değerlerinin eğri altında kalan alanları normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmazken zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde farklı bulunmuştur. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde serum insülin değerlerinin değişiminin eğri altında kalan alanları normal ağırlıktaki bireylerde obez bireylere göre anlamlı düzeyde düşüktür (sırasıyla; $p=0,08$, $p=0,03$).

Serum insülin değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi Şekil 4.15'te gösterilmiştir. Normal ağırlıktaki bireylerin serum insülin değerlerinin eğri altında kalan alanları hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimi sonrasında farklı bulunmazken obez bireylerde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,503$, $0,332$).



Şekil 4.15. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde serum insülin değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

4.2.3. Peptid YY

Normal ağırlıktaki bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketmeden önceki ve sonraki PYY değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $203\pm69,9$, $244,9\pm104,3$, $255,5\pm152,2$, $231,3\pm90,9$, $250,7\pm123,6$ pg/dL olarak saptanmıştır. Normal ağırlıktaki bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketmeden önceki ve sonraki PYY değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda

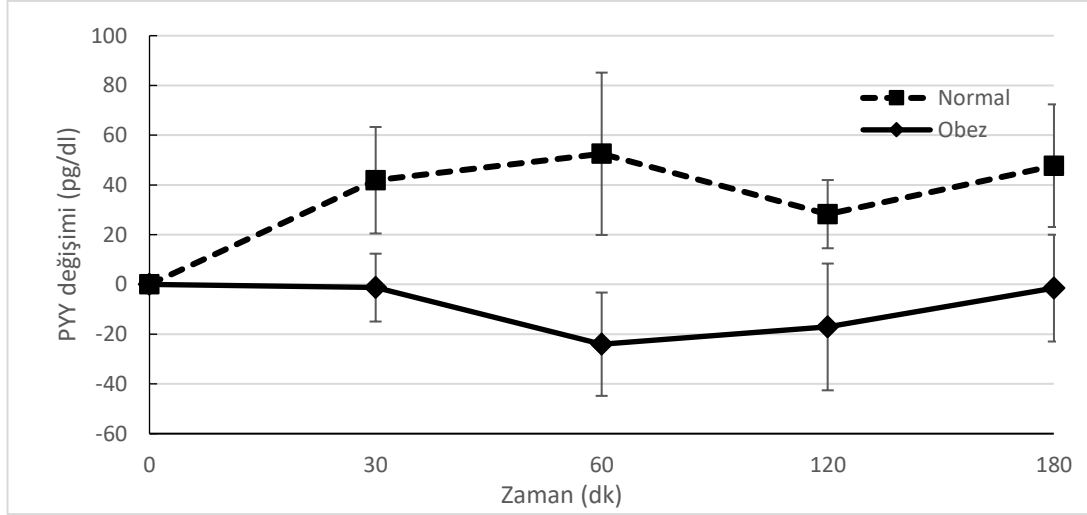
sırasıyla 245,8±128,5, 244±92,8, 261,8±96,9, 253,7±114, 240,8±103,5 pg/dL olarak saptanmıştır (Tablo 4.7).

Obez bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki PYY değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 206,7±140,1, 205,4±105,5, 182,7±92,1, 189,6±95,6, 205,2±101,5 pg/dL olarak saptanmıştır. Obez bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki PYY değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 220,7±119,2, 216,9±106,8, 213,8±113,2, 217,5±113,3, 215,1±108 pg/dL olarak saptanmıştır (Tablo 4.7).

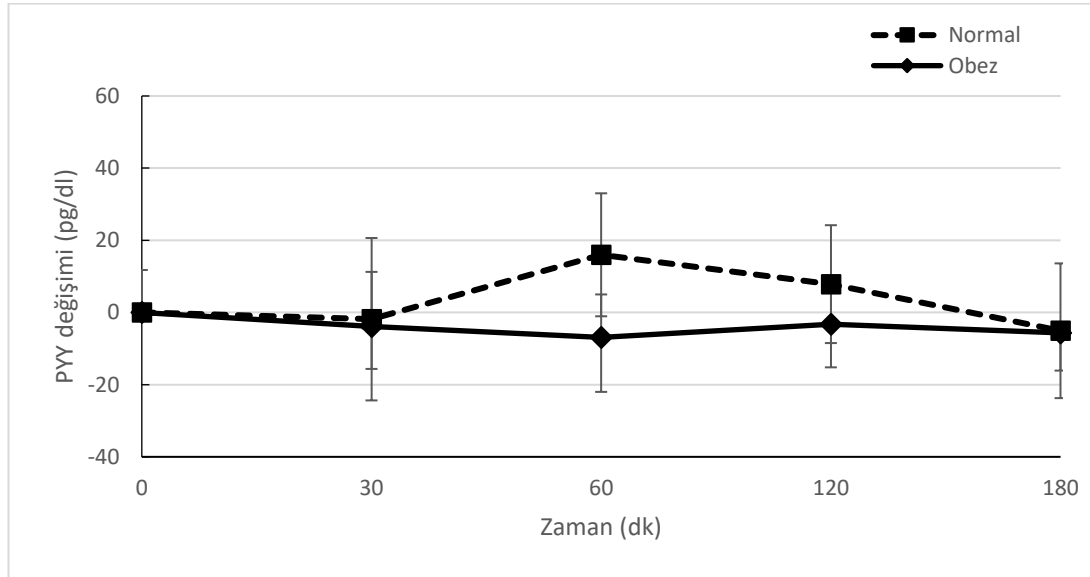
Tablo 4.7. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin plazma PYY değerlerinin zamana göre değişimleri

PYY (pg/dl) Süre	Normal (n=10)		Obez (n=10)	
	HC $\bar{x}\pm SS$	ZY $\bar{x}\pm SS$	HC $\bar{x}\pm SS$	ZY $\bar{x}\pm SS$
0.dk	203±69,9	245,8±128,5	206,7±140,1	220,7±119,2
30.dk	244,9±104,3	244±92,8	205,4±105,5	216,9±106,8
60.dk	255,5±152,2	261,8±96,9	182,7±92,1	213,8±113,2
120.dk	231,3±90,9	253,7±114	189,6±95,6	217,5±113,3
180.dk	250,7±123,6	240,8±103,5	205,2±101,5	215,1±108

Serum PYY değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri gruplara göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.16 ve Şekil 4.17). Hindistan cevizi içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde 0. dk'dan 30.dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya PYY artışı normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı saptanmamıştır (sırasıyla; p=0,106, 0,063, 0,135, 0,149). Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrasında ise 0. dk'dan 30.dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya PYY artışı normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı saptanmamıştır (sırasıyla; p=0,938, 0,328, 0,588, 0,977) (Tablo 4.4).



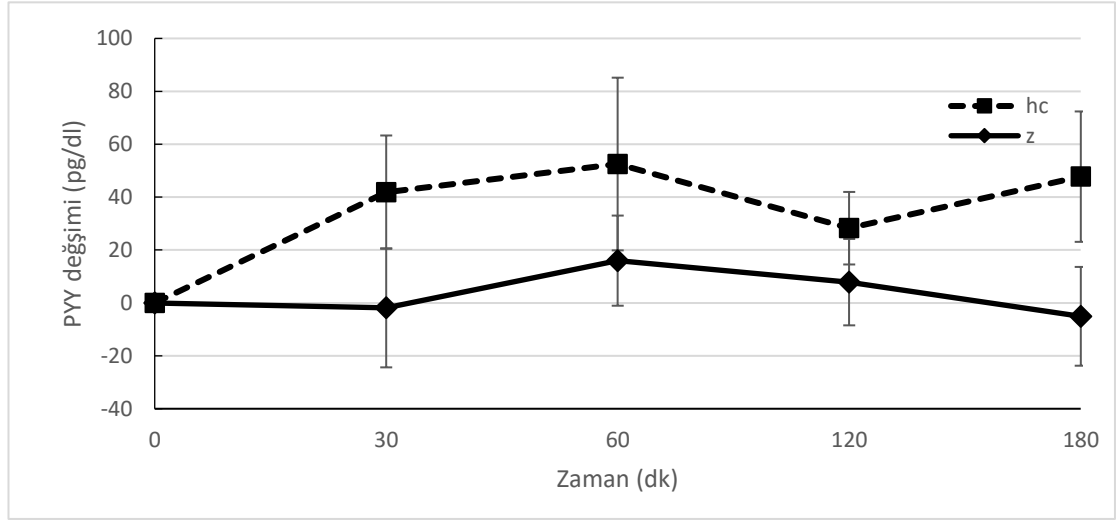
Şekil 4.16. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası plazma PYY değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi



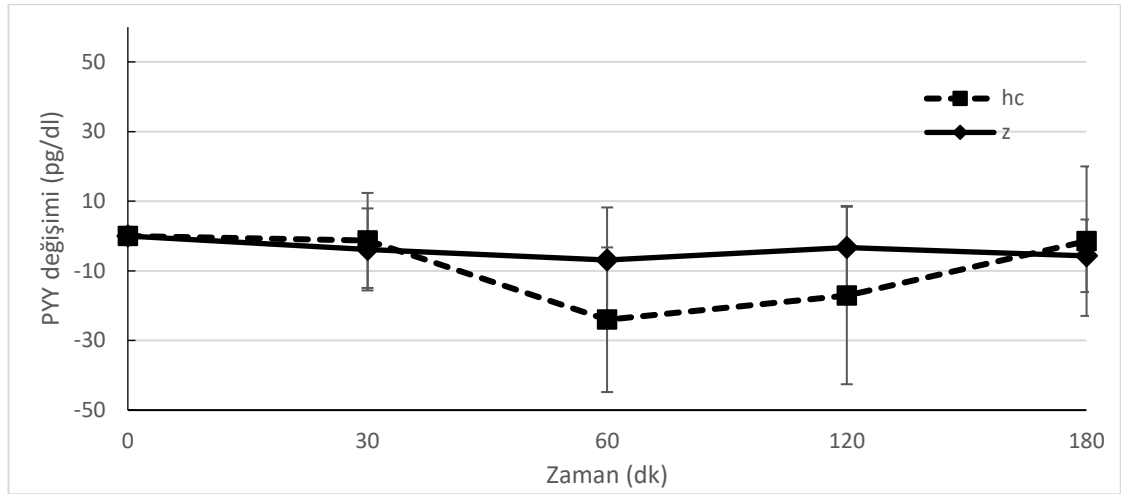
Şekil 4.17. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası plazma PYY değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi

PYY değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri yağ tüketimlerine göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.18. ve Şekil 4.19). Normal ağırlıktaki bireylerde 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya PYY değerlerinin artışı hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,075, 0,322, 0,454, 0,073$). Obez bireylerde de 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya PYY

değerlerinin artışı hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,912, 0,638, 0,611, 0,882$) (Tablo 4.4).



Şekil 4.18. Normal ağırlıktaki bireylerde plazma PYY değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

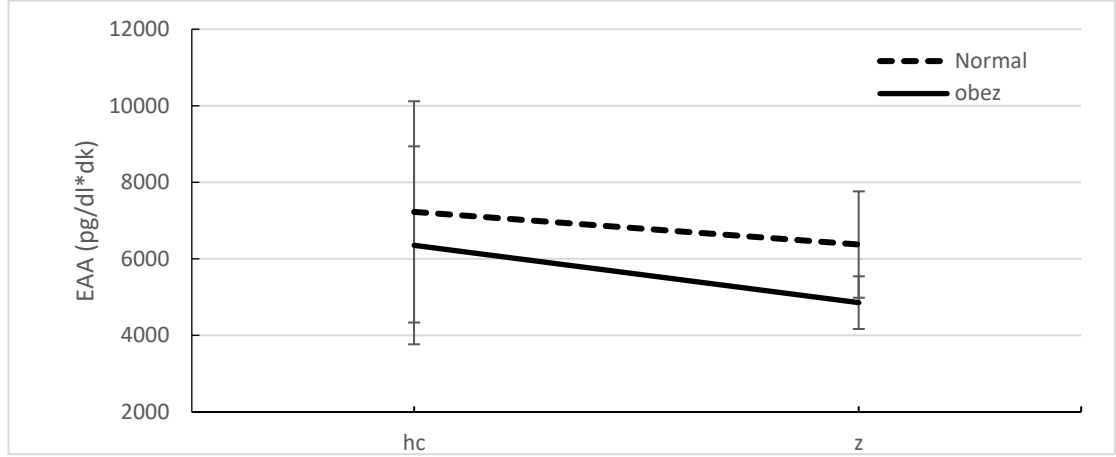


Şekil 4.19. Obez bireylerde plazma PYY değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

Plazma PYY değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara göre değerlendirilmesi Şekil 4.20'da gösterilmiştir. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde plazma PYY değerlerinin eğri altında kalan alanları normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmazken zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,824, p=0,340$).

Plazma PYY değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi Şekil 4.20'de gösterilmiştir.

Normal ağırlıktaki bireylerin plazma PYY değerlerinin eğri altında kalan alanları hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimi sonrasında farklı bulunmazken obez bireylerde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,785, 0,633$).



Şekil 4.20. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde plazma PYY değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

4.2.4. Trigliserit

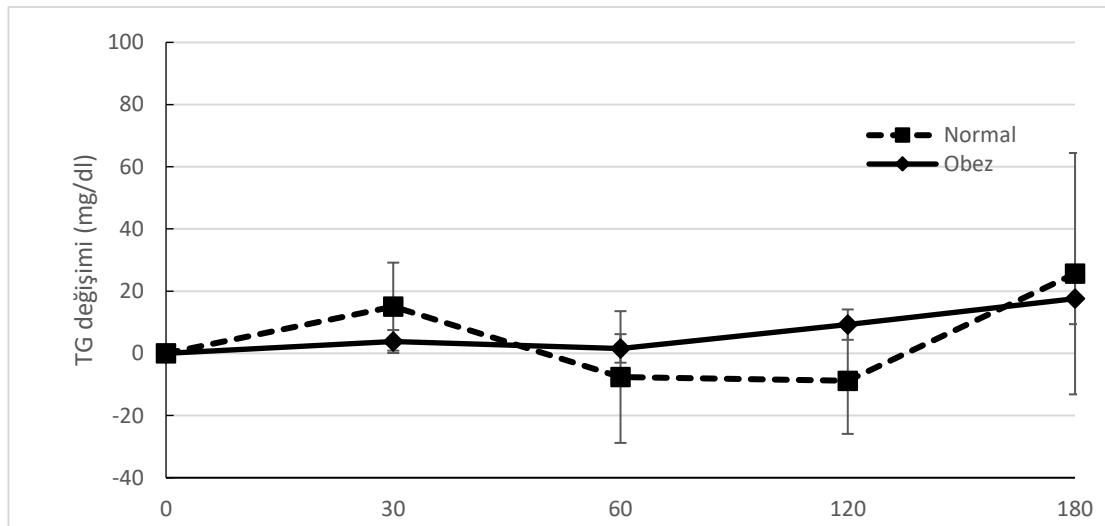
Normal ağırlıktaki bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki TG değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $126,8\pm61,8, 141,8\pm66,7, 119,1\pm62,6, 117,9\pm58, 152,4\pm120,5$ mg/dL olarak saptanmıştır. Normal ağırlıktaki bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki TG değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $128,4\pm60,9, 189,6,3\pm232,2, 179,6\pm227,9, 198,9\pm230,8, 220,4\pm278,4$ mg/dL olarak saptanmıştır (Tablo 4.8).

Obez bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki TG değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $146,1\pm48,3, 149,9\pm51,1, 147,6\pm54,9, 155,3\pm57,2, 163,6\pm57,2$ mg/dL olarak saptanmıştır. Obez bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki TG değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $146,1\pm47,5, 151,6\pm54,1, 154,7\pm50,6, 154\pm47,8, 139,7\pm45,9$ mg/dL olarak saptanmıştır (Tablo 4.8).

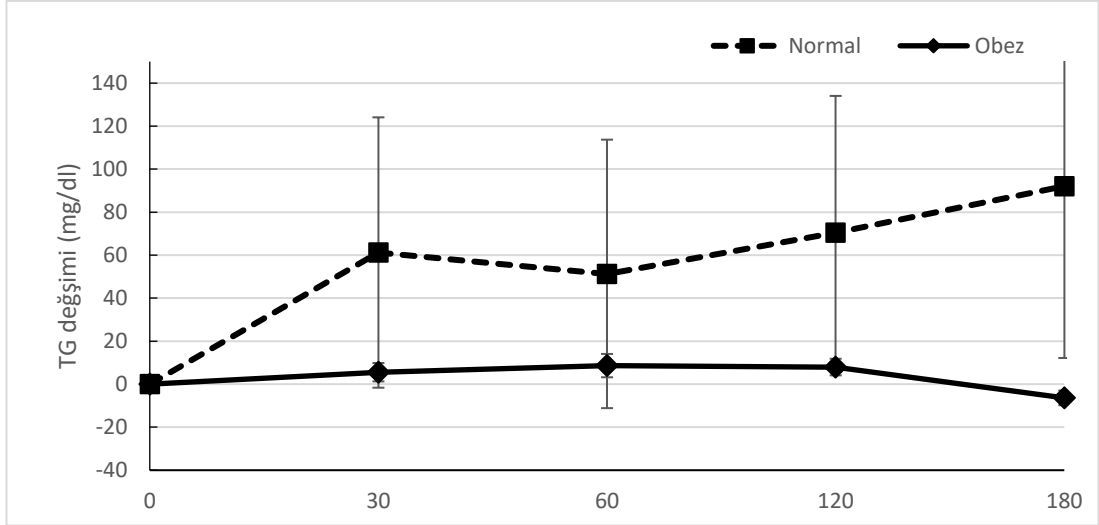
Tablo 4.8. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin serum TG değerlerinin zamana göre değişimleri

TG (mg/dl)	Normal (n=10)		Obez (n=10)	
	HC	ZY	HC	ZY
Süre	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$
0.dk	126,8±61,8	128,4±60,9	146,1±48,3	146,1±47,5
30.dk	141,8±66,7	189,6,3±232,2	149,9±51,1	151,6±54,1
60.dk	119,1±62,6	179,6±227,9	147,6±54,9	154,7±50,6
120.dk	117,9±58	198,9±230,8	155,3±57,2	154±47,8
180.dk	152,4±120,5	220,4±278,4	163,6±57,2	139,7±45,9

Serum TG değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri gruplara göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.21. ve Şekli 4.22). Hindistan cevizi içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde 0. dk'dan 30.dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya TG artışı normal ve obez bireylerde farklı saptanmamıştır (sırasıyla; p=0,453, 0,676, 0,323, 0,842). Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrasında ise 0. dk'dan 30.dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya TG artışı normal ve obez bireylerde farklı saptanmamıştır (sırasıyla; p=0,389, 0,505, 0,339, 0,234) (Tablo 4.4).

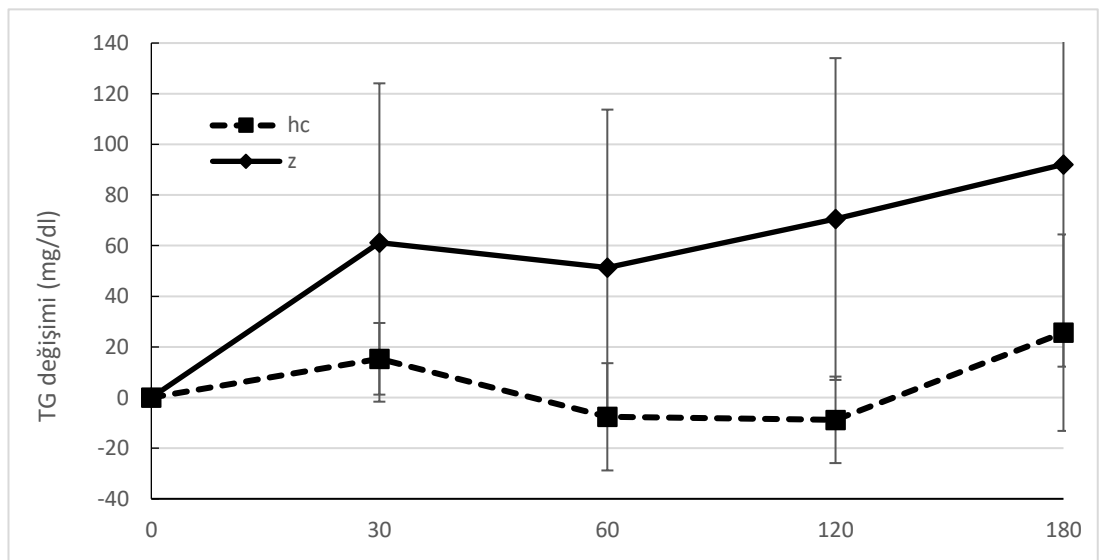


Şekil 4.21. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası serum TG değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi

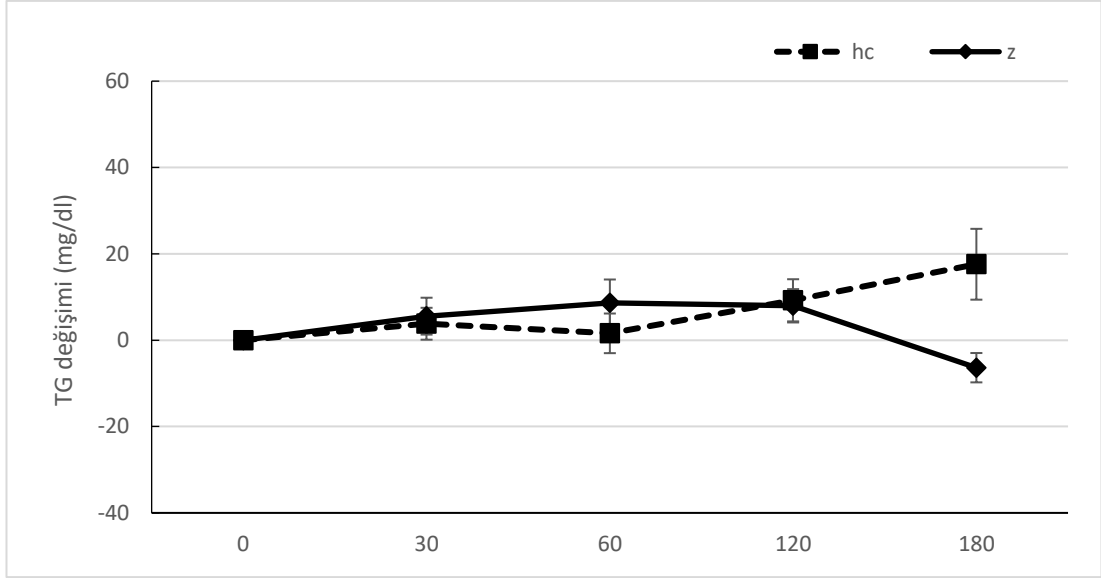


Şekil 4.22. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası serum TG değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi

Serum TG değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri yağ tüketimlerine göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.23. ve Şekil 4.24). Normal ağırlıktaki bireylerde 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya TG değerlerinin artışı hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,305, 0,305, 0,168, 0,381$). Obez bireylerde de 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya TG değerlerinin artışı hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,969, 0,900, 0,982, 0,750$).



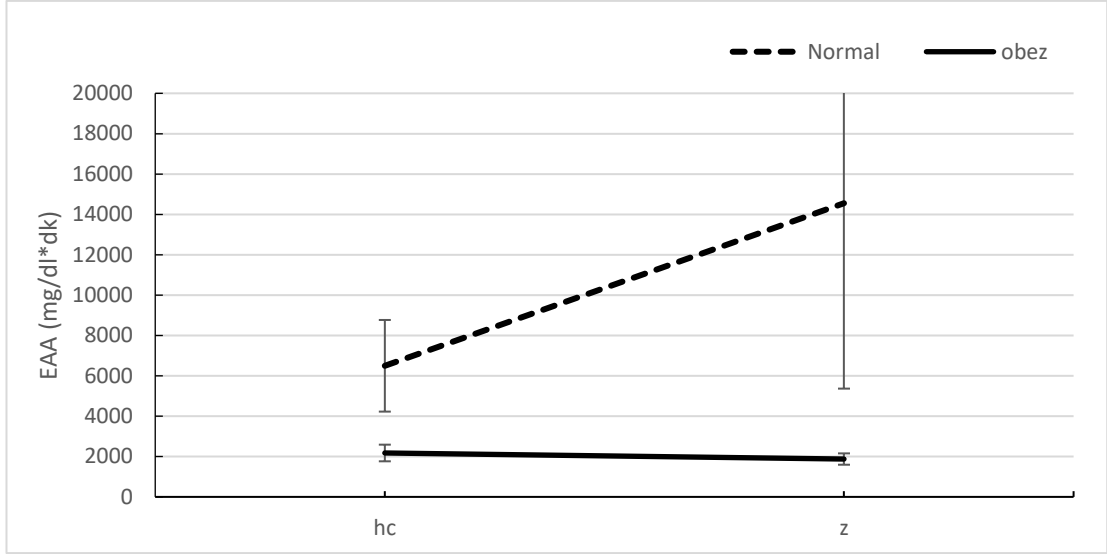
Şekil 4.23. Normal ağırlıktaki bireylerde serum TG değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi



Şekil 4.24. Obez bireylerde serum TG değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

Serum TG değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara göre değerlendirilmesi Şekil 4.25'te gösterilmiştir. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde TG değerlerinin eğri altında kalan alanları normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmazken zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,077$, $p=0,185$).

