



ACIBADEM MEHMET ALİ AYDINLAR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**DİSLİPİDEMİK, FAZLA KİLOLU/OBEZ KADINLARDA
ZAMAN KISITLI BESLENMENİN AĞIRLIK KAYBI, VÜCUT
KOMPOZİSYONU VE LİPİT PROFİLİ ÜZERİNE ETKİSİNİN
İNCELENMESİ**

İREM ÖZKAN
DOKTORA TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK ANA BİLİM DALI

DANIŞMAN
Doç. Dr. Gözde Arıtcı Çolak

İKİNCİ TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Murat Baş

İSTANBUL-2025



ACIBADEM MEHMET ALİ AYDINLAR ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**DİSLİPİDEMİK, FAZLA KİLOLU/OBEZ KADINLARDA
ZAMAN KISITLI BESLENMENİN AĞIRLIK KAYBI, VÜCUT
KOMPOZİSYONU VE LİPİT PROFİLİ ÜZERİNE ETKİSİNİN
İNCELENMESİ**

İREM ÖZKAN
DOKTORA TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK ANA BİLİM DALI

DANIŞMAN
Doç. Dr. Gözde Arıtcı Çolak

İKİNCİ TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Murat Baş

İSTANBUL-2025

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

23.12.2025

İrem Özkan

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Bu tezin hazırlanmasında ve tüm doktora eğitim sürecinde büyük bir nezaket, sabır ve güleryüzle bilgi, deneyim ve destekleriyle bana yol gösteren; akademik kimliklerinin yanı sıra insana yaklaşımlarını her zaman kendime örnek aldığım değerli danışmanlarım Doç. Dr. Gözde Arıttıcı Çolak ve Prof. Dr. Murat Baş'a sonsuz teşekkür ederim.

Hayatım boyunca desteklerini benden esirgemeyen annem Aysun ÖZKAN, babam Ali Nihat ÖZKAN'a şükranlarımı sunarım.

Her zaman yanımda olmasının verdiği güven için ve akademik kimliği ile tezime yaptığı katkılardan dolayı kardeşim Recep ÖZKAN'a çok teşekkür ederim.

Doktora tez süresince ve hayatıma girdiği günden beri şefkatiyle yanımda olan Zehra Şirvan ÖZKAN'a teşekkürlerimi sunarım.

Koşulsuz sevgisiyle hayatıma neşe katan Fındık'a teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	iii
ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	ix
TABLolar LİSTESİ.....	x
ÖZET.....	1
ABSTRACT	2
1 GİRİŞ VE AMAÇ.....	3
2 GENEL BİLGİLER	6
2.1 Obezite	6
2.2 Obezite ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi.....	7
2.3 Aralıklı Açlık.....	9
2.3.1 Zaman kısıtlı beslenme	11
2.3.2 Aralıklı açlık etki mekanizmaları	12
3 GEREÇ VE YÖNTEM	18
3.1 Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	18
3.2 Araştırma Genel Planı.....	18
3.3 Verilerin Toplanması	20
3.3.1 Demografik özellikler	20
3.3.2 Beslenme durumu ve alışkanlıklarının değerlendirilmesi	20
3.3.3 Antropometrik ölçümler	21
3.3.4 Biyokimyasal ölçümler	22
3.4 Verilerin Değerlendirilmesi	22
3.4.1 Antropometrik ölçümlerin değerlendirilmesi.....	22
3.4.2 Besin tüketimi verilerinin değerlendirilmesi	23
3.4.3 Biyokimyasal verilerin değerlendirilmesi.....	23
3.4.4 Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi.....	24
4 BULGULAR	25
4.1 Bireylerin Demografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi	25
4.2 Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi.....	28
4.3 Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi.....	35
4.4 Bireylerin Enerji ve Besin Ögesi Tüketimlerinin Değerlendirilmesi	39

5	TARTIşMA.....	53
5.1	Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Verilerin Değerlendirilmesi	53
5.2	Biyokimyasal Verilerin Değerlendirilmesi	57
5.3	Enerji Alımı Verilerinin Değerlendirilmesi	61
5.4	Bireylerin Diyete Uyumunun Değerlendirilmesi	63
6	SONUÇ VE ÖNERİLER	65
7	KAYNAKLAR.....	68
8	EKLER	78
EK 1.	Etik Kurul Kararı	78
EK 2.	Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu.....	79
EK 3.	Anket Formu.....	81
EK 4.	Araştırmada Kullanılan Biyokimya Referans Değerleri	86
EK 5.	Güç Analizi Raporu	87
9	ÖZGEÇMİş	88

KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ

ACC	Asetil-CoA karboksilaz
AKS	Akut Koroner Sendrom
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
α	Alfa
ALT	Alanin Amino Transferaz
AMP	Adenozin Monofosfat
Apo A	Apolipoprotein A
Apo B	Apolipoprotein B
AST	Aspartat Amino Transferaz
ATADEK	Acıbadem Üniversitesi ve Acıbadem Sağlık Kuruluşları Tıbbi Araştırma Etik Kurulu
β	Beta
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BMAL1	ARNT Benzeri Protein 1
CLOCK	Sirkadiyen Lokomotor Çıkış Döngüleri
CRP	C-reaktif Protein
ÇDYA	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
dL	Desilitre
DRI	Diyetsel Referans Alım
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DYA	Doymuş Yağ Asitleri
Fasn	Yağ Asidi Sentaz
g	Gram
G-K	Glikoz-keton
HbA1C	Hemoglobin A1C
HDL-K	Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
kg	Kilogram
K-G	Keton-glikoz
kcal	Kilokalori
Kol	Kolesterol

KVH	Kardiyovasküler Hastalık
L	Litre
LDL-K	Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
m²	Metrekare
mg	Miligram
μmol	Mikromol
mmol	Milimol
mU	Milibirüm
NF-κβ	Nükleer Faktör κβ
PGC-1α	Peroksizom Proliferatör ile Aktive Edilmiş Reseptör-Gama Koaktivatör 1-alfa
PPARα	Peroksizom Proliferatör ile Aktive Edilmiş Reseptör alfa
r	Korelasyon Katsayısı
RE	Retinol Eşdeğeri
S	Sayı
cm	Santimetre
SCN	Suprakiazmatik Çekirdek
sdLDL	Küçük ve Yoğun Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
ss	Standart Sapma
TBSA	Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
TDBK	Toplam Demir Bağlama Kapasitesi
TDYA	Tekli Doymamış Yağ Asitleri
TG	Trigliserit
TİP 2 DM	Tip 2 Diabetes Mellitus
TK	Toplam Kolesterol
TNF-α	Tümör Nekroz Faktörü Alfa
uU	Mikrobirim
Vit	Vitamin
VLDL-K	Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
%	Yüzde

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1. Araştırmanın genel planı.....	24
--	----



TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 4. 1. Çalışmayı bırakan bireylerin gruplara göre dağılımı	25
Tablo 4.2. Çalışmayı bırakan bireylerin demografik özelliklerinin dağılımı.....	26
Tablo 4.3. Bireylerin demografik özelliklerinin dağılımı	27
Tablo 4.4. Bireylerin müdahale gruplarına göre başlangıç, 4 hafta sonraki ve 8 hafta sonraki antropometrik ölçümlerine göre dağılımı.....	32
Tablo 4.5. Bireylerin müdahale gruplarına göre başlangıç, 4 hafta sonra ve 8 hafta sonraki antropometrik ölçümlerinin ortancası	33
Tablo 4.6. Hastaların müdahale gruplarına göre başlangıç ve 8 hafta sonraki kan biyokimyasal bulgularının ortancası	38
Tablo 4.7. Bireylerin müdahale gruplarına göre başlangıçta günlük diyetle tükettikleri enerji ve besin öğeleri ortalamaları	45
Tablo 4.8. Bireylerin başlangıç diyetle vitamin alımları DRI ile karşılaştırılması	46
Tablo 4.9. Bireylerin başlangıç diyetle mineral alımları DRI ile karşılaştırılması	47
Tablo 4.10. Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin başlangıç ve 8 hafta sonraki günlük diyetle tükettikleri enerji ve besin öğeleri ortalamaları	48
Tablo 4.11. Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin başlangıç ve 8 hafta sonraki vitamin alımları DRI ile karşılaştırılması.....	49
Tablo 4.12. Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin başlangıç ve 8 hafta sonraki mineral alımları DRI ile karşılaştırılması.....	50
Tablo 4.13. Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin öğün sayısına göre dağılımı	51
Tablo 4.14. Çalışmanın başlangıcında diyetel faktörler ile kan biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki	51
Tablo 4.15. Zaman kısıtlı beslenme grubunun müdahale öncesi ve sonrası diyetel faktörler ile kan biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki	52

ÖZET

Dislipidemik, Fazla Kilolu/Obez Kadınlarda Zaman Kısıtlı Beslenmenin Ağırlık Kaybı, Vücut Kompozisyonu ve Lipit Profili Üzerine Etkisinin İncelenmesi

Bu çalışma, fazla kilolu/obez 19-65 yaş arası dislipidemik kadınlarda zaman kısıtlı beslenmenin ağırlık kaybı, antropometrik ölçümler ve lipit profili üzerine etkisinin incelenmesi amacıyla yapılmıştır. Araştırmaya, fazla kilolu/obez, 19-65 yaş arası, dislipidemi tanısı almış ancak lipid düşürücü ilaç kullanmayan, sedanter ve gönüllü bireyler dahil edilmiştir. Bireylere genel özelliklerinin sorgulandığı bir anket uygulanmış, antropometrik ölçümleri alınmış, 24 saatlik geriye dönük bir günlük besin tüketim verileri kaydedilmiştir. Bireyler blok randomizasyon yönetmi ile zaman kısıtlı beslenme (n=20), zaman ve enerji kısıtlı beslenme (n=18) ve enerji kısıtlı beslenme (n=18) olmak üzere 3 gruba atanmış ve 8 hafta boyunca takip edilmiştir. Çalışmanın sonunda vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi, vücut yağ kütlesi tüm gruplarda anlamlı ölçüde azalırken ($p < 0.05$); kas kütlesi zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda azalmıştır ($p < 0.05$). Ancak çalışma sonunda antropometrik ölçümler açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır. Lipit profili açısından gruplarda bir değişiklik olmazken; HbA1C değeri enerji kısıtlı beslenme grubunda azalmıştır ($p < 0.05$). Bu araştırma sonuçları, zaman kısıtlı beslenmenin, antropometrik ölçümler üzerindeki etkisinin enerji kısıtlamasından bağımsız olduğu ve ağırlık yönetimi için enerji kısıtlamasına alternatif bir seçenek olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca zaman kısıtlı beslenme modeli için enerji alımını azaltacak bir müdahaleye gerek olmadığı görülmektedir.

Anahtar Sözcükler: Aralıklı açlık, Dislipidemi, Enerji kısıtlaması, Obezite, Zaman kısıtlı beslenme

ABSTRACT

The Effect of Time-Restricted Eating on Weight Loss, Body Composition, and Lipid Profile in Dyslipidemic Overweight/Obese Women, Doctoral Thesis

This study was conducted to investigate the effects of time-restricted feeding on weight loss, anthropometric measurements, and lipid profile in overweight/obese, dyslipidemic women between the ages of 19-65. Sedentary volunteers who were overweight/obese, between the ages of 19-65, diagnosed with dyslipidemia but not using lipid-lowering medications were included in the study. A questionnaire was administered to the individuals questioning their general characteristics, and anthropometric measurement data were collected. In addition, a 24-hour retrospective food consumption record was used for one-day food consumption. Individuals were assigned to 3 groups using the block randomization method: time-restricted feeding (n=20), time and energy-restricted feeding (n=18), and energy-restricted feeding (n=18) and were followed for 8 weeks. At the end of the study, body weight, body mass index, waist circumference, hip circumference, and body fat mass decreased significantly in all groups ($p < 0.05$). Muscle mass decreased in the time- and energy-restricted feeding groups ($p < 0.05$). However, no difference was found between the groups in terms of anthropometric measurements at the end of the study. While there was no change in lipid profile between the groups, HbA1C decreased in the energy-restricted feeding group ($p < 0.05$). These study results suggest that the effect of time-restricted feeding on anthropometric measurements is independent of energy restriction and that it represents an alternative option for weight management. Furthermore, it appears that interventions to reduce energy intake are not necessary for time-restricted feeding.

Keywords: Dyslipidemia, Energy restriction, Intermittent fasting, Obesity, Time-restricted eating

1 GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi, sağlığı bozabilecek ölçüde aşırı yağ birikimiyle karakterize kronik ve karmaşık bir hastalık, olarak tanımlamakta (1), Dünya Obezite Federasyonu, kronik, tekrarlayan bir hastalık olarak kabul etmektedir (2).

İki bin on dokuz yılında, yaklaşık 5 milyon bulaşıcı olmayan hastalık nedenli ölümün, optimumun üzerindeki beden kütle indeksi (BKİ)'den kaynaklandığı tahmin edilmektedir. Yetişkinlerde ve çocuklarda fazla kilo ve obezite oranları artmaya devam etmektedir; 1990'dan 2022'ye kadar, 5-19 yaş arası obez çocuk ve adolesanların oranı küresel olarak %2'den %8'e dört kat artarken, 18 yaş ve üzeri yetişkinlerde obezite oranı %7'den %16'ya iki kattan fazla artmıştır (1).

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA-2010), 19 yaş ve üzeri yetişkinlerde obezite prevalansını %30,3 (kadınlarda %41, erkeklerde %20,5), evre 3 obezite prevalansını %2,9 (kadınlarda %5,3, erkeklerde %0,7) olarak bildirmiştir (3).

TBSA-2017 çalışması 15 yaş ve üzeri katılımcılarda yapılmıştır. Bu katılımcıların %34'ü fazla kilolu ve %31,5'i obez (evre 1+2 obezite %27,8, evre 3 obezite %3,7) olduğu bildirilmiştir. Erkeklerde bu oranların sırası ile %39,9 ve %24,6 (evre 1+2 %32,7, evre 3 %6,4); kadınlarda ise %27,6 ve %39,1 (evre 1+2 obezite %32,7, evre 3 obezite %6,4) olduğu rapor edilmiştir (4).

Yüksek BKİ'nin 2015 yılında 4,0 milyon ölüme neden olduğu (5) bunların üçte ikisinden fazlasının sigara ve sağlık sorunları hesaba katıldıktan sonra bile kardiyovasküler hastalık (KVH) nedeniyle gerçekleştiği saptanmıştır (6). Obez bireylerde BKİ ile ilişkili ölümlerin %41'inin ve BKİ ile ilişkili sakatlığa bağlı yaşam yıllarının %34'ünün KVH'dan kaynaklandığı görülmüştür (5). Obezite, insülin direnci ve inflamasyon dahil olmak üzere çeşitli mekanizmalar aracılığıyla erken aterosklerotik değişiklikleri hızlandırmaktadır (7). Obezitenin en yaygın komorbiditelerinden biri olan dislipideminin sıklığı BKİ ile doğru orantılı olarak artar.

Obezitede plazma lipoprotein örüntüsü değişken olmakla birlikte genellikle trigliserit (TG), toplamkolesterol (TK) ve düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-K) yüksek, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-K) ise düşüktür (3).

Batı tipi beslenme alışkanlıkları ile obezitenin, kardiyovasküler hastalıkların artmasına, kardiyovasküler mortaliteye %13 oranında atfedilebilir riskle beraber önemli ve değiştirilebilir katkı sağladığı belirtilmiştir (8). Yaşam tarzında yapılacak değişiklikler, örneğin, fiziksel aktiviteyi arttırmak ya da uygun vücut ağırlığında olmak, KVH riskini azaltır (9). Ağırlık kaybını hedefleyen tıbbi beslenme tedavisi müdahaleleri, lipid profilinin iyileşmesi için de önemlidir. Adipoz dokudan kaynaklanan proinflamatuvar meyil açısından obezite ve dislipidemi arasında bağlantı vardır. Aşırı enerji tüketimi, obezitede gözlemlenen çok faktörlü dislipideminin patofizyolojisine katkı sağlar (10).

Malnütrisyonu neden olmadan yapılan enerji kısıtlamasının, vücut ağırlığında azalma sağladığı ve yaşam süresini uzattığı bildirilmiştir. Obez bireylerde kısa süreli (6 ay) enerji kısıtlamasının kardiyovasküler risk faktörlerini azalttığı gösterilmiştir. Ancak uzun süreli enerji kısıtlamasının devam ettirilmesindeki zorluklar yeni diyet yaklaşımlarını doğurmuştur (11). Aralıklı açlık, son yıllarda obezite tedavisi ve vücut kompozisyonu, kan basıncı, glisemi ve lipidler gibi kardiyometabolik risk faktörlerini iyileştirme için geleneksel olmayan bir yaklaşım olarak ortaya çıkan, en çok tercih edilen diyetlerden biridir ve meydana gelen metabolik iyileşmelerin ağırlık kaybından bağımsız olabileceği belirtilmiştir (9,12,13). Aralıklı açlığın enerji açığı ve/veya vücut ağırlığının azaltılmasıyla lipid profilinin iyileştirilmesine yol açan bir enerji açığı protokolü olarak düşünülebileceği belirtilmiştir. Bu nedenle, enerji alımı ve ağırlık kaybı çalışmalarının, aralıklı açlığın lipid profili üzerindeki, biyolojik etkilerini araştırmak için önemli olduğu öne sürülmüştür (10,14). Ayrıca fazla kilolu ve obez yetişkinlerde ağırlık kaybını aralıklı açlık diyetleri ve geleneksel enerji kısıtlaması ile karşılaştıran klinik çalışmaların sınırlı olduğu belirtilmiştir (14). Aralıklı açlık diyetlerinden biri olan zaman kısıtlı beslenmeyi yerleşik diyet yaklaşımlarıyla birleştirmenin fayda sağlama potansiyeline sahip olduğu ancak bu diyet kombinasyonları nispeten yeni olduğundan, ileri kardiyovasküler belirteçler

zerindeki sinerjik etkilerinin yeterince araştırılmadığı ifade edilmiştir (15). Bu alışma, fazla kilolu/obez 19-65 yaş arası hiperlipidemik kadınlarda zaman kısıtlı beslenmenin ağırlık kaybı, vücut kompozisyonu ve lipit profili üzerine etkisinin incelenmesi amacıyla planlanmıştır.

Bu çalışmanın köken aldığı hipotezler şunlardır:

- Enerji kısıtlaması ile birlikte kullanılan zaman kısıtlı beslenme, sadece enerji kısıtlı ve sadece zaman kısıtlı beslenme protokollerinin fazla kilolu/obez kadınlarda vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, vücut yağ kütlesi, bel çevresi, yağsız kütle üzerine etkisi farklıdır.
- Enerji kısıtlaması ile birlikte kullanılan zaman kısıtlı beslenme, sadece enerji kısıtlı ve sadece zaman kısıtlı beslenme protokollerinin fazla kilolu/obez kadınlarda serum TK, serum LDL-K, serum VLDL-K, serum TG düzeyleri üzerine etkisi farklıdır.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 Obezite

Obezite, biyolojik, psikososyal, sosyoekonomik ve çevresel faktörlerle ilişkili karmaşık bir patogeneze ve olumsuz sağlık sonuçlarına yol açtığı mekanizmalarda heterojenliğe sahip çok faktörlü bir hastalıktır (7).

Günümüzde, obezitenin yönetiminde uygulanan temel tedavi yaşam tarzını değiştirme yoluyla vücut ağırlığı kaybı hedeflenerek, enerji alımını azaltmak ve enerji harcamasını artırmaktır (13). Enerji kısıtlaması ağırlık yönetimi için yaygın olarak kabul gören bir müdahale olup, yüksek kaliteli bir diyet uygulanırken günlük enerji alımında %20-30'luk bir azalmayı içerir (15). Daha yüksek diyet kalitesi, önerilen diyet kalıplarına daha fazla uyum ve/veya kardiyovasküler hastalık ve diğer kronik hastalık riskinin daha düşük olmasıyla ilişkili diyet modellerinin alımıyla tanımlanır. Sağlıklı bir beslenmenin sebze, meyve, tam tahıllar, baklagiller, kuruyemiş ve tohumlar, az yağlı süt ürünleri ve yağsız proteinli besinler açısından zengin, doymuş yağ, ilave şeker ve sodyum açısından ise düşük olması gerektiği konusunda fikir birliği bulunmamaktadır (16–18).

Yetişkinlerde fazla vücut ağırlığı ve obezitenin tıbbi beslenme tedavisine yönelik Amerikan Kalp Birliği'nin 2013 yılında yayımladığı kılavuz, günlük alınan enerjinin toplam alımın %25-30'u (1200-1800 kcal/gün) oranında azaltılmasını önermektedir (19), ancak ağırlık kaybını, ağırlık kazanımı takip eder (20). Bu tür uygulamalarda bireyler enerji kısıtlaması ile başta ağırlık kaybetse de tekrar ağırlık kazanımı olasıdır; başlangıçta ağırlık kaybı yağ kütlesi ve yağsız kütleden iken, geri kazanılan ağırlık genellikle yağ kütlesindendir (13).

Obezite için kapsamlı bir tedavi sadece ağırlık kaybını değil, aynı zamanda insülin direnci, aterojenik lipid profili ve hipertansiyon gibi önemli kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrolünü de hedeflemelidir (20).

Obezite tedavisinde yaşam tarzı değişikliğinin lipid profili üzerine etkisi değişken olmakla birlikte olumlu etkiler %5 ağırlık kaybından itibaren başlar ve ağırlık azalmasıyla birlikte belirginleşir. Vücut ağırlığında her 3 kg azalmanın TG düzeyini yaklaşık olarak 15 mg/dl azalttığı, her 5-8 kg kaybın ise LDL-K düzeyini yaklaşık 5 mg/dl azaltırken HDL-K düzeyini 2-3 mg/dl arttırdığı belirtilmiştir (3).

2.2 Obezite ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi

Vücut ağırlığı fazlalığı ve obezite, kalp hastalığı ve inme gibi KVH da dahil olmak üzere, dünya çapında önde gelen ölüm nedenleri olan bir dizi kronik hastalık için önemli risk faktörleridir (21). Obezite, besinlerle alınan fazla enerjinin TG olarak vücutta depolanmasını kolaylaştırmak için adipoz dokunun genişlemesi ile karakterizedir. Adipoz dokunun genişlemesi ve yeniden şekillenmesi, esterleşmemiş yağ asitlerinin salınımını artırır (22). Bu durum kas, karaciğer ve miyokard dahil insüline duyarlı dokularda lipid birikimine, ektopik lipid birikimine ve insülin direncine neden olur. İnsülin direnci ayrıca hiperglisemiye ve tip 2 diabetes mellitusa (TİP 2 DM) yol açabilir ve bu da bağımsız olarak KVH riskinin artırır (15).

Gelişmiş ve gelişmekte olan tüm ülkelerde mortalite ve morbidite problemi olan ateroskleroz, damar hastalıklarının temel sebebidir. Ateroskleroz, atardamarda aterosklerotik plak meydana gelen, damarlarda skleroza ve arterlerin daralmasına neden olan kronik inflamatuvar bir hastalıktır (23). Aterosklerotik plak oluşumu, vasküler endotelyal disfonksiyon ve kardiyovasküler hastalık geliştirme etkenlerine uzun süreli maruziyetten meydana gelir (24).