TG değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi Şekil 4.25'te gösterilmiştir. Normal ağırlıktaki bireylerin TG değerlerinin eğri altında kalan alanları hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimi sonrasında farklı bulunmazken obez bireylerde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,169$, $0,958$).



Şekil 4.25. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde serum TG değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

4.3. VAS Değerlendirmeleri

Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin VAS değerlendirmeleri hindistan cevizi yağı veya zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketiminden önce (0.dk) ve sonra 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda yapılmıştır. Bireylerin VAS verilerinin mutlak değişimleri Tablo 4.9'da verilmiştir.

Tablo 4.9. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin VAS verilerinin zamana göre mutlak değişimleri

Öğüne bağlı değişimler		Normal				Obez			
		Postprandiye zaman				Postprandiye zaman			
		0-30.dk $\bar{x}\pm SS$	0-60.dk $\bar{x}\pm SS$	0-120.dk $\bar{x}\pm SS$	0-180.dk $\bar{x}\pm SS$	0-30.dk $\bar{x}\pm SS$	0-60.dk $\bar{x}\pm SS$	0-120.dk $\bar{x}\pm SS$	0-180.dk $\bar{x}\pm SS$
Açlık (cm)	HC	-2,21±1,98	-3,28±2,17	-2,67±2,38	-1,67±3,37	-5,08±2,70	-4,46±3,05	-2,94±3,17	-0,36±2,88
	ZY	-3,23±1,69	-3,29±2,18	-2,00±3,10	0,26±3,33	-4,94±1,79	-4,64±2,54	-3,54±2,71	-1,46±2,82
	p	0,228	0,990	0,422	0,031	0,865	0,814	0,471	0,201
Tokluk (cm)	HC	3,68±2,18	4,32±2,39	3,88±2,31	2,36±3,79	5,37±2,54	4,79±2,79	4,33±2,37	2,16±1,98
	ZY	4,37±2,06	4,11±2,46	3,29±3,00	1,60±3,31	4,96±2,40	4,80±3,17	3,34±3,98	1,25±3,99
	p	0,426	0,828	0,574	0,438	0,634	0,996	0,347	0,352
Yeme isteği (cm)	HC	-2,03±2,67	-3,01±3,07	-2,36±2,42	-2,04±2,62	-4,46±2,42	-3,82±3,30	-2,32±2,91	0,01±2,63
	ZY	-3,23±1,95	-2,72±1,73	-1,74±2,33	-0,02±2,95	-4,02±1,20	-4,13±2,57	-2,96±2,73	-1,10±2,69
	p	0,202	0,752	0,397	0,020	0,629	0,735	0,379	0,178
Yeme miktarı düşüncesi (cm)	HC	-2,19±1,85	-2,84±2,55	-1,83±2,72	-1,02±2,81	-3,93±2,22	-3,20±2,60	-1,73±2,92	-0,38±1,46
	ZY	-2,40±1,49	-2,20±2,55	-0,98±2,81	0,20±2,99	-3,52±2,46	-3,33±2,67	-1,99±2,72	-0,02±3,14
	p	0,760	0,484	0,331	0,114	0,539	0,886	0,765	0,638

4.3.1. Açlık

Normal ağırlıktaki bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki açlık değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $6,1\pm 2,5$, $3,9\pm 2,6$, $2,9\pm 1,9$, $3,5\pm 2$, $4,5\pm 2,4$ cm olarak saptanmıştır. Normal ağırlıktaki bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki açlık değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $5,9\pm 1,6$, $2,7\pm 1,4$, $2,7\pm 1,8$, $3,9\pm 2,4$, $6,2\pm 2,2$ cm olarak saptanmıştır (Tablo 4.10).

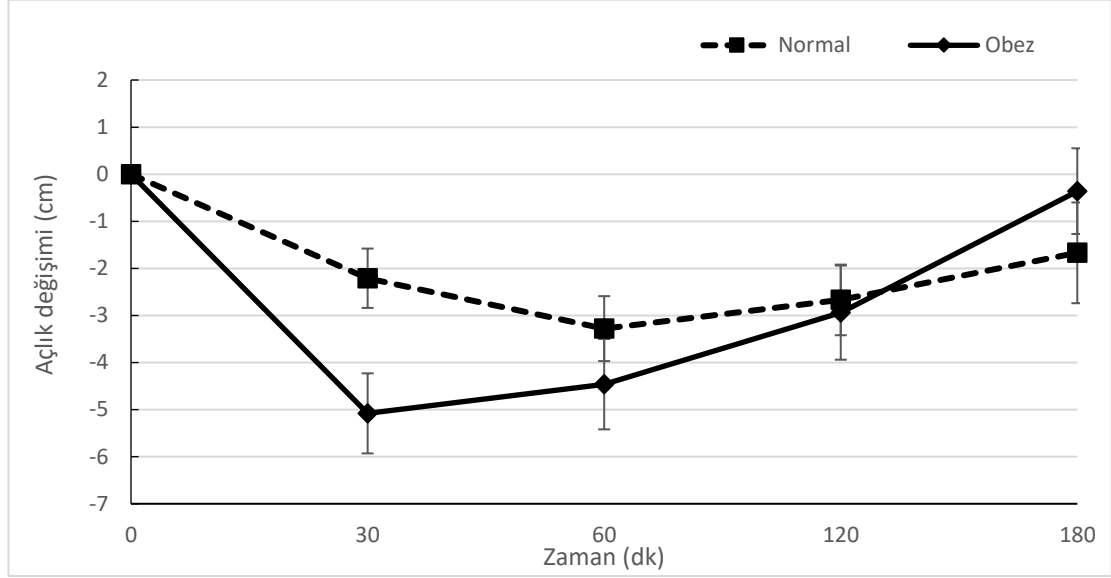
Obez bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki açlık değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $6,1\pm 2,4$, $1\pm 0,9$, $1,6\pm 1,1$, $3,1\pm 1,6$, $5,7\pm 1,3$ cm olarak saptanmıştır. Obez bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki açlık değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $6\pm 2,1$, $1,1\pm 0,7$, $1,4\pm 1,2$, $2,5\pm 1$, $4,5\pm 2$ cm olarak saptanmıştır (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin açlık değerlerinin zamana göre değişimleri

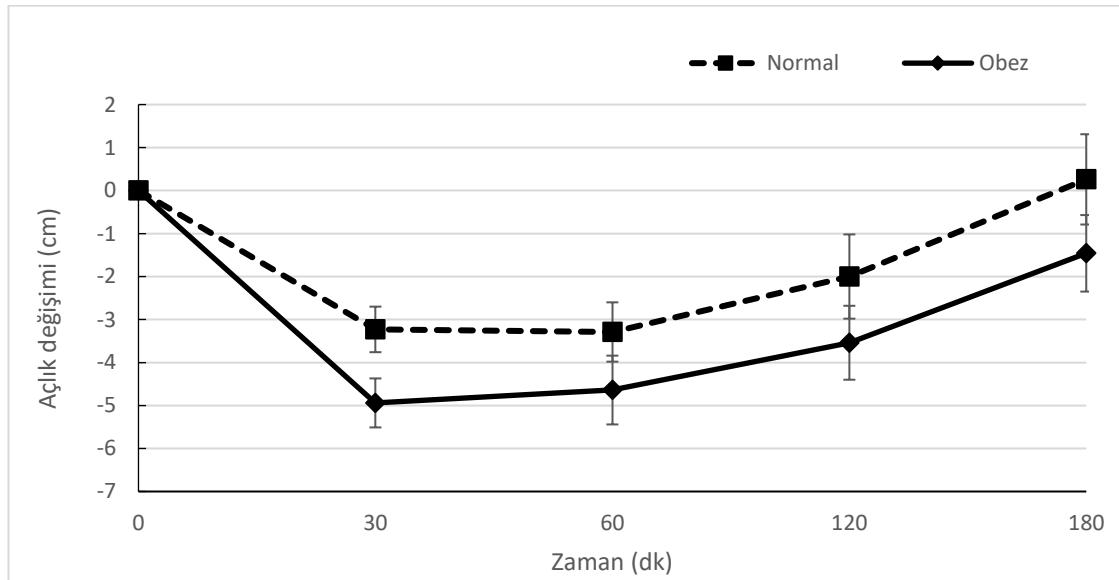
Açlık (cm) Süre	Normal (n=10)		Obez (n=10)	
	HC $\bar{x}\pm SS$	ZY $\bar{x}\pm SS$	HC $\bar{x}\pm SS$	ZY $\bar{x}\pm SS$
0.dk	$6,1\pm 2,5$	$5,9\pm 1,6$	$6,1\pm 2,4$	$6\pm 2,1$
30.dk	$3,9\pm 2,6$	$2,7\pm 1,4$	$1\pm 0,9$	$1,1\pm 0,7$
60.dk	$2,9\pm 1,9$	$2,7\pm 1,8$	$1,6\pm 1,1$	$1,4\pm 1,2$
120.dk	$3,5\pm 2$	$3,9\pm 2,4$	$3,1\pm 1,6$	$2,5\pm 1$
180.dk	$4,5\pm 2,4$	$6,2\pm 2,2$	$5,7\pm 1,3$	$4,5\pm 2$

Açlık değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri gruplara göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.26. ve Şekil 4.27). Hindistan cevizi içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya açlık değişimi normal ağırlıktaki ve obez bireylerde istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (sırasıyla; $p=0,335$, $0,835$, $0,365$). Başlangıçtan 30.dk'ya açlık değişimi normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmuştur ($p=0,014$). Obez bireylerin açlık düzeylerindeki azalma normal ağırlıktaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazladır. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde de 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya açlık değişimi normal ağırlıktaki ve obez bireylerde

farklı saptanmamıştır (sırasıyla; $p=0,218, 0,251, 0,227$). Başlangıçtan 30.dk'ya açlık değişimi normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmuştur. Obez bireylerin açlık düzeylerindeki azalma normal ağırlıktaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazladır ($p=0,041$) (Tablo 4.9).



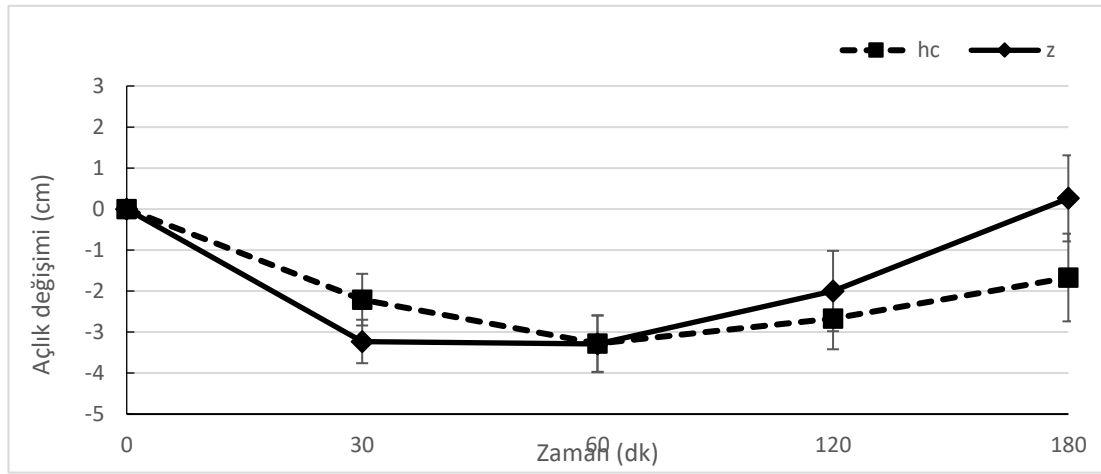
Şekil 4.26. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltılı öğünü sonrası açlık değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi



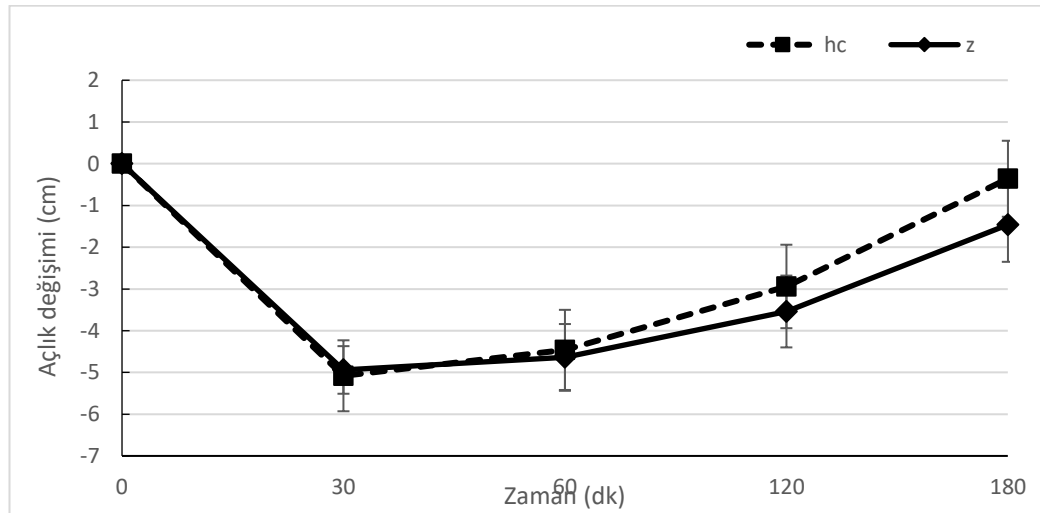
Şekil 4.27. Zeytinyağı içeren kahvaltılı öğünü sonrası açlık değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi

Açlık düzeylerinin zamana göre mutlak değişimleri yağ tüketimlerine göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.28. ve Şekil 4.29). Normal ağırlıktaki bireylerde 0. dk'dan

30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya ve 0.dk'dan 120.dk'ya açlık düzeylerinin değişimi hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,228, 0,990, 0,422$). Ancak normal ağırlıktaki bireylerde 0. dk'dan 180. dk'ya açlık değişimi iki uygulamada farklı bulunmuştur. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü zeytinyağı öğününe göre açlık düzeylerinde daha fazla azalmaya sebep olmuştur ($p=0,031$). Obez bireylerde ise 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya açlık düzeylerinin değişimi hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,865, 0,814, 0,471, 0,201$) (Tablo 4.9).



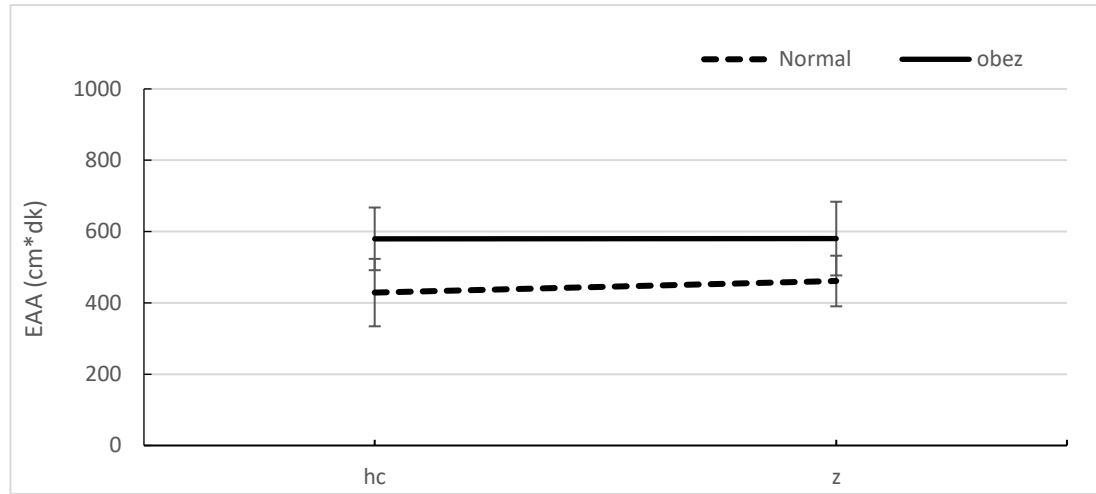
Şekil 4.28. Normal ağırlıktaki bireylerde açlık değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi



Şekil 4.29. Obez bireylerde açlık değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

Açlık değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara göre değerlendirilmesi Şekil 4.30'da gösterilmiştir. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde açlık değerlerinin eğri altında kalan alanları normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmazken zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,258, 0,355$).

Açlık değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi Şekil 4.30'da gösterilmiştir. Normal ağırlıktaki bireylerin açlık değerlerinin eğri altında kalan alanları hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimi sonrasında farklı bulunmazken obez bireylerde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,743, 0,993$).



Şekil 4.30. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde açlık değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

4.3.2. Tokluk

Normal ağırlıktaki bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki tokluk değerleri 0., 30., 60., 120., ve 180. dakikalarda sırasıyla $2,8\pm1,8, 6,5\pm1,8, 7,1\pm1,5, 6,6\pm1,5, 5,1\pm2,3$ cm olarak saptanmıştır. Normal ağırlıktaki bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki tokluk değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $2,8\pm1,6, 7,2\pm0,8, 6,9\pm1,4, 6,1\pm1,8, 4,4\pm2,1$ cm olarak saptanmıştır (Tablo 4.11).

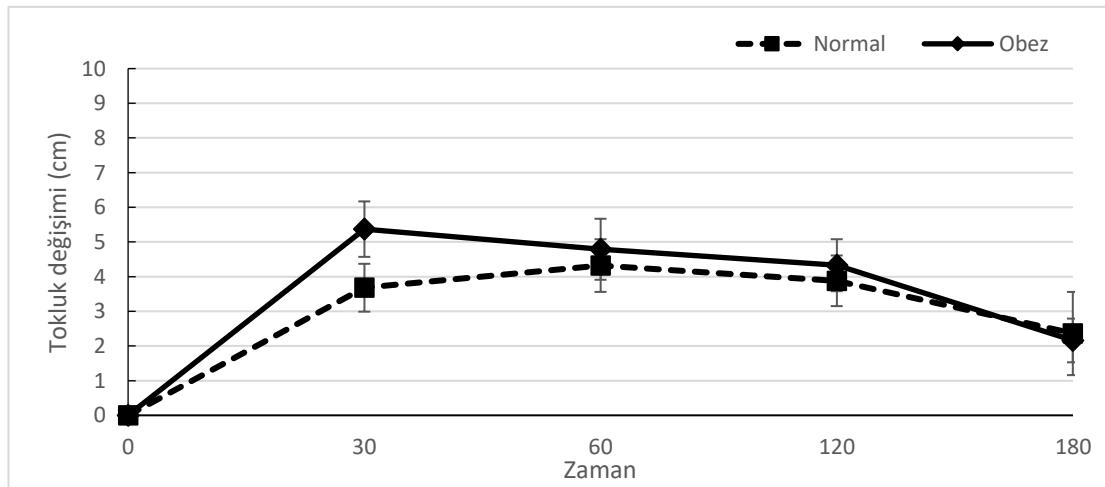
Obez bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki tokluk değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla

1,7±0,6, 7,1±2,4, 6,5±2,6, 6,1±1,9, 3,9±1,5 cm olarak saptanmıştır. Obez bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki tokluk değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 3,3±2,3, 8,2±0,9, 8,1±1,3, 6,6±1,9, 4,5±1,9 cm olarak saptanmıştır (Tablo 4.11).

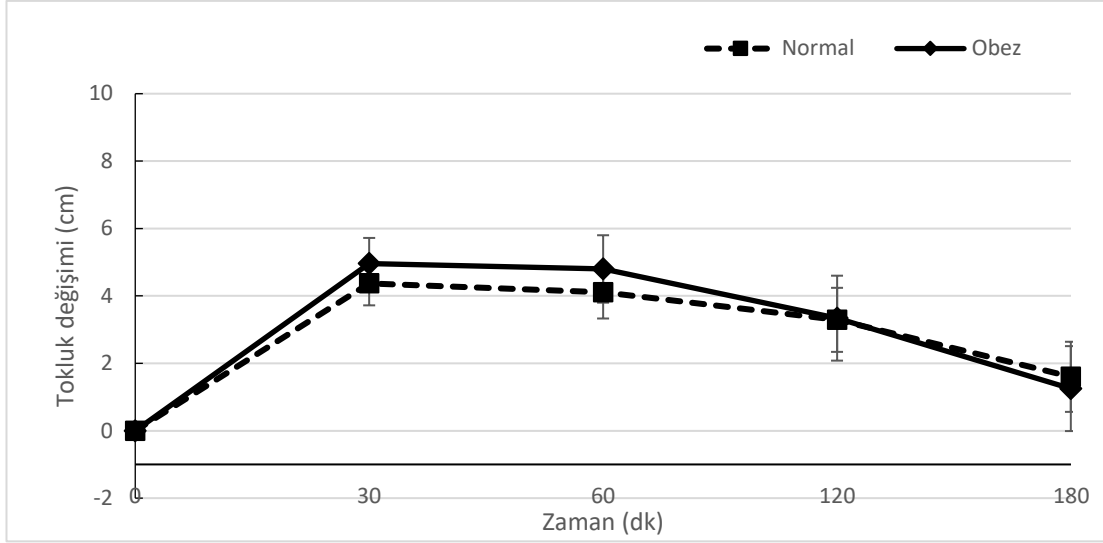
Tablo 4.11. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin tokluk değerlerinin zamana göre değişimleri

Tokluk (cm)	Normal (n=10)		Obez (n=10)	
	HC	ZY	HC	ZY
Süre	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$
0.dk	2,8±1,8	2,8±1,6	1,7±0,6	3,3±2,3
30.dk	6,5±1,8	7,2±0,8	7,1±2,4	8,2±0,9
60.dk	7,1±1,5	6,9±1,4	6,5±2,6	8,1±1,3
120.dk	6,6±1,5	6,1±1,8	6,1±1,9	6,6±1,9
180.dk	5,1±2,3	4,4±2,1	3,9±1,5	4,5±1,9

Tokluk değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri gruplara göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.31. ve Şekil 4.32). Hindistan cevizi içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya tokluk değişimi normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı saptanmamıştır (sırasıyla; p=0,129, 0,687, 0,669, 0,884). Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde de 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya tokluk değişimi normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı saptanmamıştır (sırasıyla; p=0,566, 0,595, 0,975, 0,831) (Tablo 4.9).

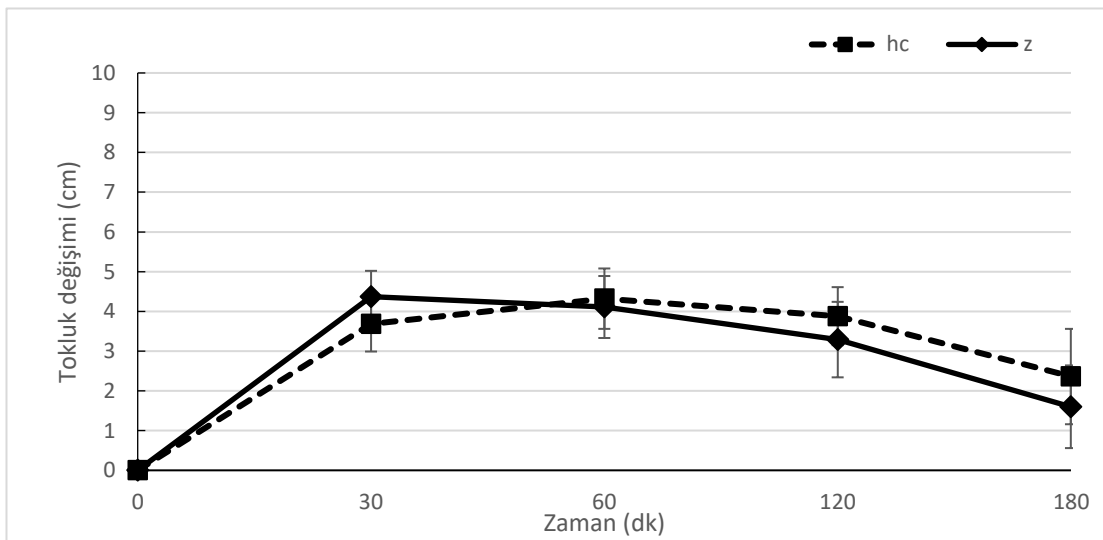


Şekil 4.31. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası tokluk değerlerinin zamana göre mutlak değışımlerinin gruplara göre değerlendirilmesi

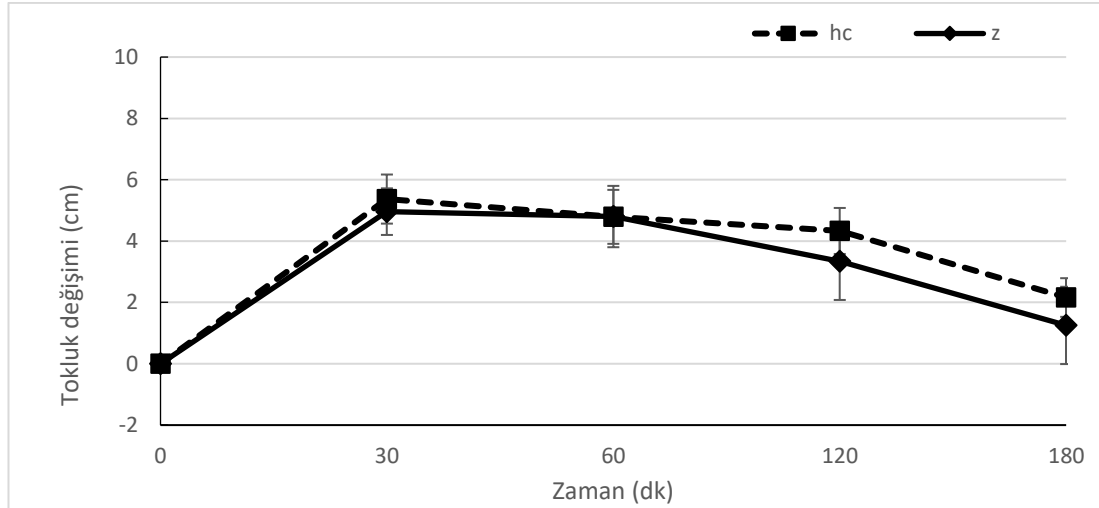


Şekil 4.32. Zeytinyağı içeren kahvaltılı öğünü sonrası tokluk değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi

Tokluk düzeylerinin zamana göre mutlak değişimleri yağ tüketimlerine göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.33. ve Şekil 4.34). Normal ağırlıktaki bireylerde 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya ve 0.dk'dan 120.dk'ya, 0.dk'dan 180.dk'ya tokluk düzeylerinin değişimi hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,426, 0,828, 0,574, 0,438$). Obez bireylerde ise 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya tokluk düzeylerinin değişimi hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,634, 0,996, 0,347, p=0,352$) (Tablo 4.9).



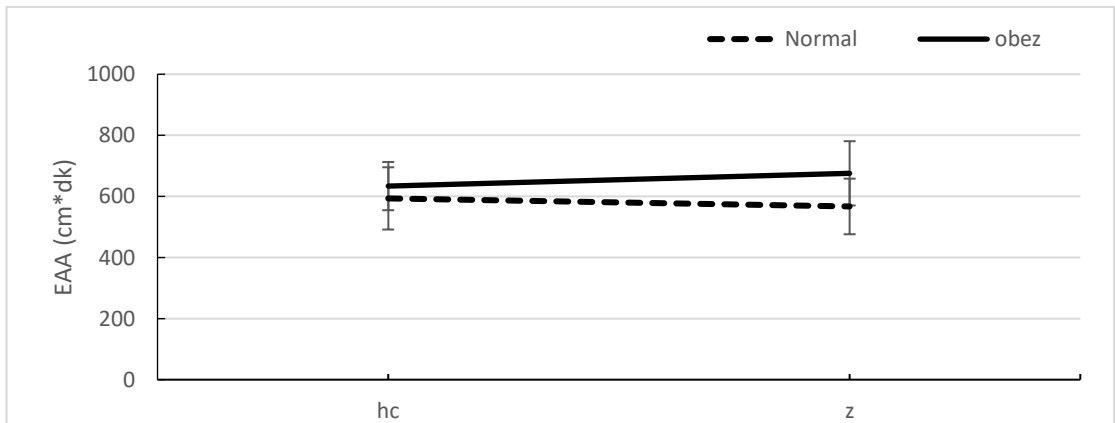
Şekil 4.33. Normal ağırlıktaki bireylerde tokluk değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi



Şekil 4.34. Obez bireylerde tokluk değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

Tokluk değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara göre değerlendirilmesi Şekil 4.35'te gösterilmiştir. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde tokluk değerlerinin eğri altında kalan alanları normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmazken zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,758$, $p=0,446$).

Tokluk değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi Şekil 4.35'te gösterilmiştir. Normal ağırlıktaki bireylerin tokluk değerlerinin eğri altında kalan alanları hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimi sonrasında farklı bulunmazken obez bireylerde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,788$, $0,670$).



Şekil 4.35. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde tokluk değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

4.3.3. Yeme İsteği

Normal ağırlıktaki bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki yeme isteği değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 5,9±2,2, 3,9±2,2, 2,9±2,, 3,5±1,9, 3,9±2,1 cm olarak saptanmıştır. Normal ağırlıktaki bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki tokluk değerleri ise 0. 30. 60. 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 5,6±1,8, 2,4±1,3, 2,9±1,6, 3,8±1,9, 5,6±1,7 cm olarak saptanmıştır (Tablo 4.12).

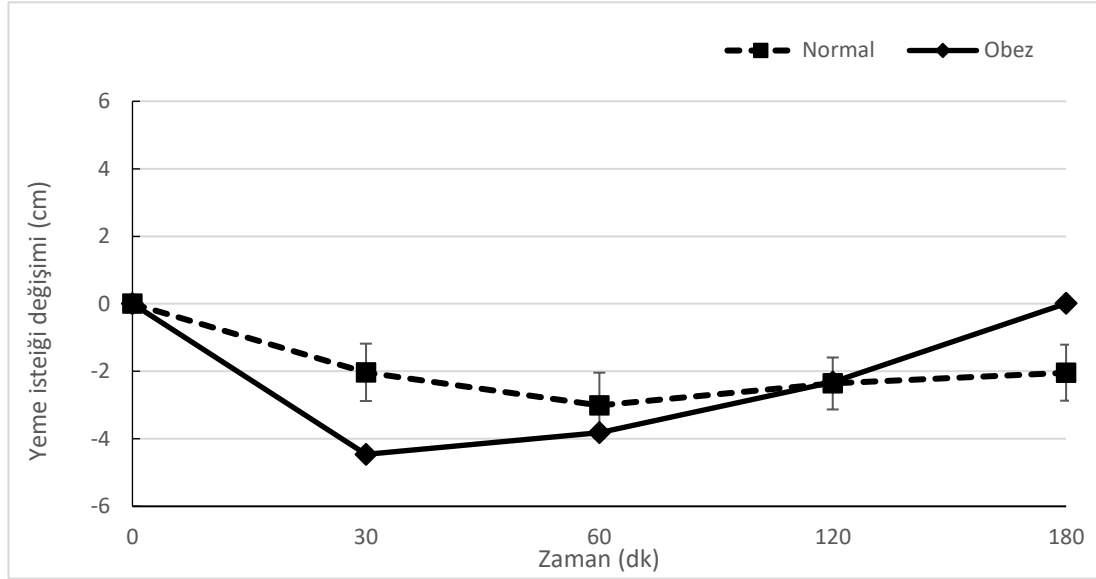
Obez bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki tokluk değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 5,9±2,2, 1,2±0,9, 1,8±1,4, 3,3±1,2, 5,7±1 cm olarak saptanmıştır. Obez bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki tokluk değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 5,7±1,8, 1,7±1,5, 1,6±1,6, 2,8±1,7, 4,6±1,8 cm olarak saptanmıştır (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin yeme isteği değerlerinin zamana göre değişimleri

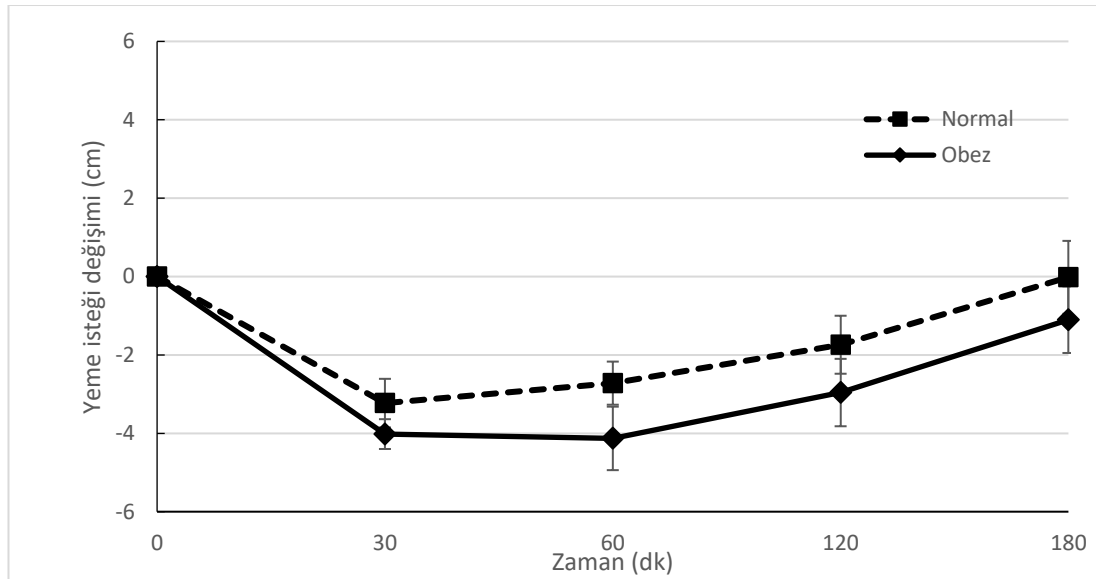
Yeme isteği (cm)	Normal (n=10)		Obez (n=10)	
	HC	ZY	HC	ZY
Süre	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$
0.dk	5,9±2,2	5,6±1,8	5,9±2,2	5,7±1,8
30.dk	3,9±2,2	2,4±1,3	1,2±0,9	1,7±1,5
60.dk	2,9±2	2,9±1,6	1,8±1,4	1,6±1,6
120.dk	3,5±1,9	3,8±1,9	3,3±1,2	2,8±1,7
180.dk	3,9±2,1	5,6±1,7	5,7±1	4,6±1,8

Yeme isteği değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri gruplara göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.36. ve Şekil 4.37). Hindistan cevizi içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya yeme isteği değişimi normal ve obez bireylerde farklı saptanmamıştır (sırasıyla; p=0,575, 0,970, 0,097). Ancak 0. dk'dan 30. dk'ya yeme isteğindeki azalma normal ağırlıktaki ve obez bireylerde anlamlı düzeyde farklıdır. Obez bireylerin yeme isteğindeki azalma normal ağırlıktaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur (p=0,047). Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde de 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya yeme isteği değişimi normal

ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı saptanmamıştır (sırasıyla; $p=0.292, 0.168, 0.297, 0.406$) (Tablo 4.9).



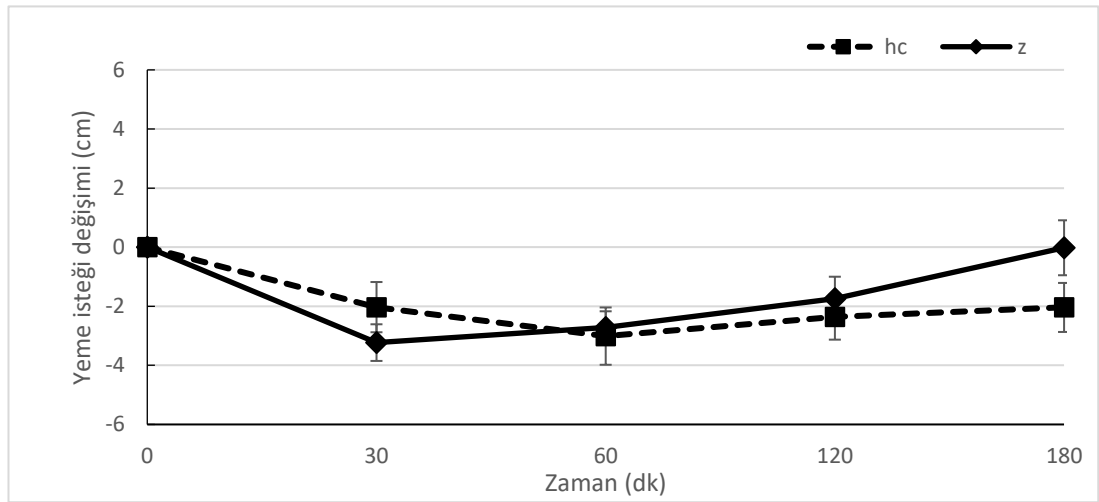
Şekil 4.36. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası yeme isteği değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi



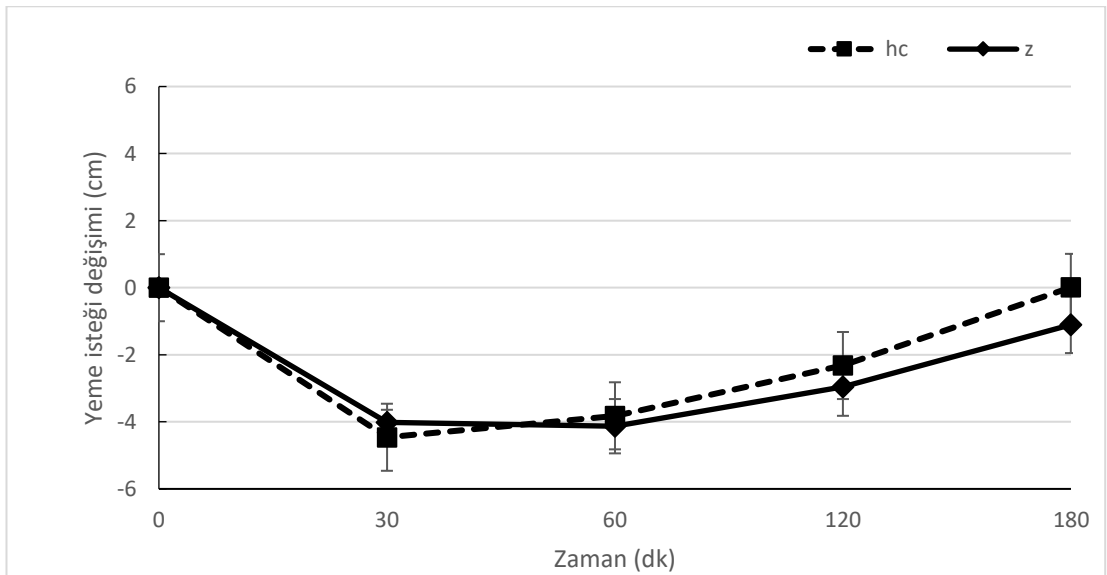
Şekil 4.37. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası yeme isteği değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi

Yeme isteği düzeylerinin zamana göre mutlak değişimleri yağ tüketimlerine göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.38 ve Şekil 4.39). Normal ağırlıktaki bireylerde 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya ve 0.dk'dan 120.dk'ya yeme isteği düzeylerinin değişimi hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı

bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,202, 0,752, 0,397$). Ancak, 0.dk'dan 180.dk'ya yeme isteği değerleri her iki yağ tüketimi sonrasında farklı bulunmuştur. Hindistan cevizi yağı tüketimi sonrası yeme isteği azalışı zeytinyağına göre anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur ($p=0.020$). Obez bireylerde de 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya yeme isteği düzeylerinin değişimi hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,629, 0,735, 0,379, 0,178$) (Tablo 4.9).



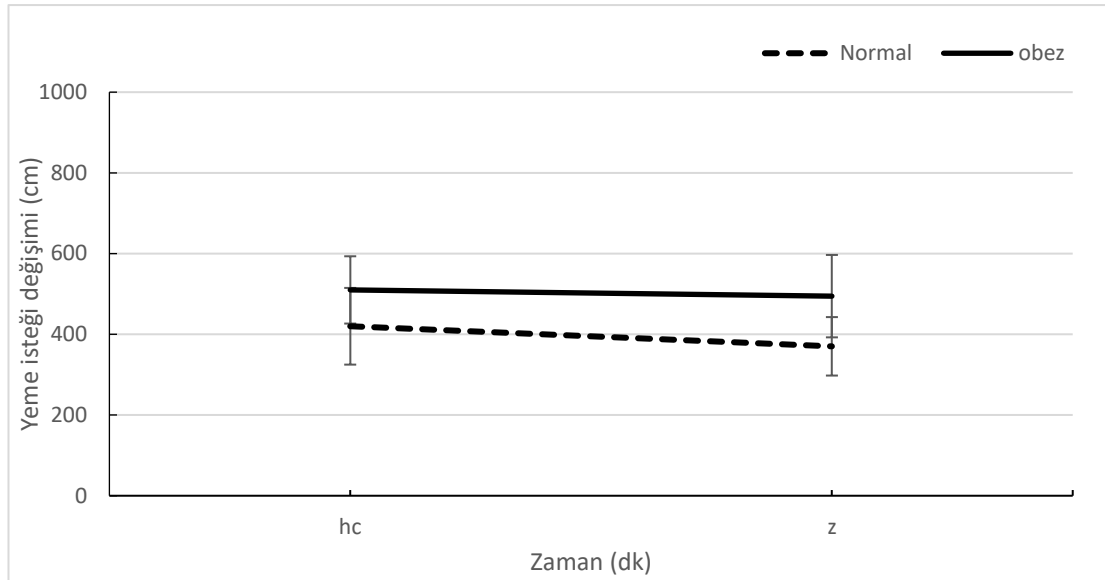
Şekil 4.38. Normal ağırlıktaki bireylerde yeme isteği değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi



Şekil 4.39. Obez bireylerde yeme isteği değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

Yeme isteği değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara göre değerlendirilmesi Şekil 4.40'ta gösterilmiştir. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde yeme isteği değerlerinin eğri altında kalan alanları normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmazken zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,485$, $p=0,334$).

Yeme isteği değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi Şekil 4.40'ta gösterilmiştir. Normal ağırlıktaki bireylerin yeme isteği değerlerinin eğri altında kalan alanları hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimi sonrasında farklı bulunmazken obez bireylerde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,562$, $0,856$).



Şekil 4.40. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde yeme isteği değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

4.3.4. Yeme Miktarı Düşüncesi

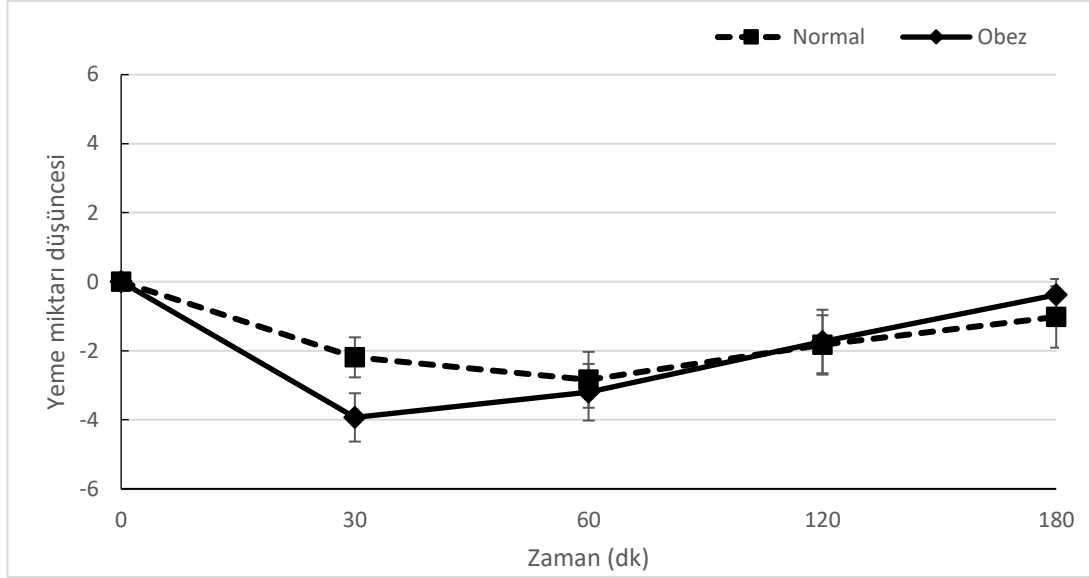
Normal ağırlıktaki bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki yeme miktarı düşüncesi değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $5,6\pm 2,3$, $3,4\pm 1,8$, $2,8\pm 1,8$, $3,8\pm 1,8$, $4,6\pm 2$ cm olarak saptanmıştır. Normal ağırlıktaki bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki yeme miktarı düşüncesi değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla $5,1\pm 1,6$, $2,7\pm 1,3$, $2,9\pm 1,7$, $4,2\pm 1,8$, $5,3\pm 1,8$ cm olarak saptanmıştır (Tablo 4.13).

Obez bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki yeme miktarı düşüncesi değerleri 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 5,3±1,8, 1,4±1,1, 2,1±1,4, 3,6±1,8, 4,9±0,8 cm olarak saptanmıştır. Obez bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tüketmeden önceki ve sonraki yeme miktarı düşüncesi değerleri ise 0., 30., 60., 120. ve 180. dakikalarda sırasıyla 4,9±1,9, 1,4±1,6, 1,6±1,5, 2,9±1,9, 4,9±1,7 cm olarak saptanmıştır (Tablo 4.13).

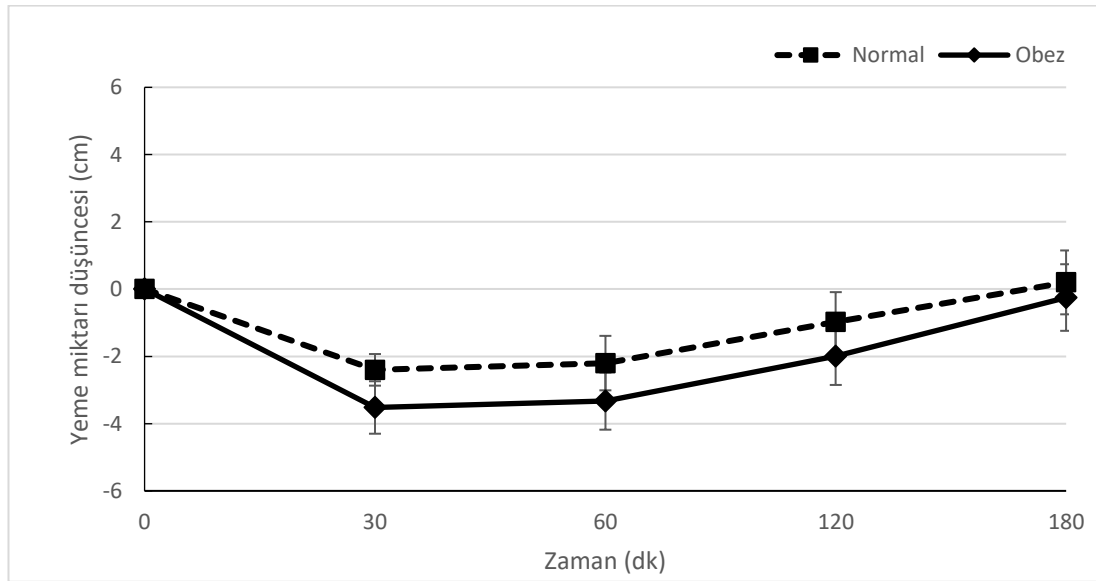
Tablo 4.13. Normal ağırlıktaki bireylerin yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre değişimleri

Yeme miktarı düşüncesi (cm)	Normal (n=10)		Obez (n=10)	
	HC	ZY	HC	ZY
Süre	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$
0.dk	5,6±2,3	5,1±1,6	5,3±1,8	4,9±1,9
30.dk	3,4±1,8	2,7±1,3	1,4±1,1	1,4±1,6
60.dk	2,8±1,8	2,9±1,7	2,1±1,4	1,6±1,5
120.dk	3,8±1,8	4,2±1,8	3,6±1,8	2,9±1,9
180.dk	4,6±2	5,3±1,8	4,9±0,8	4,9±1,7

Yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre mutlak değişimleri gruplara göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.41. ve Şekil 4.42) Hindistan cevizi içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde 0. dk'dan 30. dk'ya 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya yeme miktarı düşüncesi değişimi normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı saptanmamıştır (sırasıyla; p=0,073, 0,762, 0,935, 0,528). Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde de 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya yeme miktarı düşüncesi değişimi normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı saptanmamıştır (sırasıyla; p=0,235, 0,348, 0,425, 0,869) (Tablo 4.9).