Dolaşımdaki yüksek esterleşmemiş yağ asitleri çok düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (VLDL-K) aşırı üretiminin tetiklenmesi sonucu meydana gelen hipotrigliseridemi, dislipidemiye neden olur. Düzensiz lipid metabolizması LDL-K reseptör ekspresyonunu azaltarak LDL-K dolaşımını uzatır ve yüksek oranda aterojenik etkiye sahip olan küçük, yoğun LDL-K partiküllerinin birikmesini tetikler (15). Arter duvarlarının alt epitel tabakasında biriken fazla LDL-K'ler, oxLDL-K'ye lökositlerinin endotelyumuna bir inflamatuvar tepki ve adezyona sebep olur.

Damarların iç zarına taşınırlar ve makrofajlara dönüşürler. Makrofajlar, oxLDL-K ile, bağışıklık hücrelerine antijen sunan köpük hücrelere dönüştürülür. Aktive edilmiş hücreler, düz kas hücresinin medialden iç zara taşınmasına katkı sağlayan etkenleri serbest bırakır. Vasküler düz kas hücreleri fazla çoğalır ve hücre dışı matriks proteinleri salgılar. Hem hücrelerin içinde hem de hücre dışında daha fazla lipid birikir (25).

Obezite ayrıca adipoz dokuda makrofaj infiltrasyonunu uyarır ve pro- ve anti-inflamatuar adipokinler arasında dengesizliğe yol açar. Bu durum, JAK/STAT3 ve nükleer faktör $\kappa\beta$ (NF- $\kappa\beta$) yollarını aktive ederek insülin direncini ve hepatik C-reaktif protein (CRP) üretiminin uyarılmasını daha da artırır. Yüksek CRP, NADPH oksidazı uyarak reaktif oksijen türlerinin üretimini artırır, bu da endotel nitrik oksit sentaz aktivitesini azaltır ve endotel disfonksiyonuna neden olur (26). Ek olarak, oksidatif stres, F2-izoprostanlar, malondialdehit ve 8-izoprostan gibi ileri glikasyon son ürünlerinin ve lipid peroksidasyon son ürünlerinin oluşumunu artırır ve bu da endotel fonksiyonunu daha da bozar (27). Bozulmuş bir endotel, inflammatuar hücrelerin ve LDL-K'nin damar intimasına girmesine izin verir ve burada serbest radikaller tarafından LDL-K oksidasyonu, makrofaj infiltrasyonunu ve sitokin ve proteaz salınımını tetikler. Bu değişiklikler toplu olarak arteriyel sertliğin artmasına ve damar tonusunun bozulmasına katkıda bulunarak hipertansiyona yol açar (15).

Tümör nekroz faktörü alfa (TNF- α) ve birkaç proinflammatuar sitokin artışı, lipid profilinin kötüleşmesi ile ilişkilidir. Aralıklı açlık, apolipoprotein A (apo A) ve apolipoprotein B'nin (apo B) hepatik üretimini artırır. Apo A üretimi sayesinde, apo A, HDL-K'nin bir öncüsü olduğu için serum HDL-K'si artar. PPAR α ekspresyonundaki artış, serum HDL-K'deki artıştan da sorumludur. Apo B üretimini azaltarak VLDL-K, LDL-K ve küçük ve yoğun LDL-K (sdLDL) serum seviyeleri azalır (28). Aralıklı açlığa göre lipid profilindeki iyileşme, karaciğerdeki molekül modülasyonundan kaynaklanır. PPAR α ve PGC-1a'nın nükleer ekspresyonu birincil olarak meydana gelir, bu da artan yağ asidi oksidasyonuna ve apoA üretimine yol açarken, apoB azalır(27). Artmış yağ asidi oksidasyonu, azalmış hepatik trigliseritlere yol açar, dolayısıyla VLDL-K üretimini ve VLDL-K, LDL-K ve sdLDL'nin serum

seviyelerini azaltır. Artan HDL-K seviyeleri, artan apoA üretiminden kaynaklanmaktadır. Azalmış VLDL-K, LDL-K ve sdLDL-K seviyelerinin bir sonucu olarak, bunların içinde taşınan kolesterol ve trigliseritlerin kaybı olur, bu, aralıklı açlık yoluyla serum kolesterolü ve trigliseritlerin azalmasına yansır (29).

Ağırlık artışı ile ortaya çıkan ilk kardiyovasküler risk faktörü dislipidemidir. Yüksek TG ve LDL-K, düşük HDL-K, toplam kolesterol/HDL-K oranının >5 olması KVH riskini arttırır. KV riskin azaltılması için öncelikli hedef LDL-K'dir (30). Bu nedenle obez bireylerde LDL-K, başta KVH riski yüksek olanlar olmak üzere tüm olgularda hedef değerlere düşürülmelidir. Bununla birlikte bireylerin LDL-K düzeyi normal dahi olsa, aterojenik, küçük ve yoğun LDL-K partiküllerinin sayısının arttığı akılda tutulmalı ve bu olgularda KV riski arttıran diğer faktörlere agresif biçimde yaklaşılmalıdır (3).

Tıbbi beslenme tedavisi yoluyla değiştirilebilir risk faktörlerini hedeflemek, gelecekteki KVH riskini azaltır, genel kardiyovasküler sağlığı iyileştirir ve mevcut hastalık yönetiminde rol oynar (15). Ağırlık kaybı amacıyla yürütülen tıbbi beslenme tedavilerinin, lipit profilinin iyileştirilmesi için önemli olduğu bilinmektedir. Yağ dokusundan pro inflamatuvar eğilim üzerinden obezite ve dislipidemi arasında önemli bir bağlantı bulunmaktadır (10). Kardiyovasküler hastalıklar için ateroskleroz etkenleri değiştirilebilir. Değişikliklerden biri, aralıklı açlık diyetinin kullanılmasıdır. Düşük enerjili diyetlerin lipit profilini iyileştirdiği; benzer şekilde aralıklı açlığın enerji açığı ve /veya vücut ağırlığının azaltılması yoluyla lipid profilinin iyileşmesine yol açtığı belirtilmiştir (9).

2.3 Aralıklı Açlık

Aralıklı açlık, öğün alımının içeriğinden ziyade zamanlamasını kısıtlayan çeşitli diyetler için şemsiye bir terimdir ve vücut ağırlığını azaltmak, metabolik sonuçları iyileştirmek amacıyla ortaya çıkmıştır (31). Aralıklı açlığın günümüzde sık tercih edilmesinin nedenlerinden biri uygulamasının kolay olmasıdır. Aralıklı açlık bireylerin mevcut beslenme düzenlerini tamamen değiştirmelerini, belirli besin

gruplarından kaçınılmalarını ya da günlük enerji alımlarının takibinin yapılmasını gerektirmez. Tüm bu faktörler, aralıklı açlığın tolere edilebilirliğini artırır (12).

Aralıklı açlık, üç farklı şekilde uygulanmaktadır: alternatif gün açlığı, 5:2 diyeti ve zaman kısıtlı beslenme. Alternatif gün açlığı, açlık günüyle dönüşümlü bir beslenme gününü içerir. Yemek yemenin serbest olduğu günde, bireylerin tüketilen yiyecek türleri veya miktarları konusunda herhangi bir kısıtlama olmaksızın istedikleri kadar yemelerine izin verilir. Açlık günlerinde, bireyler sadece enerji içeriği bulunmayan (su, bitki çayı, kahve) sıvıyı tüketmeyi seçebilirler (32). Alternatif olarak, bireyler açlık gününde enerji ihtiyaçlarının yaklaşık %25'ini (500-800 kcal) tüketebilirler ve buna modifiye alternatif gün açlığı denir. Modifiye alternatif gün açlığı sırasında, açlık günü yemek tek seferde yenebilir veya ağırlık kaybı başarısını etkilemeden gün boyunca yayılabilir. Haftada 5 yeme günü ve 2 açlık günü içeren 5:2 diyeti, alternatif gün açlığının değiştirilmiş bir versiyonudur (9). Alternatif gün açlığına benzer şekilde, bireylerin yeme günlerinde istedikleri kadar yemelerine izin verilir. Bu 5:2 diyeti sırasında açlık günlerinde, enerji ihtiyacının yaklaşık %25'i (500–800 kcal) tüketilir ve açlık günleri, hafta boyunca ardışık veya ardışık olmayan günlere yerleştirilebilir (33). En sık tercih edilen aralıklı açlık yöntemi ise zaman kısıtlı beslenmedir. Zaman kısıtlı beslenme, üç şekilde kullanılabilir: 16/8, 18/6 ve 20/4. On altı saatlik açlık ve ardından 8 saatlik beslenme penceresinden oluşan 16:8'dir. Bunun yanında 4 saate kadar sınırlandırılabilir (12). Beslenme penceresini sabahın erken saatlerinde başlatıp saat 16:00'da bitiren protokollere erken zaman kısıtlı beslenme denirken, sabahın veya öğleden sonranın ilerleyen saatlerinde başlayıp saat 18:00 veya daha geç biten protokollere geç zaman kısıtlı beslenme denmektedir (34). Zaman kısıtlı beslenme, alternatif gün açlığı ve 5:2 diyetinden farklıdır çünkü bireylerin her gün kısa bir süre aç kalmasını gerektirir. Daha spesifik olarak, zaman kısıtlı beslenme, beslenme zamanını günde belirli bir saatle (genellikle 4 ila 10 saat) sınırlamayı ve günün geri kalan saatlerinde enerji içermeyen içeceklerle (örneğin su, kahve, çay, kalorisiz içecekler) aç kalmayı içerir (35).

Zaman kısıtlı beslenme tamamen enerji kısıtlamasını gerektirmez. Bunun yerine, zaman kısıtlı beslenme besin tüketimini bir zaman aralığı ile kısıtlayarak günlük açlık

dönemini uzatır (31). Açlık süresi gece boyunca planlanabilir. Bu nedenle, bazı kişilerin gece yemekten kaçınmasına ve sirkadiyen ritmi takip etmesine yardımcı olabilir (9,36). Bu açlık stratejilerinin enerji kullanımını optimize edebileceği, oksidatif stresi azaltabileceği ve metabolik süreçlerin zamansal senkronizasyonu yoluyla kardiyovasküler sonuçları iyileştirebileceği öne sürülmüştür (35).

2.3.1 Zaman kısıtlı beslenme

Zaman kısıtlı beslenme, gün içinde enerji hesaplaması gerektirmediği için diğer aralıklı açlık diyetlerinden farklıdır (20). Zaman kısıtlı beslenme, enerji kısıtlaması olmaksızın metabolik sağlığı deney hayvanları ile yapılan çalışmalarda iyileştirmiştir. Bu stratejinin, sirkadiyen ritmi yeniden düzenleyerek sistematik bir fayda sağladığı belirtilmiştir (37). Yapılan bir başka çalışmada da zaman kısıtlı beslenen fareler aynı miktarda yemelerine rağmen ad libitum beslenen farelere göre daha az ağırlık kazanmış ve yağ kütlesi azalırken kas kütlesi artmıştır. Ayrıca zaman kısıtlı beslenme glukoz metabolizmasında iyileşmeler sağlamıştır (38). Deney hayvanları çalışmalarının bulguları, insanlarda da zamanlama temelli beslenme müdahalelerinin, obezite ve metabolik hastalıkların önlenmesinde ilaç dışı bir yaklaşım olarak kullanılabileceğini ve bu etkinin enerji alımından bağımsız olarak beslenme-açlık ritminin düzenlenmesi yoluyla gerçekleşeceğini düşündürmüştür (37–39). Zaman kısıtlı beslenmenin hayvanlarda obezite ve metabolik hastalıklarla mücadeledeki başarısının, halk sağlığını iyileştirme ve sağlık bakım maliyetlerini azaltma konusundaki uzun vadeli potansiyeli için önemli olduğu belirtilmiştir (31).

Günümüze kadar, beslenme zamanı müdahaleleri başta sağlıklı bireylere veya sadece fazla kilolu ya da obez bireylere odaklandığı için kardiyovasküler hastalığı olan kişilerde yemek yeme zamanı müdahalelerinin güvenliğinin belirsiz olduğu belirtilmiştir (13). Prediyabetli fazla kilolu ya da obez yetişkinler için aralıklı açlık diyet protokollerinin, kardiyovasküler hastalık geliştirme risklerini azaltmak için önerilebileceği bildirilmiştir (40).

Besin alımı zamanlama protokollerinin, enerji tüketimini artırmaktan daha çok, birincil olarak iştahı azaltarak ağırlık kaybetmeyi kolaylaştırdığı, bunun yanı sıra erken zaman kısıtlı beslenmenin yağ oksidasyonunu artırarak yağ kaybını artırabileceği bildirilmiştir (41). Besin tüketiminin sirkadiyen zamanlamasının, 24 saatlik enerji harcamasını önemli ölçüde etkilemediği; bunun yerine besin alımı zamanlaması protokollerinin öncelikle iştahı bastırarak ağırlık kaybını kolaylaştırdığı düşünülmüştür. Besin tüketimini sirkadiyen ritimlerle uyumlu hale getirmenin iştahı azaltmak ve ağırlık kaybetmek için güçlü bir strateji olabileceği ifade edilmiştir. Ayrıca zaman kısıtlı beslenmenin metabolik esnekliği iyileştirerek ve 24 saatlik yağ oksidasyonunu artırarak ek metabolik avantajlar sağlayabileceği belirtilmiştir (42).

Ağırlık kaybından bağımsız olarak, glukoz ve lipidlerin metabolik düzenlenmesi, besin alımı zamanındaki değişiklikler ve açlık gibi günlük enerji alımındaki ani değişiklikler de dahil olmak üzere diğer diyet değişikliklerinden de etkilenebilir (43) Ancak, farklı açlık ve beslenme düzenleri nedeniyle tüm aralıklı açlık şemalarının aynı fizyolojik değişikliklere yol açması olası değildir (44).

2.3.2 Aralıklı açlık etki mekanizmaları

Aralıklı açlığın; obezite, hipertansiyon ve dislipidemi iyileştirerek kardiyovasküler sağlığa fayda sağlayabileceği bildirilmiştir (8). Düşük enerjili diyetler lipid profilini iyileştirebilir; aynı şekilde aralıklı açlık diyetlerinin de, enerji açığı ve/veya vücut ağırlığının kaybı yoluyla lipid profilinin iyileşmesinde rol oynayabileceği belirtilmiştir. Kardiyo metabolik iyileşmelerin, uzun süreli enerji alımı olmaksızın vücudun glukoz kullanımından yağ asitlerine ve keton cisimlerine geçişinin ürünü olduğu ileri sürülmektedir (45). Ayrıca hücrel adaptif stres tepkisinin aktivasyonu, antioksidan savunmanın artması, DNA onarımının artması, inflamasyonun down regülasyonu ve mitokondriyal işlevin iyileştirilmesi ve otofajnin uyarılması mekanizmalarıdır. Bunların yanı sıra zaman kısıtlı beslenmenin günlük döngüsünün, uzun süreli bir gece açlığıyla sirkadiyen ritmi daha doğal bir şekilde taklit ettiği öne sürülmüştür (13).

2.3.2.1 Oksidatif stres hipotezi

Oksidatif stres hipotezi, enerji alımının azalmasının mitokondrinin daha az serbest radikal üretmesine neden olduğunu öne sürer (8). Açlık sırasında hücreler, oksidatif ve metabolik strese karşı içsel savunmaları güçlendiren yolların yanı sıra hasarlı molekülleri onaran veya ortadan kaldıran mekanizmalar (otofaji gibi) başlatır (46). Organizma, toplu olarak, anabolik süreçleri (sentez, büyüme ve üreme gibi) azaltarak, bakım ve onarım mekanizmalarına öncelik vererek, stres direncini artırarak, hasarlı molekülleri geri dönüştürerek, mitokondriyal biyogenezi uyararak ve hücre sağkalımını destekleyerek aralıklı açlığa yanıt verir. Bu değişiklikler birlikte sağlığın iyileştirilmesine katkı sağlar (35).

2.3.2.2 Sirkadiyen ritim hipotezi

Endüstriyel devrimle birlikte artan öğün sıklığı ve uzayan beslenme penceresinin oluşturduğu yeni beslenme modeli ilk insanlardan oldukça farklıdır. Modern zamanda beslenme alışkanlıkları sirkadiyen ritme uymamaktadır; bu durum obezite ve kötü metabolik sağlık ile ilişkilendirilmektedir (31).

Sirkadiyen ritimler, kardiyovasküler fizyoloji ve hastalıkların önemli düzenleyicileridir. Periferik saatler, kardiyomiyositler, endotel hücreleri, fibroblastlar, vasküler düz kas hücreleri ve kardiyak progenitör benzeri hücreler dahil olmak üzere her kardiyovasküler hücre tipinde bulunur ve endotel fonksiyonu, trombüs oluşumu, kan basıncı ve kalp atış hızı gibi çeşitli kardiyovasküler aktiviteleri düzenler (35).

Memelilerde sirkadiyen ritimler, suprakiazmatik çekirdekteki (SCN) merkezi bir saat ve kalp-damar sistemi de dahil olmak üzere çeşitli dokulardaki periferik saatler tarafından yönetilir. Ana sirkadiyen saat, zeitgeber adı verilen çevresel değişikliklerle düzenlenir SCN'nin temel zeitgeber'i, retinadaki melanopsin içeren ganglion hücreleri tarafından algılanan ışık-karanlık işaretlerindeki değişikliklerdir. Periferik saatler için yemek tüketiminin ana zeitgeber olduğu bilinmektedir (20,35).

Hücresel düzeyde, beyin ve kas ARNT benzeri protein 1 (BMAL1) ve sirkadiyen lokomotor çıkış döngüleri (CLOCK) gibi temel sirkadiyen saat genlerinin transkripsiyonu, diğer temel saat genleri olan periyot ve kriptokrom ekspresyonunu aktive eder ve bu genler de CLOCK-BMAL1 aktivitesini inhibe ederek sirkadiyen ritimleri yönlendiren bir otoregülatör transkripsiyon-translasyon-geribildirim döngüsü oluşturur. Birlikte, metabolik süreçleri fizyolojik ihtiyaçlara uygun olarak düzenleyerek homeostazı korurlar. Sirkadiyen ritimlerin bozulması, KVH için bir risk faktörüdür (15,47).

Periferik organlardaki sirkadiyen osilatörler, glikoz homeostazı ve lipit metabolizması gibi fizyoloji ile ilgili gen ekspresyonunun lokal döngülerini düzenler. Sirkadiyen ritimlerin bozulması ile metabolik ritimler giderek azalır (48). Farklı davranışların zamanlaması veya saatler ile davranışsal veya çevresel döngüler arasındaki uyumsuzluk, vücuttaki saatlerin koordinasyonunu bozarak kardiyometabolik bozuklukların patogenezi tetikleyebilir. Tersine, içsel olarak yönlendirilen sirkadiyen ritimleri, davranışsal döngüleri ve fizyolojik işlevi hizalamak, kronik patolojik durumları önleyebilir ve mevcut metabolik durumların tersine çevrilmesi veya iyileştirilmesi de dahil olmak üzere optimum sağlığı destekleyebilir (49).

Besinler güçlü bir işarettir ve dokulardaki sirkadiyen osilatörler, ritimleri kısıtlı besin tüketimi zamanlamasıyla senkronize eder ve saatleri sıfırlar (48). Aralıklı açlığın sirkadiyen ritimlerle hizalanması, bu biyolojik döngüleri optimize ederek kardiyometabolik riski azaltmak için bir yol sunar (35). Yemek yeme zamanlamasının kardiyometabolik sağlık üzerindeki etkisinin güçlü bir biyolojik temeli vardır. Periferik dokular için senkronize bir zaman işareti olarak, yemek yeme zamanlaması periferik dokulardaki moleküler saatlerin fazını değiştirebilir. Bu faz değişimleri, periferik dokulardaki hücresel ve metabolik işlevleri etkiler (50). İnsülin salgılanması, insülin duyarlılığı, besinlerin termik etkisi, lipogenez ve lipoliz dahil olmak üzere birçok metabolik süreç en azından kısmen saat tarafından düzenlenir. Yemek yeme zamanlaması, periferik saatler için merkezi saatten daha güçlü bir zaman işareti olduğundan, yanlış zamanlanmış besin alımı, bu iç saatler ile biyolojik ritimleri

arasında iç senkronizasyon bozukluğuna neden olabilir (49). Günlük beslenme ve açlık döngüleri, karaciğer, kalp, böbrek ve pankreastaki sirkadiyen ritimlerin birincil düzenleyicileri olarak hizmet eder ve böylece kan basıncı düzenlemesi ve insülin duyarlılığı gibi kardiyometabolik fonksiyonları etkiler. Ayrıca, merkezi saat olan hipotalamik SCN'nin, gün içinde yiyecek bulunabilirliği ayarlandığında metabolik ve davranışsal ritimleri baskın olarak yönettiği, gece boyunca yiyecek bulunabilirliği değiştiiğinde ise çevresel saatin öncelik kazandığı ne sürülmektedir (97).

Yaklaşık 24 saatlik döngülerden oluşan sirkadiyen ritimler, açlık dönemlerinde optimize edilmiş enerji kullanımını mümkün kılar ve hücreSEL onarımı destekler (35).

2.3.2.3 Ketojenik durum

Sınırlılıklara rağmen aralıklı açlık diyetlerinin, aralıklı açlık müdahalesinin spesifik tipinden veya bozulmuş glukoz ve lipid metabolizmasının özel klinik görünümlerinden bağımsız olarak, bozulmuş glukoz ve lipid metabolizması olan bireylerde terapötik etkilere sahip olduğu öne sürülmüştür (51). Gün boyunca tüm yiyeceklerin olduğu bir diyet kullanırken, 6 saatlik beslenme penceresinde tüketildiğinde, glukoz seviyesi yemek sırasında ve öğünden yaklaşık 6 saat sonra yükselir, ancak sonraki güne kadar kalan 16 saat için düşük kalır. On sekiz saatlik açlık penceresindeki 6-8 saat boyunca ketonlar artmış olarak kalır. İnsan vücudu, bu tür açlık dönemlerine doğal olarak adapte edilmiştir; açlık anında, enerji elde etmek için adaptasyon mekanizmaları kullanılır (9).

Açlık sırasında, glukoz tükendiğinde vücut, yağ asidi dönüşümlerinin bir sonucu olarak ortaya çıkan ketonları kullanmaya başlar. Yağ asitleri ve ketonlar, hücreler için ana enerji kaynağı haline gelir. Bu geçiş, aralıklı metabolik anahtarlama veya glikoz-keton (G-K) geçişi olarak adlandırılır. Ters geçiş, yani keton-glikoz (K-G), açlığın kesilmesinden ve besin alımından sonra gerçekleşir (52).

Metabolik değişim, tipik olarak, hepatositlerdeki glikojen depoları tükendiğinde ve hızlandırılmış yağ dokusu lipolizi, artan yağ asitleri ve gliserol ürettiğinde meydana

gelir. Metabolik değişim, besin alımının kesilmesinden sonraki 12 ila 36 saat arasında, açlık başlangıcındaki karaciğer glikojen içeriğine ve açlık sırasında kişinin enerji harcaması/egzersiz miktarına bağlı olarak gerçekleşir (53). Adipositlerdeki lipidler (triasilgliserol ve diaçilgliserol) daha sonra serbest yağ asitlerine metabolize olur ve bunlar kana salınır. Aynı zamanda, diğer hücre türleri de keton üretmeye başlayabilir. Serbest yağ asitleri, -OHB ketonlarını ve asetoasetatı üretmek için β -oksidasyonla metabolize edildikleri hepatositlere taşınır ve bu da mitokondriyal biyogenezi uyandırabilir (11). Ketonlar, yüksek metabolik aktiviteye sahip hücrelere (kas hücreleri ve nöronlar) yüksek miktarlarda taşınır ve burada asetil koenzim A'ya metabolize edilir ve daha sonra adenozintrifosfat oluşturmak için trikarboksilik asit döngüsüne girer (54). Bu fizyolojik süreçler yoluyla, ketonlar, açlık ve uzun süreli fiziksel efor / egzersiz sırasında kas ve beyin hücrelerinin işlevini sürdürmek için bir enerji kaynağı görevi görür. Bu nedenle, metabolik anahtar ters çevrildiğinde, vücut için birincil enerji kaynağı glikozdan, kasları korumaya hizmet eden yağ dokusu lipolizinden ve ketonlardan türetilen serbest yağ asitlerine kayar (9).

Uzun süreli açlık adenozin monofosfat (AMP) seviyelerini artırır ve bu da AMP kinazı aktive ettiğini göstermektedir. AMP kinazın hedeflerinden biri, yağ asidi sentezinde ilk ve hız sınırlayıcı adım olan asetil-CoA'nın malonil-CoA'ya karboksilasyonunu katalize eden asetil-CoA karboksilazdır (ACC). Fosforile edilmiş haliyle ACC enzimatik olarak inaktiftir ve bu da malonil-CoA sentezini ve yağ asidi sentezini azaltır (55). Zaman kısıtlı beslenme, sirkadiyen saat baskılayıcı bileşen Rev-erb'nin ekspresyonunu artırarak, doğrudan hedefi olan anahtar lipojenik gen yağ asidi sentazını (Fasn) azaltır. ACC'nin artan fosforilasyonu ve Fasn'nin mRNA ekspresyonunun azalması, yağ asidi sentezini azaltmak için sinerjik olarak etki eder. Malonil-CoA seviyelerinin azalması, yağ oksidasyonunu ve ketogenezi teşvik etmek için yağ asitlerinin bulunabilirliğini artırır (48).

Normokalorik veya hipokalorik aralıklı açlık tipi, yağ asidi oksidasyonunun daha fazla etkinliği ve apolipoproteinlerin modülasyonu ile lipoproteinleri iyileştirir. Karaciğerde, açlık durumunda peroksisom proliferatör ile aktive edilmiş reseptör alfa (PPAR α) ve peroksisom proliferatör ile aktive edilmiş reseptör-gama koaktivatör 1-

alfa (PGC-1 α)'nın daha yüksek ekspresyonu yoluyla yağ asitlerinin oksidasyonu artar (56). Karaciğerde yağ asidi oksidasyonunun artmasıyla, hepatositlerde trigliserid birikimi azalır, dolayısıyla VLDL-K üretimi azalır. VLDL-K üretimini azaltarak, böylece kan dolaşımındaki VLDL-K ve TG seviyelerini azaltarak, apo B, VLDL-K oluşturduğundan, serum apo B seviyeleri de azalır. VLDL-K 'yi içeren bu faktörleri azaltarak sonuç olarak LDL-K ve sdLDL-K de azaltılır. Buna paralel olarak, serum apo B seviyeleri de azalır, çünkü apo B, LDL-K'nin yanı sıra sdLDL-K ve VLDL-K'nin bir parçasıdır (10). Zaman kısıtlı beslenme karaciğerde kolesterol 7 α -hidroksilaz ekspresyonunu artırarak kolesterolden safra asidi üretimini artırır. Aralıklı açlık, glikolize olan bağımlılığı azaltır ve insülin duyarlılığını artırır, böylece hiperinsülinemi ile ilişkili vasküler hasarı hafifletir. Bu metabolik adaptasyonlar yalnızca kardiyak enerji metabolizmasını iyileştirmekle kalmaz, aynı zamanda genel kardiyovasküler korumaya da katkıda bulunur (35).

Ayrıca glukoz oksidasyonuna göre yağ asidi ve keton oksidasyonuna geçişin kas kütlesini korumaya hizmet edebileceği birkaç potansiyel mekanizma vardır. Kas hücreleri, trigliseridleri, uzun süreli açlık ve uzatılmış egzersiz dönemlerinde β -oksidasyon ve keton üretimi için kullanılan yerel bir yağ asidi kaynağı sağlayan lipid damlacıklarında depolar (28). Transkripsiyonel düzenleyici PPAR- α , kas hücrelerinde yağ asidi oksidasyonuna aracılık eden genlerin ekspresyonunu indükler ve ayrıca kas hücresi mitokondriyal biyogenezini ve glukoz metabolizmasını düzenler (11).

Keton kullanımına metabolik geçişle sonuçlanan diyetler iki ila üç haftalık bir adaptasyon süresi gerektirir. Zaman kısıtlı beslenme, dolaşımdaki ketonlarda bir artışa neden olur, ancak keton kullanımına geçişten önce aynı adaptasyon döneminin gerçekleşip gerçekleşmediğinin araştırılması gerekmektedir (48).

3 GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırmanın örneklemini bir kamu kuruluşuna Şubat 2022-Temmuz 2024 tarihleri arasında başvuran; fazla kilolu/obez, 19-65 yaş arası, hiperlipidemi tanısı almış, ancak lipid düşürücü ilaç kullanmayan, sedanter ve gönüllü bireyler oluşturmuştur. Çalışmanın örneklem büyüklüğü, PASS programı kullanılarak yapılan ve güç 0,80; etki büyüklüğü 0,4 olarak alınan değerlendirme sonucunda minimum 50 kişi olarak belirlenmiştir (EK1). Araştırmaya; gebelik veya laktasyon dönemindeki kadınlar, vardiyalı çalışanlar, sigara kullananlar, alkolik bireyler, son 1 yıl içinde önemli bir olumsuz kardiyovasküler olay öyküsü (akut koroner sendrom (AKS), perkütan koroner girişim, koroner arter baypas greft cerrahisi, konjestif kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış, inme / geçici iskemik atak) olanlar, kontrolsüz aritmisi olanlar, diyabet ve reaktif hipoglisemi tanısı alanlar, konjenital hastalıkları, immünolojik hastalıkları, akut pankreatiti, sirozu, malignitesi olan hastalar, yeme bozukluğu tanısı alanlar, evre 4 veya 5 kronik böbrek hastalığı öyküsü olanlar veya diyaliz tedavisi alanlar, diğer nedenlerle herhangi bir tıbbi beslenme tedavisi protokolü uygulayanlar (örn. Çölyak hastalığı), ağırlık yönetimi için herhangi bir cerrahi müdahale öyküsü olanlar, son 3 ay içinde tiroid replasman ilaçlarının doz titrasyonunu gerektiren tiroid hastalığı öyküsü olanlar (stabil bir tiroid replasman tedavisi dozunda hipotiroidizm bir dışlama kriteri değildir), majör psikiyatrik bozukluk tanısı alanlar dahil edilmemiştir. Bu çalışma için Acıbadem Üniversitesi ve Acıbadem Sağlık Kuruluşları Tıbbi Araştırma Etik Kurulu (ATADEK) 2022-01/41 karar numaralı izin (EK 2) ve İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü izni alınmıştır.

3.2 Araştırma Genel Planı

Araştırma, aşağıdaki bölümlerden oluşan ve araştırmacı tarafından yüz yüze uygulanan bir anket formu ile yapılmıştır. Anket formu genel bilgiler ve sosyo-demografik özellikler, diyet dışı faktörler, antropometrik ölçümler [boy uzunluğu (cm), vücut ağırlığı (kg), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), vücut yağ kütlesi ve

vücut yağ yüzdesi (%), yağsız vücut kütlesi ve yağsız vücut yüzdesi, vücut kas kütlesi], biyokimyasal parametreler (toplam kolesterol, LDL-K, HDL-K, VLDL-K, trigliserit), beslenme alışkanlıkları, 24 saatlik geriye dönük bir günlük besin tüketim kaydı ve 24 saatlik bir günlük fiziksel aktivite kaydı bölümlerini içermektedir. Çalışmaya alınan bireyler blok randomizasyon yöntemi ile zaman ve enerji kısıtlı beslenme (müdahale1), zaman kısıtlı beslenme (müdahale2) ve enerji kısıtlı beslenme (kontrol) gruplarına atanmıştır. Çalışmaya katılan tüm bireylerden müdahale 1 ve kontrol grubunda olanların bazal metabolizma hızı Mifflin St. Jeor denkleminde göre hesaplanmıştır ve bazal metabolizma hızı ve fiziksel aktivite düzeyine göre toplam enerji harcamasından 500 kkal eksiltilerek diyet enerjisi hesaplanmıştır. Bireylerin diyet enerjileri araştırma boyunca aynı düzeyde tutulmuştur. Bireyin hekim tarafından tanımlanmış olan kardiyometabolik risk faktörleri değerlendirildikten sonra, bireyin var olan durumu gözetilerek doymuş yağların azaltılması yönünde beslenme planı oluşturulmuştur. Diyetle karbonhidrat kaynağı olarak kompleks karbonhidratlar tercih edilmiştir. Doymuş ve çoklu doymamış yağ asitleri (diyet enerjisinin <7-8) sınırlandırılmıştır. Diyet yağının en az %12-15'inin tekli doymamış yağ asitlerinden alınması, trans yağların ise hiç ve/veya diyet enerjisinin %1'in altında olacak şekilde tutulması ve kolesterol alımının <300 mg/gün olması sağlanmıştır. Diyeti enerjisi %50-60'ı karbonhidratlardan, %15-20'si proteinlerden %25-30'u yağlardan gelecek şekilde düzenlenmiştir. Günlük sodyum alımı 1.5-2.5 g arasında (4-6 g tuz) önerilmiştir (57). Sekiz hafta boyunca; müdahale 1 grubuna zaman ve enerji kısıtlı beslenme (16 saat açlık, 8 saat besin alımı), müdahale 2 grubuna zaman kısıtlı beslenme, kontrol grubuna ise sadece enerji kısıtlı beslenme protokolü uygulanmıştır. Araştırmada zaman kısıtlı beslenmenin 16:8 yöntemi kullanılmıştır. Bu diyet stratejisinde, besin alımı 8 saatlik bir zaman aralığında ve kalan 16 saatte açlık gerçekleşmiştir. Bireylerin 8 saatlik öğün periyodu boyunca istedikleri kadar yemelerine izin verilmiş ve yiyecek miktarı konusunda herhangi bir kılavuz önerilmemiştir. On altı saatlik açlık periyodunda yalnızca kahve, çay, su gibi enerji içermeyen içeceklerin tüketilmesine izin verilmiştir. Besin alımı için zaman 12:00 ile 20:00 olarak belirlenmiştir. Besin tüketim günlüğüne ayrıca, zaman aralığına uyulamayan günler de kaydedilmiştir (58).

Bireylerin, antropometrik ölçümleri ayda 1 kez, lipid parametreleri çalışma başlangıcında ve 8 hafta sonra çalışma sonunda aile sağlığı merkezlerinde yapılan rutin biyokimya testleri ile ölçülmüştür. Bireylerin diyet protokolüne uyumları her hafta, bireylerin tuttuğu 7 günlük beslenme kayıtları ile araştırmacı diyetisyen tarafından değerlendirilmiştir. Zaman kısıtlı beslenme diyetine uyum, her katılımcının her gün yemeye başlama ve bırakma zamanlarını kaydeden günlük bir uyum günlüğü kullanılarak ölçülmüştür. Günlük, bireylerin öngörülen sürenin +/- 1 saat içinde yemek yediğini gösteriyorsa, o gün "uyumlu" olarak etiketlenmiştir. Günlük, bireylerin öngörülen süre dışında yiyecek tükettiğini gösteriyorsa, o gün "uyumlu değil" olarak etiketlenmiştir (59). Önerilen zaman kısıtlı beslenme planının uygulanmadığı gün sayısı %10'u aşarsa veriler analizden çıkarılmıştır (60). Enerji kısıtlı diyet uygulayan bireylerin, besin tüketim kayıtları aracılığıyla belirlenen enerji alımları, öngörülen günlük enerji hedeflerinin +/- 200 kkal içinde olduğunda "uyumlu" olarak kabul edilmiştir (59).

3.3 Verilerin Toplanması

3.3.1 Demografik özellikler

Çalışmaya katılan bireylerin kişisel özellikleri ile ilişkili bilgilerin saptanması amacıyla 19 soruluk bir anket formu (demografik özellikleri, eğitim durumu, meslek, bireysel ilaç kullanma ve hastalık durumu, beslenme durumu) araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır (EK 3).

3.3.2 Beslenme durumu ve alışkanlıklarının değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin bir gün boyunca tükettikleri besinler kaydedildikten sonra “Yemek ve Besin Kataloğu” (61) ile ölçü ve miktarları araştırmacı tarafından doğrulanmıştır.

3.3.3 Antropometrik ölçümler

Bireylerin boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi, yağsız vücut yüzdesi, vücut kas kütlesi ölçülmüş ve BKİ, bel kalça oranı ve bel boy oranı hesaplanmıştır.

Boy uzunluğu Seca marka stadiometre ile, birey dik pozisyonda iken ve frankort düzlemde dururken, 0,1 cm duyarlılıkla ölçülmüştür (57).

Vücut ağırlığı, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi, yağsız vücut yüzdesi Tanita BC 418 MA model cihaz ile ölçülmüştür. Biyoelektrik empedans analizi öncesi bireylerin standartlaştırılmış koşulları karşılamaları istenmiştir; son 8 saat boyunca egzersizden kaçınmak, son 6-8 saat boyunca su dahil aç kalınması, ölçümü etkileyebilecek tüm metal nesnelerin çıkarılması koşulları sağlanmıştır (65).

Bel çevresi; en alt kaburga ile iliak kemik arası orta noktadan geçen çevrenin 0,1 cm duyarlı esnemeyen mezura ile ölçülmesi ile saptanmıştır (57). Tablo 3.1’de göre değerlendirilmiştir (66).

Tablo 3.1. Yetişkinlerde bel çevresi ölçümünün değerlendirilmesi

	Risk	Yüksek Risk
Kadın	≥ 80 cm	≥ 88 cm

Kalça çevresi; bireyin yan tarafında durularak, maksimum çevrenin 0,1 cm duyarlı esnemeyen mezura ile ölçülmesi ile saptanmıştır (57).

Bel kalça oranı; bireyin bel çevresinin, boy uzunluğuna bölünmesiyle elde edilmiştir. Kadınlarda >0.85 riskli olarak değerlendirilmiştir (57).

Bel boy oranı; bireyin bel çevresinin, boy uzunluğuna bölünmesiyle elde edilmiştir. Bel boy oranı değerleri; $<0,4$ dikkat, $0,4-0,5$ uygun, $0,5-0,6$ eylem düşün, $>0,6$ eyleme geç olarak sınıflandırılmıştır (66).

BKİ= Vücut Ağırlığı (kg)/Boy² (m²) denklemi ile hesaplanmıştır. BKİ sonuçları değerlendirilirken, DSÖ'nün BKİ sınıflandırılması kullanılmıştır (57).

Tablo 3.2. BKİ sınıflandırılması

BKİ (kg/m ²)	Sınıflandırma
<18.5	Zayıf
18.5-24.9	Normal
25.0-29.9	Fazla kilolu
≥30	Şişman

3.3.4 Biyokimyasal ölçümler

Hastanın tetkikleri hekimi tarafından istenir ve değerlendirilir. Temel olarak bu tetkikler açlık kan glukozu, kan lipid profili, TSH ve hemogram vb. gibi biyokimyasal parametreleri içerir. Diyetisyen, hekim tarafından istenen ve değerlendirilen biyokimyasal bulguların ışığında bireyin beslenme programlarını hazırlar (57). Bireyler kamu kuruluşuna hekimlerin yönlendirmesi ile başvurmaktadır. Bireylerin 12 saatlik açlık sonrası sabah alınan kan örneklerinin biyokimyasal analizleri, kamu biyokimya laboratuvarı'nda yapılmaktadır. Çalışmada, rutin biyokimyasal test sonuçları analiz edilmiştir.

3.4 Verilerin Değerlendirilmesi

3.4.1 Antropometrik ölçümlerin değerlendirilmesi

Bel çevresi, Tablo 3.1'de göre değerlendirilmiştir (66).

Tablo 3.3. Yetişkinlerde bel çevresi ölçümünün değerlendirilmesi

	Risk	Yüksek Risk
Kadın	≥80 cm	≥88 cm

Bel kalça oranı; bireyin bel çevresinin, boy uzunluğuna bölünmesiyle elde edilmiştir. Kadınlarda >0.85 riskli olarak değerlendirilmiştir (57).

Bel boy oranı; bireyin bel çevresinin, boy uzunluğuna bölünmesiyle elde edilmiştir. Bel boy oranı değerleri; <0,4 dikkat, 0,4-0,5 uygun, 0,5-0,6 eylem düşün, >0,6 eyleme geç olarak sınıflandırılmıştır (66).

BKİ= Vücut Ağırlığı (kg)/Boy² (m²) denklemi ile hesaplanmıştır. BKİ sonuçları değerlendirilirken, DSÖ'nün BKİ sınıflandırılması kullanılmıştır (57).

Tablo 3.4. BKİ sınıflandırılması

BKİ (kg/m ²)	Sınıflandırma
<18.5	Zayıf
18.5-24.9	Normal
25.0-29.9	Fazla kilolu
≥30	Şişman

3.4.2 Besin tüketimi verilerinin değerlendirilmesi

Besin tüketim kayıtları, BEBİS 7.2 programı ile değerlendirilmiştir. Yemeklerin içerisine konan malzemelerin miktarları hesaplanırken, içeriği bilinmeyenler için 'Türk Mutfağından Örnekler' ve 'Standart Yemek Tarifleri' kitaplarından faydalanılmıştır (62,63). Hastaların günlük olarak almış oldukları enerji ve besin ögeleri 'Beslenme Bilgi Sistemi (BEBİS) 7.2' programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlar Diyetel Referans Alımı [(Dietary Reference Intake) (DRI)] ile değerlendirilmiştir (64).

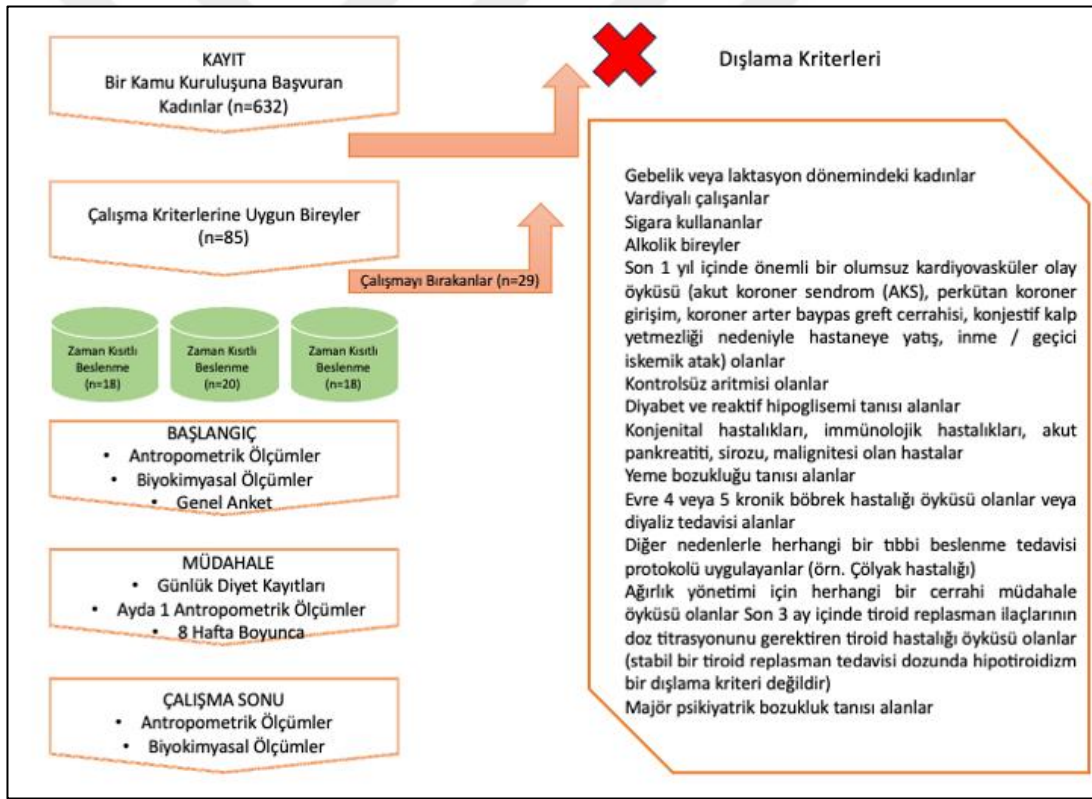
3.4.3 Biyokimyasal verilerin değerlendirilmesi

Araştırmada kullanılan biyokimya referans değerleri EK 4'de verilmiştir.

3.4.4 Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi

Araştırma sonunda elde edilen tüm veriler Statiscal Package for Social Sciences (SPSS) 22.0 programı ile analiz edilmiştir. Nicel değişkenlere ait veriler ortanca ve alt-üst değerleri ile; nitel değişkenlere ait veriler frekans ve yüzde ile gösterilmiştir. Veriler normal dağılım göstermediğinden dolayı bağımsız gruplarda Kruskal Wallis Varyans Analizi; bağımlı gruplarda Friedman Testi ve Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi; değişkenler arası ilişkide Spearman Sıra Korelasyon Katsayısı kullanılmıştır. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirilmiştir.

Araştırmanın genel planı Şekil 2.1’de gösterilmiştir.



Şekil 2.1. Araştırmanın genel planı

4 BULGULAR

Fazla kilolu/obez 19-65 yaş arası hiperlipidemik kadınlarda zaman kısıtlı beslenmenin ağırlık kaybı, antropometrik ölçümler ve lipit profili üzerindeki etkisinin incelendiği bu çalışmada, etkilerin incelenebilmesi için 3 farklı müdahale grubu oluşturulmuştur.

4.1 Bireylerin Demografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.1`de çalışmayı bırakan bireylerin müdahale gruplarına göre dağılımı verilmektedir. Buna göre çalışmayı bırakan bireylerin %41.4`ü zaman ve enerji kısıtlı beslenme, %31`i zaman kısıtlı beslenme ve %27.6`sı kontrol grubundandır.

Tablo 4.1. Çalışmayı bırakan bireylerin gruplara göre dağılımı

	Kontrol Grubu		Zaman Kısıtlı Beslenme		Zaman ve Enerji Kısıtlı Beslenme		Toplam	
	S	%	S	%	S	%	S	%
Çalışmayı bırakma	8	27.6	9	31.0	12	41.4	29	100.0

S: sayı %: Satır yüzdesi

Tablo 4.2`de çalışmayı bırakan bireylerin demografik özelliklerinin dağılımı verilmektedir. Çalışmayı bırakan bireylerin %89.6`sı evli ve %82.7'si ev hanımıdır. Çalışmayı bırakan bireylerin %34.5'si lise ve %34.5'si ilkokul mezunu, %17.2'si üniversite mezunu, %7'si ortaokul mezunu ve %3.4`ü okur-yazar olup, %3.4`ü okuma yazma bilmemektedir.