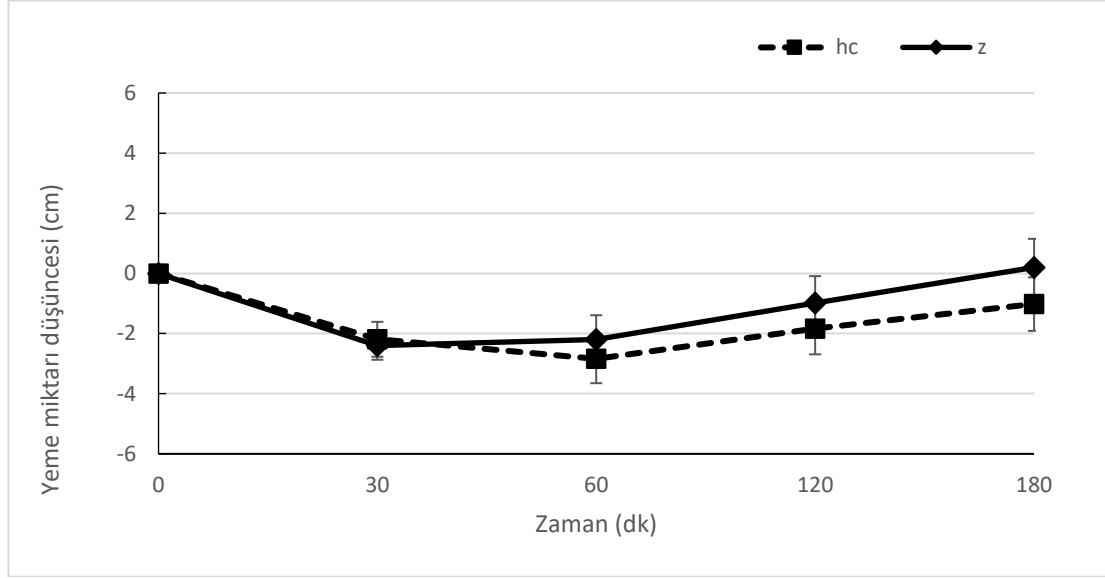
Şekil 4.41. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi



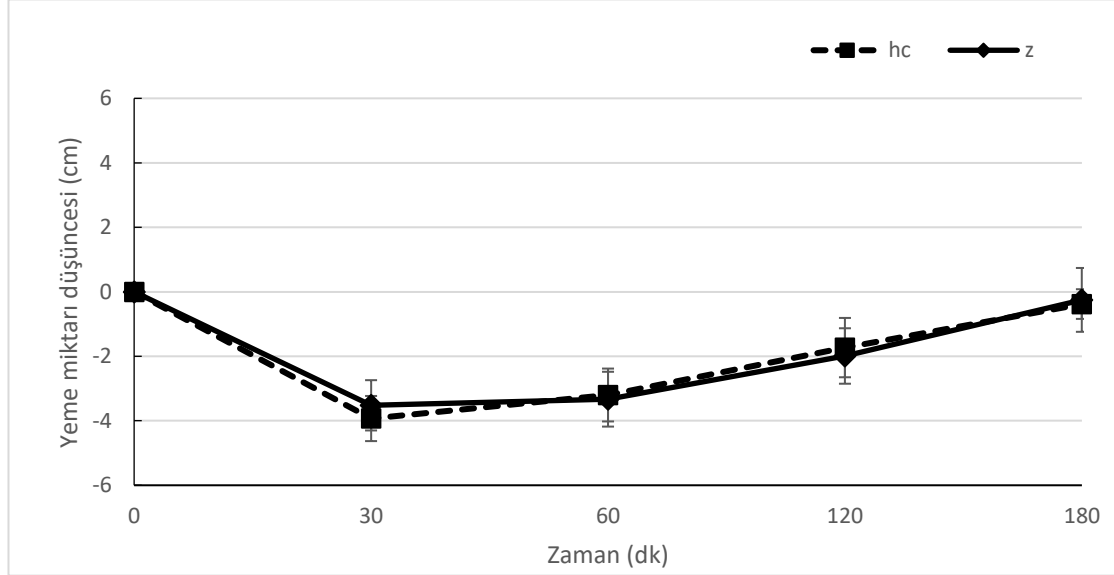
Şekil 4.42. Zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi

Yeme miktarı düşüncesi düzeylerinin zamana göre mutlak değişimleri yağ tüketimlerine göre değerlendirilmiştir (Şekil 4.43. ve Şekil 4.44). Normal ağırlıktaki bireylerde 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya ve 0.dk'dan 120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya yeme miktarı düşüncesi düzeylerinin değişimi hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,760$, $0,484$, $0,331$, $0,114$). Obez bireylerde de 0. dk'dan 30. dk'ya, 0. dk'dan 60.dk'ya, 0.dk'dan

120.dk'ya ve 0.dk'dan 180.dk'ya yeme miktarı düşüncesi düzeylerinin değişimi hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,539, 0,886, 0,765, 0,638$).



Şekil 4.43. Normal ağırlıktaki bireylerde yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

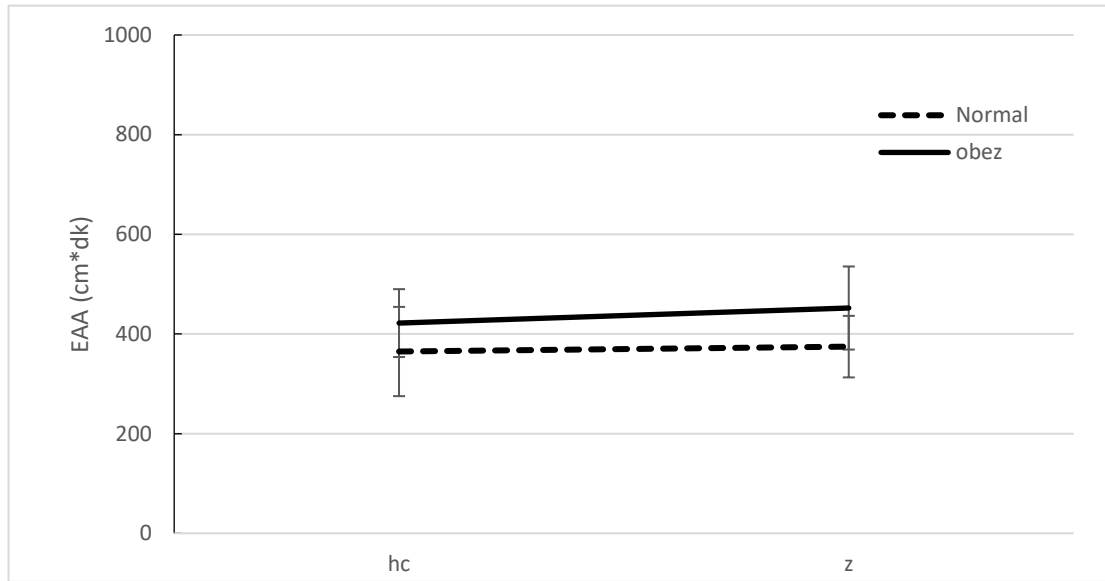


Şekil 4.44. Obez bireylerde yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre mutlak değişimlerinin yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

Yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara göre değerlendirilmesi Şekil 4.45'te gösterilmiştir. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltılı öğünü tüketildiğinde yeme miktarı düşüncesi

değerlerinin eğri altında kalan alanları normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmazken zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketildiğinde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,637, 0,465$).

Yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi Şekil 4.45'te gösterilmiştir. Normal ağırlıktaki bireylerin yeme miktarı düşüncesi değerlerinin eğri altında kalan alanları hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimi sonrasında farklı bulunmazken obez bireylerde de farklı bulunmamıştır (sırasıyla; $p=0,939, 0,735$).



Şekil 4.45. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerde yeme miktarı düşüncesi değerlerinin zamana göre değişimlerinin eğri altında kalan alanlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi

4.4. *Ad Libitum* Enerji Alımları

Normal ağırlıktaki bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tükettikten sonraki öğle öğününde *ad libitum* enerji alımları $924,8 \pm 302,9$ kkal olarak saptanmıştır. Normal ağırlıktaki bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tükettikten sonraki *ad libitum* enerji alımları değerleri ise $845,4 \pm 158,4$ kkal olarak saptanmıştır (Tablo 4.14).

Obez bireylerin hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününü tükettikten sonraki *ad libitum* enerji alımları $859,2 \pm 238,3$ kkal olarak saptanmıştır. Obez

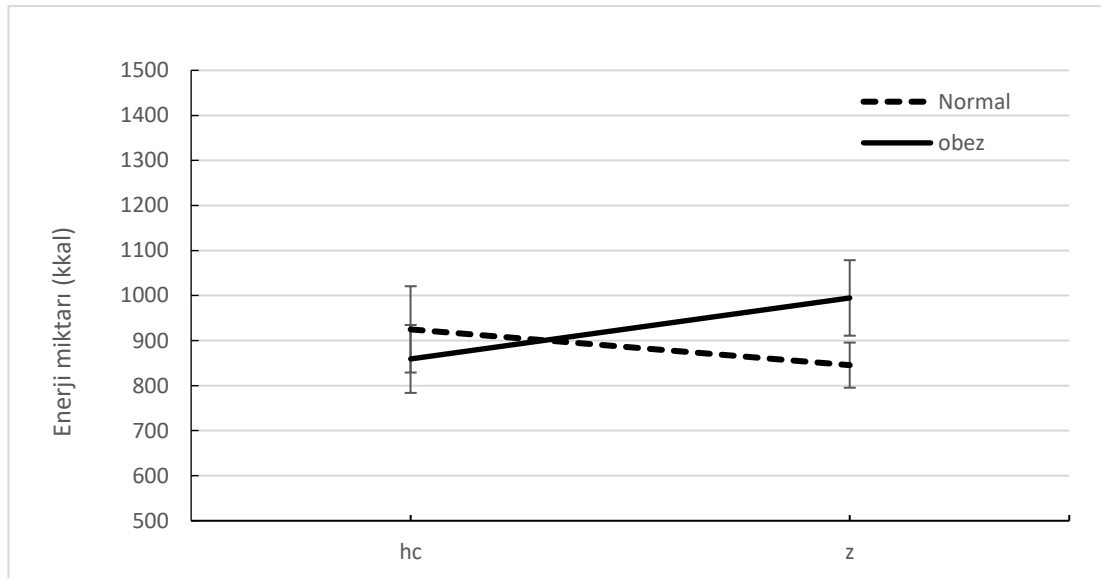
bireylerin zeytinyağı içeren kahvaltı öğününü tükettikten sonraki *ad libitum* enerji alımları değerleri ise $994,6 \pm 265,1$ kkal olarak saptanmıştır (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Gruplara ve yağ tüketimlerine göre *ad libitum* enerji alımları

E (kkal)	Normal (n=10) $\bar{x} \pm SS$	Obez (n=10) $\bar{x} \pm SS$
HC	924,86 \pm 302,91	859,26 \pm 238,37
ZY	845,47 \pm 158,39	994,69 \pm 265,16
p	0,272	0,069

Ad libitum enerji alımlarının gruplara göre değerlendirilmesi Şekil 4.46'da gösterilmiştir. Hindistan cevizi içeren kahvaltı öğünü sonrası *ad libitum* enerji alımları normal ve obez bireylerde farklı bulunmamıştır ($p=0,597$) zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası *ad libitum* enerji alımları da normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı bulunmamıştır ($p=0,144$).

Ad libitum enerji alımları yağ tüketimlerine göre değerlendirilmesi Şekil 4.46'da gösterilmiştir. Normal ağırlıktaki bireylerin *ad libitum* enerji alımları hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır ($p=0,272$). Obez bireylerde de *ad libitum* enerji alımları hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı tüketimleri sonrasında farklı bulunmamıştır ($p=0,069$).



Şekil 4.46. *Ad libitum* enerji alımlarının gruplara ve yağ tüketimlerine göre karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

Hindistan cevizi yağının tüketimi yüksek düzeylerde doymuş yağ asitlerini içermesi ve kan kolesterol düzeylerini artırma potansiyeli nedeniyle yıllarca önerilmemiştir (155). Hindistan cevizi yağının yağ asitlerinin %94'ü doymuş yağ asitleri içermektedir (156). Buna rağmen, bu yağın doymuş yağ içeriğinin %62'sinin hızlı okside olan orta zincirli yağ asitlerinden oluşması bu yağın termojenezi ve tokluğu artırabileceği ve bu etkilerin uzun dönem ağırlık kaybı ve yönetiminde etkili olabileceği düşünülmektedir (156). Yapılan bir meta-analizde uzun zincirli yağ asitleri yerine orta zincirli yağ asitlerinin kullanımının, vücut ağırlığı ve kompozisyonunda olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir (207). Orta zincirli yağ asitlerinin glukoz kadar hızlı emilip metabolize olduğu kabul edildiğinden (postprandiyal 120 dakika) hindistan cevizi yağının akut etkilerinin değerlendirilmesi için bu çalışmada postprandiyal 180. dakikaya kadar takip yapılmıştır (157). Hindistan cevizi yağı tüketimi sonrası termojenezin artacağı hipotezi orta zincirli yağ asitleri ile yapılan akut ve uzun dönem çalışmaları temel almaktadır (24, 158-161). Ancak hindistan cevizi yağının akut etkilerinin karşılaştırıldığı çalışmaların sayısı oldukça azdır. Zincir uzunluğu, sayısı ve çift bağın pozisyonu gibi yağ asitlerinin yapılarındaki farklılıklar oksidasyon düzeylerini etkilemektedir (156). Doymuş yağ asitlerinin oksidasyon düzeyleri zincir uzunluğu arttıkça azalırken doymamış yağ asitlerinki ise çift bağ sayısı arttıkça azalmaktadır (162, 163). Bu çalışmada da hızlı okside olan orta zincirli yağ asitlerinin bir kaynağı olan hindistan cevizi yağının, uzun zincirli yağ asitleri kaynağı zeytinyağına göre akut etkilerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır. Bu çalışma, hindistan cevizi yağının postprandiyal enerji harcaması, bazı biyokimyasal parametreler (serum glukoz, insülin, TG ve plazma PYY), iştah ve *ad libitum* besin alımları üzerine etkilerini normal ağırlıktaki ve obez bireylerde araştıran ilk çalışmadır. Bu çalışma sonucunda normal ağırlıktaki bireylerde hindistan cevizi yağının postprandiyal 180. dakikada açlık ve yeme isteği üzerine etkisinin zeytinyağına göre daha baskılayıcı olduğu gösterilmiştir. Ayrıca zeytinyağı içeren kahvaltılık öğünü ile karşılaştırıldığında hindistan cevizi yağı içeren kahvaltılık öğünü tüketimi sonrası 30. ve 180. dakikalarda plazma PYY düzeylerinde artış eğilimi gözlenmiştir. Ancak bu sonuçlar *ad libitum* enerji alımları ile örtüşmemektedir. Glukoz ve insülin düzeylerinde normal ağırlıktaki ve obez bireyler arasında önemli

düzyeyde farklılık saptanmıştır. Obez bireylerin hindistan cevizi yağı veya zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrası glukoz ve insülin düzeyleri normal ağırlıktaki bireylere göre 60.dakikada daha fazla artış göstermiştir.

5.1. Dinlenme Enerji Harcaması

Metabolik enerji harcaması üç temel süreçte değerlendirilebilir: bazal metabolik hız, diyete bağlı termojenez ve metabolik hız. Diyete bağlı termojenez besinlerin tüketilmesinden sonra metabolizma hızının artışıdır, aynı zamanda besinlerin termik etkisi olarak da ifade edilebilir (164). Diyete bağlı termojenez besinlerin yıkımı, enzim sentezi, peristaltizm ve besin öğelerinin emilimi gibi postprandiyal süreçlerin enerji olarak karşılığıdır ve genel olarak günlük enerji harcamasının %10'undan sorumludur (165). Farklı yağ asit türlerinin postprandiyal enerji harcaması üzerine farklı etkileri de çalışmalarda bildirilmiştir (166-168). Karşıt olarak, yağ asit kompozisyonunun postprandiyal enerji harcamasını etkilemediğini gösteren çalışmalar da literatürde mevcuttur (18, 169). Flint ve ark. (18) 19 hafif şişman erkek birey üzerinde yaptıkları çalışmada tekli doymamış, çoklu doymamış ve trans yağ asitlerinin postprandiyal enerji harcamasını etkilemediğini göstermiştir. Benzer olarak, premenopozlu obez kadınlarda tekli doymamış, çoklu doymamış ve doymuş yağ asitlerinin postprandiyal enerji harcamasını etkilemediği bildirilmiştir (169). Ancak doymuş yağ içeren öğün ile karşılaştırıldığında tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitleri içeren öğünün postprandiyal 5 saatlik termojenezi sağlıklı 29 genç birey üzerinde daha fazla artırdığı ortaya konmuştur (170). Ayrıca altı hafta boyunca orta zincirli veya uzun zincirli yağ asitleri içeren diyet ile beslenen ratlarda orta zincirli yağ asitlerinin dinlenme enerji harcamasını uzun zincirli yağ asitlerine göre daha fazla artırdığı gösterilmiştir (171). Bununla birlikte, sağlıklı bireyler üzerinde orta zincirli yağ asitleri ile uzun zincirli yağ asitlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada indirekt kalorimetre ile yapılan ölçümlerde orta zincirli yağ asitlerinin uzun zincirli yağ asitlerine göre oksijen tüketimini daha fazla artırdığı gözlenmiştir (172). Benzer olarak, fazla miktarda orta zincirli yağ asidi ve uzun zincirli yağ asitlerinin kullanıldığı 10 erkek birey üzerinde yapılan bir çalışmada da orta zincirli yağ asitlerinin enerji harcamasını uzun zincirli yağ asitlerine göre daha fazla artırdığı bildirilmiştir (161). Karşıt olarak, premenopozlu obez olmayan kadınlar üzerinde

yapılan 14 günlük farklı yağ asitleri içeren diyet uygulama çalışmasında orta zincirli yağ asitleri ile uzun zincirli yağ asitlerinin termojenezi önemli ölçüde farklı etkilemediği gösterilmiştir (159). Yirmi sekiz gün boyunca orta zincirli yağ asitlerinden veya uzun zincirli yağ asitlerinden zengin diyet tüketen hafif şişman bireylerde ise üst vücut adipoz doku kaybının orta zincirli yağ asidi alan grupta daha fazla olduğu gözlenmiştir. Bu farkın orta zincirli yağ asidi tüketiminin enerji harcaması üzerine etkileri nedeniyle oluşabileceği vurgulanmıştır (24). Literatürdeki bu çalışmalar genel olarak orta zincirli yağ asitlerini içeren yağlar kullanılarak yapılmıştır. Orta zincirli yağ asitlerinin iyi bir kaynağı olan hindistan cevizi yağı ile uzun zincirli yağ asitlerinin kaynağı olan zeytinyağının karşılaştırıldığı çalışmalara bakıldığında ise farklı sonuçlar gözlenmektedir. Valente ve ark. (156) vücut yağ oranları yüksek kadın bireyler üzerinde yaptıkları çalışmada hindistan cevizi yağının postprandiyal dinlenme enerji harcamasını zeytinyağına göre farklı etkilemediğini bildirmiştir. Bir başka çalışmada, hindistan cevizi yağının obez adolesanlarda enerji harcamasını mısır yağına göre akut dönemde farklı etkilemediği bildirilmiştir (173). Bu çalışmada da, hindistan cevizi yağı ile yapılan çalışmalara benzer olarak akut dönemde dinlenme enerji harcamasında gruplar arası ve uygulamalar arası farklılık saptanmamıştır. Hindistan cevizi yağının içerdiği orta zincirli yağ asitleri sentetik orta zincirli yağ asitlerinden farklı olarak laurik asidi daha baskın (C12:0) içermektedir ve laurik asit bazı görüşlere göre uzun zincirli yağ asitleri ile orta zincirli yağ asitleri arasında aracı özellikler göstermektedir (156). Yağ tüketimleri arasında anlamlı farklılık bulunmaması hindistan cevizi yağının baskın olarak laurik asit içermesinden kaynaklı olabilir. Öte yandan, kahvaltı öğününde yağ kaynaklarına ek olarak karbonhidrat ve protein varlığı dinlenme enerji harcamasını etkilemiş olabilir, ancak her iki yağ uygulamasında da çalışmaya dahil edilen bireylerin aynı miktarlarda besinleri tüketmiş olmaları bu durumu ortadan kaldırmaktadır. Ek olarak, normal ağırlıktaki bireylerde 60.dakikada dinlenme enerji harcaması artışının hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününde daha fazla gözlenirken bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Daha fazla örneklem ile çalışıldığında anlamlı bir sonuç elde edilebilir, ancak dinlenme enerji harcaması değerlerinden elde edilen eğri altında kalan alanların p değerlerinin yüksekliği de göz ardı edilmemelidir.

Besinlerin sindirimi sonrası oksijen tüketiminin arttığı ilk olarak 18. yüzyılda gösterilmiştir (174). Bu durum günümüzde besinlerin termik etkisi olarak adlandırılmaktadır (175). Besinlerin termik etkisi veya postprandiyal enerji harcaması farklı adipoz doku miktarına bağlı olabilir (170). Bu konu ile ilgili daha önce yapılan çalışmaların sonuçları tutarsız olmasına rağmen obez bireylerin postprandiyal termojenik cevapları normal ağırlıktaki bireylere göre daha kötü olabilir ve yağ oksidasyonunu daha zor yapabiliyor olabilirler (176-178). İntravenöz glukoz enjeksiyonu ile termik etkinin araştırıldığı çalışmalar obez bireylerde termojenezin normal ağırlıktaki bireylere göre azaldığını göstermektedir (179-181). Obez bireylerde glukozla bağlı termik etkinin daha düşük düzeylerde gözlenmesi insülin direncinin bir sonucu olabilir. İnsülin direncine bağlı olarak glukoz alımının azalması ve glukoz depolanmasındaki düşüş obez bireylerde besinlerin termik etkisindeki farklılıktan sorumlu olabilir (175). Ayrıca, hafif şişman ve normal ağırlıktaki bireylerde postprandiyal yağ oksidasyonundaki farklılık sağlıklı erkek ve postmenopozlu kadın bireylerde bildirilmiştir (182, 183). Bu çalışmada ise beklenenin aksine normal ağırlıktaki ve obez bireylerin termojenik cevapları hem hindistan cevizi yağı hem de zeytinyağı içeren öğün sonrası farklı bulunmamıştır. Ancak her iki yağı da içeren öğünlerin tüketimi sonrası 0.dk'dan 180.dk'ya enerji harcaması değişimi obez bireylerde normal ağırlıktaki bireylere göre daha düşük düzeylerde olduğu saptanmıştır.

5.2. Biyokimyasal Parametreler

5.2.1. Serum Glukoz ve İnsülin

Yapılan bir çalışmada, sağlıklı bireylerin karbonhidrat içeren öğünlerde farklı yağ türleri tükettiği durumlarda anlamlı düzeyde farklı glisemik cevaplar gözlenmiştir (184). Ayrıca kahvaltı öğününde ekmeğe yağ eklenmesinin yağ türüne bağlı olmaksızın postprandiyal glisemik cevabı azalttığı gösterilmiştir (185). Yakın zamanlı bir çalışmada da orta zincirli yağ asitlerinin yüksek yağlı diyetle bağlı obez ratlarda açlık glukoz düzeylerinin yükselmesini önlediği ve insülin direncini baskıladığı bildirilmiştir (186). Ek olarak Wein ve ark. (187) yüksek yağlı diyet ile beslenen ratlarda orta zincirli yağ asitlerinin insülin direncine karşı koruyucu etkisi olduğunu göstermiştir. Karşıt olarak, orta zincirli yağ asitleri ile ayçiçek yağının etkilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada orta zincirli yağ asitlerinin plazma glukoz düzeylerini

artırdığı ancak insülin düzeylerini değiştirmediği saptanmıştır (188). Khaw ve ark. (189) ise sağlıklı bireyler üzerinde yürüttükleri randomize çalışmada 4 haftalık hindistan cevizi yağı, zeytinyağı ve tereyağı kullanımı sonrası kan glukoz düzeylerinde önemli farklılıklar olmadığını bildirmiştir. Benzer olarak, bu çalışmada da her iki yağ tüketiminin glukoz ve insülin düzeyleri üzerine farklı etkisi saptanmamıştır, ancak obez bireylerde hindistan cevizi yağı içeren öğünün tüketimi sonrası 120.dk'da daha düşük glukoz cevapları gözlenirken bu etki 180.dk'da gözlenmemiştir. Ayrıca, hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrası glukoz düzeylerinin eğri altında kalan alan değerleri zeytinyağına göre hem normal ağırlıktaki hem de obez bireylerde daha düşük bulunmuştur. Aynı zamanda, hindistan cevizi yağı obez bireylerde zeytinyağına göre daha az *ad libitum* enerji alımına neden olmuştur. Bu sonuçlar, hindistan cevizi yağının zeytinyağına göre daha iyi glisemik cevap oluşturması ve daha doyurucu etkisi olduğu görüşünü desteklemektedir. Ancak, obez bireylerde zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü sonrası başlangıçtan 180.dk'ya kan glukoz düzeyleri değişimi ile *ad libitum* enerji alımları arasında negatif korelasyon gözlenirken bu korelasyon hindistan cevizi yağı içeren öğün tüketimi sonrasında gözlenmemiştir. Bu sonuç, daha iyi glisemik cevabın her zaman daha az enerji alımına neden olacağı anlamına gelmediğini göstermektedir. Benzer olarak, kan glukoz düzeyleri ile *ad libitum* enerji alımı arasında negatif korelasyon daha önce yapılan çalışmalarda da gösterilmiştir (190, 191).

Flint ve ark. (192) normal ağırlıktaki bireylerde postprandiyal insülinin akut iştah regölasyonu ile ilişkili olduğunu ve vücut ağırlığı artışı ile birlikte bu ilişkinin kaybolduğunu belirtmiştir. Normal ağırlıktaki ve hafif şişman bireylerdeki iştah regölasyonunda oluşan farklılıklar hafif şişman bireylerde azalan insülin duyarlılığından kaynaklanıyor olabileceği bildirilmiştir (193). Dahası, azalan insülin duyarlılığı obezitenin iyi bilinen bir komplikasyonudur (194). Bu çalışmada her iki yağ tüketimi sonrasında da obez bireylerin serum glukoz düzeyleri için eğri altında kalan alanları normal ağırlıktaki bireylere göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Öte yandan, serum insülin düzeyleri için eğri altında kalan alan değerleri zeytinyağı tüketimi sonrasında normal ağırlıktaki ve obez bireylerde anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ancak bu farklılık hindistan cevizi yağı tüketimi sonrasında gözlenmemiştir. Normal ağırlıktaki ve obez bireylerin glukoz ve insülin cevaplarında

farklılık olmasına rağmen bu sonuçlar hindistan cevizi yağı tüketimi sonrasında *ad libitum* enerji alımları ile örtüşmemektedir. Hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrası normal ağırlıktaki bireyler daha fazla *ad libitum* enerji alırken zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrası obez bireyler daha fazla *ad libitum* enerji almıştır. Bu şaşırtıcı sonuçlar, yağ türünün postprandiyal durumu normal ağırlıktaki ve obez bireylerde farklı etkilediğini göstermektedir.

5.2.2. Peptid YY

Tokluğu etkilediği bilinen bağırsak peptidleri, yağın ince bağırsağa girişi ile salgılanmaktadır (195). Bu peptidlerden biri olan PYY'nin plazma konsantrasyonları besin alımından 15 dk sonra yükselmekte ve yaklaşık 60-90 dk'larda pik yapmaktadır (196). Öğünlerde makro besin öğeleri manipülasyonlarının dolaşımdaki PYY düzeylerini farklı etkilediği obez kadınlarda gösterilmiştir (197). Adrian ve ark. (196) postprandial PYY salınımını en çok yağın, daha sonra proteinin ve en az karbonhidratın etkilediğini göstermiştir. Bunun aksine, yağın karbonhidrat ve proteine göre daha az PYY artışına neden olduğunu gösteren çalışma da mevcuttur (198). Farklı diyetlerin PYY salınımına etkisini araştıran bir çalışmada da yüksek yağlı düşük karbonhidratlı diyetin düşük yağlı yüksek karbonhidratlı diyetle göre daha fazla PYY salınımına neden olduğu gösterilmiştir (199). Ek olarak, orlistat kullanımı ile intestinal lipaz inhibisyonu sonrası postprandiyal PYY salınımının azaldığı gösterilmiştir (200). Ayrıca, yağ asit zincir uzunluğunun PYY salınımı sürecinde önemli olduğu bildirilmiştir (201). Laurik asit PYY salınımını uyarırken dekanolik asidin bir etkisi olmadığı bulunmuştur (202). PYY'nin hem orta zincirli yağ asitlerinin hem de uzun zincirli yağ asitlerinin intraduodenal infüzyonu ile uyarıldığı da gösterilmiştir (203). Ek olarak, sağlıklı bireylerde ileuma yağ infüzyonu yapılan bir çalışmada, yağ asitlerinin doyunluğunun PYY salınımına etkisi olmadığı gözlenmiştir (204). Öte yandan, St. Onge ve ark. (19) hafif şişman erkeklerde orta zincirli yağ asit tüketiminin uzun zincirli yağ asit tüketimine göre daha fazla PYY salınımına neden olduğunu göstermiştir. PYY düzeylerinin öğünün enerji içeriği ile orantılı olarak artış gösterdiği bilinmektedir (198). Bu nedenle bu çalışmada bireylere standart enerji içeren öğünler tüketirilmiş ve benzer olarak normal ağırlıktaki bireylerde hindistan cevizi yağı tüketimi sonrası 180.dk'da PYY salınımının zeytinyağına göre daha fazla olduğu

bulunmuştur. Ancak normal ağırlıktaki bireylerde PYY düzeylerinin daha yüksek olmasına rağmen *ad libitum* enerji alımlarının hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrası zeytinyağı içeren kahvaltı öğününe göre daha fazla olması şaşırtıcıdır. Benzer olarak, St. Onge ve ark. (19) da iştah hormonları ile besin alımları arasında ilişki olmadığı belirtilmiştir. Karşıt olarak, yapılan bir çalışmada postprandiyal PYY infüzyonunun iştahı azalttığı ve 24 saatlik süreçte besin alımlarını %33 oranında azalttığı bildirilmiştir (205). Ancak makro besin öğelerinin postprandiyal peptidler ile iştah üzerine etkisini araştıran bir çalışma, kısa dönem iştah regülasyonu ile PYY düzeyleri arasında ilişki olmadığını göstermiştir (206). Ayrıca bu çalışmada obez bireylerin PYY değerleri iki yağ tüketimi sonrasında da benzerken, hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrası obez bireylerin *ad libitum* enerji alımlarının daha az olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlar, hindistan cevizi yağı tüketimi sonrası PYY düzeylerindeki değişikliklerin besin alımlarını etkileyen ana unsur olmadığını göstermektedir. Hindistan cevizi yağı tüketimi sonrası oluşan termik etki iştah regülasyonu ve enerji alımlarında daha baskın rol oynuyor olabilir.

Metabolik sendromlu obez ve morbid obez kadınlar üzerinde yapılan bir çalışma, postprandiyal PYY salınımının normal ağırlıktaki bireylerde çok daha yüksek olduğunu göstermiştir. Ek olarak, aynı çalışmada obez bireylerde belirgin PYY artışlarının olmadığını da bildirilmiştir (207). Benzer olarak bu çalışmada da obez bireylerin PYY düzeylerinde belirgin artışlar gözlenmezken, normal ağırlıktaki bireylerin hem hindistan cevizi yağı içeren hem de zeytinyağı içeren öğün sonrası PYY düzeylerinde belirgin artışlar gözlenmiştir. Özellikle hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası normal ağırlıktaki ve obez bireylerin 60.dk PYY düzeylerindeki farklılık dikkat çekicidir. Ancak bu farklılık zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrası gözlenmemiştir. Ayrıca PYY düzeylerindeki farklılıklar *ad libitum* enerji alımlarında gözlenmemiştir. Bu sonuçlar, normal ve obez bireylerin postprandiyal PYY düzeylerinin farklı olduğu görüşünü desteklemektedir, ancak farklı yağ türlerinin tüketimi sonrası PYY salınımının enerji alımları üzerine etkisi ileri çalışmalarla belirlenmelidir.

5.2.3. Trigliserit

Obez bireylerde yüksek yağlı öğün tüketimi ile postprandiyal TG düzeylerinin normal ağırlıktaki bireylere göre daha fazla arttığı bilinmektedir (208). Couillard ve ark. (209) da viseral obezitenin bozulmuş postprandiyal TG düzeyleri ile ilişkili olduğunu bildirmiştir. Ayrıca obezitenin de postprandiyal TG düzeylerinde farklılaşmaya neden olduğu hem üst vücut yağ dokusu fazla olan hem de alt vücut yağ dokusu fazla olan kadınlarda gösterilmiştir (210). Yüksek yağ içeren öğün tüketimi ile normal ağırlıktaki ve obez bireylerin postprandiyal TG düzeylerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, TG değerlerinin eğri altında kalan alanı normal bireylerde obezlere göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (211). Bu çalışmada ise hem hindistan cevizi yağı içeren hem de zeytinyağı içeren öğün tüketimi sonrası TG düzeylerindeki değişim gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ancak daha önceki çalışmalardan farklı olarak bu çalışmada hindistan cevizi yağı tüketimi sonrası TG değerlerinin eğri altında kalan alanı normal ağırlıktaki bireylerde obez bireylere göre daha yüksek bulunmuştur. Diğer yandan, hindistan cevizi yağı tüketiminin normal ve obez bireylerin postprandiyal TG düzeylerinde belirgin artışlara neden olmadığı ve 180. dakikada obez bireylerin TG değerlerinin normal ağırlıktaki bireylere göre daha yüksek bulunduğu gözlenmiştir. Bu çalışmada postprandiyal durum 180 dakika gözlenmiştir, ancak hindistan cevizi yağı tüketimi sonrası TG düzeylerinin değişimini 180 dakika üzeri izlemek farklı sonuçlar ortaya koyabilir.

Normal ağırlıktaki bireylerde kan TG düzeylerinin standart bir öğün tüketimi ile artış gösterdiği daha önce bildirilmiştir (212). Prospektif çalışmaların verileri kan TG düzeylerinin kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü olduğunu göstermektedir (213). On dört bin dokuz yüz on altı birey üzerinde yapılan bir çalışmada tokluk TG düzeylerinin gelecek miyokart enfarktüs riski belirleyicisi olduğu bildirilmiştir (214). Ayrıca n-3 yağ asitlerinin açlık TG düzeylerini düşürdüğü de bilinmektedir (215). Orta zincirli yağ asitleri ile uzun zincirli yağ asitlerinin tüketimini karşılaştıran bir çalışma ise, orta zincirli yağ asidi tüketiminin 8 hafta sonunda serum TG düzeylerini anlamlı düzeyde azalttığını bildirmiştir (216). Karşıt olarak, sağlıklı obez olmayan bireylerin 6 gün boyunca orta zincirli veya uzun zincirli yağ asitleri tüketimi sonunda açlık TG düzeyleri orta zincirli yağ asitleri tüketiminde artarken uzun zincirli yağ

asitleri tüketiminde artış gözlenmemiştir (217). Ratlar üzerinde yapılan bir çalışmada ise 8 hafta boyunca palm yağı ve mısır yağı tüketiminin TG düzeylerini artırdığı, ancak hindistan cevizi yağının farklılık göstermediği bildirilmiştir (218). Başka bir hayvan çalışmasında ise 45 gün hindistan cevizi yağı ile beslemenin daha düşük TG düzeylerine neden olduğunu gösterilmiştir (219). Bu çalışmada ise normal ağırlıktaki bireylerde zeytinyağı tüketiminin hindistan cevizi yağı tüketimine göre kan TG düzeylerinde daha belirgin artışlara neden olduğu gözlenmesine rağmen hindistan cevizi yağı veya zeytinyağı tüketiminin hem normal ağırlıktaki hem de obez bireylerde kan TG düzeyleri üzerine anlamlı olarak farklı etkileri bulunmamıştır. Bu durum hindistan cevizi yağı içerisinde bulunan orta zincirli yağ asitlerinin portal venden emilerek karaciğerde metabolize olmasından ve zeytinyağında yer alan uzun zincirli yağ asitlerinin dolaşıma katılmasından kaynaklanıyor olabilir. Obez bireylerde ise hindistan cevizi yağı içeren öğünün 180.dk'da gözlenen TG düzeylerindeki yükselme eğilimi, karaciğerde orta zincirli yağ asitlerinden *de novo* yağ asit sentezine ve/veya zincir uzamasına ve desatürasyonuna neden olduğu hipotezini desteklemektedir.

5.3. VAS Değerlendirmeleri ve *Ad Libitum* Enerji Alımları

Farklı zincir uzunluğundaki yağ asitleri tüketimlerinin sindirim ve emiliminde izlediği yolların β -oksidasyon üzerine farklı etkileri yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (220, 221). Stevenson ve ark. (222) açlık ve tokluk belirteçlerinin farklı yağ asitleri kompozisyonlarından farklı etkilendiğini bildirmiştir. Bunun aksine, Cooper ve ark. (223) ise yağ asitleri kompozisyonunun açlık ve tokluğu farklı etkilemediğini bildirmiştir. Bu çalışmada ise farklı zincir uzunluğunda yağ asit profili içeren hindistan cevizi yağı ve zeytinyağının açlık-tokluk üzerine akut etkilerinin farklı olacağı hipotezlenmiştir. Ayrıca bu yağ uygulamaları hem normal ağırlıktaki hem de obez bireylerde değerlendirilmiştir. Bu çalışma sonucunda hindistan cevizi yağının zeytinyağına göre iştah üzerine daha olumlu etkilerinin olabileceğine dair bazı ipuçları saptanmıştır. Normal ağırlıktaki bireylerde hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrası 180.dk'da açlığın azalması anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Ayrıca normal ağırlıktaki bireylerde yeme isteğinin de zeytinyağına göre hindistan cevizi yağı tüketimi sonrası 180.dk'da anlamlı düzeyde daha fazla azaldığı gösterilmiştir. Ancak bu farklılıklar VAS değerlendirmelerinden elde edilen değerlerin

eğri altında kalan alanları karşılaştırıldığında gözlenmemiştir. Ayrıca, normal ağırlıktaki bireylerde *ad libitum* enerji alımlarının zeytinyağına göre hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası daha fazla olduğu gözlenirken, bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Obez bireylerde ise *ad libitum* enerji alımlarının zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrası hindistan cevizi yağına göre daha fazla olduğu saptanmıştır. Obez bireylerden elde edilen *ad libitum* enerji alımı verileri örneklem sayısının artması durumunda istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar oluşturabilir.

Yağların sindirimi sırasında triasilgliseroller ağız, mide ve ince bağırsakta lingual, gastrik ve pankreatik lipazlar tarafından 2 adet serbest yağ asidi ve bir monogliserit oluşturmak üzere hidrolize olurlar ve daha sonra tekrar sentezlenirler, şilomikron oluştururlar ve periferalde triasilgliserolden zengin lipoproteinler olarak dolaşırlar (224-226). Uzun zincirli yağ asitlerinden farklı olarak orta zincirli yağ asitleri için daha fazla enzim aktivitesi gerekliliği orta zincirli yağ asitlerinin farklı metabolik yollardan geçmesine neden olur ve orta zincirli yağ asitleri daha hızlı emilerek portal ven aracılığıyla direk olarak karaciğere hızlı oksidasyon için taşınır (224-227). Karaciğere direk ulaşım ve artmış oksidatif kapasite, tokluğu artırabilecek ve besin alımlarını azaltabilecek bir mekanizma olarak önerilmektedir (228). Orta zincirli yağ asitlerinin tokluğu artırıcı ve besin alımlarını azaltıcı faydalı etkileri literatürde gösterilmiştir (228-230). İnsanlarda orta zincirli yağ asitlerinin tokluk üzerine etkilerini araştıran ilk çalışmada, Rolls ve ark. (229) diyet yapan ve diyet yapmayan bireylerde orta zincirli yağ asitleri ile uzun zincirli yağ asitlerini karşılaştırdığı çalışmada, diyet yapmayan bireylerde orta zincirli yağ asit tüketimi ile enerji alımlarında ortalama ~%14 azalma saptarken diyet yapanların besin alımlarında tutarlı sonuç bildirilmemiştir. Benzer şekilde Van Wymelbeke ve ark. (230) karbonhidrat içeren kahvaltı öğününe orta zincirli yağ asitleri eklendiğinde öğle öğünündeki enerji alımlarının azaldığını göstermiştir. Ayrıca aynı çalışma grubu tarafından yapılan başka bir çalışmada da uzun zincirli yağ asitlerine göre orta zincirli yağ asitleri içeren öğle öğünü tüketimi sonrası akşam yemeğinde enerji alımlarının azaldığı bildirilmiştir (231). Ancak Poppit ve ark. (15) kısa zincirli, orta zincirli veya uzun zincirli yağ asitleri içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrası orta zincirli yağ asitlerinin enerji alımları üzerine farklı etkisini bulmamıştır. Bu çalışmada benzer sonuçların bulunmaması doz (10 g) ile ilgili olabilir. Önemli farklılıklar saptayan

diğer çalışmalar 20 g veya daha fazla orta zincirli yağ asitleri kullanmıştır (19, 229-231). Bu çalışmada orta zincirli yağ asitlerinin bir kaynağı olarak hindistan cevizi yağı (25 g) kullanılmıştır ve zeytinyağına göre normal ağırlıktaki bireylerde iştah üzerine farklı sonuçlar elde edilmiştir. Yakın zamanlı bir çalışmada hindistan cevizi yağı ile orta zincirli yağ asitlerinin akut etkileri karşılaştırılmış ve hindistan cevizi yağının (26 g) orta zincirli yağ asitleri yağı (25 g) ile iştah üzerine benzer etkiler göstermediği ve hindistan cevizi yağının uzun zincirli yağ asitleri yağına göre gün içerisinde enerji alımlarını azalttığı bulunmuştur (3). Benzer olarak hindistan cevizi yağı ile uzun zincirli yağ asitlerinin karşılaştırıldığı iki çalışma iştah ve besin alımları üzerine anlamlı farklı etkilerinin olmadığını bildirmiştir (9, 15). Bu çalışmada da normal ağırlıktaki bireylerde iştah üzerine olumlu etkiler gözlenmiş olmasına rağmen bu olumlu etkiler *ad libitum* enerji alımlarında daha önceki çalışmalara benzer olarak gözlenmemiştir. Orta zincirli yağ asitlerin St. Onge ve ark. (19) tarafından bildirilen iştah ve besin alımları üzerine olumlu etkilerinin bu çalışmada ve hindistan cevizi yağı ile yapılan diğer çalışmalarda ortaya konamaması hindistan cevizi yağının içerdiği laurik asit miktarlarından kaynaklanıyor olabilir. Laurik asit (C:12) hindistan cevizi yağında yüksek oranlarda bulunmaktadır ve toplam yağın yaklaşık %50'sini oluşturmaktadır (232). Ancak, palm yağı ve hindistan cevizi yağından elde edilen saf orta zincirli yağ asitleri yağı laurik asit içermemektedir (225). Laurik asidin ise sadece %20-30'u portal ven aracılığı ile karaciğere direk taşınarak enerji olarak kullanılırken diğer kısmı uzun zincirli yağ asitleri gibi şilomikronlar aracılığı ile emilmektedir (233). Ayrıca Hunt ve Knox (234), oniki ve daha fazla zincir uzunluğu olan yağ asitlerinin on ve daha az zincir uzunluğu olan yağ asitlerine göre gastrik boşalma etkisinin daha yavaş olduğunu bildirmiştir. Ek olarak, bir intraduodonal infüzyon çalışması laurik asidin dekanolik aside göre açlığı ve yeme isteğini daha fazla azalttığını göstermiştir (235). Hindistan cevizi yağının orta zincirli yağ asitleri yağı gibi olumlu etkilerinin saptanamaması, bu yağın uzun zincirli yağ asitlerine benzer metabolik süreci olan laurik asit içeriğinden kaynaklanıyor olabilir. Ancak bu çalışmaların aksine laurik asidin (C:12) oleik aside (C:18) göre enerji alımlarını baskıladığını gösterilmiştir (236). Ayrıca bu çalışmada lezzet ile ilgili vizüel analog skala değerlendirmelerinin yapılmaması iştah ve *ad libitum* enerji alımları verilerini etkilemiş olabilir. Rolls'un (229) yaptığı çalışmada lezzet ile ilgili vizüel analog skala değerlendirmeleri düşük çıkan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Sonuçlar

1. Normal ağırlıktaki bireylerde hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketiminin zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimine göre postprandiyal 180.dk'da açlık üzerine daha baskılayıcı etkisi olduğu saptanmıştır.
2. Normal ağırlıktaki bireylerde hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketiminin zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimine göre postprandiyal 180.dk'da yeme isteği üzerine daha baskılayıcı etkisi olduğu saptanmıştır.
3. Normal ağırlıktaki bireylerde hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimine göre 30. ve 180.dk'larda plazma PYY düzeylerini daha fazla artırmıştır.
4. Normal ağırlıktaki bireylerde hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğününün iştah üzerine olumlu etkileri *ad libitum* enerji alımlarında saptanmamıştır.
5. Hem hindistan cevizi yağı hem de zeytinyağı yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası postprandiyal glukoz ve insülin düzeyleri obez bireylerde normal ağırlıktaki bireylere göre anlamlı düzeyde daha fazla artış göstermiştir.
6. Normal ağırlıktaki bireylerde 60.dk'da DEH artışı hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrası zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrasına göre daha fazla artmıştır.
7. DEH değerlerinin eğri altında kalan alanları arasında gruplara ve yağ tüketimlerine göre anlamlı farklılık saptanmamıştır.
8. Obez bireylerde postprandiyal serum glukoz değerleri 120.dk'da hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü sonrası zeytinyağı içeren kahvaltı öğününe göre daha az yükselmiştir.
9. Normal ağırlıktaki bireylerde serum insülin değerleri 30.dk'da hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrası zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrasına göre daha az yükselmiştir.
10. Normal ağırlıktaki bireylerde hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı tüketimi zeytinyağı içeren kahvaltı tüketimine göre öğle öğününde daha fazla enerji alımına neden olmuştur.
11. Obez bireylerde hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı tüketimi zeytinyağı içeren kahvaltı tüketimine göre öğle öğününde daha az enerji alımına neden olmuştur.