Tablo 4.2. Çalışmayı bırakan bireylerin demografik özelliklerinin dağılımı

	Çalışmayı bırakanlar	
	S	%
Medeni durum		
Evli	26	89.6
Bekar	3	10.4
Öğrenim düzeyi		
Okur-yazar değil	1	3.4
Okur-yazar	1	3.4
İlkokul mezunu	10	34.5
Ortaokul mezunu	2	7.0
Lise mezunu	10	34.5
Üniversite mezunu	5	17.2
Meslek		
Ev hanımı	24	82.7
Memur	-	-
Serbest meslek	-	-
Ücretli	3	10.3
Emekli	2	7.0
İşçi	-	-
Toplam	29	100

S: Sayı %: Sütun yüzdesi

Bireylerin; medeni durumu, öğrenim düzeyi ve mesleklerinden oluşan demografik özelliklerinin dağılımı Tablo 4.3’de gösterilmiştir. Buna göre çalışmaya katılan bireylerin %89.3’ünün medeni durumunun evli olduğu görülürken; kontrol grubu, zaman kısıtlı beslenme grubu ve zaman-enerji kısıtlı beslenme grubunda yer alan bireyler için bu oran sırasıyla, %94.4, %95.0 ve %77.8 olmuştur

Öğrenim düzeyi incelendiğinde ise, çalışmaya katılanların yarısı ilkokul mezunu olduğunu belirtirken, gruplar arasında ilkokul mezunu olduğunu belirtenlerin oranı ise, %50.0, %40.0 ve %61.1 olarak kaydedilmiştir. Toplam katılımcılar arasında, üniversite mezunu ve lise mezunları eşit şekilde %14.3 orana sahipken, ortaokul mezunlarının oranı %12.5’tir ve geriye kalan katılımcılar okur-yazar ve okur-yazar olmayanlardan oluşmaktadır.

Demografik özellikler arasında son olarak katılımcıların meslekleri kaydedilmiştir ve %76.8 oranla bireylerin büyük çoğunluğu kendilerini ev hanımı olarak tanımlamıştır. Ev hanımı olan bireylerin kontrol, zaman kısıtlı beslenme, zaman ve enerji kısıtlı beslenme gruplarındaki dağılımları ise sırasıyla, %72.2, %80.0, ve %77.8'dir.

Demografik özellikler ayrı ayrı incelendiğinde; medeni durum, öğrenim düzeyi ve meslek dağılımları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak herhangi bir fark olmadığı tespit edilmiştir ve böylelikle gruplar arasında demografik açıdan da homojen dağılımın sağlandığı görülmüştür. Bu sonuçlar göstermektedir ki, demografik özellikler, dağılımları bakımından çalışmada öne sürülen hipotezler üzerinde bir etki yaratmamıştır.

Tablo 4.3. Bireylerin demografik özelliklerinin dağılımı

	Kontrol Grubu		Zaman Kısıtlı Beslenme		Zaman ve Enerji Kısıtlı Beslenme		Toplam	
	S	%	S	%	S	%	S	%
Medeni durum								
Evli	17	94,4	19	95,0	14	77,8	50	89,3
Bekar	1	5,6	1	5,0	4	22,2	6	10,7
Öğrenim düzeyi								
Okur-yazar değil	1	5,6	-	-	1	5,6	2	3,6
Okur-yazar	-	-	1	5,0	2	11,1	3	5,4
İlkokul mezunu	9	50,0	8	40,0	11	61,1	28	50,0
Ortaokul mezunu	3	16,7	3	15,0	1	5,6	7	12,5
Lise mezunu	2	11,1	5	25,0	1	5,6	8	14,3
Üniversite mezunu	3	16,7	3	15,0	2	11,1	8	14,3
Meslek								
Ev hanımı	13	72,2	16	80,0	14	77,8	43	76,8
Diğer	5	27,8	4	20,0	4	22,2	13	23,2
Toplam	18	100	20	100	18	100	56	100

S: Sayı, % Sütun Yüzdesi, Enj: Enerji, TRF: Zaman kısıtlı beslenme; p değerlerinin hesaplanmasında Ki-kare testi kullanılmıştır.

4.2 Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Bireylerin demografik özelliklerinin belirlenmesinin ardından, Beden Kütlesi İndeksi (BKİ), Bel/Boy oranı, Bel çevresi ve Bel/Kalça oranlarının kaydedildiği Antropometrik ölçümler alınmıştır. Müdahale gruplarına göre başlangıçtaki, 4 hafta sonraki ve 8 hafta sonraki antropometrik ölçümlerin dağılımı Tablo 4.4’de gösterilmiştir.

Çalışma başlangıcında BKİ (kg/m^2) dağılımları, kontrol grubu için 25-29.99, 30-34.99 ve 35-39.99 aralıklarında sırasıyla %22.2 %38.9 ve %38.9 olurken, 4 hafta sonunda yapılan ölçümler sonucunda dağılımlar sırasıyla %27.8, %55.6 ve %16.6 olarak değişmiştir. 8 hafta sonunda yapılan ölçümlerde ise 4 hafta sonunda yapılan ölçümlerdeki dağılımların değişmediği tespit edilmiştir.

Zaman kısıtlı beslenme grubunda; 25-29.99, 30-34.99 ve 35-39.99 kg/m^2 aralıklarında BKİ dağılımları sırasıyla %20.0, %35.0 ve %45.0 olurken, 4 hafta sonunda dağılım %30.0, %35.0 ve %35.0 olacak şekilde değişmiş ve 8 hafta sonunda da bu oran yine aynı kalmıştır.

Zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda ise bireylerin BKİ değerlerinin 25-29.99, 30-34.99, 35-39.99 ve $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ aralıklarındaki dağılımları, sırasıyla %22.2, %27.8, %33.3 ve %16.7 olarak kaydedilmiştir. Bu dağılım, 4 hafta sonunda yapılan ölçümlerde sırasıyla %16.7, %44.4, %22.2 ve %11.1 olmuştur ve grup içinde yer alan bireylerin %5.6’i ise 18.5-24.99 aralığına düşmüştür. 8 hafta sonunda, yine 4 hafta sonundaki dağılım değişmemiştir.

Gruplar kendi içinde ayrı ayrı incelendiğinde, başlangıçta bütün gruplardaki bireylerin BKİ aralıklarında homojen olarak dağıldığı görülmektedir. Bununla birlikte, bütün gruplarda, başlangıç değerlerine göre kıyaslandığında çalışma sonunda, BKİ değerlerinde bir azalma meydana gelmektedir.

Gruplar arasında bir karşılaştırma yapıldığında ise; BKİ dağılımları bakımından, başlangıç durumu, 4 hafta sonrası ve 8 hafta sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Bu durum, bel/boy oranı, bel çevresi ve bel/kalça oranı için de ayrı ayrı analiz edilmiş ve ölçütlerin hepsinde azalma olmakla birlikte, gruplar arasında başlangıç, 4 hafta sonrası ve 8 hafta sonrası ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür.

Çalışmaya katılan bireylerin müdahale gruplarına göre başlangıç, 4 hafta sonra ve 8 hafta sonraki vücut ağırlığı (kg), BKİ (kg/m^2), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm), bel/kalça oranı, vücut yağ kütlesi (kg) vücut yağ oranı (%) yağsız vücut kütlesi (kg) yağsız vücut oranı (%) ve kas kütlesi (kg) gibi antropometrik ölçümlerinin ortanca değerleri ise Tablo 4.5’de verilmiştir.

Vücut ağırlığı ortancaları, kontrol grubu için; başlangıç, 4 hafta sonrası ve 8 hafta sonrası ölçümlerde sırasıyla 78.95, 75.20 ve 74.50 kg olarak hesaplanmıştır. Zaman kısıtlı beslenme grubunda bu değerler 83.8, 82.4 ve 82.2 kg olarak kaydedilirken; zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda ise 78.95, 76.65 ve 75.20 kg olarak kaydedilmiştir. Tüm gruplarda, $p < 0.001$ değeri dikkate alındığında başlangıç durumuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

BKİ ortancaları incelendiğinde, kontrol grubu için; başlangıçta, 4 hafta sonra ve 8 hafta sonra yapılan ölçümlerde 32.50, 31.15 ve 30.75 kg/m^2 değerleri gözlemlenmiştir. Zaman kısıtlı beslenme grubu ölçümlerinde ise sırasıyla, 33.45, 32.25 ve 32.10 kg/m^2 ortanca değerleri görülürken, Zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda ise ortanca değerleri, 34.85, 33.00 ve 32.75 kg/m^2 olmuştur. Bu sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirildiğinde, $p < 0.001$ değerine göre çalışma sonunda elde edilen BKİ ortancalarındaki azalmanın tüm gruplar için anlamlı olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Bel çevresi ortancaları kontrol grubu için sırasıyla, 95.50, 91.50 ve 89.50 cm olarak ölçülürken, zaman kısıtlı beslenme grubunda 101.00, 98.00 ve 99.00 cm olarak kaydedilmiştir. Zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda ise ortancalar sırasıyla, 97.50, 95.00 ve 93.50 cm olarak hesaplanmıştır. Yine kalça çevresi ölçümleri

değerlendirildiğinde, kontrol grubu için 113.50, 111.50 ve 110.00 cm olarak hesaplanan ortancaların, zaman kısıtlı beslenme grubu için sırasıyla 116.00, 112.50 ve 113.00 cm; zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubu için ise sırasıyla 111.50, 109.50 ve 107.00 cm olarak değiştiği görülmüştür. Bel ve kalça çevresi sonuçlarının her ikisinde de, $p<0.001$ değeri dikkate alınarak yapılan istatistiksel değerlendirmelerde, tüm gruplardaki azalmaların anlamlı olduğu belirlenmiştir.

Antropometrik ölçümlerin bir diğer parametresi olan bel/kalça oranının ortancaları da tüm müdahale grupları için hesaplanmıştır. Buna göre kontrol grubu için başlangıç, 4 hafta sonra ve 8 hafta sonra ölçümlerinde kontrol grubu için ortanca değerleri sırasıyla 0.84, 0.84 ve 0.83 olarak kaydedilirken, zaman kısıtlı beslenme grubu için bu ortancaların tüm zaman dilimlerinde 0.83 olarak sabit kaldığı görülmüştür. Zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubu için bel/kalça oranı ortancaları hesaplandığında; değerlerin sırasıyla 0.87, 0.86 ve 0.84 olarak değiştiği görülmüştür. Bel/kalça oranı sonuçları değerlendirildiğinde kontrol grubu ve zaman kısıtlı beslenme grubu için $p<0.05$ değeri dikkate alındığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmazken, zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubundaki değişimin, aynı p değerine göre istatistiksel olarak anlamlı olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Vücut yağ kütlesi için ise ortanca değerler kontrol grubu için sırasıyla, 32.50, 31.50 ve 30.10 kg olarak ölçülürken, zaman kısıtlı beslenme grubunda 36.60, 35.55 ve 34.50 kg olarak hesaplanmıştır. Zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda ise ortancalar sırasıyla, 35.00, 33.10 ve 32.15 kg olarak hesaplanmıştır. Vücut yağ kütlesi sonuçları incelendiğinde 8 hafta sonunda tüm gruplardaki azalmaların istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir.

Vücut yağ yüzdesindeki ortanca değerlerinin değişimi ise kontrol grubu için başlangıç, 4 hafta ve 8 hafta sonraki ölçümlere göre % 42.60, 41.75 ve 41.0 olarak gerçekleşmiştir. Bu değerler zaman kısıtlı beslenme grubu için %43.00, 42.6 ve 42.6 olurken, zaman-enerji kısıtlı beslenme grubu için sırasıyla %44.45, 43.30 ve 42.80 olarak kaydedilmiştir. Sekiz hafta sonra vücut yağ yüzdesi zaman-enerji kısıtlı

beslenme ve enerji kısıtlı beslenme gruplarında azalırken; zaman kısıtlı beslenme grubunda istatistiksel açıdan önemli bir değişiklik bulunmamıştır.

Yağsız vücut kütlelerinin ortancaları ise, enerji kısıtlı beslenme grubunda sırasıyla, %57.40, 58.35 ve 58.95 olarak ölçülürken, zaman kısıtlı beslenme grubunda bu değerler %55.85, 57.10 ve 57.35 olarak bulunmuştur. Zaman-enerji kısıtlı beslenme grubu için ise bu ortanca değerleri % 55.00, %56.55 ve %56.95 olarak hesaplanmıştır. Yağsız vücut yüzdesinde zaman kısıtlı beslenme grubundaki değişiklik anlamlı bulunmazken; enerji kısıtlı beslenme ve zaman-enerji kısıtlı beslenme gruplarında artış gözlenmiştir (sırasıyla $p < 0.05$ ve $p < 0.001$). Zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda kas kütlelerinde 8 hafta sonra azalma meydana gelirken, antropometrik ölçümler açısından başlangıçta, 4 hafta sonra ve 8 hafta sonra gruplar arasında fark bulunmamıştır.

Tablo 4.4. Bireylerin müdahale gruplarına göre başlangıç, 4 hafta sonraki ve 8 hafta sonraki antropometrik ölçümlerine göre dağılımı

	Kontrol Grubu						Zaman kısıtlı beslenme						Zaman ve enerji kısıtlı beslenme					
	Başlangıç		4 hafta sonra		8 hafta sonra		Başlangıç		4 hafta sonra		8 hafta sonra		Başlangıç		4 hafta sonra		8 hafta sonra	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
BKI (kg/ m²)																		
18,5-24,99	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	1	5,6
25-29,99	4	22,2	5	27,8	5	27,8	4	20,0	6	30,0	6	30,0	4	22,2	3	16,7	3	16,7
30-34,99	7	38,9	10	50,0	10	55,6	7	35,0	7	35,0	7	35,0	5	27,8	8	33,3	8	44,4
35-39,99	7	38,9	3	22,2	3	16,6	9	45,0	7	35,0	7	35,0	6	33,3	4	33,3	4	22,2
≥40	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	16,7	2	11,1	2	11,1
Bel/boy oranı																		
0,4-0,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	5,6	1	5,6	3	16,7
0,5-0,6	7	38,9	8	44,4	9	50,0	8	40,0	8	40,0	8	40,0	4	22,2	3	16,7	2	11,1
>0,6	11	61,1	10	55,6	9	50,0	12	60,0	12	60,0	12	60,0	13	72,2	14	77,8	13	72,2
Bel çevresi (cm)																		
<80	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	11,1	4	22,2	4	22,2
80-88	3	16,7	6	33,3	8	44,4	5	25,0	5	25,0	5	25,0	2	11,1	-	-	2	11,1
≥88	15	83,33	12	66,7	10	55,6	15	75,0	15	75,0	15	75,0	14	77,8	14	77,8	12	66,7
Bel-kalça oranı																		
<0,85	10	55,6	1	66,7	13	72,2	12	60,0	11	55,0	1	55,0	6	33,3	7	38,9	10	55,6
≥0,85	8	44,4	6	33,3	5	27,8	8	40,0	9	45,0	9	45,0	12	66,7	11	61,1	8	44,4
Toplam	18	100	18	100	18	100	20	100	20	100	20	100	18	100	18	100	18	100

S: Sayı, %:Sütun yüzdesi, Enj: Enerji, TRF: Zaman kısıtlı beslenme, BKİ: Beden kütle indeksi

Tablo 4.5. Bireylerin müdahale gruplarına göre başlangıç, 4 hafta sonra ve 8 hafta sonraki antropometrik ölçümlerinin ortancası

	Kontrol Grubu						p	Zaman kısıtlı beslenme						p	Zaman ve enerji kısıtlı beslenme						p	Gruplar arası		
	Başlangıç		4 hafta sonra		8 hafta sonra			Başlangıç		4 hafta sonra		8 hafta sonra			Başlangıç		4 hafta sonra		8 hafta sonra			Başlangıç	4 hafta sonra	8 hafta sonra
	Ortanca	Alt-üst değer	Ortanca	Alt-üst değer	Ortanca	Alt-üst değer		Ortanca	Alt-üst değer	Ortanca	Alt-üst değer	Ortanca	Alt-üst değer		Ortanca	Alt-üst değer	Ortanca	Alt-üst değer	Ortanca	Alt-üst değerr		p1	p2	p3
Vücut ağırlığı (kg)	78.95	62.70-98.30	75.20	60.10-98.40	74.50	58.30-98.00	<0.001*	83.8	65.00-96.20	82.40	64.40-96.00	82.20	63.60-97.20	<0.001*	78.95	62.70-98.30	76.65	58.70-105.80	75.20	56.20-101.50	<0.001*	0.673	0.553	0.371
BKİ (kg/m²)	32.50	27.50-38.30	31.15	26.40-38.00	30.75	25.60-37.80	<0.001*	33.45	26.50-38.20	32.25	25.40-38.00	32.10	25.50-38.40	<0.001*	34.85	25.00-46.1	33.00	23.80-45.80	32.75	22.80-45.10	<0.001*	0.325	0.469	0.636
Bel çevresi (cm)	95.50	85.00-109.00	91.50	85.00-107.00	89.50	84.00-107.00	<0.001*	101.00	84.00-119.00	98.00	83.00-119.00	99.00	83.00-119.00	0.001**	97.50	79.00-135.00	95.00	73.00-134.00	93.50	72.00-129.00	<0.001*	0.760	0.543	0.463
Kalça çevresi (cm)	113.50	102.00-128.00	111.50	99.00-126.00	110.00	98.00-126.00	<0.001*	116.00	102.00-127.00	112.50	101.00-127.00	113.00	100.00-127.00	<0.001*	111.50	91.00-144.00	109.50	93.00-141.00	107.00	91.00-141.00	<0.001*	0.626	0.647	0.395
Bel/kalça	0.84	0.77-0.94	0.84	0.75-0.91	0.83	0.74-0.92	0.796	0.83	0.75-0.95	0.83	0.77-0.97	0.83	0.77-1.00	0.375	0.87	0.72-0.98	0.86	0.70-0.97	0.84	0.70-0.98	0.008**	0.351	0.710	0.860
Vücut yağ kütlesi (kg)	32.50	23.30-46.50	31.50	22.60-45.80	30.10	20.70-45.90	0.002**	36.60	25.00-45.80	35.55	21.30-45.00	34.50	20.90-44.30	<0.001*	35.00	20.20-57.50	33.10	18.30-55.00	32.15	16.50-55.20	<0.001*	0.866	0.569	0.461
Vücut yağ yüzdesi (%)	42.60	37.30-48.70	41.75	36.60-46.50	41.00	35.50-46.90	<0.001*	43.00	33.80-47.70	42.60	27.80-48.10	42.60	29.50-47.20	0.302	44.45	33.20-54.10	43.30	31.10-52.00	42.80	29.00-53.00	<0.001*	0.647	0.397	0.482

Tablo 4.5. Bireylerin müdahale gruplarına göre başlangıç, 4 hafta sonra ve 8 hafta sonraki antropometrik ölçümlerinin ortancası (devam)

	Kontrol Grubu							Zaman kısıtlı beslenme							Zaman ve enerji kısıtlı beslenme							Gruplar arası		
							p							p							p			
	Başlangıç		4 hafta sonra		8 hafta sonra			Başlangıç		4 hafta sonra		8 hafta sonra			Başlangıç		4 hafta sonra		8 hafta sonra			Başlangıç	4 hafta sonra	8 hafta sonra
	Ortanca	Alt-üst değer	Ortanca	Alt-üst değer	Ortanca	Alt-üst değer		Ortanca	Alt-üst değer	Ortanca	Alt-üst değer	Ortanca	Alt-üst değer		Ortanca	Alt-üst değerr	Ortanca	Alt-üst değerr	Ortanca	Alt-üst değerr		p1	p2	p3
Yağsız vücut kütlesi (kg)	45.50	39.30-51.90	45.20	37.50-52.70	45.10	37.60-52.10	0.209	48.20	39.80-51.80	47.25	38.50-52.60	47.05	38.00-52.90	0.135	45.00	40.00-57.90	44.00	39.20-52.60	43.80	39.30-53.20	0.009**	0.240	0.217	0.106
Yağsız vücut yüzdesi (%)	57.40	51.00-62.70	58.35	53.50-63.40	58.95	52.00-64.50	0.003**	55.85	42.30-66.30	57.10	52.00-70.60	57.35	52.80-70.50	0.234	55.00	50.00-67.00	56.55	48.90-68.90	56.95	47.00-71.00	<0.001*	0.500	0.328	0.549
Kas kütlesi (kg)	43.25	37.50-49.30	42.90	35.70-49.90	43.30	35.70-49.30	0.179	46.00	37.80-49.00	44.85	36.60-49.90	44.70	36.30-50.30	0.186	42.75	38.10-55.00	41.85	37.20-49.90	41.75	37.40-50.40	0.006**	0.225	0.229	0.138

BKİ: Beden kütle indeksi, p değerlerinin hesaplanmasında grup içi karşılaştırma için Friedman Testi kullanılmıştır. p1, p2, p3 değerlerinin hesaplanmasında gruplar arası karşılaştırma için Kruskal-Wallis Varyans Analizi kullanılmıştır. *p <0.001 ** p <0.05

4.3 Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Antropometrik ölçümlerin yanı sıra, çalışma başlangıcında ve sonunda hastaların biyokimyasal ölçümleri de kaydedilmiştir. Bu ölçümler sonucunda, müdahale gruplarına göre biyokimyasal bulguların ortanca değerleri Tablo 4.6'da gösterilmiştir.

Toplam kolesterol (mg/dL) değerleri incelendiğinde, enerji kısıtlı beslenme grubu, zaman kısıtlı beslenme grubu ve zaman-enerji kısıtlı beslenme grubu için başlangıçtaki ortanca değerleri sırasıyla 227.0, 234.0 ve 246.5 mg/dL iken; 8 haftalık çalışma sonunda ortanca değerler sırasıyla 231.5, 229.5 ve 232.5 mg/dL olarak değişmiştir.

LDL kolesterol, aynı gruplar için başlangıçta sırasıyla 151.0, 150.0 ve 166.5 mg/dL ortanca değerlerine sahipken; 8 hafta sonunda yapılan ölçümlerde ortanca değerleri 151.46, 139.70 ve 148.00 mg/dL olarak kaydedilmiştir. HDL kolesterol ortanca değerleri, çalışma başlangıcında belirtilen gruplar için sırasıyla 47.0, 60.0 ve 55.5 mg/dL olarak ölçülürken; çalışma sonunda yapılan ölçümlerde 47.5, 55.0 ve 53.35 mg/dL ortanca değerleri elde edilmiştir. VLDL kolesterolün her bir grup için başlangıçtaki ortanca değerleri sırasıyla 26.30, 26.60 ve 24.00 mg/dL olurken, 8 hafta sonunda bu değerlerin 23.80, 29.30 ve 19.70 mg/dL olarak değiştiği gözlemlenmiştir. Triglicerit değerleri incelendiğinde ise belirtilen gruplar için başlangıçta sırasıyla 131.5, 133.0 ve 120.0 mg/dL ortanca değerleri kaydedilmiştir ve çalışma sonunda bu değerler 119.0, 146.5 ve 98.5 mg/dL olarak değişmiştir.

Biyokimyasal ölçümler sırasında incelenen bir diğer biyokimyasal parametre AKŞ'dir. AKŞ ortanca değerleri yine kontrol grubu, zaman kısıtlı beslenme grubu ve zaman-enerji kısıtlı beslenem grupları için sırasıyla incelendiğinde başlangıç ortanca değerleri 95.06, 93.00 ve 87.00 mg/dL olarak hesaplanırken, 8 haftalık çalışma sonrası yapılan ölçümlerde bu değerlerin 93.00, 91.50 ve 94.19 mg/dL olarak değiştiği görülmüştür.

Toplam kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, VLDL kolesterol, triglicerit ve AKŞ ortanca değerleri incelendiğinde, bu biyokimyasal ölçümler için grupların kendi

içinde ve gruplar arasında başlangıç ve 8 hafta sonrası için istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür.

HbA1C (%) değerleri incelendiğinde ise, tüm gruplar için başlangıçta %5.70 ortalama değeri kaydedilirken, bu değer çalışma sonunda enerji kısıtlı beslenme için %5.47, zaman kısıtlı beslenme grubu için %5.55 ve zaman-enerji kısıtlı beslenme grubu için %5.47 olarak hesaplanmıştır. Başlangıç değerleri ve 8 haftalık çalışma sonunda alınan ölçümler birlikte değerlendirildiğinde, enerji kısıtlı beslenme grubunda, HbA1C (%) değerlerinde meydana gelen azalma istatistiksel olarak anlamlı olurken, zaman kısıtlı ve zaman-enerji kısıtlı beslenme grupları için bu fark anlamlı olmamıştır.

Karaciğer enzimleri incelendiğinde, AST ortalama değerleri, belirtilen gruplar için başlangıçta sırasıyla 20.90, 21.00 ve 20.90 U/L olarak hesaplanmıştır. Çalışma sonunda ise bu değerler 19.90, 20.00 ve 19.90 U/L olarak değişmiştir. Bu değerlere göre grup içinde ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

ALT için başlangıçtaki ortalama değerler, belirtilen gruplar için sırasıyla 20.70, 20.00 ve 20.92 U/L olarak kaydedilmiştir. 8 Hafta sonunda ise bu değerler 18.23, 18.23 ve 18.11 U/L olarak hesaplanmıştır. Müdahale sonrası, zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubundaki azalma istatistiksel açıdan anlamlı olurken, kontrol grubu ve zaman kısıtlı beslenme grubu için bu fark anlamlı olmamıştır. Ayrıca gruplar arasında da istatistiksel açıdan bir fark bulunmamıştır.

TDBK ortalama değerleri, çalışma başlangıcında yapılan ölçümlerde belirtilen gruplar için sırasıyla 320.05, 322.66 ve 321.05 μ /dL olurken, çalışma sonunda ortalama değerler tüm gruplarda 283.24 μ /dL olarak kaydedilmiştir. TDBK, enerji kısıtlı beslenme ve zaman-enerji kısıtlı beslenme gruplarında 8 hafta sonrasındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$), ancak gruplar arasında anlamlı bir fark gözlemlenmemiştir.

Son olarak, her bir grubun Ferritin ve Kreatinin ortanca değerleri hesaplanmıştır. Ferritin ortanca değerleri, çalışma başlangıcında belirtilen gruplar için sırasıyla 34.98, 34.98 ve 33.99 μ /dL olurken, çalışma sonunda bu değerler 36.19, 35.59 ve 41.75 olarak değişmiştir. Bu değişim gruplar içinde ve gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yaratmamıştır.

Kreatinin değerleri incelendiğinde, belirtilen gruplar için sırasıyla 0.65, 0.63 ve 0.67 mg/dL ortanca değerleri hesaplanmış, 8 hafta sonunda ise bu değerler tüm gruplar için 0.67 mg/dL olarak kaydedilmiştir. Bu değerde de, gruplar içinde ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.



Tablo 4.6. Hastaların müdahale gruplarına göre başlangıç ve 8 hafta sonraki kan biyokimyasal bulgularının ortancası

	Kontrol Grubu				P	Zaman kısıtlı beslenme				P	Zaman ve enerji kısıtlı beslenme				P	Gruplar arası	
	Başlangıç		8 hafta sonra			Başlangıç		8 hafta sonra			Başlangıç		8 hafta sonra			p1	p2
	Ortanca	Alt-üst değer	Ortanca	Alt-üst değer		Ortanca	Alt-üst değer	Ortanca	Alt-üst değer		Ortanca	Alt-üst değer	Ortanca	Alt-üst değer			
Toplam Kolesterol (mg/dL)	227.00	205.00-330.00	231.50	169.00-296.00	0.072	234.00	206.00-278.00	229.50	195.00-318.00	0.896	246.50	203.00-298.00	232.50	167.00-312.00	0.408	0.376	0.626
LDL kolesterol (mg/dL)	151	121.00-230.00	151.46	111.00-202.00	0.206	150.00	107.00-186.00	139.70	117.00-196.00	0.744	166.50	133.00-196.00	148.00	106.00-242.00	0.309	0.157	0.516
HDL kolesterol (mg/dL)	47.00	39.00-74.00	47.50	32.00-74.00	0.856	60.00	36.50-95.00	55.00	37.00-103.00	0.613	55.50	41.00-70.00	53.35	39.00-68.00	0.169	0.055	0.100
VLDL kolesterol (mg/dL)	26.30	14.40-51.20	23.80	10.40-63.00	0.492	26.60	13.40-62.00	29.30	12.40-54.60	0.808	24.00	10.20-79.80	19.70	10.40—68.60	0.163	0.512	0.318
Trigliserit (mg/dL)	131.50	72.00-256.00	119.00	52.00-315.00	0.163	133.00	67.00-310.00	146.50	62.00-273.00	0.808	120.00	51.00-399.00	98.50	52.00-343.00	0.492	0.512	0.320
AKS (mg/dL)	95.06	80.00-120.00	93.00	83.00-107.00	0.053	93.00	80.00-108.00	91.50	80.00-109.00	0.304	87	72-98	94.19	77.00-145.00	0.670	0.532	0.496
HbA1C (%)	5.70	5.20-6.30	5.47	0.40-6.00	0.006*	5.70	5.30-6.20	5.55	5.10-6.60	0.110	5.70	5.10-6.30	5.47	5.10-6.30	0.162	0.457	0.430
AST (U/L)	20.90	9.00-32.00	19.90	12.00-27.00	0.150	21.00	12.00-39.00	20.00	13.00-38.00	0.794	20.90	13.00-33.00	19.90	13.00-29.00	0.170	0.710	0.368
ALT (U/L)	20.70	8.00-28.00	18.23	11.00-30.00	0.193	20.00	10.00-29.00	18.23	8.00-31.00	0.147	20.92	12.00-56.00	18.11	11.00-26.00	0.017*	0.671	0.264
TDBK (μ/dL)	320.05	207.00-414.00	283.24	212.00-357.00	0.022*	322.66	231.00-407.00	283.24	172.00-355.00	0.052	321.05	187.00-515.00	283.24	212.00-357.00	0.017*	0.268	0.180
Ferritin (μ/L)	34.98	7.04-99.00	36.19	4.10-121.70	0.881	34.98	3.90-192.00	35.59	3.00-124.20	0.879	33.99	3.30-97.10	41.75	37.40-50.40	0.050	0.608	0.714
Kreatinin (mg/dL)	0.65	0.59-0.73	0.67	0.51-0.78	0.065	0.63	0.55-0.78	0.67	0.50-0.79	0.477	0.67	0.52-0.79	0.67	0.53-0.81	0.050	0.896	0.869

AKS: Açlık kan şekeri, HbA1C: Hemogloblin A1C, AST: Aspartat amino transferaz, ALT: Alanin amino transferaz, TDBK: Toplam demir bağlama kapasitesi *p<0.05 p değerlerinin hesaplanmasında, grup içi karşılaştırma için Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi, gruplar arası karşılaştırma için Kruskal-Wallis Varyans Analizi kullanılmıştır.

4.4 Bireylerin Enerji ve Besin Ögesi Tüketimlerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin başlangıçta günlük diyetle tükettikleri enerji ve besin ögeleri kaydedilmiş ve müdahale gruplarına göre ortanca değerleri Tablo 4.7’de gösterilmiştir.

Enerji ve besin ögesi tüketim kayıtlarında, enerji, karbonhidrat, protein, yağ, doymuş yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri, n-3 yağ asitleri, n-6 yağ asitleri, kolesterol ve posa miktarları belirlenmiştir. Bu değerler başlangıçta kontrol grubu, zaman kısıtlı beslenme grubu ve enerji-zaman kısıtlı beslenme grubu olmak üzere her üç grup için de kaydedilmiştir.

İlk olarak alınan enerji miktarı incelendiğinde, bu gruplar için ortanca değerleri sırasıyla 1588.2, 1292.7 ve 1155.5 (kkal) olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasındaki ilişki incelendiğinde, başlangıçta alınan enerji bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı belirlenmiştir ve bu durum her üç grubun da enerji alımı bakımından homojen olarak dağıldığını göstermektedir.

Başlangıçta tüketilen besin ögeleri karbonhidrat, protein ve yağ yüzdeleri açısından incelendiğinde, kontrol grubu için bu oranların ortancasının % 44.0, 14.0, 43.0, zaman kısıtlı beslenme grubu için % 36.5, 14.0, 44.0 ve enerji-zaman kısıtlı beslenme grubu için ise % 41.0, 14.0, 41.0 olduğu görülmüştür. Bu değerler ayrı ayrı incelendiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Doymuş yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri ve çoklu doymamış yağ asitleri yüzde değerleri incelendiğinde ise, kontrol grubu için bu ortanca değerlerin sırasıyla % 13.7, 15.7, 7.7 olduğu görülmüştür. Bu değerler zaman kısıtlı beslenme grubu için sırasıyla % 15.1, 18.3 ve 9.7 olurken, zaman-enerji kısıtlı beslenme grubu için sırasıyla % 16, 15.2 ve 7.6 olmuştur. Bu üç besin ögesi ayrı ayrı incelendiğinde, başlangıç durumunda üç grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir.

Bir diğ er besin ögesi kaydı olarak n-3 yağ asitleri değerleri alınmıştır. Bu değerlerin ortancası belirtilen gruplar için sırasıyla, 1.5, 1.1 ve 0.7 g olarak hesaplanırken, bir başka besin ögesi kaydı olan n-6 yağ asitlerinin başlangıçta gruplar içinde ölçülen ortanca değerleri sırasıyla 10.4, 12.9 ve 6.6 g olarak kaydedilmiştir. Buradan hareketle, n3/n-6 oranının her    grup için de 0.1 olduğu g r  lm  ş, bu    kayıt için de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Çalışmaya katılan bireylerin başlangıçta diyetle vitamin ve mineral alımlarının DRI (%) ile karşılaştırılması ise tüm gruplar için Tablo 4.8 ve Tablo 4.9’da verilmiştir.

Tablo 4.8, çalışmaya katılan bireylerin, kontrol grubu, zaman kısıtlı beslenme grubu ve zaman-enerji kısıtlı beslenme grubu için vitamin alımlarının DRI ile karşılaştırmasını göstermektedir. Bu kapsamda, A vitamini, E vitamini, Tiamin, Riboflavin, Niasin, B6 vitamini, Folat, B12 vitamini ve C vitamini alımları incelenmiştir.

A vitamini alımı DRI ile karşılaştırıldığında, belirtilen gruplar için DRI (%) oranlarının sırasıyla % 123.3, 130.8 ve 198.9 olduğu g r  lmektedir. E vitamini için bu değerler sırasıyla % 115.3, 122.0 ve %60.3 olarak kaydedilmiştir. Tiamin için sırasıyla DRI oranları %110.3, %133.4 ve %74.8 olurken, Riboflavin için %51.2, 63.7 ve 44.4 olarak hesaplanmıştır.

Niasin alımlarının DRI (%) değerleri incelendiğinde, bu değerlerin sırasıyla % 82.2, 64 ve 115.5 olduğu gözlemlenmiştir. B6 vitamini için bu yüzde değerler başlangıç durumu için sırasıyla %58.7, 64.3 ve 45.6 olurken; Folat alımı incelendiğinde DRI (%) değerlerinin %82.1, 81.4 ve 42.4 olduğu g r  lm  şt  r. Bir diğ er vitamin olarak B12 vitamini için DRI (%) değerleri ise sırasıyla; %66.2, 53.8 ve 36.3 olarak kaydedilmiştir. Son olarak C vitamini alımının DRI (%) oranına bakıldığında bu değerlerin sırasıyla, %77.7, 113.5 ve 52.0 olduğu gözlemlenmiştir.

Tüm bu vitamin alımları ayrı ayrı incelendiğinde, başlangıç durumu için gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ve bireylerin başlangıçta gruplara vitamin alımları açısından homojen olarak dağıldığı görülmüştür.

Benzer bir karşılaştırma da mineral alımları için yapılmıştır ve sonuçları Tablo 4.9'da sunulmuştur. Burada, çalışmaya katılan bireylerin başlangıç durumundaki Na, K, Ca, Mg, P, Fe ve Zn gibi mineralleri alımı ve bunların DRI (%) değerleri hesaplanmıştır.

Na mineral alımı ve DRI yüzde değerleri; kontrol grubu, zaman kısıtlı beslenme grubu ve zaman-enerji kısıtlı beslenme grubu için başlangıç durumunda sırasıyla incelendiğinde, %105.5, 104.2 ve 69.4 değerlerine ulaşılmıştır. K minerali için ise bu oranlar sırasıyla %49, 52.3 ve 41.4 olurken, Ca için DRI (%) değerleri %72.1, 66.3 ve 39 olarak kaydedilmiştir. Bir diğer mineral olan Mg alımında DRI (%) değerleri ise başlangıç durumu için sırasıyla %72.0, %77.6 ve %50.8 olarak hesaplanmıştır. Bu değerler P minerali için sırasıyla %151.5, %164.0 ve %113.5 olurken, Fe minerali için sırasıyla %78.5, 81.86 ve 60.0 olarak ölçülmüştür. Son olarak Zn mineralinin DRI (%) değerleri, kontrol grubu için %95.6, zaman kısıtlı beslenme grubu için %87.26 ve zaman-enerji kısıtlı beslenme grubu için ise %78.3 olmuştur.

Tüm bu minerallerin DRI (%) değerleri gruplar arasında ayrı ayrı karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ve mineral alımında da grupların başlangıçta homojen dağıldığı görülmüştür.

Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin başlangıç ve 8 hafta sonraki günlük diyetle tükettikleri enerji ve besin ögeleri ortancaları Tablo 4.10'da gösterilmektedir. Zaman kısıtlı beslenme grubunda çalışma sonunda enerjinin proteinden gelen yüzdesinin ortancası %14'den, %13.2'ye azalmıştır ($p<0.05$). Bireylerin 8 haftalık zaman kısıtlı beslenme müdahalesi sonunda toplam enerjilerinin TDYA'dan gelen yüzdesinin ortancası %18.3'den %18.6'ya ve n-3 yağ asitleri alım miktarı ortancası 1.1 g'dan 1.6 g'e artmıştır ($p<0.05$). Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin

başlangıçta posa alım miktarı ortancası 19.4 g iken 8 hafta sonunda bu miktar 15.3 g olarak azalmıştır ($p<0.05$).

Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin başlangıçta enerji alımlarının ortancası 1292.7 kkal iken çalışma sonunda 1370.1 kkal olarak bulunmuş ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Bireylerin başlangıçta toplam enerjilerinin %36.5'i karbonhidratlardan gelirken 8 hafta sonunda bu oran %37 olarak bulunmuştur ($p>0.05$). Bireylerin başlangıçta toplam enerjilerinin %44'ü yağlardan gelirken 8 hafta sonunda bu oran %45.6 bulunmuştur ($p>0.05$). Bireylerin başlangıç diyet kolesterol alımları 280 mg iken 8 hafta sonunda 280.2 mg olarak değişim göstermemiştir ($p>0.05$). Bireylerin başlangıçta doymuş yağ asitleri %'si ortancası 15.1 iken 8 hafta sonra bu değer 16.9 bulunmuş ancak bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Bireylerin ÇDYA % değeri ortancası 9.7'den 12.8'e artmış ancak bu fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin başlangıç ve 8 hafta sonraki vitamin alımlarının DRI ile karşılaştırılması Tablo 4.11'de gösterilmektedir. Buna göre zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin çalışma başında A vitamini (RE) alımının DRI karşılama oranı %130.8 iken müdahale sonunda bu oran %198.5 olarak artmıştır ($p<0.05$). Bireylerin B12 vitamini alımları DRI ile karşılaştırıldığında başlangıçta %53.8 iken çalışma sonunda bu oran %74.5 olarak artış göstermiştir ($p<0.05$). Bireylerin E vitamini (mg), tiamin (mg), riboflavin (mg), niyasin (mg), B6 vitamini (mg), folat (mcg) ve C vit. alımlarının DRI karşılama oranları sekiz haftalık zaman kısıtlı beslenme müdahalesinden sonra değişmeden kalmıştır.

Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin başlangıç ve 8 hafta sonraki mineral alımlarının DRI ile karşılaştırılması Tablo 4.12'de gösterilmektedir. Bireylerin Na (mg) alımlarının DRI karşılama oranı %104.2 iken 8 hafta sonra bu oran %59.8 olarak azalmıştır ($p<0.001$). Zaman kısıtlı beslenme grubundaki hastaların başlangıçta Ca(mg) alımlarının DRI karşılama oranı %66.3 iken müdahale sonrası bu oran %40.4 olarak azalmıştır ($p<0.05$). Bireylerin Mg(mg) alımlarının DRI karşılama oranı %77.6 iken sekiz hafta sonunda bu oran %74.6'ya azalmıştır ($p<0.05$). Bireylerin Fe(mg)

alımlarının DRI karşılama oranları başlangıçta %81.8 iken müdahale sonrası bu oran %58.7 olarak azalmıştır ($p<0.05$). Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin başlangıç P(mg) alımlarının DRI karşılama oranları %164 iken sekiz haftalık müdahale sonrası bu oran %118.7 olarak azalmıştır ($p<0.05$). Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin K(mg) ve Zn(mg) alımlarının DRI karşılama oranları çalışma sonunda değişmemiştir.

Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin müdahale sonrası öğün dağılımı Tablo 4.13`de gösterilmiştir. Bireylerin %70`i günde 3 öğün tüketirken, %30`u günde 2 öğün tükettiğini belirtmiştir.

Çalışmanın başlangıcında diyetel faktörler ile kan biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki ise Tablo 4.14`de gösterilmektedir. Bu tabloya göre çalışma başlangıcında tüm bireylerin enerji alımları ve HbA1C değerleri arasında zayıf negatif bir ilişki bulunmuştur ($r=-0.311$; $p<0.05$). Bireylerin enerji alımları ile AKŞ, LDL-K ve TG arasındaki ilişki de incelenmiş ancak istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır ($p>0.05$).

Toplam enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan gelen oranı ile AKŞ, HbA1c, LDL-K ve TG parametreleri arasındaki ilişki de incelenmiş ancak istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bireylerin fruktoz alımı ve AKŞ arasında zayıf negatif bir korelasyon bulunurken (sırasıyla $r=-0.2664$, $p<0.05$), HbA1C, LDL-K ve TG için anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir. Glukoz ve sükroz faktörlerinin AKŞ, HbA1C, LDL-K ve TG ile ilişkileri incelenmiş ancak anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır ($p>0.05$).

C vitamini ile AKŞ arasında zayıf negatif bir ilişki bulunurken ($r=-0.274$, $p<0.05$); HbA1C, LDL-K ve TG için anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. A ve E vitaminlerinin AKŞ, HbA1C, LDL-K ve TG ile ilişkileri incelenmiş ancak istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon gözlenmemiştir ($p>0.05$).

ÇDYA alımı ile HbA1C arasında güçlü negatif bir ilişki varken ($r=-0.0282$, $p<0.05$); AKŞ, LDL-K ve TG için anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır ($p>0.05$).

Protein, posa, toplam kolestetol, DY A ve TDYA alımlarının AKŞ, HbA1C, LDL-K ve TG ile ilişkisi de analiz edilmiş ancak istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır ($p>0.05$).

Zaman kısıtlı beslenme grubunun müdahale öncesi ve sonrası diyetel faktörler ile kan biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki Tablo 4.15’de verilmiştir. Başlangıçta gruptaki bireylerin toplam kolesterol alımları ile AKŞ arasında orta düzeyde negatif ilişki bulunurken ($r= -0.520$, $p<0.05$), çalışma sonunda bu anlamlı ilişki gözlenmemiştir ($p>0.05$). Toplam kolesterol alımı ile HbA1C, LDL-K ve TG arasında başlangıçta ve sekiz haftalık zaman kısıtlı müdahale sonrasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Enerji, karbonhidrat (TE%), protein (TE%), yağ (TE%), glukoz , sükroz, Avitamini, C vitamini, E vitamini, protein, posa, doymuş yağ asidi, tekli doymamış yağ asidi ve çoklu doymamış yağ asidi alımlarının AKŞ, HbA1C, LDL-K ve TG parametreleri ile ilişkisi müdahale öncesi ve sonrası için incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.7. Bireylerin müdahale gruplarına göre başlangıçta günlük diyetle tükettikleri enerji ve besin öğeleri ortalamaları

	Kontrol			Zaman kısıtlı beslenme			Zaman ve enerji kısıtlı beslenme			P
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	
Enerji (kcal)	1574,2± 826,7	1588,2	585,3-3235	1546± 847	1292,7	566,4-3562,8	1183,5± 532,6	1155,5	399,4-2392,3	0.328
Karbonhidrat(g)	170,4± 103,3	133,3	62,6-401,9	149,8± 87	117,6	35,1-329,2	116,0± 58,6	117,2	35,8-250,6	0.330
Karbonhidrat(%)	41,2±10,2	44,0	9,0-54,0	39,4±10,4	36,5	21,0-60,0	40,1±11,8	41,0	13,0-60,0	0.683
Protein (g)	56,5± 35,0	48,8	15,8-139,9	54,5± 27	51,9	22,7-111,1	50,5± 37,1	39,5	1,4-131,1	0.631
Protein (%)	15,7±7,2	14,0	9,0-36,0	15,2±3,9	14,0	10,0-24,0	16,5±5,2	14,0	10,0-27,0	0.547
Yağ(g)	72,6± 37,2	67,1	27,8-165,5	81± 50	64,4	25,6-207,6	56,1±30,2	53,6	15,5-159,2	0.253
Yağ (%)	43,0±6,5	43,0	32,0-60,0	45,4±9,0	44,0	29,0-65,0	42,5±10,0	41,0	26,0-60,0	0.525
Doymuş yağ asitleri(g)	25,7± 17,7	22,4	3,8-72,5	25,3± 15,2	21,8	7,7-61,1	21,2± 14,1	15,1	7,5-65,6	0.508
Doymuş yağ asitleri(%)	13,7±4,5	13,7	5,7-20,2	14,6±3,2	15,1	8,1-22,3	15,8±4,7	16,0	8,1-24,8	0.522
Tekli doymamış yağ asitleri (g)	27,3± 12,3	24,3	13,0-56,5	17,6± 13	15,1	4,2-53,6	20,8± 10,1	21,3	4,1-53,1	0.216
Tekli doymamış yağ asitleri (%)	16,5±3,7	15,7	10,0-25,0	17,9±4,6	18,3	8,9-28,5	16,8±6,9	15,2	7,2-33,2	0.465
Çoklu doymamış yağ asitleri (g)	14,2± 8,3	12,07	4,8-32,7	17,6± 13	15,1	4,2-53,6	9,8± 6,2	8,9	0,8-27,3	0.061
Çoklu doymamış yağ asitleri (%)	9,8±6,6	7,7	4,1-29,1	10,0±3,8	9,7	4,1-18,6	7,5±3,7	7,6	2,0-15,2	0.154
n-3 yağ asitleri(g)	1,9±1,4	1,5	0,5-6,3	1,5±1,6	1,1	0,2-5,7	1,1±0,8	0,7	0,1-3,3	0.131
n-6 yağ asitleri(g)	21,3±42,4	10,4	3,2-188,8	15,5±11,6	12,9	2,8-47,5	8,1±5,8	6,6	0,4-23,5	0.061
n3/n6	0,1±0,1	0,1	0,03-0,26	0,1±0,06	0,1	0,02-0,3	0,2±0,1	0,1	0,04-0,55	0.052
Kolesterol (mg)	251,7± 171,6	264,4	505,2-504,3	191,6± 153	280	21-546,4	217,4± 190,6	187,1	27,8-800,3	0.364
Posa (g)	17,8±5,2	17,5	10,4-31,5	19,8±10,1	19,4	7,3-38,4	15,0±9,0	11,5	4,8-34,4	0.134

$\bar{X}$: Ortalama- SS: Standart sapma. p değerlerinin hesaplanmasında Kruskal-Wallis Varyans Analizi kullanılmıştır.