Öneriler

1. Hindistan cevizi yağının içeriğinde yer alan orta zincirli yağ asitlerinin metabolizmasına bağlı olarak oluşturduğu termojenik etki bu yağın obezitenin tıbbi beslenme tedavisinde yer alması ile ilgili ileri çalışmalara zemin sağlayabilir.
2. Obez bireylerde zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü tüketimine göre hindistan cevizi yağı içeren kahvaltı öğünü tüketimi sonrası öğle öğününde enerji alımlarının azalması hindistan cevizi yağının obez bireylerde tokluğu artırıcı etkisinin olduğu düşüncesini desteklemektedir ve obezitenin tıbbi beslenme tedavisinde kahvaltı öğünlerinde hindistan cevizi yağının diyeteye eklenmesi obezitede vücut ağırlığı denetiminde etkili olabilir. Ancak hindistan cevizi yağının getirdiği enerji yükü ve doymuş yağ içeriği tıbbi beslenme tedavisi uygulamalarında kullanımında göz ardı edilmemelidir.
3. Bu çalışma ile farklı yağ asit içeriğine sahip hindistan cevizi yağı ve zeytinyağının akut dönemde metabolizmayı farklı etkilediği gösterilmiştir ve özellikle obez bireyler üzerinde tıbbi beslenme tedavisinde kullanılmak üzere hindistan cevizi yağının uzun dönem etkileri araştırılmalıdır.
4. Bu çalışmada farklı yağ asitleri içeren yağların tüketimi sonrası PYY ve glisemik cevapta oluşan farklılıkların *ad libitum* enerji alımları ile örtüşmediği gözlenmiştir. Bu nedenle, enerji alımlarını etkileyen faktörlerin ortaya konması için daha kompleks ve ileri çalışmalar iştahı etkilediği bilinen diğer hormonlar da göz önünde bulundurularak yapılması önerilebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Valente FX, Cândido FG, Lopes LL, Dias DM, Carvalho SDL, Pereira PF, et al. Effects of coconut oil consumption on energy metabolism, cardiometabolic risk markers, and appetitive responses in women with excess body fat. *European Journal of Nutrition*. 2017;1-11.
2. Rego Costa A, Rosado EL, Soares-Mota M. Influence of the dietary intake of medium chain triglycerides on body composition, energy expenditure and satiety; a systematic review. *Nutricion Hospitalaria*. 2012;27 (1).
3. Kinsella R, Maher T, Clegg M. Coconut oil has less satiating properties than medium chain triglyceride oil. *Physiology & Behavior*. 2017;179:422-6.
4. Zúñiga RN, Troncoso E. Improving nutrition through the design of food matrices. *Scientific, Health and Social Aspects of the Food Industry: InTech Rijeka*; 2012. p. 264-320.
5. Chambers L, McCrickerd K, Yeomans MR, Technology. Optimising foods for satiety. *JTiFS*. 2015;41 (2):149-60.
6. Gerstein DE, Woodward-Lopez G, Evans AE, Kelsey K, Drewnowski AJ. Clarifying concepts about macronutrients'effects on satiation and satiety. *JotADA*. 2004;104 (7):1151-3.
7. Johnstone A, Stubbs R, Harbron C. Effect of overfeeding macronutrients on day-to-day food intake in man. *JEjocn*.1996;50 (7):418-30.
8. Lee CYJC. The effect of high-fat diet-induced pathophysiological changes in the gut on obesity: what should be the ideal treatment? *Gastroenterology*. 2013;4 (7):e39.
9. Rizzo G, Masic U, Harrold J, Norton J, Halford J. Coconut and sunflower oil ratios in ice cream influence subsequent food selection and intake. *Physiology & Behavior*. 2016;164:40-6.
10. Feltrin KL, Little TJ, Meyer JH, Horowitz M, Rades T, Wishart J, et al. Comparative effects of intraduodenal infusions of lauric and oleic acids on antropyloroduodenal motility, plasma cholecystokinin and peptide YY, appetite, and energy intake in healthy men. 2008;87 (5):1181-7.
11. Van Wymelbeke V, Louis-Sylvestre J, Fantino MJT. Substrate oxidation and control of food intake in men after a fat-substitute meal compared with meals supplemented with an isoenergetic load of carbohydrate, long-chain triacylglycerols, or medium-chain triacylglycerols. *AJCN*. 2001;74 (5):620-30.
12. Bach AC, Babayan VKJT. Medium-chain triglycerides: an update. *AJCN*. 1982;36 (5):950-62.
13. Langhans W. Metabolic and glucostatic control of feeding. *JPotNS*. 1996;55 (1B):497-515.
14. Le Foll C, Dunn-Meynell AA, Mizioroko HM, Levin BE. Regulation of hypothalamic neuronal sensing and food intake by ketone bodies and fatty acids. *JD*. 2014;63 (4):1259-69.

15. Poppitt S, Strik C, MacGibbon A, McArdle B, Budgett S, McGill A-T. Fatty acid chain length, postprandial satiety and food intake in lean men. *Physiology & Behavior*. 2010;101 (1):161-7.
16. Wiley JH, Leveille GJT. Metabolic consequences of dietary medium-chain triglycerides in the rat. 1973;103 (6):829-35.
17. Bendixen H, Flint A, Raben A, Høy C-E, Mu H, Xu X, et al. Effect of 3 modified fats and a conventional fat on appetite, energy intake, energy expenditure, and substrate oxidation in healthy men. 2002;75 (1):47-56.
18. Flint A, Helt B, Raben A, Toubro S, Astrup A. Effects of different dietary fat types on postprandial appetite and energy expenditure. *Obesity Research*. 2003;11 (12):1449-55.
19. St-Onge M-P, Mayrsohn B, O'Keeffe M, Kissileff HR, Choudhury AR, Laferrère B. Impact of medium and long chain triglycerides consumption on appetite and food intake in overweight men. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2014;68 (10):1134.
20. Scalfi L, Coltorti A, Contaldo F. Postprandial thermogenesis in lean and obese subjects after meals supplemented with medium-chain and long-chain triglycerides. *AJCN*. 1991;53 (5):1130-3.
21. Seaton TB, Welle SL, Warenko MK, Campbell RG. Thermic effect of medium-chain and long-chain triglycerides in man. *AJCN*. 1986;44 (5):630-4.
22. Stubbs RJ, Harbron CG. Covert manipulation of the ratio of medium-to long-chain triglycerides in isoenergetically dense diets: effect on food intake in ad libitum feeding men. *Int. J of Obesity and Dis*. 1996;20 (5):435-44.
23. Furuse M, Choi Y-H, Mabayo RT, Okumura J. Feeding behavior in rats fed diets containing medium chain triglyceride. *Physiology & Behavior*. 1992;52 (4):815-7.
24. St-Onge MP, Ross R, Parsons WD, Jones PJ. Medium-chain triglycerides increase energy expenditure and decrease adiposity in overweight men. *Obesity Research*. 2003;11 (3):395-402.
25. St-Onge M-P, Bosarge AJ. Weight-loss diet that includes consumption of medium-chain triacylglycerol oil leads to a greater rate of weight and fat mass loss than does olive oil. *AJCN*. 2008;87 (3):621-6.
26. Kasai M, Nosaka N, Maki H, Negishi S, Aoyama T, Nakamura M, et al. Effect of dietary medium-and long-chain triacylglycerols (MLCT) on accumulation of body fat in healthy humans. *Asia Pacific J Clin Nutr*. 2003;12 (2):151-60.
27. Bhavsar N, St-Onge M-P. The diverse nature of saturated fats and the case of medium-chain triglycerides: how one recommendation may not fit all. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2016;19 (2):81-7.
28. Organization WH. Obesity and overweight [Internet]. Fact sheet. 2016;311.
29. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *The Lancet*. 2011;378 (9793):804-14.

30. Hankey C, Whelan K. *Advanced Nutrition and Dietetics in Obesity*: John Wiley & Sons; 2018.
31. Wadden TA, Butryn ML, Wilson C. Lifestyle modification for the management of obesity. *Gastroenterology*. 2007;132 (6):2226-38.
32. Miller ER, Erlinger TP, Young DR, Jehn M, Charleston J, Rhodes D, et al. Results of the diet, exercise, and weight loss intervention trial (DEW-IT). *Hypertension*. 2002;40 (5):612-8.
33. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1992;16 (6):397-415.
34. Bouchard C, Bray G. *The handbook of obesity: etiology and pathophysiology*. Dekker Inc., NY; 2004.
35. Spiegelman B, Flier J. Obesity and the regulation of energy balance. *Cell*. 2001;104 (4):531-43.
36. Kac G, Pérez-Escamilla R. Nutrition transition and obesity prevention through the life-course. *International Journal of Obesity Supplements*. 2013;3 (S1):S6.
37. Popkin BM. The nutrition transition: an overview of world patterns of change. *Nutrition Reviews*. 2004;62 (suppl_2):S140-S3.
38. Popkin BM, Adair LS, Ng SW. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. *Nutrition Reviews*. 2012;70 (1):3-21.
39. Crino M, Sacks G, Vandevijvere S, Swinburn B, Neal B. The influence on population weight gain and obesity of the macronutrient composition and energy density of the food supply. *Current Obesity Reports*. 2015;4 (1):1-10.
40. Fogel RW. *The escape from hunger and premature death, 1700-2100: Europe, America, and the Third World*: Cambridge University Press; 2004.
41. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Thomas RJ, Collazo-Clavell M, Korinek J, et al. Accuracy of body mass index in diagnosing obesity in the adult general population. *International Journal of Obesity*. 2008;32 (6):959.
42. Seidell JC, Halberstadt J. The global burden of obesity and the challenges of prevention. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2015;66 (Suppl. 2):7-12.
43. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*. 2014;384 (9945):766-81.
44. Andriessen C, Christensen P, Nielsen LV, Ritz C, Astrup A, Larsen TM, et al. Weight loss decreases self-reported appetite and alters food preferences in overweight and obese adults: Observational data from the DiOGenes study. *Appetite*. 2018;125:314-22.
45. Williams EP, Mesidor M, Winters K, Dubbert PM, Wyatt SB. Overweight and obesity: prevalence, consequences, and causes of a growing public health problem. *Current Obesity Reports*. 2015;4 (3):363-70.

46. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*. 2012;380 (9859):2224-60.
47. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *New England Journal of Medicine*. 2005;352 (11):1138-45.
48. Collaborators GO. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *New England Journal of Medicine*. 2017;377 (1):13-27.
49. T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010: Beslenme durumu ve alışkanlıklarının değerlendirilmesi sonuç raporu. Ankara, Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü. 2014.
50. Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. Type 2 diabetes. *The Lancet*. 2017;389 (10085):2239-51.
51. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2010;87 (1):4-14.
52. Holt TA, Stables D, Hippisley-Cox J, O'Hanlon S, Majeed A. Identifying undiagnosed diabetes: cross-sectional survey of 3.6 million patients'electronic records. *Br J Gen Pract*. 2008;58 (548):192-6.
53. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Annals of Internal Medicine*. 1995;122 (7):481-6.
54. Eckel RH, Kahn SE, Ferrannini E, Goldfine AB, Nathan DM, Schwartz MW, et al. Obesity and type 2 diabetes: what can be unified and what needs to be individualized? *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011;96 (6):1654-63.
55. Bagdade JD, Bierman EL, Porte D. The significance of basal insulin levels in the evaluation of the insulin response to glucose in diabetic and nondiabetic subjects. *The Journal of Clinical Investigation*. 1967;46 (10):1549-57.
56. Lebovitz H. Insulin resistance: definition and consequences. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2001;109 (Suppl 2):S135-S48.
57. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*. 2006;444 (7121):840.
58. Group UPDS. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet*. 1998;352 (9131):837-53.
59. Samuel VT, Shulman GI. The pathogenesis of insulin resistance: integrating signaling pathways and substrate flux. *The Journal of Clinical Investigation*. 2016;126 (1):12-22.

60. Ferrannini E, Camastra S, Gastaldelli A, Sironi AM, Natali A, Muscelli E, et al. Beta-cell function in obesity: effects of weight loss. *Diabetes*. 2004;53 (suppl 3):S26-S33.
61. Oktay AA, Lavie CJ, Kokkinos PF, Parto P, Pandey A, Ventura HO. The interaction of cardiorespiratory fitness with obesity and the obesity paradox in cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2017;60 (1):30-44.
62. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53 (21):1925-32.
63. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *The American Journal Of The Medical Sciences*. 2001;321 (4):225-36.
64. Messerli FH, Ventura HO, Reisin E, Dreslinski GR, Dunn FG, Macphee AA, et al. Borderline hypertension and obesity: two prehypertensive states with elevated cardiac output. *Circulation*. 1982;66 (1):55-60.
65. Ghoorah K, Campbell P, Kent A, Maznyczka A, Kunadian V. Obesity and cardiovascular outcomes: a review. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2016;5 (1):77-85.
66. Van Gaal LF, Mertens IL, Christophe E. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*. 2006;444 (7121):875.
67. Deng T, Lyon CJ, Bergin S, Caligiuri MA, Hsueh WA. Obesity, inflammation, and cancer. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2016;11:421-49.
68. Berger NA, Dannenberg AJ. *Obesity, inflammation and cancer*: Springer; 2013.
69. Organization WH. GLOBOCAN 2008. Estimated cancer Incidence, Mortality, Prevalence and Disability-adjusted life years (DALYs) Worldwide in 2008. *Globocan iarc fr* [cited 24 July 2013]. 2012.
70. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA: A Cancer Journal For Clinicians*. 2011;61 (2):69-90.
71. Pischon T, Nöthlings U, Boeing H. Obesity and cancer: Symposium on 'Diet and cancer'. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2008;67 (2):128-45.
72. Racette SB, Deusinger SS, Deusinger RH. Obesity: overview of prevalence, etiology, and treatment. *Physical Therapy*. 2003;83 (3):276-88.
73. Wright SM, Aronne LJ. Causes of obesity. *Abdominal Radiology*. 2012;37 (5):730-2.
74. Havel PJ. Peripheral signals conveying metabolic information to the brain: short-term and long-term regulation of food intake and energy homeostasis. *Experimental Biology and Medicine*. 2001;226 (11):963-77.
75. Havel PJ. Dietary fructose: implications for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism. *Nutrition Reviews*. 2005;63 (5):133-57.

76. Murphy K, Bloom S. Gut hormones and the regulation of energy homeostasis. *Nature*. 2006;444 (7121):854-9.
77. Morton GJ, Meek TH, Schwartz MW. Neurobiology of food intake in health and disease. *Nature Reviews Neuroscience*. 2014;15 (6):367.
78. Rolls BJ, Morris EL, Roe LS. Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2002;76 (6):1207-13.
79. Westerterp KR. How are overall energy intake and expenditure related to obesity?
80. Harris R, Mattes RD, Harris RB. *Appetite and food intake: behavioral and physiological considerations*: CRC press; 2008.
81. Friedman MI, Stricker EM. The physiological psychology of hunger: a physiological perspective. *Psychological Review*. 1976;83 (6):409.
82. Fischler C. *Homnivore (L'): Sur les Fondamentaux de la Biologie et de la Philosophie*: Odile Jacob; 1990.
83. Speakman JR, O'Rahilly S. *Fat: an evolving issue*. The Company of Biologists Ltd; 2012.
84. Stubbs R, Tolkamp B. Control of energy balance in relation to energy intake and energy expenditure in animals and man: an ecological perspective. *British Journal of Nutrition*. 2006;95 (4):657-76.
85. Blundell J. Physical activity and appetite control: can we close the energy gap? *Nutrition Bulletin*. 2011;36 (3):356-66.
86. Blundell JE, Caudwell P, Gibbons C, Hopkins M, Naslund E, King N, et al. Role of resting metabolic rate and energy expenditure in hunger and appetite control: a new formulation. *Disease Models & Mechanisms*. 2012;5 (5):608-13.
87. Edholm O, Fletcher J, Widdowson EM, McCance R. The energy expenditure and food intake of individual men. *British Journal of Nutrition*. 1955;9 (3):286-300.
88. Blundell JE, Caudwell P, Gibbons C, Hopkins M, Näslund E, King NA, et al. Body composition and appetite: fat-free mass (but not fat mass or BMI) is positively associated with self-determined meal size and daily energy intake in humans. *British Journal of Nutrition*. 2012;107 (3):445-9.
89. Weise CM, Hohenadel MG, Krakoff J, Votruba SB. Body composition and energy expenditure predict ad-libitum food and macronutrient intake in humans. *International Journal of Obesity*. 2014;38 (2):243.
90. Blundell JE, Bellisle F. *Satiation, satiety and the control of food intake: theory and practice*: Elsevier; 2013.
91. Pérez-Escamilla R, Obbagy JE, Altman JM, Essery EV, McGrane MM, Wong YP, et al. Dietary energy density and body weight in adults and children: a systematic review. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2012;112 (5):671-84.

92. Benelam B. Satiating, satiety and their effects on eating behaviour. *Nutrition Bulletin*. 2009;34 (2):126-73.
93. Henderson L, Gregory J, Swan G. The National Diet and Nutrition Survey: adults aged 19 to 64 years. Vitamin and mineral intake and urinary analytes The Stationery Office, London, UK. 2003.
94. Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2002;102 (11):1621.
95. Veldhorst M, Smeets A, Soenen S, Hochstenbach-Waelen A, Hursel R, Diepvens K, et al. Protein-induced satiety: effects and mechanisms of different proteins. *Physiology & Behavior*. 2008;94 (2):300-7.
96. Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *Journal of the American College of Nutrition*. 2004;23 (5):373-85.
97. Veldhorst MA, Nieuwenhuizen AG, Hochstenbach-Waelen A, van Vught AJ, Westerterp KR, Engelen MP, et al. Dose-dependent satiating effect of whey relative to casein or soy. *Physiology & Behavior*. 2009;96 (4-5):675-82.
98. Veldhorst MA, Nieuwenhuizen AG, Hochstenbach-Waelen A, Westerterp KR, Engelen MP, Brummer R-JM, et al. Effects of high and normal soyprotein breakfasts on satiety and subsequent energy intake, including amino acid and 'satiety' hormone responses. *European Journal of Nutrition*. 2009;48 (2):92.
99. Veldhorst MA, Nieuwenhuizen AG, Hochstenbach-Waelen A, Westerterp KR, Engelen MP, Brummer R-JM, et al. Effects of complete whey-protein breakfasts versus whey without GMP-breakfasts on energy intake and satiety. *Appetite*. 2009;52 (2):388-95.
100. Armand M. Lipases and lipolysis in the human digestive tract: where do we stand? *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2007;10 (2):156-64.
101. Powley TL, Phillips RJ. Gastric satiation is volumetric, intestinal satiation is nutritive. *Physiology & Behavior*. 2004;82 (1):69-74.
102. Duca F, Covasa M. Current and emerging concepts on the role of peripheral signals in the control of food intake and development of obesity. *British Journal of Nutrition*. 2012;108 (5):778-93.
103. Feinle C, Rades T, Otto B, Fried M. Fat digestion modulates gastrointestinal sensations induced by gastric distention and duodenal lipid in humans. *Gastroenterology*. 2001;120 (5):1100-7.
104. Feinle C, O'Donovan D, Doran S, Andrews JM, Wishart J, Chapman I, et al. Effects of fat digestion on appetite, APD motility, and gut hormones in response to duodenal fat infusion in humans. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*. 2003;284 (5):G798-G807.
105. Castiglione K, Read N, French S. Food intake responses to upper gastrointestinal lipid infusions in humans. *Physiology & Behavior*. 1998;64 (2):141-5.

106. Feltrin KL, Little TJ, Meyer JH, Horowitz M, Rades T, Wishart J, et al. Comparative effects of intraduodenal infusions of lauric and oleic acids on antropyloroduodenal motility, plasma cholecystokinin and peptide YY, appetite, and energy intake in healthy men-. *The American journal of clinical nutrition*. 2008;87 (5):1181-7.
107. French SJ, Conlon CA, Mutuma ST, Arnold M, Read NW, Meijer G, et al. The effects of intestinal infusion of long-chain fatty acids on food intake in humans. *Gastroenterology*. 2000;119 (4):943-8.
108. Efeyan A, Comb W, Sabatini D. Nutrient-sensing mechanisms and pathways. *Nature*. 2015;517 (7534):302-10.
109. Zietek T, Daniel H. Intestinal nutrient sensing and blood glucose control. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2015;18 (4):381.
110. Maljaars J. Overeating makes the gut grow fonder; new insights in gastrointestinal satiety signaling in obesity. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2013;29 (2):177-83.
111. Kentish S, Li H, Philp LK, O'donnell TA, Isaacs NJ, Young RL, et al. Diet-induced adaptation of vagal afferent function. *The Journal of Physiology*. 2012;590 (1):209-21.
112. Duca F, Swartz TD, Sakar Y, Covasa M. Decreased intestinal nutrient response in diet-induced obese rats: role of gut peptides and nutrient receptors. *International journal of obesity*. 2013;37 (3):375.
113. Little TJ, Isaacs NJ, Young RL, Ott R, Nguyen NQ, Rayner CK, et al. Characterization of duodenal expression and localization of fatty acid-sensing receptors in humans: relationships with body mass index. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2014;307:G958-G67.
114. Brennan IM, Luscombe-Marsh ND, Seimon RV, Otto B, Horowitz M, Wishart JM, et al. Effects of fat, protein, and carbohydrate and protein load on appetite, plasma cholecystokinin, peptide YY, and ghrelin, and energy intake in lean and obese men. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*. 2012;303 (1):G129-G40.
115. Lu V, Gribble F, Reimann F. Free-fatty acid receptors in enteroendocrine cells. *Endocrinology*. 2018.
116. Letra L, Seïça R. *Obesity and Brain Function*: Springer; 2017.
117. Joost H-G. *Appetite control*: Springer Science & Business Media; 2012.
118. Wilson JL, Enriori PJ. A talk between fat tissue, gut, pancreas and brain to control body weight. *Molecular and cellular endocrinology*. 2015;418:108-19.
119. Bray G. *Handbook of Obesity: Epidemiology, Etiology, and Physiopathology* [internet]. v. 1. Boca Raton: CRC Press; 2014.
120. Bauer PV, Hamr SC, Duca FA. Regulation of energy balance by a gut-brain axis and involvement of the gut microbiota. *Cellular and molecular life sciences*. 2016;73 (4):737-55.

121. Harrold JA, Dovey TM, Blundell JE, Halford JC. CNS regulation of appetite. *Neuropharmacology*. 2012;63 (1):3-17.
122. Van Strien T, Frijters JE, Bergers GP, Defares PB. 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.
123. Torres SJ, Nowson CA. Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*. 2007;23 (11-12):887-94.
124. Heshmat S. *Eating behavior and obesity: Behavioral economics strategies for health professionals*: Springer Publishing Company; 2011.
125. Lowe MR, Butryn ML. Hedonic hunger: a new dimension of appetite? *Physiology & Behavior*. 2007;91 (4):432-9.
126. Alonso-Alonso M, Woods SC, Pelchat M, Grigson PS, Stice E, Farooqi S, et al. Food reward system: current perspectives and future research needs. *Nutrition Reviews*. 2015;73 (5):296-307.
127. Anand BK, Brobeck JR. Hypothalamic control of food intake in rats and cats. *The Yale journal of biology and medicine*. 1951;24 (2):123.
128. Blundell J. Is there a role for serotonin (5-hydroxytryptamine) in feeding? *International Journal of Obesity*. 1977;1 (1):15-42.
129. Blundell J, Finlayson G, Gibbons C, Caudwell P, Hopkins M. The biology of appetite control: do resting metabolic rate and fat-free mass drive energy intake? *Physiology & Behavior*. 2015;152:473-8.
130. Sainsbury A, Zhang L. Role of the arcuate nucleus of the hypothalamus in regulation of body weight during energy deficit. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2010;316 (2):109-19.
131. Badman MK, Flier JS. The gut and energy balance: visceral allies in the obesity wars. *Science*. 2005;307 (5717):1909-14.
132. Berthoud H-R, Morrison C. The brain, appetite, and obesity. *Annu Rev Psychol*. 2008;59:55-92.
133. Rushton L. *The endocrine system*: Infobase Publishing; 2009.
134. Kleine B, Rossmannith WG. *Hormones and the Endocrine System: Textbook of Endocrinology*: Springer; 2016.
135. Small CJ, Bloom SR. Gut hormones and the control of appetite. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2004;15 (6):259-63.
136. Wren A, Bloom S. Gut hormones and appetite control. *Gastroenterology*. 2007;132 (6):2116-30.
137. Misra A, Singhal N, Khurana L. Obesity, the metabolic syndrome, and type 2 diabetes in developing countries: role of dietary fats and oils. *Journal of the American College of Nutrition*. 2010;29 (sup3):289S-301S.
138. Tucker KL, Buranapin S. Nutrition and aging in developing countries. *The Journal of Nutrition*. 2001;131 (9):2417S-23S.

139. Galgani JE, Uauy RD, Aguirre CA, Díaz EO. Effect of the dietary fat quality on insulin sensitivity. *British Journal of Nutrition*. 2008;100 (3):471-9.
140. Marshall J, Bessesen D, Hamman R. High saturated fat and low starch and fibre are associated with hyperinsulinaemia in a non-diabetic population: the San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetologia*. 1997;40 (4):430-8.
141. Marshall JA, Hamman RF, Baxter J. High-fat, low-carbohydrate diet and the etiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus: the San Luis Valley Diabetes Study. *American Journal of Epidemiology*. 1991;134 (6):590-603.
142. Joint F. Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation, 10-14 November 2008, Geneva. 2010.
143. St-Onge M-P, Jones PJ. Physiological effects of medium-chain triglycerides: potential agents in the prevention of obesity. *The Journal of Nutrition*. 2002;132 (3):329-32.
144. Wolinsky I, Driskell JA. Sports nutrition: energy metabolism and exercise: CRC Press; 2007.
145. Shahidi F. Nutraceutical and specialty lipids and their co-products: Crc Press; 2006.
146. Jandacek RJ, Whiteside JA, Holcombe BN, Volpenhein RA, Taulbee JD. The rapid hydrolysis and efficient absorption of triglycerides with octanoic acid in the 1 and 3 positions and long-chain fatty acid in the 2 position. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1987;45 (5):940-5.
147. Hernandez EM, Kamal-Eldin A. Processing and nutrition of fats and oils: John Wiley & Sons; 2013.
148. Shahidi F. Nutraceutical and specialty lipids. *Nutraceutical and Specialty Lipids and Their Co-Products*: CRC press; 2006. p. 11-35.
149. Marina A, Che Man Y, Nazimah S, Amin I. Chemical properties of virgin coconut oil. *Journal of the American Oil Chemists'Society*. 2009;86 (4):301-7.
150. Cappelleri J, Bushmakin A, Gerber R, Leidy N, Sexton C, Lowe M, et al. Psychometric analysis of the Three-Factor Eating Questionnaire-R21: results from a large diverse sample of obese and non-obese participants. *International Journal of Obesity*. 2009;33 (6):611.
151. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2003;35 (8):1381-95.
152. Organization WH. World Health Organization body mass index (BMI) classification.
153. Verney J, Metz L, Chaplais E, Cardenoux C, Pereira B, Thivel DJNR. Bioelectrical impedance is an accurate method to assess body composition in obese but not severely obese adolescents. 2016;36 (7):663-70.
154. Vandarakis D, Salacinski AJ, Broeder CEJRism. A comparison of COSMED metabolic systems for the determination of resting metabolic rate. 2013;21 (2):187-94.