Tablo 4.8. Bireylerin başlangıç diyetle vitamin alımları DRI ile karşılaştırılması

	Kontrol				Zaman kısıtlı beslenme				Zaman ve enerji kısıtlı beslenme				<i>p</i>
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	DRI(%)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	DRI (%)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	DRI (%)	
A Vit (RE)	1056,0± 1182	801,2	149,1-5428,6	123,3	857,8± 434	851	196,5-2031,7	130,8	626± 468	477,9	215-2001,7	198,9	0.071
E vit (mg)	13,2± 7,8	12,7	2,1-35,4	115,3	19,9± 14,7	13,4	2,4-50,6	122	9,6± 7,7	6,6	1,8-32,8	60,3	0.14
Tiamin (mg)	0,7± 0,3	0,72	0,3-14	110,3	0,8± 0,4	0,7	0,2-2,1	133,4	0,63± 0,3	0,5	0,1-1,3	74,8	0.522
Riboflavin (mg)	1,07± 0,6	0,82	0,2-2,1	51,2	1,05± 0,5	1,02	0,4-2,1	63,7	15,8± 18,9	0,7	0,2-235	44,4	0.584
Niasin (mg)	19,6± 12,6	15,9	5,8-50,7	82,2	19,7± 12,6	17,8	5,8-62,3	64	21,5± 18,9	14,9	5,1-83,5	115,5	0.896
B6 Vit (mg)	1,04± 0,8	0,94	0,3-3,9	58,7	1,2± 0,9	1,03	0,2-4,7	64,3	0,87± 0,65	0,72	0,77-2,43	45,6	0.350
Folat (mcg)	272,5± 117,5	271	106,2-504,4	82,1	288,4± 148,7	268,6	104-792,6	81,4	179,2± 103,5	140	72-503	42,4	0.06
B12 Vit (mcg)	5,2± 7,7	2,6	--30,6	66,2	2,7± 2	2,15	0,1-7,04	53,8	3,6± 5,3	1,4	9-557	36,3	0.731
C Vit (mg)	93,6± 91,6	66,2	--766,2	77,7	133,5± 95,8	107,8	34,1-3229,7	113,5	81± 97,4	49,4	8-334	52	0.074

$\bar{X}$: Ortalama SS: Standart sapma, Vit:Vitamin, RE: Retinol esdeğeri; mg: miligram, mcg: mikrogram; p değerlerinin hesaplanmasında gruplar arası karşılaştırma için Kruskal-Wallis Varyans Analizi kullanılmıştır.

Tablo 4.9. Bireylerin başlangıç diyetle mineral alımları DRI ile karşılaştırılması

	Kontrol				Zaman kısıtlı beslenme				Zaman ve enerji kısıtlı beslenme				P
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	DRI(%)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	DRI (%)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	DRI (%)	
Na (mg)	2308,0± 1090	2110,8	301,9-4283,2	105,5	2091,6± 1203	2084,6	125,3-4216,8	104,2	1455± 891	1388,8	165,2-3110,7	69,4	0.060
K (mg)	1803,7± 856,8	1714,9	569,7-3856,8	49,0	2031,6± 1072	1831	672-4264	52,3	1677± 1170	1448	594-5201,7	41,4	0.373
Ca (mg)	687,4± 358,5	685,4	196,0-1347,1	72,1	668,5± 428	630,1	170,5-1825,3	66,3	452± 324,6	370,6	89,8-1388	39	0.059
Mg (mg)	208,9± 77,8	216,1	122,4-356,9	72,0	236,3± 11	232,8	68,1-462,8	77,6	174,4± 78,5	152,5	49,6-318,3	50,8	0.200
P(mg)	939,8± 560,7	833,2	288,5-2078,3	151,5	912± 441,3	902,1	423,4-1873,4	164	831± 574,2	624,6	275-2358	113,5	0.513
Fe (mg)	8,2± 3,2	8,6	2,9-13,4	78,5	9,4± 5,4	9,0	3,5-25,2	81,8	6,8± 3,7	6,6	1,3-18,9	60	0.141
Zn (mg)	7,6± 4,9	7,1	2,8-19,4	95,6	7,2± 3,5	6,5	2,5-13,5	87,2	6,0± 3,5	5,8	1,7-16,1	78,3	0.412

$\bar{X}$: Ortalama SS: Standart sapma, Na: Sodyum, K: Potasyum, Ca: Kalsiyum, Mg: , Fe: Demir, Zn: Çinko Magnezyum, P: Fosfor
p değerlerinin hesaplanmasında gruplar arası karşılaştırma için Kruskal-Wallis Varyans Analizi kullanılmıştır.

Tablo 4.10. Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin başlangıç ve 8 hafta sonraki günlük diyetle tükettikleri enerji ve besin öğeleri ortalamaları

	Başlangıç			8 hafta sonra			<i>p</i>
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	
Enerji (kkal)	1546±847	1292,7	566,4-3562,8	1614.5±972.1	1370.1	533-3864	0.279
Karbonhidrat (g)	149,8±87	117,6	35,1-329,2	153.5±104.7	124.8	34.3-383.9	0.881
Karbonhidrat (%)	39,4±10,4	36,5	21,0-60,0	37,8±9,0	37,0	22,0-53,5	0.106
Protein (g)	54,52±7	51,9	22,7-111,1	49.6±21.9	46.8	14-90.1	0.083
Protein (%)	15,2±3,9	14,0	10,0-14-0	13,6±3,8	13,2	8,0-22,2	0.04*
Yağ (g)	81±50	64,4	25,6-207,6	85.3±58.2	62.5	28.3-222.8	0.478
Yağ (%)	45,4±9,0	44	29,0-65,0	47,7±9,2	45,6	31,6-64,0	0.102
Doymuş yağ asitleri (g)	25,31±5,2	21,8	7,7-61,1	31.6±58.2	22.5	9.3-76.2	0.079
Doymuş yağ asitleri (%)	14,6±3,2	15,1	8,1-22,3	16,6±5,0	16,9	3,2-22,6	0.067
Tekli doymamış yağ asitleri (g)	31,52±0,6	24	8,74-77,3	33.1±21.1	24.6	9.5-77.5	0.135
Tekli doymamış yağ asitleri (%)	17,9±4,6	18,3	8,9-28,5	18,6±4,4	18,6	10,6-28,6	0.043*
Çoklu doymamış yağ asitleri (g)	17,6±13	15,1	4,2-53,6	19.0±17.7	12.2	3.6-69.4	0.911
Çoklu doymamış yağ asitleri (%)	10,0±3,8	9,7	4,1-18,6	12,5±7,8	12,8	0,4-27,9	0.167
n-3 yağ asitleri (g)	1,5±1,6	1,1	0,2-5,7	2,1±1,7	1,6	0,3-6,2	0.040*
n-6 yağ asitleri (g)	15,5±11,6	12,9	2,8-47,5	16,9±15,0	11,9	4,2-62,0	0.311
n-3/n6	0,1±0,06	0,1	0,02-0,3	0,14±0,1	0,11	0,05-0,43	0.069
Kolesterol (mg)	191,6±153	280	21-546,4	286.7±176	280.2	19.7-793.1	0.052
Posa(g)	19,8±10,1	19,4	7,3-38,4	16.9±9.2	15.3	5-35.5	0.012*

$\bar{X}$: Ortalama SS: Standart sapma; * $p < 0.05$ p değerlerinin hesaplanmasında grup içi karşılaştırma için Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi kullanılmıştır.

Tablo 4.11. Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin başlangıç ve 8 hafta sonraki vitamin alımları DRI ile karşılaştırılması

	Başlangıç				8 hafta sonra				<i>p</i>
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	DRI (%)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	DRI (%)	
A Vit (RE)	857,8± 434	851	196,5-2031,7	130,8	1532.1± 1223.7	1289	590.2-6279.2	198.5	0.006*
E vit (mg)	19,9± 14,7	13,4	2,4-50,6	122	18.9± 17.2	11.3	2.3-70.2	99.6	0.258
Tiamin (mg)	0,8± 0,4	0,7	0,2-2,1	133,4	0.76± 0.43	0.65	0.26-2.06	122.7	0.119
Riboflavin (mg)	1,05± 0,5	1,02	0,4-2,1	63,7	0.96± 0.54	0.84	0.10-2.17	52.4	0.200
Niasin (mg)	19,7± 12,6	17,8	5,8-62,3	64	13.0± 10.9	11.5	--38.5	101.6	0.156
B6 Vit (mg)	1,2± 0,9	1,03	0,2-4,7	64,3	0.82± 0.55	0.76	--1.86	47.5	0.136
Folat (mcg)	288,4± 148,7	268,6	104-792,6	81,4	269.5± 155.4	241.4	95.9-784.0	73.1	0.037
B12 Vit (mcg)	2,7± 2	2,15	0,1-7,04	53,8	3.8± 2.6	3.2	0.3412.4	74.5	0.045*
C Vit (mg)	133,5± 95,8	107,8	34,1-3229,7	113,5	137.2± 75.8	122.3	22.8-295.1	128.6	0.073

$\bar{X}$: Ortalama SS: Standart sapma, Vit: Vitamin, RE: Retinol esdegeri; mg: miligram, mcg: mikrogram; * $p < 0.05$

p değerlerinin hesaplanmasında Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi kullanılmıştır.

Tablo 4.12. Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin başlangıç ve 8 hafta sonraki mineral alımları DRI ile karşılaştırılması

	Başlangıç				8 hafta sonra				<i>p</i>
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	DRI (%)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca	Alt-üst değer	DRI (%)	
Na (mg)	2091,6±1203	2084,6	125,3-4216,8	104,2	1375±1094	1197.6	--3462	59.8	<0.001*
K (mg)	2031,6±1072	1831	672-4264	52,3	1880.9±1037.3	1625.1	526-4437.4	46.3	0.117
Ca (mg)	668,5±428	630,1	170,5-1825,3	66,3	518.3±420.7	384.6	68.0-1675.0	40.4	0.002**
Mg (mg)	236,3±11	232,8	68,1-462,8	77,6	213.6±99.1	224.5	70.8-431.5	74.6	0.033**
P(mg)	912±441,3	902,1	423,4-1873,4	164	723.8±389.3	653.0	244-1685	118.7	0.017**
Fe (mg)	9,4±5,4	9,0	3,5-25,2	81,8	7.4±4.1	6.4	2.0-16.1	58.7	0.011**
Zn (mg)	7,2±3,5	6,5	2,5-13,5	87,2	6.7±3.9	6.1	0.8-16.5	61.4	0.141

$\bar{X}$: Ortalama SS: Standart sapma, Na: Sodyum, K: Potasyum, Ca: Kalsiyum, Mg: , Fe: Demir, Zn: Çinko Magnezyum, P: Fosfor, mg: miligram, mcg: mikrogram;

*p<0.001, **p <0.05 p değerlerinin hesaplanmasında Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi kullanılmıştır.

Tablo 4.13. Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin öğün sayısına göre dağılımı

Öğün Sayısı	S	%
2	6	30.0
3	14	70.0
Toplam	20	100.0

S: Sayı %: Sütun yüzdesi

Tablo 4.14. Çalışmanın başlangıcında diyetel faktörler ile kan biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki

Başlangıç Diyetel Faktörler		AKŞ	HbA1C	LDL-Kolesterol	TG
Enerji(kkal)	r	-0.092	-0.311	-0.053	-0.143
	p	0.498	0.020*	0.701	0.294
Karbonhidrat(TE%)	r	0.390	-0.065	0.024	-0.079
	p	0.775	0.632	0.863	0.561
Protein (TE%)	r	0.134	0.50	-0.206	-0.235
	p	0.325	0.715	0.131	0.081
Yağ (TE%)	r	-0.118	0.058	0.050	0.190
	p	0.388	0.671	0.719	0.162
Glukoz (g)	r	-0.254	-0.113	0.033	-0.02
	p	0.059	0.406	0.872	0.991
Fruktoz (g)	r	-0.264	-0.063	-0.039	-0.009
	p	0.049*	0.643	0.778	0.950
Sükroz (g)	r	0.025	-0.252	0.060	-0.003
	p	0.854	0.061	0.661	0.983
A Vit (RE)	r	-0.228	-0.050	-0.149	-0.087
	p	0.091	0.712	0.279	0.522
C Vit (mg)	r	-0.274	0.125	0.012	0.076
	p	0.041*	0.359	0.930	0.578
E Vit (mg)	r	-0.228	-0.117	-0.225	0.058
	p	0.091	0.392	0.099	0.672
Protein (g)	r	-0.033	-0.205	-0.145	-0.177
	p	0.811	0.130	0.290	0.191
Posa (g)	r	-0.176	-0.185	-0.217	0.002
	p	0.195	0.172	0.111	0.988
Toplam Kol (mg)	r	-0.082	-0.136	-0.083	-0.132
	p	0.550	0.319	0.547	0.332
DYA (g)	r	-0.053	-0.234	0.019	-0.071
	p	0.698	0.083	0.889	0.602
TDYA (g)	r	-0.151	-0.099	-0.030	-0.030
	p	0.266	0.468	0.829	0.824
ÇDYA (g)	r	-0.118	-0.0282	-0.055	0.042
	p	0.385	0.035*	0.690	0.759

Vit: Vitamin, Kol: Kolesterol, DYA: Doymuş yağ asitleri, TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri
p değerlerinin hesaplanmasında Spearman Sıra Korelasyon Katsayısı kullanılmıştır. *p<0.05

Tablo 4.15. Zaman kısıtlı beslenme grubunun müdahale öncesi ve sonrası diyetel faktörler ile kan biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki

Başlangıç Diyetel Faktörler	AKŞ				HbA1C				LDL-K				TG			
	Başlangıç		8 hafta sonra		Başlangıç		8 hafta sonra		Başlangıç		8 hafta sonra		Başlangıç		8 hafta sonra	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Enerji(kkal)	-0.335	0.174	0.042	0.864	-0.238	0.375	0.365	0.149	0.152	0.535	0.075	0.753	-0.008	0.972	-0.102	0.670
Karbonhidrat(TE%)	0.216	0.390	0.056	0.820	0.101	0.711	0.066	0.801	-0.067	0.785	-0.013	0.957	0.011	0.962	0.297	0.204
Protein (TE%)	-0.023	0.929	-0.109	0.657	0.427	0.099	-0.305	0.235	0.001	0.996	0.014	0.952	-0.278	0.235	0.033	0.889
Yağ (TE%)	-0.323	0.192	0.0	1.0	-0.176	0.515	0.044	0.866	0.132	0.589	0.020	0.932	0.029	0.903	-0.339	0.143
Glukoz (g)	-0.323	0.192	0.097	0.692	0.152	0.574	0.337	0.186	0.199	0.413	0.065	0.786	-0.40	0.867	0.175	0.461
Fruktoz (g)	-0.243	0.331	0.086	0.725	0.158	0.558	0.314	0.219	0.160	0.513	0.128	0.590	-0.017	0.942	0.172	0.468
Sükroz (g)	0.125	0.620	0.161	0.511	-0.167	0.536	0.353	0.164	0.153	0.532	-0.151	0.524	-0.091	0.703	0.163	0.491
A Vit (RE)	-0.275	0.270	0.023	0.926	0.122	0.653	0.332	0.193	0.219	0.367	0.008	0.975	-0.139	0.558	-0.084	0.724
C Vit (mg)	-0.242	0.333	0.050	0.838	0.160	0.555	0.227	0.380	0.445	0.056	0.038	0.875	-0.056	0.813	0.094	0.693
E Vit (mg)	-0.411	0.090	0.069	0.779	-0.241	0.368	0.444	0.074	0.323	0.177	0.048	0.840	0.123	0.604	-0.368	0.110
Protein (g)	-0.453	0.059	-0.018	0.940	-0.012	0.965	0.278	0.279	0.162	0.506	0.078	0.743	-0.101	0.672	-0.111	0.642
Posa (g)	-0.113	0.656	0.052	0.833	0.142	0.601	0.153	0.558	0.073	0.767	0.002	0.992	0.282	0.228	0.050	0.833
Toplam Kol (mg)	-0.520*	0.027	-0.393	0.096	-0.90	0.739	0.412	0.10	0.090	0.713	0.007	0.977	-0.224	0.342	0.070	0.768
DYA (g)	-0.386	0.113	-0.060	0.806	-0.158	0.558	0.329	0.198	0.116	0.637	0.046	0.848	-0.009	0.970	-0.070	0.769
TDYA (g)	-0.410	0.091	0.003	0.991	-0.105	0.698	0.390	0.122	0.070	0.775	0.217	0.357	0.109	0.677	-0.222	0.347
ÇDYA (g)	-0.448	0.062	0.049	0.843	-0.274	0.304	0.317	0.215	0.183	0.454	0.078	0.745	0.011	0.962	-0.335	0.149

Vit: Vitamin, Kol: Kolesterol, DYA: Doymuş yağ asitleri, TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri
p değerlerinin hesaplanmasında Spearman Sıra Korelasyon Katsayısı kullanılmıştır. *p<0.05

5 TARTIŞMA

Obezite, kardiyovasküler hastalıkların gelişimi için risk faktörlerinden biridir. Diyet, kardiyovasküler hastalıkların profilaksisinde önemli bir rol oynar. Aralıklı açlığın, kardiyovasküler hastalıkların gelişimi için birçok risk faktörünü ve dolayısıyla bu hastalıkların ortaya çıkışını sınırladığı belirtilmiştir (67). Aralıklı açlık, lipidlerin biyokimyasal dönüşümlerini etkileyerek vücut ağırlığını azaltır ve serum lipid profili üzerinde olumlu bir etkiye sahiptir- toplam kolesterol, trigliserit ve LDL kolesterol konsantrasyonunu azaltır (9). Aralıklı açlığın, lipid profil kontrolü için etkili bir yöntem olduğunu vurgulayan araştırmaların lipid profili belirteçlerinin ve diyet verilerinin değerini açıkça ortaya koymadığı belirtilmiştir. Bu nedenle, vücut ağırlığı kaybını ve aralıklı açlık döneminden önce ve hemen sonra beslenmenin analiz edilmesinin önemli olduğu belirtilmiştir (10). Bu çalışmada, fazla kilolu/obez hiperlipidemik bireylere 8 hafta boyunca uygulanan zaman ve enerji kısıtlı beslenme, zaman kısıtlı beslenme, enerji kısıtlı beslenme modellerinin; lipid profili ve antropometrik ölçümler üzerine etkisi değerlendirilmiştir.

5.1 Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Verilerin Değerlendirilmesi

Literatür incelendiğinde, zaman kısıtlı beslenmenin vücut ağırlığında azalmaya neden olduğu (51,60,68–77) ancak zaman kısıtlı ve enerji kısıtlı beslenmenin karşılaştırıldığı çalışmalarda (78,79) zaman ve enerji kısıtlaması birleştirildiğinde dahi (80), gruplar arasında vücut ağırlığındaki azalma açısından bir fark bulunmadığı görülmektedir. Cochrane analizine göre, vücut ağırlığı, kısa vadede (3 ay) günlük beslenme alışkanlıklarının değiştirilmediği beslenme modeline kıyasla aralıklı açlık ile azalmıştır. Enerji kısıtlaması ile karşılaştırıldığında kısa vadede aralıklı açlığın, etkisinin belirsiz olduğu ifade edilmiştir ve orta vadede (3-12 ay) etkisinin olmayabileceği belirtilmiştir (81). Bir başka meta analizde de aralıklı açlık ve sürekli enerji kısıtlaması arasında ağırlık kaybı açısından fark bulunmamıştır (82). Yapılan bir sistematik derlemede de, enerji kısıtlı diyetle karşılaştırıldığında, aralıklı açlığın fazla kilolu veya obez bireylerin vücut ağırlıkları üzerinde daha fazla fayda sağladığına dair bir kanıt bulunmamıştır (83).

Literatürde, zaman kısıtlı beslenmenin vücut ağırlığında ve BKİ’de azalma sağlamadığını gösteren çalışmalar (84–87) da mevcuttur. Aralıklı açlık ve enerji kısıtlı diyetlerin incelendiği bir meta analizde, zaman kısıtlı beslenme modelinin enerji kısıtlı beslenmeye kıyasla daha fazla ağırlık kaybı sağladığı gösterilmiştir (88). Ancak bu meta analizde değerlendirilen çalışmalar arasında vücut ağırlığı ve BKİ heterojendir. Yapılan başka bir meta analizde aralıklı açlığın BKİ, yağ kütlesi, yağsız kütle ve vücut ağırlığını azaltabileceği ve ağırlık kaybında aralıklı açlık içermeyen diyetle göre daha etkili olabileceği bildirilmiştir (1). Bir başka meta analizde aralıklı açlık müdahalesinin kontrol gruplarıyla karşılaştırıldığında vücut ağırlığı, BKİ ve vücut yağ kütlesini azalttığı gösterilmiştir (89). Ancak bu meta analizlerde yalnızca zaman kısıtlı beslenme değil, tüm aralıklı açlık diyetleri değerlendirilmiştir.

Yapılan bu araştırmada, müdahale grupları vücut ağırlığı, BKİ, bel ve kalça çevresi açısından incelendiğinde; kontrol, zaman ve enerji kısıtlı beslenme, zaman kısıtlı beslenme gruplarında başlangıca göre 8 hafta sonra azalma meydana gelmiştir ($p < 0.001$) (Tablo 4.5). Bel/kalça oranına bakıldığında 8 hafta sonra zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda başlangıca göre anlamlı bir azalma bulunurken ($p < 0.05$) (Tablo 4.5.), kontrol ve zaman kısıtlı beslenme gruplarındaki bir değişiklik bulunmamıştır.

Bu çalışmada vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ kütlesi ve yüzdesi, yağsız vücut kütlesi ve yüzdesi, kas kütlesinde, başlangıçta, 4 hafta sonra ve 8 hafta sonra gruplar arasında fark bulunmamıştır. Bu araştırma sonucu ve literatürdeki diğer çalışma sonuçları değerlendirildiğinde (60,68–70,77,90,91) zaman kısıtlı beslenmenin vücut ağırlığı ve BKİ’yi azaltmada enerji kısıtlı beslenme ile benzer etkiye sahip olduğu görülmüştür. Bu araştırmada, zaman kısıtlı beslenme grubunda 8 hafta sonra enerji alımında azalma bulunmamıştır (Tablo 4.10). Bu durum zaman kısıtlı beslenmenin, antropometrik ölçümler üzerindeki etkisinin enerji kısıtlamasından bağımsız olduğunu ve ağırlık yönetimi için enerji kısıtlamasına alternatif bir seçenek olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca zaman kısıtlı beslenme modeli için enerji alımını azaltacak bir müdahaleye gerek olmadığı görülmektedir.

Bu araştırma için kurulan hipotez doğrulanamamıştır. Bu sonuç, sirkadiyen ritme uygun beslenmenin antropometrik ölçümler üzerinde enerji kısıtlı beslenme kadar etkili olduğunu ancak enerji kısıtlaması ile birleştirildiğinde ek bir fayda sağlamadığını göstermiştir.

Kadınlarda KVH riskinin bel çevresindeki her 10 cm'lik artış için %3.4, bel kalça oranındaki her 0.1 birimlik artış için ise %3.5 arttığı gösterilmiştir. Abdominal obezite, artmış KVH riski ile ilişkilidir ve bel çevresi ve bel kalça oranı KVH tahmini için iyi göstergelerdir (92). Zaman kısıtlı beslenme ile yapılan çalışmalarda, bel çevresi açısından kadınlarda fark bulunmamıştır (60) ve BKİ azalırken bel/kalça oranında değişiklik gözlenmemiştir (71). Bel çevresi açısından literatür incelendiğinde yapılan meta analizlerde zaman kısıtlı beslenmenin bel çevresinin azalmasında genel olarak etkisi olduğu (75,93–95) ve aralıklı açlık diyetlerinin, enerji kısıtlamasına kıyasla bel çevresini daha fazla azalttığı görülmektedir (88).

Yapılan bu çalışmada, müdahale grupları bel ve kalça çevresi açısından incelendiğinde; kontrol, zaman ve enerji kısıtlı beslenme, zaman kısıtlı beslenme gruplarında başlangıca göre 8 hafta sonra azalma meydana gelmiştir ($p < 0.001$). Bel/kalça oranına bakıldığında 8 hafta sonra zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda azalma bulunurken ($p < 0.05$), kontrol ve zaman kısıtlı beslenme gruplarındaki değişiklik istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. Araştırmada zaman ve enerji kısıtlı beslenme modelinde bel/kalça oranında, sadece zaman ya da sadece enerji kısıtlı beslenme modellerine göre daha fazla azalma meydana gelmesi sirkadiyen ritme uyumlu olacak şekilde enerji kısıtlamasının abdominal yağlanma üzerinde daha iyi sonuçlara yol açtığını göstermektedir.

Literatür zaman kısıtlı beslenmenin vücut bileşimi üzerine etkileri açısından incelendiğinde çelişkilidir. Lowe ve ark yaptığı çalışmada başlangıca göre ve zaman kısıtlı beslenme ve kontrol grupları arasında vücut yağ kütlesi açısından bir fark görülmemiştir. Yağsız vücut kütlelerinde, zaman kısıtlı beslenme grubunda anlamlı bir azalma bulunmuştur (79). Literatürde, zaman kısıtlı beslenmenin vücut yağ kütlesi ve yağ yüzdesinde azalma meydana getirdiği çalışmalar da mevcuttur

(60,70,71,73,78,93,95–98). On çalışmayı kapsayan bir meta-analizde de, zaman kısıtlı beslenmenin toplam yağ kütlesini azalttığı gösterilmiştir (94). Ancak zaman kısıtlı beslenme, enerji kısıtlaması ile karşılaştırıldığında, anlamlı bir fark gözlenmemiştir (78). Alınan enerji ve makro besin öğelerinin dağılımı eşleştirilen bir çalışmada da, 8 hafta sonra enerji kısıtlı beslenme grubuna kıyasla zaman kısıtlı beslenme grubunda yağ kütlesinde azalma gözlenmiştir. Bu sonucun, aralıklı açlık grubundaki daha fazla yağ kaybının mekanizmasının diyet miktarı veya kalitesindeki değişikliklerle açıklanamayacağı bu farkın besin tüketiminin zamanlamasından kaynaklandığını işaret ettiği öne sürülmüştür (97).

Literatürde zaman kısıtlı beslenmenin yağsız vücut kütlesi üzerindeki etkisi değerlendirildiğinde ise, zaman kısıtlı beslenme müdahalesi uygulanan bireylerin, karşılaştırma grubuna kıyasla yağsız vücut kütlelerinde genel olarak azalma olduğu belirlenmiştir (70,94,99). Yağsız vücut kütlesi, zaman kısıtlı beslenme gruplarında enerji kısıtlı beslenme grubuna göre daha fazla azalmıştır (88).

Bu araştırmada, 8 hafta sonra vücut yağ kütlesi ve vücut yağ yüzdesindeki azalma zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda ve kontrol grubunda anlamlı iken (sırasıyla $p<0.001$ ve $p<0.05$); zaman kısıtlı beslenme grubunda değişiklik bulunmamıştır. Yağsız vücut kütlesi 8 hafta sonra zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda azalırken ($p <0.05$), kontrol ve zaman kısıtlı beslenme grubunda değişiklik bulunmamıştır. Yağsız vücut yüzdesi için zaman kısıtlı beslenme grubundaki değişiklik anlamlı bulunmazken; zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda ve kontrol grubunda artış gözlenmiştir (sırasıyla $p<0.001$ ve $p<0.05$) Kas kütlesindeki 8 haftalık değişim kontrol ve zaman kısıtlı beslenme grubunda istatistiksel açıdan anlamlı bulunmazken; zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda azalma meydana gelmiştir ($p<0.05$). Bu araştırma sonucunda zaman kısıtlı beslenme grubunda vücut bileşiminde değişiklik bulunmaması, sadece enerji kısıtlı beslenme ya da zaman ve enerji kısıtlı bu etkinin enerji kısıtlamasından kaynaklandığını göstermektedir. Yağsız kütle ve kas kütlesi kontrol ve zaman kısıtlı beslenme gruplarında korunurken, zaman ve enerji kısıtlı grupta azalma meydana gelmiştir. Bu sonuç ile çalışma hipotezi doğrulanmamıştır. Tüm örneklem sedanter bireylerden oluştuğu düşünüldüğünde, bu sonuç

literatürdeki çalışmaların örneklem büyüklüğündeki ve fiziksel aktivite düzeylerindeki farklılık ile açıklanabilir. Bu araştırma bulguları ile farklılık gösteren çalışmalar incelendiğinde örneklem büyüklüğündeki değişkenlik, vücut yağ kütlesinde azalma meydana gelirken vücut ağırlığının değişmeden kalması ve yağsız vücut kütlesinin ölçülmemesi, müdahale süresi ile açıklanabilir.

5.2 Biyokimyasal Verilerin Değerlendirilmesi

Başlangıç değerine göre %5'lik bir ağırlık kaybı "klinik olarak anlamlı" bir miktar olarak kabul edilir (100). BKİ'nin 25 kg/m²'nin üzerinde olması mortalite ve kardiyometabolik hastalıklar için artan risk ile ilişkilidir ve bu ilişki, BKİ'nin artmasıyla birlikte riskin de arttığını göstermektedir (101). Adipoz doku, aktif bir endokrin organ olarak kabul edilmektedir ve proinflamatuvar ve protrombotik moleküller de dahil olmak üzere sitokinleri salgılamaktadır(102).Yüzde beşlik bir ağırlık kaybı kardiyometabolik hastalık için bazı risk faktörlerinin (glukoz, insülin, trigliserid, alanin transaminaz ve leptin) plazma konsantrasyonlarını azaltır. Ancak diğerlerini (serbest yağ asitleri, düşük ve yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol ve adiponektin) etkilemez (103). Bu nedenle, lipid profilini iyileştirmek için daha yüksek ağırlık kaybı derecelerine (%11 ve %16) ihtiyaç olduğu bilinmektedir (104).

Literatür incelendiğinde yapılan çalışmalarda, 16/8 zaman kısıtlı beslenme grubunda HDL-K düzeyinde belirgin iyileşmeler gösterilmiştir. LDL-K düzeylerinde, 16/8 zaman kısıtlı beslenme grubunda başlangıç düzeyine kıyasla önemli ölçüde azalma olduğu bildirilmiştir(40,75). Otuz üç çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analizde, aralıklı açlık ve enerji kısıtlı diyetlerin, bireylerin olağan beslenme düzenlerine devam ettikleri kontrol gruplarıyla karşılaştırıldığında TK, LDL-K ve TG konsantrasyonlarını azaltarak lipid profili üzerinde yararlı etkiler sağladığı gösterilmiştir. Analizler, enerji kısıtlamasının TK konsantrasyonunu düşürmede aralıklı açlık diyetlerinden daha etkili görüldüğünü, LDL-K ve TG düzeylerini ise aralıklı açlıkla benzer bir oranda azalttığını ortaya koymuştur (105).

Dört günlük bir çalışmada, erken zaman kısıtlı beslenme sabah LDL ve HDL kolesterolü arttırırken, trigliserit düzeylerini etkilememiştir. Sonuç olarak ise, toplam kolesterol yükselmiştir. Bu durum, uzun süreli açlık süresine ve erken zaman kısıtlı beslenme grubundaki yağ oksidasyonuna atfedilmiştir (42). Metabolik sendromlu bireylerde yapılan 12 haftalık bir çalışmada ise, zaman ve enerji kısıtlı beslenme grupları lipid profilinde farklılık göstermezken, tüm katılımcılar HDL-K hariç tüm metabolik parametrelerde olumlu ilerleme kaydetmiştir (106). Başka bir çalışmada ise, zaman kısıtlı beslenme, HDL-K veya LDL-K'yi etkilemezken; sabah açlık TG düzeylerini artırmıştır. Bu da sabah açlık toplam kolesterol düzeylerinde artışa dönüşmüştür. Dolaşımdaki trigliserit seviyelerindeki yükselmenin, testten önceki daha uzun açlık süresinden kaynaklandığı bildirilmiştir (kontrol kolunda 12 saate karşılık 18 saate karşılık) ve lipolizden sonra trigliseritin yeniden esterifikasyonunu ve trigliseritin hepatik ve intramüsküler beslenme gruplarında yağ yüzdesi ve kütlesinde anlamlı bir azalma meydana gelmesi, depolanmasını yansıttığı belirtilmiştir (107). Ayrıca zaman kısıtlı beslenmenin TG konsantrasyonunu önemli ölçüde düşürdüğü çalışmalar da literatürde mevcuttur (40,69,70). Yapılan başka bir çalışmada, 16/8 zaman kısıtlı beslenme, toplam kolesterolde ve LDL-K'de artışa neden olurken, HDL-K ve trigliserit düzeylerinde değişiklik bulunmamıştır (108). Moro ve arkadaşlarının yaptığı direnç egzersizini de içeren çalışmada, toplam kolesterol konsantrasyonunda herhangi bir önemli fark gözlemlenmezken, zaman kısıtlı beslenme grubunda HDL - K düzeyleri müdahalenin 2. ve 12. aylarında önemli ölçüde iyileşmiştir ve LDL-K düzeyleri 12 aylık çalışmanın sonunda azalmıştır. Enerji kısıtlaması, lipid profilini değiştirmede için HDL-K ve LDL-K 12 aylık değerlendirmede gruplar arasında önemli ölçüde farklılık göstermiştir. Ayrıca, TG düzeyleri, zaman kısıtlı beslenme grubunda azalırken, enerji kısıtlı beslenmeden sonra anlamlı fark gözlenmemiştir (109). Bir çalışmada zaman kısıtlı beslenme LDL-K düzeyini azaltmış ancak bu çalışmada bireyler statin de kullanmıştır (73). Diğer meta analizlerde ise, aralıklı açlık diyetinin bozulmuş lipid metabolizması olan hastalar için etkili bir tedavi seçeneği olduğu, lipid metabolizmasını iyileştirebileceği desteklenmiştir (51,82).

Literatür incelendiğinde yapılan çalışmalarda zaman kısıtlı beslenmenin lipid profilini değiştirmede çalışmalar da mevcuttur (40,71,76,78,79,95–99,110). Yapılan

meta analizlerde zaman kısıtlı beslenme ve aralıklı açlığın toplam kolesterolü (88,89,93,111,112), TG'yi (88,93,111,112), LDL-K'yi (88,93,111) azaltmadığı, HDL-K'yi değiştirmedeği (88,89,93,105,111,112) gösterilmiştir. Zaman kısıtlı beslenmenin plazma lipit düzeylerini iyileştirmedeki etkisi belirsizdir (12).

Bu çalışmaya göre lipit profiline bakıldığında toplam kolesterol, LDL-K, HDL-K, VLDL-K ve TG değerlerinde tüm gruplar için başlangıç ve 8 hafta sonunda fark bulunmamıştır. Çalışmanın başında ve 8 hafta sonunda toplam kolesterol, LDL-K, HDL-K, VLDL-K ve TG değerleri için gruplar arasında fark bulunmamıştır. Temel TK ve LDL-K konsantrasyonu hesaba katıldığında, yüksek temel değerlere (sırasıyla ≥ 200 mg/dL ve ≥ 130 mg/dL) sahip katılımcılarda, normal temel konsantrasyonlara (sırasıyla < 200 mg/dL ve < 130 mg/dL) sahip katılımcılara kıyasla daha büyük bir azalma meydana geldiği gösterilmiştir. Enerji açığı derecesine göre tabakalandırıldığında ise TK ve LDL-K konsantrasyonu yalnızca günlük gerekli enerji alımının %50'sini tüketen katılımcılarda azalmıştır (105). Bu sonuçlar, yapılan bu araştırmada bireylerin başlangıç TK, LDL-K, HDL-K ve TG değerleri ve günlük enerji alımlarındaki azalma miktarı, yapılan müdahalelerin gruplarda lipit profilini neden etkilemediğini açıklamaktadır. Literatürdeki çelişkili lipit profili sonuçları, çalışma tasarımı ve müdahale türlerindeki farklılıklar, açlık süreleri, örneklem büyüklüğü, biyokimyasal testten önce bireylerin tükettikleri öğünün heterojenitesi, bireylerin başlangıç lipit profili ve lipit düşürücü ilaç kullanma durumu, bireylerin fiziksel aktivite düzeyindeki farklılıklar ve başlangıça göre ağırlık kaybının yüzdesi ile açıklanabilir. Ayrıca öğün sıklığını artırmanın kolesterol seviyelerini düşürebileceğini, öğün sıklığını azaltmanın ise olumsuz etkilere sahip olabileceği öne sürülmüştür (113). Günde 1 öğün tüketen bireylerin toplam LDL- ve HDL- kolesterol konsantrasyonlarında anlamlı artışlar gözlemlenmiştir (114). Bulgular, günde altı öğünden fazla tüketen bireylerde, günde bir veya iki öğün tüketen bireylere kıyasla toplam ve LDL kolesterol konsantrasyonunun daha düşük olduğunu göstermiştir (115) Düşük öğün sıklığına kıyasla yüksek öğün sıklığının toplam kolesterolü ve LDL-K'yi iyileştirebileceğini göstermiştir (116). Yapılan çalışmada, zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin %70'inin günde 3 öğün tükettiği Tablo 4.13'de gösterilmiştir. Öğün sıklığının, zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin lipit profilinin çalışma

sonunda kontrol grubu ile benzer olmasına katkı sağlamış olabileceği düşünülmektedir.

Araştırma hipotezi doğrulanmamıştır. Bu sonuçlar, lipit profilindeki değişim için sekiz haftadan uzun çalışma süresi ile planlanmış çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Yapılan çalışmalarda zaman kısıtlı beslenme ve enerji kısıtlı beslenme grupları arasında açlık glukoz seviyeleri (78,79,88) ve HbA1C (79) benzer bulunmuştur. Yapılan bir meta analizde de aralıklı açlığın AKŞ'yi azaltmadığı belirtilmiştir (31). Aralıklı açlık, AKŞ'yi azaltmaz (1). Cochrane analizinde, kısa vadede (3 ay) ve orta vadede (3-12 ay) alışılmış beslenme düzeninde bir değişiklik yapılmayan modele kıyasla aralıklı açlığın glukoz üzerindeki etkisinin belirsiz olduğu ifade edilmiştir(81). Yapılan bir çalışmada da zaman kısıtlı beslenme AKŞ ve HbA1c'yi değiştirmemiştir (79).

Literatürde zaman kısıtlı beslenmenin, glukoz seviyelerinin azaltılmasında kontrol grubuna kıyasla genel olarak önemli bir etkisi olduğunu bildiren (94,111) ve aralıklı açlık diyetinin bozulmuş glukoz metabolizmasını iyileştirebileceği destekleyen çalışmalar da mevcuttur (51). Yüz bir fazla kilolu ve obez prediyabetli yetişkinden oluşan bir örneklem üzerinde 3 haftalık randomize kontrollü bir çalışma yapılmış ve 16/8 zaman kısıtlı beslenmenin kan glukoz düzeylerinde azalmaya neden olduğu bulunmuştur (40). Metabolik sendromlu bireylerde yapılan 12 haftalık bir çalışmada da, zaman kısıtlı beslenme ve enerji kısıtlı beslenme gruplarında glisemik bulgulara olumlu ilerleme kaydettiği gösterilmiştir (106). Yapılan çalışmalarda zaman kısıtlı beslenme müdahalesi AKŞ'yi düşürürken (42,70,95), HbA1C'yi değiştirmemiştir (49). Tüm aralıklı açlık türlerinin değerlendirildiği bir meta analizde ise aralıklı açlık ve enerji kısıtlaması açlık kan glukozu ve insülin üzerinde benzer iyileşmeler sağlamıştır (82). Ortalama %6.7'lik bir ağırlık kaybının diyabet insidansını %58 oranında azalttığı gösterilmiştir (117,118). Açlık kan glukozu ve HbA1c'deki iyileşmenin ≥ 2 % ve < 5 %ağırlık kaybı ile başladığı bilinmektedir. Ancak bu glisemik

ölçümlerdeki iyileşmeler antidiyabetik ilaçlardaki azalmalarla birlikte elde edildiği bilinmelidir (119).

Yapılan bu araştırmanın bulgularına göre, AKŞ için gruplarda başlangıç ve 8 hafta sonunda fark gözlenmemiştir (Tablo 4.6). HbA1C değeri için kontrol grubunda anlamlı bir azalma bulunurken, zaman ve enerji kısıtlı beslenme ve zaman kısıtlı beslenme gruplarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.6). Çalışmanın başında ve 8 hafta sonunda AKŞ ve HbA1C değerleri için gruplar arasında fark bulunmamıştır. Araştırmada bireyler antidiyabetik ilaç kullanmamaktadır. Çalışmadaki ağırlık kaybı derecesinin (kontrol:%5,6, zaman kısıtlı beslenme %1,9, zaman ve enerji kısıtlı beslenme %4,7) kan glukoz bulgularını değiştirmede yeterli olmaması bu çelişkili sonuçları açıklamaktadır.

5.3 Enerji Alımı Verilerinin Değerlendirilmesi

Literatür incelendiğinde, zaman kısıtlı beslenme grubunda enerji alımı azalmıştır (43,72,98,99,109) ve Na alımı artmıştır (99). Yapılan bir çalışmada zaman kısıtlı beslenme grubundaki katılımcılarda karbonhidratlardan elde edilen enerji azalırken, protein alımı müdahale boyunca korunmuştur (21). Liu ve ark yaptığı çalışmada ise yağdan, karbonhidrattan ve proteinden gelen enerji alımı yüzdeleri, zaman kısıtlı beslenme ve enerji kısıtlı beslenme grubunda 12 ay boyunca benzer bulunmuştur (78).

Çalışmanın başında gruplar arasında, bireylerin enerji ve besin ögesi alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Diyetle alınan doymuş yağ asitleri, LDL-K ve HDL-K'yi artırmaktadır. LDL-K'deki artış, hepatik LDL klirensindeki azalma ve hepatik LDL reseptörlerindeki azalmaya bağlı LDL üretimindeki artıştan kaynaklanır. Tekli doymamış yağ asitleri ve çoklu doymamış yağ asitleri ise hepatik LDL reseptör aktivitesini artırarak LDL-K'yi düşürür (120). Zaman kısıtlı beslenme grubunda müdahale sonunda enerjinin proteinden gelen yüzdesi azalırken, TDYA yüzdesi ve n-3 yağ asitleri miktarı artmıştır (Tablo 4.10). Ancak bu artış lipit profiline yansımamıştır.

Diyet posası, bağırsaktaki kolesterol Emilimini azaltarak LDL-K'yi düşürür (120) Bulgular, yüksek posalı besinlerin kardiyovasküler hastalık tedavisinde kullanılmasını desteklemekte ve kardiyometabolik risk faktörlerinde iyileşme sağlayarak erken ölümlerde gözlenen azalmayı desteklemektedir (121). Zaman kısıtlı beslenme grubundaki hastaların çalışma sonunda posa alımı azalmıştır (4.10). Bu sonuç, diyetisyen kontrolünde bir tıbbi beslenme tedavisi almadan sadece zamana göre beslenmenin posa alımını düşürerek ileride KVH için risk oluşturabileceğini göstermektedir.

Zaman kısıtlı beslenme grubunda çalışma sonunda A ve B12 vitaminlerinin alımı artmıştır. Zaman kısıtlı beslenme grubundaki hastaların çalışma sonunda Na, Ca, Mg ve Fe alımları anlamlı olarak azalmıştır. Bireylerin Fe alımının azalması, çalışma sonunda TDBK'deki artışı açıklamaktadır.

Literatürde ÇDYA'ların diyetle alımının kan glukozu seviyeleri ve diyabet prevalansı ile kesitsel, ters orantılı ve anlamlı bir şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir (122). Meta analizler, n-3 ÇDYA müdahalelerinin hemoglobin A1c'yi kontrollerle karşılaştırıldığında önemli ölçüde iyileştirdiğini göstermiştir (123,124). Çalışmanın başlangıcında diyetel faktörler ile kan biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişki Tablo 4.14'de gösterilmektedir. Bu tabloya göre literatürü destekler şekilde ÇDYA alımı ile HbA1C arasında zayıf negatif bir ilişki vardır ($r=-0.0282$, $p<0.05$).

Yapılan bir meta-analizde, C vitamini ile tedavi edilen T2DM hastalarında serum açlık kan şekeri (AKŞ) düzeylerinde, tedavi edilmeyenlere kıyasla önemli bir azalma olduğu ortaya konmuştur (125). Araştırmada literatürü destekler şekilde C vitamini alımı ve AKŞ arasında negatif bir korelasyon bulunmuştur ($r=-0.274$, $p<0.05$).

Fruktozun, yemek sonrası kan şekerinde glukozu kıyasla daha küçük bir artışa neden olduğu bildirilmiştir (126,127). Araştırmada, fruktoz alımı ve AKŞ arasında negatif bir korelasyon bulunmuştur (sırasıyla $r=-0.2664$, $p<0.05$).