155. Nevin K, Rajamohan T. Beneficial effects of virgin coconut oil on lipid parameters and in vitro LDL oxidation. *Clinical Biochemistry*. 2004;37 (9):830-5.
156. Valente FX, Cândido FG, Lopes LL, Dias DM, Carvalho SDL, Pereira PF, et al. Effects of coconut oil consumption on energy metabolism, cardiometabolic risk markers, and appetitive responses in women with excess body fat. *European Journal of Nutrition*. 2018:1-11.
157. Babayan VK. Medium chain triglycerides and structured lipids. *Lipids*. 1987;22 (6):417-20.
158. Alexandrou E, Herzberg GR, White MD. High-level medium-chain triglyceride feeding and energy expenditure in normal-weight women. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. 2007;85 (5):507-13.
159. White MD, Papamandjaris AA, Jones PJ. Enhanced postprandial energy expenditure with medium-chain fatty acid feeding is attenuated after 14 d in premenopausal women. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1999;69 (5):883-9.
160. St-Onge M, Bourque C, Jones P, Ross R, Parsons W. Medium-versus long-chain triglycerides for 27 days increases fat oxidation and energy expenditure without resulting in changes in body composition in overweight women. *International Journal of Obesity*. 2003;27 (1):95.
161. Hill JO, Peters JC, Yang D, Sharp T, Kaler M, Abumrad NN, et al. Thermogenesis in humans during overfeeding with medium-chain triglycerides. *Metabolism*. 1989;38 (7):641-8.
162. Leyton J, Drury P, Crawford M. Differential oxidation of saturated and unsaturated fatty acids in vivo in the rat. *British Journal of Nutrition*. 1987;57 (3):383-93.
163. DeLany JP, Windhauser MM, Champagne CM, Bray GA. Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2000;72 (4):905-11.
164. Secor SM. Specific dynamic action: a review of the postprandial metabolic response. *Journal of Comparative Physiology B*. 2009;179 (1):1-56.
165. Westerterp KR. Diet induced thermogenesis. *Nutrition & Metabolism*. 2004;1 (1):5.
166. Jones PJ, Jew S, AbuMweis S. The effect of dietary oleic, linoleic, and linolenic acids on fat oxidation and energy expenditure in healthy men. *Metabolism*. 2008;57 (9):1198-203.
167. Mead JF, Slaton Jr W, Decker AB. Metabolism of the essential fatty acids. 2. The metabolism of stearate, oleate, and linoleate by fat-deficient and normal mice. *Journal of Biological Chemistry*. 1956;218:401-7.
168. Rodríguez VM, Portillo MP, Picó C, Macarulla MT, Palou A. Olive oil feeding up-regulates uncoupling protein genes in rat brown adipose tissue and skeletal muscle. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2002;75 (2):213-20.

169. Clevenger HC, Stevenson JL, Cooper JA. Metabolic responses to dietary fatty acids in obese women. *Physiology & Behavior*. 2015;139:73-9.
170. Casas-Agustench P, López-Uriarte P, Bulló M, Ros E, Gómez-Flores A, Salas-Salvadó J. Acute effects of three high-fat meals with different fat saturations on energy expenditure, substrate oxidation and satiety. *Clinical Nutrition*. 2009;28 (1):39-45.
171. Baba Na, Bracco E, Hashim S. Enhanced thermogenesis and diminished deposition of fat in response to overfeeding with diet containing medium chain triglyceride. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1982;35 (4):678-82.
172. Seaton TB, Welle SL, Warenko MK, Campbell RG. Thermic effect of medium-chain and long-chain triglycerides in man. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1986;44 (5):630-4.
173. LaBarrie J, St-Onge M-P. A coconut oil-rich meal does not enhance thermogenesis compared to corn oil in a randomized trial in obese adolescents. *Insights in Nutrition and Metabolism*. 2017;1 (1):30.
174. Karamanou M, Tsoucalas G, Androutsos G, Jaki P, Lanas A, Panagoulas M, et al. Hallmarks in the study of respiratory physiology and the crucial role of Antoine-Laurent de Lavoisier (1743–1794). *PLoS One*. 2013;8 (9):L591-L4.
175. de Jonee L, Bray GA. The thermic effect of food and obesity: a critical review. *Obesity Research*. 1997;5 (6):622-31.
176. de Jonee L, Bray GA. The thermic effect of food and obesity: a critical review. *Obesity Research*. 1997;5 (6):622-31.
177. Granata GP, Brandon LJ. The thermic effect of food and obesity: discrepant results and methodological variations. *Nutrition Reviews*. 2002;60 (8):223-33.
178. Marrades M, Martinez J, Moreno-Aliaga M. Differences in short-term metabolic responses to a lipid load in lean (resistant) vs obese (susceptible) young male subjects with habitual high-fat consumption. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2007;61 (2):166.
179. Bogardus C, Lillioja S, Mott D, Zawadzki J, Young A, Abbott WJ, et al. Evidence for reduced thermic effect of insulin and glucose infusions in Pima Indians. *Diabetes*. 1985;34 (4):1264-9.
180. Golay A, Schutz Y, Felber J, Jequier E. Lack of thermogenic response to glucose/insulin infusion in diabetic obese subjects. *Diabetes*. 1986;35 (2):107-16.
181. Ravussin E, Acheson K, Vernet O, Danforth E, Jequier E. Evidence that insulin resistance is responsible for the decreased thermic effect of glucose in human obesity. *Diabetes*. 1985;34 (3):1268-73.
182. Alper C, Mattes R. Effects of chronic peanut consumption on energy balance and hedonics. *International Journal of Obesity*. 2002;26 (8):1129.
183. Soares M, Cummings S, Mamo J, Kenrick M, Piers L. The acute effects of olive oil v. cream on postprandial thermogenesis and substrate oxidation in postmenopausal women. *British Journal of Nutrition*. 2004;91 (2):245-52.

184. Clegg ME, Pratt M, Markey O, Shafat A, Henry CJK. Addition of different fats to a carbohydrate food: Impact on gastric emptying, glycaemic and satiety responses and comparison with in vitro digestion. *Food Research International*. 2012;48 (1):91-7.
185. Henry CJK, Lightowler HJ, Newens KJ, Pata N. The influence of adding fats of varying saturation on the glycaemic response of white bread. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*. 2008;59 (1):61-9.
186. Geng S, Zhu W, Xie C, Li X, Wu J, Liang Z, et al. Medium-chain triglyceride ameliorates insulin resistance and inflammation in high fat diet-induced obese mice. *European Journal of Nutrition*. 2016;55 (3):931-40.
187. Wein S, Wolffram S, Schrezenmeir J, Gašperiková D, Klimeš I, Šeböková E. Medium-chain fatty acids ameliorate insulin resistance caused by high-fat diets in rats. *Diabetes/metabolism Research and Reviews*. 2009;25 (2):185-94.
188. Tholstrup T, Ehnholm C, Jauhiainen M, Petersen M, Høy C-E, Lund P, et al. Effects of medium-chain fatty acids and oleic acid on blood lipids, lipoproteins, glucose, insulin, and lipid transfer protein activities. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2004;79 (4):564-9.
189. Khaw K-T, Sharp SJ, Finikarides L, Afzal I, Lentjes M, Luben R, et al. Randomised trial of coconut oil, olive oil or butter on blood lipids and other cardiovascular risk factors in healthy men and women. *BMJ open*. 2018;8 (3):e020167.
190. Lavin J, Wittert G, Sun W, Horowitz M, Morley J, Read N. Appetite regulation by carbohydrate: role of blood glucose and gastrointestinal hormones. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 1996;271 (2):E209-E14.
191. Porte Jr D, Baskin DG, Schwartz MW. Leptin and insulin action in the central nervous system. *Nutrition Reviews*. 2002;60 (suppl_10):S20-S9.
192. Flint A, Gregersen NT, Gluud LL, Møller BK, Raben A, Tetens I, et al. Associations between postprandial insulin and blood glucose responses, appetite sensations and energy intake in normal weight and overweight individuals: a meta-analysis of test meal studies. *British Journal of Nutrition*. 2007;98 (1):17-25.
193. Verdich C, Toubro S, Buemann B, Madsen JL, Holst JJ, Astrup A. The role of postprandial releases of insulin and incretin hormones in meal-induced satiety—effect of obesity and weight reduction. *International Journal of Obesity*. 2001;25 (8):1206.
194. Bonadonna RC, Leif G, Kraemer N, Ferrannini E, Del Prato S, DeFronzo RA. Obesity and insulin resistance in humans: a dose-response study. *Metabolism*. 1990;39 (5):452-9.
195. Maljaars J, Peters H, Masclee A. The gastrointestinal tract: neuroendocrine regulation of satiety and food intake. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2007;26:241-50.

196. Adrian T, Ferri G, Bacarese-Hamilton A, Fuessl H, Polak J, Bloom S. Human distribution and release of a putative new gut hormone, peptide YY. *Gastroenterology*. 1985;89 (5):1070-7.
197. Helou N, Obeid O, Azar ST, Hwalla N. Variation of Postprandial PYY3–36 response following Ingestion of Differing Macronutrient Meals in Obese Females. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2008;52 (3):188-95.
198. Pedersen-Bjergaard U, Høt U, Kelbaek H, Schifter S, Rehfeld J, Faber J, et al. Influence of meal composition on postprandial peripheral plasma concentrations of vasoactive peptides in man. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*. 1996;56 (6):497-503.
199. Essah PA, Levy JR, Sistrun SN, Kelly SM, Nestler JE. Effect of macronutrient composition on postprandial peptide YY levels. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2007;92 (10):4052-5.
200. Ellrichmann M, Kapelle M, Ritter PR, Holst JJ, Herzig K-H, Schmidt WE, et al. Orlistat inhibition of intestinal lipase acutely increases appetite and attenuates postprandial glucagon-like peptide-1- (7–36)-amide-1, cholecystokinin, and peptide YY concentrations. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2008;93 (10):3995-8.
201. Degen L, Drewe J, Piccoli F, Grani K, Oesch S, Bunea R, et al. Effect of CCK-1 receptor blockade on ghrelin and PYY secretion in men. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2007;292 (4):R1391-R9.
202. Feltrin KL, Patterson M, Ghatei MA, Bloom SR, Meyer JH, Horowitz M, et al. Effect of fatty acid chain length on suppression of ghrelin and stimulation of PYY, GLP-2 and PP secretion in healthy men. *Peptides*. 2006;27 (7):1638-43.
203. Maas M, Hopman W, Katan M, Jansen J. Release of peptide YY and inhibition of gastric acid secretion by long-chain and medium-chain triglycerides but not by sucrose polyester in men. *European Journal of Clinical Investigation*. 1998;28 (2):123-30.
204. Maljaars J, Romeyn EA, Haddeman E, Peters HP, Masclee AA. Effect of fat saturation on satiety, hormone release, and food intake. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2009;89 (4):1019-24.
205. Batterham RL, Cowley MA, Small CJ, Herzog H, Cohen MA, Dakin CL, et al. Gut hormone PYY 3-36 physiologically inhibits food intake. *Nature*. 2002;418 (6898):650.
206. Gibbons C, Caudwell P, Finlayson G, Webb D-L, Hellström PM, Näslund E, et al. Comparison of postprandial profiles of ghrelin, active GLP-1, and total PYY to meals varying in fat and carbohydrate and their association with hunger and the phases of satiety. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2013;98 (5):E847-E55.
207. Zwirska-Korczała K, Konturek S, Sadowski M, Wylezol M, Kuka D, Sowa P, et al. Basal and Postprandial Plasma Levels of Pyy, Ghrelin. *Journal of Physiology and Pharmacology*. 2007;58 (1):13-35.

208. Lewis G, O'meara N, Soltys P, Blackman J, Iverius P, Druetzler A, et al. Postprandial lipoprotein metabolism in normal and obese subjects: comparison after the vitamin A fat-loading test. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1990;71 (4):1041-50.
209. Couillard C, Bergeron N, Prud'homme D, Bergeron J, Tremblay A, Bouchard C, et al. Postprandial triglyceride response in visceral obesity in men. *Diabetes*. 1998;47 (6):953-60.
210. Guo Z, Hensrud DD, Johnson CM, Jensen MD. Regional postprandial fatty acid metabolism in different obesity phenotypes. *Diabetes*. 1999;48 (8):1586-92.
211. Leohr J, Heathman M, Kjellsson MC. Semi-physiological model of postprandial triglyceride response in lean, obese and very obese individuals after a high-fat meal. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2018;20 (3):660-6.
212. Ahmed M, Gannon M, Nuttall F. Postprandial plasma glucose, insulin, glucagon and triglyceride responses to a standard diet in normal subjects. *Diabetologia*. 1976;12 (1):61-7.
213. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a metaanalysis of population-based prospective studies. *Journal of Cardiovascular Risk*. 1996;3 (2):213-9.
214. Stampfer MJ, Krauss RM, Ma J, Blanche PJ, Holl LG, Sacks FM, et al. A prospective study of triglyceride level, low-density lipoprotein particle diameter, and risk of myocardial infarction. *Jama*. 1996;276 (11):882-8.
215. Harris WS, Connor WE, Alam N, Illingworth D. Reduction of postprandial triglyceridemia in humans by dietary n-3 fatty acids. *Journal of Lipid Research*. 1988;29 (11):1451-60.
216. Xue C, Liu Y, Wang J, Zhang R, Zhang Y, Zhang J, et al. Consumption of medium-and long-chain triacylglycerols decreases body fat and blood triglyceride in Chinese hypertriglyceridemic subjects. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2009;63 (7):879.
217. Hill J, Peters J, Swift L, Yang D, Sharp T, Abumrad N, et al. Changes in blood lipids during six days of overfeeding with medium or long chain triglycerides. *Journal of Lipid Research*. 1990;31 (3):407-16.
218. Dauqan E, Sani HA, Abdullah A, Kasim ZM, editors. Effect of different vegetable oils (red palm olein, palm olein, corn oil and coconut oil) on lipid profile in rat. *Food Nutr Sci*; 2011.
219. Nevin K, Rajamohan T. Influence of virgin coconut oil on blood coagulation factors, lipid levels and LDL oxidation in cholesterol fed Sprague–Dawley rats. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism. 2008;3 (1):e1-e8.
220. St-Onge M, Jones P. Greater rise in fat oxidation with medium-chain triglyceride consumption relative to long-chain triglyceride is associated with lower initial body weight and greater loss of subcutaneous adipose tissue. *International Journal of Obesity*. 2003;27 (12):1565.

221. Mu H, Porsgaard T. The metabolism of structured triacylglycerols. *Progress in Lipid Research*. 2005;44 (6):430-48.
222. Stevenson JL, Clevenger HC, Cooper JA. Hunger and satiety responses to high-fat meals of varying fatty acid composition in women with obesity. *Obesity*. 2015;23 (10):1980-6.
223. Cooper J, Watras A, Paton C, Wegner F, Adams A, Schoeller D. Impact of exercise and dietary fatty acid composition from a high-fat diet on markers of hunger and satiety. *Appetite*. 2011;56 (1):171-8.
224. Bloom B, Chaikoff IL, Reinhardt W. Intestinal lymph as pathway for transport of absorbed fatty acids of different chain lengths. *American Journal of Physiology-Legacy Content*. 1951;166 (2):451-5.
225. Bach AC, Babayan VK. Medium-chain triglycerides: an update. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1982;36 (5):950-62.
226. Mattson F, Volpenhein R. The digestion and absorption of triglycerides. *Journal of Biological Chemistry*. 1964;239 (9):2772-7.
227. You YQN, Ling PR, Qu JZ, Bistrain BR. Effects of medium-chain triglycerides, long-chain triglycerides, or 2-monododecanoin on fatty acid composition in the portal vein, intestinal lymph, and systemic circulation in rats. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2008;32 (2):169-75.
228. Friedman MI, Harris RB, Ji H, Ramirez I, Tordoff MG. Fatty acid oxidation affects food intake by altering hepatic energy status. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 1999;276 (4):R1046-R53.
229. Rolls BJ, Gnizak N, Summerfelt A, Laster LJ. Food intake in dieters and nondieters after a liquid meal containing medium-chain triglycerides. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1988;48 (1):66-71.
230. Van Wymelbeke V, Himaya A, Louis-Sylvestre J, Fantino M. Influence of medium-chain and long-chain triacylglycerols on the control of food intake in men. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1998;68 (2):226-34.
231. Van Wymelbeke V, Louis-Sylvestre J, Fantino M. Substrate oxidation and control of food intake in men after a fat-substitute meal compared with meals supplemented with an isoenergetic load of carbohydrate, long-chain triacylglycerols, or medium-chain triacylglycerols. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2001;74 (5):620-30.
232. Lockyer S, Stanner S. Coconut oil—a nutty idea? *Nutrition Bulletin*. 2016;41 (1):42-54.
233. Denke MA, Grundy SM. Comparison of effects of lauric acid and palmitic acid on plasma lipids and lipoproteins. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1992;56 (5):895-8.
234. Hunt J, Knox M. A relation between the chain length of fatty acids and the slowing of gastric emptying. *The Journal of Physiology*. 1968;194 (2):327-36.

235. Feltrin KL, Little TJ, Meyer JH, Horowitz M, Smout AJ, Wishart J, et al. Effects of intraduodenal fatty acids on appetite, antropyloroduodenal motility, and plasma CCK and GLP-1 in humans vary with their chain length. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2004;287 (3):R524-R33.
236. Feltrin KL, Little TJ, Meyer JH, Horowitz M, Rades T, Wishart J, et al. Comparative effects of intraduodenal infusions of lauric and oleic acids on antropyloroduodenal motility, plasma cholecystokinin and peptide YY, appetite, and energy intake in healthy men. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2008;87 (5):1181-7.

8. EKLER

EK 1. Etik Kurul Onay Belgesi



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu

SORUŞTURMA

Sayı : 93189304-514.99-E.122402
Konu : Klinik Araştırma [18-AKD-98]

02.07.2018

Dr. Öğr. Üyesi Pelin BİLGİÇ
Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
Beslenme ve Diyetetik Bölümü
ANKARA

İlgi : Kurum evrak kayıt 07.06.2018 tarihli, E166109 sayılı yazımız

Bilindiği üzere, 3359 sayılı Sağlık Hizmetleri Temel Kanunu ek 10 uncu maddesi hükmüne herhangi bir tedavi yöntemi veya araçlarının veyahut ruhsat veya izin alınmış olsa dahi ilaç ve terkiplerinin, tıbbi ve biyolojik ürünler, bitkisel ürünler, kozmetik ürünler ve hammaddeleri ile tıbbi cihazların bilimsel araştırma amacıyla insanlar üzerinde kullanılabilmesi için Sağlık Bakanlığı veya bağlı kuruluşlarından izin alınması gerekmektedir.

Dr. Öğr. Üyesi Pelin BİLGİÇ sorumluluğunda yapılması planlanan "Sağlıklı ve obez bireylerde hindistan cevizi yağı ve zeytinyağının alımının açlık ve tokluk üzerine akut etkilerinin değerlendirilmesi" başlıklı araştırma bahsi geçen kanun maddesi kapsamına girmediğinden sadece ilgili etik kurul onayı doğrultusunda yürütülebilir. Gönüllülerden bilgilendirilmiş gönüllü olur formu alınması gerekmektedir.

Yazımızın bir örneğinin ilgili etik kurula iletilmesi hususunda bilginizi ve gereğini rica ederim.

Dr. Ecz. Nihan BURUL BOZKURT
Kurum Başkanı a.
Daire Başkanı

270

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Sağlıklı ve Obez Bireylerde Hindistan Cevizi Yağı ve Zeytinyağı Alımının Açlık ve Tokluk Üzerine Akut Etkilerinin Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	KA-17163

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ	HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR KURULU 06100 Sıhhiye - Altındağ / ANKARA
	TELEFON	0312 305 1082 – 0312 680 1147
	FAKS	0312 310 0580
	E-POSTA	klmiktetik@hacettepe.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Uzm. Dr. Muzaffer AKKOCA (Sorumlu Araştırmacı) Yrd. Doç. Dr. Pelin BİLGİÇ (Koordinatör)		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Genel Cerrahi		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	T. C. Cumhurbaşkanlığı Sağlık Müdürlüğü Sağlık Merkezi		
	DESTEKLEYİCİ	Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi		
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	Yoktur		
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	Yoktur		
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>	
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>	
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>	
		FAZ 4	<input type="checkbox"/>	
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>		
Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>		
İn vitro tıbbi tam cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>		
İlaç dışı klinik araştırma		<input type="checkbox"/>		
	Diğer ise belirtiniz: Klinik besin çalışması			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	08.11.2017	1.0	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	21.11.2017	1.0	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU	---	---	Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ	---	---	Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. F. Alev TÜRKER
İmzası:

(Handwritten Signature)

Marek Etik Kurul Başkanı

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Sağlıklı ve Obez Bireylerde Hindistan Cevizi Yağı ve Zeytinyağı Alımının Açlık ve Tokluk Üzerine Akut Etkilerinin Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	KA-17163

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama
		SİGORTA
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/> 05.02.2018 imza tarihli
	BIYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>
	İLAN	<input type="checkbox"/>
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>
	DİĞER:	<input type="checkbox"/>

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2018/02- 28 (KA-17163)	Toplantı Tarihi: 16.02.2018 (İlk değerlendirme tarihi: 22.12.2017)
	T. C. Cumhurbaşkanlığı Sağlık Müdürlüğü Sağlık Merkezi çalışanlarından Uzm. Dr. Muzaffer AKKOCA'nın sorumlu araştırmacısı olduğu, Uzm. Dyt. Ziya Erokay METİN'in doktora tezi olan, Yrd. Doç. Dr. Pelin BİLGİÇ'in ise koordinatörlüğünü yürüttüğü, aynı zamanda danışmanlığını yaptığı, Dr. Dyt. Mercan Merve Tengilimoğlu METİN ile Hemşire İlknur KORKUT ile birlikte çalışacakları KA-17163 kayıt numaralı "Sağlıklı ve Obez Bireylerde Hindistan Cevizi Yağı ve Zeytinyağı Alımının Açlık ve Tokluk Üzerine Akut Etkilerinin Değerlendirilmesi" başlıklı proje önerisine ait yukarıda bilgileri verilen belge ve dokümanlar; araştırmannın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve bilgi edinilmiş olup, tıbbi etik açıdan uygun bulunmuştur.	
	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.	
	20 Ekim 2016 tarih 29862 sayılı Resmi Gazetede yayımlanan Kişisel Sağlık Verilerinin İşlenmesi ve Mahremiyetinin Sağlanması Hakkında Yönetmeliğin 8. maddesinin 4. fıkrası uyarınca bu çalışmaların Sağlık Bakanlığı bünyesinde kurulan Kişisel Sağlık Verileri Komisyonu tarafından değerlendirilmesi gerekmektedir.	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU						
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu				
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. F. Alev TÜRKER				
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım*	İmza
Prof. Dr. F. Alev Türker Başkan	İç Hst. AD. Medikal Onkoloji	Hacettepe Ü. Tıp F.	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Zafer Çehreli, Başkan Yardımcısı	Pedodonti	Hacettepe Ü. Dişhek. F.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Mutlu Hayran, Raportör	Epidemiyoloji	Hacettepe Ü. Tıp F.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	GÖREVLİ
Prof. Dr. Fatma Gümrük	Çocuk Sağl. ve Hst. Hematoloji BD.	Hacettepe Ü. Tıp F.	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	KONGREDE
Prof. Dr. Murat Yurdakök	Çocuk Sağl. ve Hst. Neonatoloji BD.	Hacettepe Ü. Tıp F.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Türkan Eldem	Far. Biyoteknoloji	Hacettepe Ü. Eze. F.	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Nilgün Saynalp	İç Hst. Hematoloji	Hacettepe Ü. Tıp F.	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	İZİNLI
Prof. Dr. Ayşe Küçükdeveci	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	Ankara Ü. Tıp F.	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Nuket Örneken Buken	Tıp Tarihi ve Etik	Hacettepe Ü. Tıp F.	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	GÖREVLİ
Prof. Dr. Mehmet Uğur	Biyofizik	Ankara Ü. Tıp F.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. İnci Erdemli	Farmakoloji	Hacettepe Ü. Eczacılık F.	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Erdem Karabulut	Biyostatistik	Hacettepe Ü. Tıp F.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Av. Meltem Onurlu	Hukuk	Hacettepe Ü. Hukuk Müşavirliği	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Fatma Nesrin Şeyhismailoğlu	İşletme	Sivil Üye	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	

* Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. F. Alev TÜRKER
İmzası:

EK 2. Turnitin Orjinallik Raporu**Dijital Makbuz**

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen: Erokay Metin
Ödev başlığı: EROKAY METİN TEZ
Gönderi Başlığı: TEZ
Dosya adı: Ziya Erokay Metin Tez 0549 724 06...
Dosya boyutu: 868.26K
Sayfa sayısı: 92
Kelime sayısı: 18,105
Karakter sayısı: 127,146
Gönderim Tarihi: 19-Ağu-2019 09:59AM (UTC+0300)
Gönderim Numarası: 1161344632



tez

ORIJINALLIK RAPORU

% 4	% 2	% 1	% 3
BENZERLIK ENDEKSI	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	www.fisheriessciences.com İnternet Kaynağı	% 1
2	Submitted to Hacettepe University Öğrenci Ödevi	<% 1
3	www.tavsiyeediyorum.com İnternet Kaynağı	<% 1
4	Submitted to Istanbul Medipol Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
5	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1
6	Submitted to TechKnowledge Turkey Öğrenci Ödevi	<% 1
7	Submitted to Marmara University Öğrenci Ödevi	<% 1
8	Angel Cuenca, Pedro García, Pedro Albertos, Julián Salt. "A Non-Uniform Predictor-Observer for a Networked Control System", International Journal of Control, Automation and Systems,	<% 1

2011

Yayın

9	Submitted to Anadolu University Öğrenci Ödevi	<% 1
10	Submitted to Baskent University Öğrenci Ödevi	<% 1
11	dosyahsm.saglik.gov.tr İnternet Kaynağı	<% 1
12	www.researchgate.net İnternet Kaynağı	<% 1
13	organikdoktorum.com İnternet Kaynağı	<% 1
14	www.slideserve.com İnternet Kaynağı	<% 1
15	Submitted to Eastern Mediterranean University Öğrenci Ödevi	<% 1
16	Submitted to Ege Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
17	Submitted to Istanbul Gelisim University Öğrenci Ödevi	<% 1
18	turgaykose.com İnternet Kaynağı	<% 1
19	Submitted to European University of Lefke Öğrenci Ödevi	<% 1

20	AYKUT, Nihal B., AYDOĞAN, Halit Ö., ALADAĞ, Aslıhan, AKINCI, Güzide E., ORHAN, Deniz E., BERKER, Berkalp and BERBER, Elif. "Halk Sağlığı Bakışı ile Dünya'da ve Türkiye'de Artan Obezite ve Mücadele Stratejileri", Sağlık ve Sosyal Yardım Vakfı, 2017. Yayın	<% 1
21	acikerisim.baskent.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
22	www.nobel.gen.tr İnternet Kaynağı	<% 1
23	Submitted to Erciyes Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
24	www.inglobe.org İnternet Kaynağı	<% 1
25	ADIGÜZEL, Kübra Tel, IŞGIN, Kübra and PEKCAN, Gülden. "Krill Yağı Desteği ve Yeni Bilimsel Kanıtlar", Türkiye Diyetisyenler Derneği, 2015. Yayın	<% 1
26	hayvanozgurlugucevirileri.com İnternet Kaynağı	<% 1
27	tez.sdu.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
28	jkom.org	

	İnternet Kaynağı	<% 1
29	Submitted to The Scientific & Technological Research Council of Turkey (TUBITAK) Öğrenci Ödevi	<% 1
30	halksagligiokulu.org İnternet Kaynağı	<% 1
31	Submitted to Istanbul Aydın University Öğrenci Ödevi	<% 1
32	Submitted to Istanbul Bilgi University Öğrenci Ödevi	<% 1
33	acikarsiv.ankara.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
34	Submitted to Istanbul University Öğrenci Ödevi	<% 1
35	Submitted to Mersin Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1

Alıntıları çıkart

üzerinde

Eşleşmeleri çıkar

< 5 words

Bibliyografyayı Çıkart

üzerinde

EK 3. Genel Sağlık Anketi

Anket No:.....

Tarih:

I.GENEL BİLGİLER

1. Yaş (yıl):
2. Sigara kullanıyor musunuz?
 1. Hayır
 2. Evet
3. Alkol kullanıyor musunuz?
 1. Hayır
 2. Evet

II. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

1. Günde kaç öğün yemek yersiniz?
 1. Ana öğün:.....
 2. Ara öğün:.....
2. Ana öğünleri (sabah, öğle, akşam) atlar mısınız?
 1. Hayır
 2. Evet
3. Öğün saatleriniz düzenli midir?

Hafta içi:

1. Hayır	2. Evet
----------	---------

Hafta Sonu:

1. Hayır	2. Evet
----------	---------
4. Genelde iştah durumunuz nasıldır?
 1. İyi
 2. Orta
 3. Kötü
5. Son bir ayda herhangi bir ek vitamin-mineral kullandınız mı?
 1. Evet, düzenli kullanıyorum
 2. Evet, düzensiz kullanıyorum
 3. Hayır

III. GENEL SAĞLIK DURUMU

1. Hekim tarafından tanısı konulmuş beslenme ilintili kronik sağlık sorunuz/hastalığınız var mı?
 1. Hayır
 2. Evet (belirtiniz.....)
2. Aile öykünüzde veya kendinizde aşağıdaki hastalıklardan biri varsa işaretleyiniz.
 1. Kardiyovasküler hastalıklar (hiperkolesterolemi, hiperlipidemi, hipertansiyon)
 2. Diyabet, insülin direnci
 3. Böbrek hastalıkları
 4. Karaciğer, safra kesesi ve pankreas hastalıkları
 5. Solunum ile ilgili hastalıklar
 6. Kanser
 7. Troid hastalıkları

8. Nörolojik ve psikiyatrik hastalıklar
 9. Mide hastalıkları (gastrit, ülser, dumping vb)
 10. Barsak hastalıkları (ülseratif kolit, khron's, irritable barsak sendromu, divertiküler, çölyak vb)
 11. Metabolizma hastalıkları
 12. Artrit, gut, romatizmal hastalıkları
 13. Anemi
 14. Diğer (.....)
3. Sürekli olarak kullandığınız bir ilaç var mı?
 1. Hayır
 2. Evet
 4. Uyguladığınız özel bir diyet var mı?
 1. Hayır
 2. Evet
 5. Daha önce cerrahi bir işlem geçirdiniz mi?
 1. Hayır
 2. Evet
 6. Herhangi bir besine karşı besin alerjiniz veya besin intoleransınız var mı?
 1. Hayır
 2. Evet
 7. Hekim tarafından tanısı konmuş çölyak hastalığınız var mı?
 1. Hayır
 2. Evet

EK 4. Üç Faktörlü Beslenme Anketi

1. Kilomu kontrol etmek için bilerek küçük porsiyonlarda yemek yemeği tercih ederim.
 - a. Kesinlikle yanlış
 - b. Çoğunlukla yanlış
 - c. Çoğunlukla doğru
 - d. Kesinlikle doğru
2. Endişeli hissettiğimde yemek yemeğe başlarım.
 - a. Kesinlikle yanlış
 - b. Çoğunlukla yanlış
 - c. Çoğunlukla doğru
 - d. Kesinlikle doğru
3. Bazen yemeğe başladığımda, kendimi durduramayacak gibi olurum.
 - a. Kesinlikle yanlış
 - b. Çoğunlukla yanlış
 - c. Çoğunlukla doğru
 - d. Kesinlikle doğru
4. Kendimi üzgün hissettiğimde çoğu zaman gereğinden fazla yerim.
 - a. Kesinlikle yanlış
 - b. Çoğunlukla yanlış
 - c. Çoğunlukla doğru
 - d. Kesinlikle doğru
5. Bazı yiyecekleri beni şişmanlattığı için yemiyorum.
 - a. Kesinlikle yanlış
 - b. Çoğunlukla yanlış
 - c. Çoğunlukla doğru
 - d. Kesinlikle doğru
6. Yemek yiyen birisi ile birlikteyken genelde benim de yeme isteğim uyanır.
 - a. Kesinlikle yanlış
 - b. Çoğunlukla yanlış
 - c. Çoğunlukla doğru
 - d. Kesinlikle doğru
7. Stresli veya gergin olduğumda, çoğu zaman yeme ihtiyacı hissederim.
 - a. Kesinlikle yanlış
 - b. Çoğunlukla yanlış
 - c. Çoğunlukla doğru
 - d. Kesinlikle doğru
8. Çoğu zaman öylesine acıkırım ki midemi dipsiz bir kuyu gibi hissederim.
 - a. Kesinlikle yanlış
 - b. Çoğunlukla yanlış
 - c. Çoğunlukla doğru
 - d. Kesinlikle doğru
9. Her zaman öyle aç olurum ki tabağımdaki yemeği bitirmeden durmak benim için zor olur.
 - a. Kesinlikle yanlış
 - b. Çoğunlukla yanlış
 - c. Çoğunlukla doğru
 - d. Kesinlikle doğru

10. Kendimi yalnız hissettiğimde, kendimi yemek yiyerek teselli ediyorum.
- Kesinlikle yanlış
 - Çoğunlukla yanlış
 - Çoğunlukla doğru
 - Kesinlikle doğru
11. Kilo almaktan kaçınmak için öğünlerde yediğim yemek miktarını bilinçli olarak kısıtlıyorum.
- Kesinlikle yanlış
 - Çoğunlukla yanlış
 - Çoğunlukla doğru
 - Kesinlikle doğru
12. İştah açıcı bir yiyecek kokusu aldığımda veya lezzetli bir yemek gördüğümde, yemeğimi henüz bitirmiş olsam bile kendimi yememek için zor tutuyorum.
- Kesinlikle yanlış
 - Çoğunlukla yanlış
 - Çoğunlukla doğru
 - Kesinlikle doğru
13. Sürekli her an yemek yiyebilecek kadar aç olurum.
- Kesinlikle yanlış
 - Çoğunlukla yanlış
 - Çoğunlukla doğru
 - Kesinlikle doğru
14. Eğer kendimi gergin hissedersen yemek yiyerek sakinleşmeye çalışırım.
- Kesinlikle yanlış
 - Çoğunlukla yanlış
 - Çoğunlukla doğru
 - Kesinlikle doğru
15. Çok lezzetli olduğunu düşündüğüm bir yiyecek gördüğümde, çoğu zaman o kadar acıkırım ki hemen o an yemek zorunda kalırım.
- Kesinlikle yanlış
 - Çoğunlukla yanlış
 - Çoğunlukla doğru
 - Kesinlikle doğru
16. Moralem bozuk olduğunda yemek isterim.
- Kesinlikle yanlış
 - Çoğunlukla yanlış
 - Çoğunlukla doğru
 - Kesinlikle doğru
17. Her zaman çekici yemekleri/besinleri fazla satın alarak evde bulandırmaktan kaçınırım.
- Kesinlikle yanlış
 - Çoğunlukla yanlış
 - Çoğunlukla doğru
 - Kesinlikle doğru
18. İstedğimden daha azını yemek için caba sarf etmeye yatkınım.
- Kesinlikle yanlış
 - Çoğunlukla yanlış
 - Çoğunlukla doğru

- d. Kesinlikle doğru
19. Aç olmamama rağmen yemek yemeğe devam ederim.
- Kesinlikle yanlış
 - Çoğunlukla yanlış
 - Çoğunlukla doğru
 - Kesinlikle doğru
20. Akşam geç saatlerde veya gece çok acıkınca kendimi tutamayıp yemek yerim.
- Kesinlikle yanlış
 - Çoğunlukla yanlış
 - Çoğunlukla doğru
 - Kesinlikle doğru
21. Yemek yerken kendimi her zaman kısıtlarım.
- Kesinlikle yanlış
 - Çoğunlukla yanlış
 - Çoğunlukla doğru
 - Kesinlikle doğru

EK 5. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi

Bu bölümdeki sorular son 7 gün içerisinde fiziksel aktivitede harcanan zamanla ilgilidir. Lütfen son 7 günde yaptığınız şiddetli fiziksel aktiviteleri düşünün. (işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence vb) Şiddetli fiziksel aktiviteler yoğun fiziksel efor gerektiren ve nefes alıp verme temposunun normalden çok daha fazla olduğu aktivitelerdir. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika süre ile yaptığınız aktiviteleri düşünün.

1.Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol, veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

Haftada____gün

Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → (3.soruya gidin)

2.Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde____saat

Günde____dakika

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.

Haftada____gün

Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → (5.soruya gidin)

4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde____saat

Günde____dakika

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?

Haftada ___gün

Yürümedim. → (7.soruya gidin)

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde ___saat

Günde ___dakika

Bilmiyorum/Emin değilim.

Son soru, geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dâhildir. 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?

Günde ___saat

Günde ___dakika

Bilmiyorum/Emin değilim.

EK 6. Vizüel Analog Skala**Tarih:****Saat:****1. Şu anda kendinizi ne kadar aç hissediyorsunuz?****Hiç** _____ **Çok açım****2. Şu anda kendinizi ne kadar tok hissediyorsunuz?****Hiç** _____ **Tamamen tokum****3. Şu anda yeme isteğiniz ne kadar?****Çok zayıf** _____ **Çok güçlü****4. Şu anda ne kadar yemek yiyebileceğinizi düşünüyorsunuz?****Çok az** _____ **Çok fazla**

EK 7. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ

Bilimsel araştırma amaçlı klinik bir çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini tam olarak anlamanız ve kararınızı, araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu bilgilendirme formu söz konusu araştırmayı ayrıntılı olarak tanıtmak amacıyla size özel olarak hazırlanmıştır. Lütfen bu formu dikkatlice okuyunuz. Araştırma ile ilgili olarak bu formda belirtildiği halde anlayamadığınız ya da belirtilemediğini fark ettiğiniz noktalar olursa araştırmacıya sorunuz ve sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. *Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır.* Araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra, kararınızı özgürce verebilmeniz ve düşünmeniz için formu imzalamadan önce araştırmacı size zaman tanıyacaktır. Kararınız ne olursa olsun, hekimleriniz sizin tam sağlık halinizin sağlanmasına ve korunmasına yönelik görevlerini bundan sonra da eksiksiz yapacaklardır. Araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde formu imzalayınız.

1. Araştırmanın adı,

Sağlıklı ve obez bireylerde hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı alımının açlık ve tokluk üzerine akut etkilerinin değerlendirilmesi

2. Araştırmanın amacı,

Orta zincirli yağ asitlerinin kaynağı olan hindistan cevizi yağı tüketiminin zeytinyağı tüketimine göre akut dönemde enerji harcamasını, metabolik parametreleri ve enerji alımını farklı etkilediğinin gösterilmesi amaçlanmaktadır.

3. Araştırma süresi,

Bu çalışmaya katıldığınızda en az bir gün en fazla 1 hafta ara ile 2 gün kliniğimize gelmeniz gerekmektedir.

4. Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı,

Bu çalışmaya 20 gönüllü birey katılması planlanmaktadır.

5. Araştırmada uygulanacak test öğünleri,

Bu çalışmaya katılmayı kabul ederseniz birbirini takip etmeyen günlerde iki test seansına katılacaksınız. Test günleri arasında en az bir gün, en fazla bir hafta olacaktır. Test günlerinde hindistan cevizi yağı veya zeytinyağı içeren kahvaltı öğünü size servis edilecektir. Test kahvaltı öğünü öncesi ve sonrası iştahınıza yönelik sorular içeren anket değerlendirmeleri, enerji harcaması ölçümleri, bazı kan parametreleri analizleri (glikoz, trigliserit, insülin ve plazma peptid YY hormonu) yapılacaktır. Ayrıca kahvaltı öğünüden 3 saat sonra öğle öğünü olarak size sandviç servis edilecektir.

6. Araştırma sırasında uygulanacak olan invazif yöntemler dâhil olmak üzere izlenecek veya gönüllüye uygulanacak yöntemlerin tümü,

Sizin vücut ağırlığı ölçümlerinizi tarama vizitinde ve test günlerinde aç iken yapılacaktır. Boy uzunluğu ölçümü, tarama vizitinde stadiometre ile ölçülecektir. Ağırlık ve boy değerlerinden beden kütle endeksleri (BKI) hesaplanacaktır. Açlık ve doyumluk durumlarınız anket ile değerlendirilecektir. Enerji harcaması durumunuz test öğünü öncesi ve test öğünü tüketiminin başlangıcından sonraki 30., 60., 120., 180. dakikalarda indirek kalorimetre ile ölçülecektir. Kan örnekleriniz, test öğünü tüketimi öncesi ve test öğünü tüketim başlangıcından sonraki 30., 60., 120., 180. dakikalarda olmak üzere toplam 4 kez toplam 60 mililitre kadar alınacaktır. Sizden alınan kan örneklerinde glikoz, trigliserit, insülin hormonu ve peptid YY hormonunun analizleri yapılacaktır. Kan örnekleriniz venöz kan alma yöntemi ile kolunuza kan almak için ilgili aparatlar takılarak alınacaktır. Cilt yüzeyine yakın ve geniş venlerin bulunduğu dirseğinizin ön yüzü ve kolunuzun iç kısmı tercih edilecek bölgedir.

7. Gönüllünün maruz kalacağı öngörülen riskler veya rahatsızlıklar

Hindistan cevizi yağı ve zeytinyağının herhangi bir yan etkisi bulunmamaktadır. Kan alma işlemi sırasında canınız acıyabilir, cildinizde morarma ve şişkinlik görülebilir. Kan alınan bölgede enfeksiyon oluşabilir. Ayrıca kan alma sırasında ve devamında geçici olarak çok az oranda da olsa halsizlik, soğuk terleme, kas ağrısı, baş dönmesi, bulantı, baş ağrısı gibi durumlar hissedebilirsiniz.

8. Gönüllülerin sorumlulukları,

Bu çalışmada tarafınızdan istenen belirlenen gün ve saatlerde kliniğimize gelmenizdir.

9. Araştırmanın yapılacağı yer

T.C. Cumhurbaşkanlığı, Sağlık Merkezi

10. Araştırmadaki masraflar

Bu araştırmaya katılmanız için veya araştırmadan kaynaklanabilecek giderler için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Her türlü tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma giderleri size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kuruma ödetilmeyecektir.

11. Araştırmada iletişim kurulacak kişi (ler):

Araştırma süresince, araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız (bulantı, kusma, ishal, kabızlık, vb) için Uzm. Dr. Muzaffer Akkoca'ya 24 saat boyunca 05056497443 numaralı cep telefonundan ulaşabilirsiniz.

Katılma ve Çıkma:

Bu araştırmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılmama veya herhangi bir anda çalışmadan çıkma hakkına sahiptir. Ayrıca sorumlu araştırmacı gerek duyarsa sizi çalışma dışı bırakabilir. Çalışmaya katılmama, çalışmadan çıkma veya çıkarılma durumlarında bir ceza veya hakkınız olan yararların kaybı kesinlikle söz konusu olmayacaktır.

Gizlilik:

Hastalara ait olan dosya protokol numaraları ile sistem üzerinden veriler toplanarak çalışmaya dahil edilecek, çalışmaya dahil olan hastaların her birine ayrı kod verilecektir. Bu çalışmadan elde edilen bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak ve kimlik bilgileriniz kesinlikle gizli tutulacaktır.

Ben,.....[gönüllünün adı, soyadı (kendi el yazısı ile)]

Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak

katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum. Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

“Sağlıklı ve obez bireylerde hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı alımının açlık ve tokluk üzerine akut etkilerinin değerlendirilmesi” adlı çalışmada bahsi geçen anket, antropometrik ölçümler ve kan bulguları örneklerinin gelecekteki kullanımına dair:

- “İleride yapılması planlanan tüm araştırmalarda kullanılmasına izin veriyorum.” ve/veya
- “Sadece bahsi geçen çalışmada kullanılmasına izin veriyorum.” ve/veya
- “Hiçbir koşulda kullanılmasına izin vermiyorum (Bu kutuyu seçmem durumunda, bu çalışmaya katılmayacağımı anlıyorum).”

Gönüllünün (Kendi el yazısı ile)

Adı-Soyadı:

İmzası:

Adresi:

Tel:

Görüşme tanığının (Kendi el yazısı ile)

Adı-Soyadı:

İmzası:

Adresi:

Tel:

Açıklamaları Yapan Araştırmacının

Adı-Soyadı:

İmzası:

Tarih (gün/ay/yıl):.../.../.....

NOT: Bu formun bir kopyası gönüllüde kalacak, diğer kopyası ise mutlaka araştırmacı tarafından saklanacaktır.

9. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Ziya Erokay METİN
Doğum Yeri ve Tarihi : Ankara/08.11.1986
E-mail : ziyaerokaymetin@gmail.com

Öğrenim Durumu

Doktora : Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Diyetetik Anabilim Dalı (2014-Devam ediyor)
Doktora Tezi : Sağlıklı ve obez bireylerde hindistan cevizi yağı ve zeytinyağı alımının açlık ve tokluk üzerine akut etkilerinin değerlendirilmesi
Tez Danışmanı : Dr. Öğr. Üyesi Pelin BİLGİÇ
Yüksek Lisans : Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Toplu Beslenme Sistemleri Anabilim Dalı (2011-2014)
Yüksek Lisans Tezi : Ankara piyasasında satışa sunulan nar ekşisi, nar ekşisi sosu ve üzüm pekmezlerinin hidrosimetilfurfural düzeyinin saptanması
Tez Danışmanı : Doç. Dr. Derya DİKMEN
Lisans : Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü (2004-2009)
Lise : Fethiye Kemal Mumcu Anadolu Lisesi (1997-2004)

İş Denevimi:

1/2012-Devam ediyor : T.C. Cumhurbaşkanlığı, Beslenme ve Diyet Uzmanı
4/2011-Devam ediyor : Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemotoloji ve Onkoloji Hastanesi (Dışkapı Çocuk Hastanesi), Klinik (Endokrin) ve Mutfak Diyetisyeni.
4/2010-3/2011 : Gülhane Askeri Tıp Akademisi; Gıda Kontrol Teşkilatı Üyesi, Poliklinik Sorumlusu Sağ. Tğm.
6/2009-4/2010 : Bilintur Catering; Gazi Üniversitesi Hastanesi Projesi, Üretimden Sorumlu Yönetici (Menü yönetimi-sipariş-cost, ürün takibi) Diyetisyeni.

Projeler:

1. Sağlıklı ve Obez Bireylerde Hindistan Cevizi Yağı ve Zeytinyağı Alımının Açlık ve Tokluk Üzerine Akut Etkilerinin Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi, BAP Doktora Projesi (Araştırmacı) Proje Kodu: THD-2019-17987

Eserler:

1. Akkoca M., **Metin, Z.E.**, Topaloğlu O., Tokgöz S., Cihan G., Şan İ. An evaluation of the effects of Ramadan fasting on anthropometric, metabolic and endocrine parameters. Progress In Nutrition. Vol 20 No 3 (2018).

Uluslararası Kongrelerde Sunulan Sözlü ve Poster Bildiriler:

1. Tengilimoğlu Metin M.M., **Metin Z.E.**, Kizil M., Ersoy G. “Effect of Natural Disinfectants on the Total Antioxidant Capacity of the Some Raw Served Vegetables Used in Food Service Systems (O-046)” Rev Esp Nutr Hum Diet. 2016; 20 (Suppl.1):366-370. 17th International Congress of Dietetics, 7-10 September, Granada, Spain (Sözel Bildiri).
2. **Metin Z.E.**, Tengilimoğlu Metin M.M., Dikmen D. “Determination of Hydroxymethylfurfural Levels of Pomegranate Sour, Pomegranate Sour Sauce and Grape Molasses Sold in Supermarkets in Ankara, Turkey (P-514).” Rev Esp Nutr Hum Diet. 2016; 20 (Suppl.1):562. 17th International Congress of Dietetics, 7-10 September, Granada, Spain (Poster Bildiri).