Literatürde yüksek düzeyde diyetle kolesterol alımının AKŞ, gestasyonel diyabet (128–130) ve Tip 2 DM(131,132)riskini arttırdığı gösterilmiştir. Ancak gebeliğin üçüncü trimesterinde, yüksek kolesterol alımına sahip gestasyonel diyabetli kadınlara kıyasla, düşük kolesterol alımına sahip gestasyonel diyabetli kadınların anormal HbA1C ve anormal venöz açlık kan şekeri risklerinin daha yüksek olduğu da gösterilmiştir (133). Literatürde kolesterol alımının tip 2 diyabetle ilişkili olmadığını gösteren bulgular da mevcuttur (134). Tablo 4.15`de zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin çalışma başlangıcında diyet kolestetol alımları ile AKŞ arasında orta düzeyde negatif ilişki olduğu gösterilmiştir.

Sağlıklı bir beslenme yaklaşımının, toplam enerji alımını gün boyunca dağıtmak için planlı aralıklarla yemek yemeyi gerektirdiği belirtilmiştir (113). Zaman kısıtlamalarının yemek planlamasını ve hazırlığını sınırlayarak, kolay erişilebilir gıda ürünlerinin (örneğin fast food, otomatlar) kullanımının artmasına yol açtığı ve bunun sonucunda genellikle enerji yoğun ancak besin değeri düşük olan büyük porsiyonlardan oluşan kalitesiz bir diyet meydana geldiği öne sürülmüştür (135). Ancak yapılan çalışmada, zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin %70`inin günde 3 öğün tüketmesi bireylerin enerji alımında değişiklik meydana gelmemesini açıklayabilir (Tablo 4.13).

5.4 Bireylerin Diyetle Uyumunun Değerlendirilmesi

Ağırlık yönetiminde tıbbi beslenme tedavilerine bağlılığın ağırlık kaybı başarısının en büyük göstergesi olduğu ancak aralıklı açlık ve zaman kısıtlı beslenme müdahalelerinin uyumu ve kabul edilebilirliğine ilişkin verilerin sınırlı ve değişken olduğu bildirilmiştir (14). Çalışmaların diyetle uyum verilerini çeşitli şekillerde sunması (enerji kısıtlamasına uyan mutlak gün sayısına karşılık yüzdesi, mutlak enerji kısıtlaması yüzdesi), çalışmalar arasında doğrudan karşılaştırmaları zorlaştırmaktadır. Wilkinson ve ark yaptığı çalışmada zaman kısıtlı beslenme müdahalesine uyumu %94 olarak bildirirken (136), Brady ve ark uyumu %95 olarak bildirmiştir (137). Chow ve ark %66`lık bir uyum bildirirken (138), Trepanowski ve ark aralıklı açlık grubunda (% 38) sürekli enerji kısıtlaması grubuna (% 29) kıyasla daha yüksek bir bırakma oranı

bildirmiştir (139). Yapılan araştırmada ise en fazla bırakma oranı 41.4 ile zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda iken bunu sırasıyla %31.0 ile zaman kısıtlı beslenme grubu ve %27.6 ile enerji kısıtlı beslenme grubu izlemiştir.

Fazla kilolu/obez 19-65 yaş arası hiperlipidemik kadınlarda zaman kısıtlı beslenmenin antropometrik ölçümler ve lipit profili üzerine etkisinin incelenmesi amacıyla yapılan bu araştırma sonucunda, vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, vücut yağ kütlesi tüm gruplarda azalırken ($p < 0.05$); yağsız vücut yüzdesi zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda ve enerji kısıtlı beslenme grubunda artmıştır ($p < 0.05$). Vücut kas kütlesi, zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda azalmıştır ($p < 0.05$). Ancak antropometrik ölçüm değerlerinde müdahale sonrasında gruplar arasında fark bulunmamıştır. Çalışma sonunda lipit profili açısından grup içi ve gruplar arasında bir fark görülmezken; HbA1C değeri enerji kısıtlı beslenme grubunda azalmıştır ($p < 0.05$). Literatür incelendiğinde ise bu çalışma bulguları ile tutarlı olarak, aralıklı açlığın kardiyovasküler hastalıkları önleyebileceğine dair yeterli kanıt bulunmamıştır. Aralıklı açlığın ağırlık kaybında enerji kısıtlı diyetlerle benzer etkiye sahip olduğu bildirilmiştir (81). Bir meta-analizde, aralıklı açlığın sağlıklı, sağlıklı vücut ağırlığında, fazla kilolu veya obez yetişkinlerde ağırlık kaybı, vücut yağı ve diğer kardiyometabolik risk belirteçlerindeki değişiklikler için enerji kısıtlamasından üstün olmadığı bulunmuştur(88). Aralıklı açlığın bir ağırlık yönetimi stratejisi olabileceği ancak etkinliğine dair sağlam kanıtlar elde etmek için farklı aralıklı açlık stratejileri kullanan daha uzun vadeli çalışmalara ihtiyaç olduğu bildirilmiştir (89).

6 SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu araştırma, bir kamu kuruluşuna başvuran; fazla kilolu/obez, 19-65 yaş arası, hiperlipidemi tanısı almış, ancak lipid düşürücü ilaç kullanmayan, sedanter ve gönüllü bireyler ile yürütülmüştür. Blok randomizasyon yöntemi ile üç gruba ayrılan bireylere enerji kısıtlı beslenme, zaman kısıtlı beslenme, enerji ve zaman kısıtlı beslenme müdahaleleri 8 hafta boyunca uygulanmış; beslenme müdahalelerinin antropometrik ölçümler ve lipid profiline etkisi değerlendirilmiştir. Müdahale öncesi dönemde grupların antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları ve besin tüketim sıklıklarından elde edilen besin ögesi alım miktarları istatistiksel olarak benzer bulunmuştur ($p>0.05$). Çalışmanın sonuçları aşağıda özetlenmiştir.

1. Araştırmaya katılan bireylerin %89.3'ü evli, %50'si ilkokul mezunu, %76.8'i ev hanımıdır. Medeni durum, öğrenim durumu ve meslek durumuna bakıldığında, gruplar arasında fark bulunmamaktadır.
2. Müdahale grupları vücut ağırlığı, BKİ, bel ve kalça çevresi açısından incelendiğinde; tüm gruplarda başlangıça göre 8 hafta sonra anlamlı bir azalma meydana gelmiştir ($p<0.001$).
3. Bel/kalça oranına bakıldığında 8 hafta sonra zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda azalma bulunurken ($p<0.05$), enerji kısıtlı ve zaman kısıtlı beslenme gruplarındaki değişiklik istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).
4. Sekiz haftalık müdahale sonrası vücut yağ kütlesi kaybı zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubu ve enerji kısıtlı beslenme grubunda anlamlı iken (sırasıyla $p<0.001$ ve $p<0.05$); zaman kısıtlı beslenme grubunda istatistiksel açıdan anlamlı bir değişiklik bulunmamıştır ($p>0.05$). Vücut yağ yüzdesinde açısından bakıldığında ise zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubu ve enerji kısıtlı beslenme grubunda azalma bulunurken ($p<0.001$), zaman kısıtlı beslenme grubunda değişiklik gözlenmemiştir ($p>0.05$).
5. Yağsız vücut kütlesi 8 hafta sonra zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda azalırken ($p<0.05$), enerji kısıtlı beslenme grubunda ve zaman kısıtlı beslenme grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmamıştır ($p>0.05$). Yağsız vücut yüzdesinde zaman kısıtlı beslenme grubunda değişiklik anlamlı

- bulunmazken; kontrol grubunda, zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir artış gözlenmiştir (sırasıyla $p<0.05$ ve $p<0.001$)
6. Vücut kas kütleindeki 8 haftalık değişim enerji kısıtlı beslenme ve zaman kısıtlı beslenme gruplarında istatistiksel açıdan anlamlı bulunmazken ($p>0.05$); zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda azalma meydana gelmiştir ($p<0.05$).
 7. Vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, vücut yağ kütlesi ve yüzdesi, yağsız vücut kütlesi ve yüzdesi, vücut kas kütlesi açısından müdahaleden 8 hafta sonra gruplar arasında fark bulunmamıştır ($p>0.05$).
 8. TK, LDL-K, HDL-K, VLDL-K ve TG düzeylerinde, 8 hafta sonunda grup içinde ve gruplar arasında fark bulunmamıştır ($p>0.05$).
 9. Açlık kan glukozu için 8 hafta sonunda grup içi ve gruplar arası fark gözlenmemiştir ($p>0.05$).
 10. HbA1C değeri için 8 hafta sonunda enerji kısıtlı beslenme grubunda azalma bulunurken ($p<0.05$), zaman ve enerji kısıtlı beslenme, zaman kısıtlı beslenme gruplarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). HbA1c düzeylerinde çalışma sonunda gruplar arasında fark bulunmamıştır ($p>0.05$).
 11. Karaciğer enzimleri incelendiğinde 8 hafta sonunda, AST değeri için gruplarda anlamlı bir değişiklik bulunmazken ($p>0.05$); ALT değeri zaman ve enerji kısıtlı beslenme grubunda azalmış ($p<0.05$) fakat enerji kısıtlı beslenme ve zaman kısıtlı beslenme gruplarındaki değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Çalışma sonunda gruplar arasında AST ve ALT değerlerinde değişiklik bulunmamıştır ($p>0.05$).
 12. Ferritin için gruplarda 8 hafta sonra değişiklik gözlenmemiştir ($p>0.05$). TDBK zaman ve enerji kısıtlı beslenme ve enerji kısıtlı beslenme gruplarında azalırken ($p<0.05$); zaman kısıtlı beslenme grubunda değişiklik gözlenmemiştir ($p>0.05$).
 13. Kreatinin değeri için 8 hafta sonunda grup içi ve gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).
 14. Zaman kısıtlı beslenme grubunda çalışma sonunda enerjinin proteinden gelen yüzdesi ($p<0.05$), TDYA yüzdesi ve n-3 yağ asitleri miktarı artmıştır ($p<0.05$). Ayrıca zaman kısıtlı beslenme grubunda çalışma sonunda A vitamini alımı ve B12 vitamini alımı artarken ($p<0.05$); Na, Ca, Mg, posa ve Fe alımları azalmıştır ($p<0.05$).

15. Tüm hastaların enerji alımları ve HbA1C değerleri arasında zayıf negatif bir ilişki bulunurken ($r = -0.311$; $p < 0.05$). fruktoz ve C vitamini alımı ve AKŞ arasında negatif bir korelasyon bulunmuştur (sırasıyla $r = -0.2664$, $p < 0.05$; $r = -0.274$, $p < 0.05$). Bunun yanı sıra ÇDYA alımı ile HbA1C arasında zayıf negatif bir ilişki vardır ($r = -0.0282$, $p < 0.05$).
16. Zaman kısıtlı beslenme grubundaki bireylerin başlangıç toplam kolestetol alımları ile AKŞ arasında orta düzeyde negatif ilişki vardır ($r = -0.520$, $p < 0.05$).

Öneriler; bu çalışmanın sonuçlarına göre aşağıdaki öneriler geliştirilmiştir.

Obezite, dünyada ve ülkemizde görülme sıklığı artan kompleks bir hastalıktır. Obezite tedavisinde güncel tıbbi beslenme tedavisi yaklaşımı olan enerji kısıtlı beslenme tedavisine alternatif bir beslenme müdahalesi olarak zaman kısıtlı beslenme tedavisi diyetisyen kontrolünde kullanılabilir.

Zaman kısıtlı beslenme tedavisini enerji kısıtlaması ile birleştiren bir yaklaşım, antropometrik ölçümler, kan lipit ve glisemik parametreler üzerinde değişiklik sağlamasa da bireylerin yeterli makro ve mikro besin ögesi alımına yardımcı olabilir.

Zaman kısıtlı beslenmenin etkilerini gözlemlemek için gelecekte daha büyük bir örnekleme, 8 haftadan uzun süreli, bireylerin kronotipleri göz önünde bulundurularak yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

7 KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: WHO; [cited 2025 Oct 20]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. Bray GA, Kim KK, Wilding JPH. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obesity Reviews*. 2017 Jul 1;18(7):715–23.
3. Obezite obezite tanı ve tedavi kılavuzu kılavuzu 2024; [cited 2025 Sep 15]. [Internet]. Available from: www.temd.org.tr
4. Türkiye beslenme ve sağlık araştırması (TBSA) [Internet]; [cited 2025 Sep 20]. Available from: www.tirajbasim.com
5. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2017 Jul 6;377(1):13–27. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1614362>
6. Di Angelantonio E, Bhupathiraju SN, Wormser D, Gao P, Kaptoge S, de Gonzalez AB, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *The Lancet*. 2016 Aug 20;388(10046):776–86.
7. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021 May 25;143(21).
8. Dong TA, Sandesara PB, Dhindsa DS, Mehta A, Arneson LC, Dollar AL, et al. Intermittent Fasting: A Heart Healthy Dietary Pattern? Vol. 133, *American Journal of Medicine*. Elsevier Inc.; 2020. p. 901–7.
9. Malinowski B, Zalewska K, Węsierska A, Sokołowska MM, Socha M, Liczner G, et al. Intermittent fasting in cardiovascular disorders—an overview. Vol. 11, *Nutrients*. MDPI AG; 2019.
10. Santos HO, Macedo RCO. Impact of intermittent fasting on the lipid profile: Assessment associated with diet and weight loss. Vol. 24, *Clinical Nutrition ESPEN*. Elsevier Ltd; 2018. p. 14–21.
11. Anton SD, Moehl K, Donahoo WT, Marosi K, Lee SA, Mainous AG, et al. Flipping the Metabolic Switch: Understanding and Applying the Health Benefits of Fasting. Vol. 26, *Obesity*. Blackwell Publishing Inc.; 2018. p. 254–68.
12. Varady KA, Cienfuegos S, Ezpeleta M, Gabel K. Cardiometabolic Benefits of Intermittent Fasting. 2021; Available from: <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-052020->
13. Billingsley HE. The effect of time of eating on cardiometabolic risk in primary and secondary prevention of cardiovascular disease. Vol. 40, *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2024.
14. Rynders CA, Thomas EA, Zaman A, Pan Z, Catenacci VA, Melanson EL. Effectiveness of intermittent fasting and time-restricted feeding compared to continuous energy restriction for weight loss. Vol. 11, *Nutrients*. MDPI AG; 2019.

15. Chang YJ, Heilbronn LK, Hutchison AT. Established dietary interventions and time-restricted eating for cardiovascular disease prevention. Vol. 6, *Cell Reports Medicine*. Cell Press; 2025.
16. Petersen KS, Kris-Etherton PM. Diet quality assessment and the relationship between diet quality and cardiovascular disease risk. Vol. 13, *Nutrients*. MDPI; 2021.
17. Tüber. Türkiye Beslenme Rehberi TÜBER 2022
18. Sikand G, Severson T. Top 10 dietary strategies for atherosclerotic cardiovascular risk reduction. Vol. 4, *American Journal of Preventive Cardiology*. Elsevier B.V.; 2020.
19. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults. *Circulation*. 2014 Jun 24;129(25_suppl_2).
20. Parrotta ME, Colangeli L, Scipione V, Vitale C, Sbraccia P, Guglielmi V. Time Restricted Eating: A Valuable Alternative to Calorie Restriction for Addressing Obesity? Vol. 14, *Current Obesity Reports*. Springer; 2025.
21. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
22. Vekic J, Stefanovic A, Zeljkovic A. Obesity and Dyslipidemia: A Review of Current Evidence. *Curr Obes Rep*. 2023 Jul 6;12(3):207–22.
23. Wang Y, Wu R. The Effect of Fasting on Human Metabolism and Psychological Health. Vol. 2022, *Disease Markers*. Hindawi Limited; 2022.
24. Song DK, Kim YW. Beneficial effects of intermittent fasting: a narrative review. *Journal of Yeungnam Medical Science*. 2023 Jan 31;40(1):4–11.
25. Al Zein M, Zein O, Diab R, Dimachkie L, Sahebkar A, Al-Asmakh M, et al. Intermittent fasting favorably modulates adipokines and potentially attenuates atherosclerosis. *Biochem Pharmacol*. 2023 Dec;218:115876.
26. Koenen M, Hill MA, Cohen P, Sowers JR. Obesity, Adipose Tissue and Vascular Dysfunction. Vol. 128, *Circulation Research*. Lippincott Williams and Wilkins; 2021. p. 951–68.
27. Masenga SK, Kabwe LS, Chakulya M, Kirabo A. Mechanisms of Oxidative Stress in Metabolic Syndrome. *Int J Mol Sci*. 2023 Apr 26;24(9):7898.
28. Intermittent Fasting and Metabolic Health | Enhanced Reader.
29. Ma YN, Jiang X, Tang W, Song P. Influence of intermittent fasting on autophagy in the liver. *Biosci Trends*. 2023 Oct 31;17(5):2023.01207.
30. Drozd D, Alvarez-Pitti J, Wójcik M, Borghi C, Gabbianelli R, Mazur A, et al. Obesity and Cardiometabolic Risk Factors: From Childhood to Adulthood. *Nutrients*. 2021 Nov 22;13(11):4176.
31. Hoddy KK, Marlatt KL, Çetinkaya H, Ravussin E. Intermittent Fasting and Metabolic Health: From Religious Fast to Time-Restricted Feeding. Vol. 28, *Obesity*. Blackwell Publishing Inc.; 2020. p. S29–37.
32. Nowosad K, Sujka M. Effect of Various Types of Intermittent Fasting (IF) on Weight Loss and Improvement of Diabetic Parameters in Human. *Curr Nutr Rep*. 2021 Jun 7;10(2):146–54.

33. Msane S, Khathi A, Sosibo A. Therapeutic Potential of Various Intermittent Fasting Regimens in Alleviating Type 2 Diabetes Mellitus and Prediabetes: A Narrative Review. *Nutrients*. 2024 Aug 14;16(16):2692.
34. Ezpeleta M, Cienfuegos S, Lin S, Pavlou V, Gabel K, Tussing-Humphreys L, et al. Time-restricted eating: Watching the clock to treat obesity. *Cell Metab*. 2024 Feb;36(2):301–14.
35. Zhang J, Chen Y, Zhong Y, Wang Y, Huang H, Xu W, et al. Intermittent fasting and cardiovascular health: a circadian rhythm-based approach. Vol. 70, *Science Bulletin*. Elsevier B.V.; 2025. p. 2377–89.
36. Regmi P, Heilbronn LK. Time-Restricted Eating: Benefits, Mechanisms, and Challenges in Translation. *iScience* [Internet]. 2020;23:101161. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.isci>.
37. Hatori M, Vollmers C, Zarrinpar A, DiTacchio L, Bushong EA, Gill S, et al. Time-restricted feeding without reducing caloric intake prevents metabolic diseases in mice fed a high-fat diet. *Cell Metab*. 2012 Jun 6;15(6):848–60.
38. Chaix A, Lin T, Le HD, Chang MW, Panda S. Time-Restricted Feeding Prevents Obesity and Metabolic Syndrome in Mice Lacking a Circadian Clock. *Cell Metab*. 2019 Feb 5;29(2):303-319.e4.
39. Villanueva JE, Livelo C, Trujillo AS, Chandran S, Woodworth B, Andrade L, et al. Time-restricted feeding restores muscle function in *Drosophila* models of obesity and circadian-rhythm disruption. *Nat Commun*. 2019 Dec 1;10(1).
40. Chair SY, Cai H, Cao X, Qin Y, Cheng HY, Timothy MNG. Intermittent fasting in weight loss and cardiometabolic risk reduction: A randomized controlled trial. *Journal of Nursing Research*. 2022 Feb 1;30(1):E185.
41. Ravussin E, Beyl RA, Poggiogalle E, Hsia DS, Peterson CM. Early Time-Restricted Feeding Reduces Appetite and Increases Fat Oxidation But Does Not Affect Energy Expenditure in Humans. *Obesity*. 2019 Aug 1;27(8):1244–54.
42. Jamshed H, Beyl RA, Manna DLD, Yang ES, Ravussin E, Peterson CM. Early time-restricted feeding improves 24-hour glucose levels and affects markers of the circadian clock, aging, and autophagy in humans. *Nutrients*. 2019 Jun 1;11(6).
43. Jones R, Pabla P, Mallinson J, Nixon A, Taylor T, Bennett A, et al. Two weeks of early time-restricted feeding (eTRF) improves skeletal muscle insulin and anabolic sensitivity in healthy men. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2020 Oct 1;112(4):1015–28.
44. Nowosad K, Sujka M. Effect of Various Types of Intermittent Fasting (IF) on Weight Loss and Improvement of Diabetic Parameters in Human. *Diabetes and obesity* [Internet]. Available from: <https://doi.org/10.1007/s13668-021-00353-5>
45. Ozcan M, Abdellatif M, Javaheri A, Sedej S. Risks and Benefits of Intermittent Fasting for the Aging Cardiovascular System. *Canadian Journal of Cardiology*. 2024 Aug;40(8):1445–57.
46. Zha K, Mi B, Xiong Y, Wu S, Lu L, Zhang S, et al. Circadian Rhythm: Biological Functions, Diseases, and Therapeutic Targets. *MedComm (Beijing)*. 2025 Nov 22;6(11).
47. Fishbein AB, Knutson KL, Zee PC. Circadian disruption and human health. Vol. 131, *Journal of Clinical Investigation*. American Society for Clinical Investigation; 2021.

48. Rebello CJ, Zhang D, Anderson JC, Bowman RF, Peeke PM, Greenway FL. From starvation to time-restricted eating: a review of fasting physiology: *Physiology and Biochemistry*. Vol. 49, *International Journal of Obesity*. Springer Nature; 2025. p. 43–8.
49. Dashti HS, Jansen EC, Zuraikat FM, Dixit S, Brown M, Laposky A, et al. Advancing Chrononutrition for Cardiometabolic Health: A 2023 National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop Report. *Journal of the American Heart Association*. 2025 May 6;14(9).
50. Young ME, Khanna V, Metcalfe M, Rameshkumar N, Harington S, Li LH, et al. A brief history of circadian time in the heart. *J Mol Cell Cardiol*. 2025 Oct;207:66–80.
51. Yuan X, Wang J, Yang S, Gao M, Cao L, Li X, et al. Effect of Intermittent Fasting Diet on Glucose and Lipid Metabolism and Insulin Resistance in Patients with Impaired Glucose and Lipid Metabolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. Vol. 2022, *International Journal of Endocrinology*. Hindawi Limited; 2022.
52. Watanabe M, Tozzi R, Risi R, Tuccinardi D, Mariani S, Basciani S, et al. Beneficial effects of the ketogenic diet on nonalcoholic fatty liver disease: A comprehensive review of the literature. *Obesity Reviews*. 2020 Aug 24;21(8).
53. Zhu H, Bi D, Zhang Y, Kong C, Du J, Wu X, et al. Ketogenic diet for human diseases: the underlying mechanisms and potential for clinical implementations. *Signal Transduct Target Ther*. 2022 Jan 17;7(1):11.
54. Lechner K, von Schacky C, McKenzie AL, Worm N, Nixdorff U, Lechner B, et al. Lifestyle factors and high-risk atherosclerosis: Pathways and mechanisms beyond traditional risk factors. *Eur J Prev Cardiol*. 2020 Mar 13;27(4):394–406.
55. Fasting Mimicking Diet for Metabolic Syndrome: A Narrative Review of Human Studies | Enhanced Reader.
56. Diab R, Dimachkie L, Zein O, Dakroub A, Eid AH. Intermittent Fasting Regulates Metabolic Homeostasis and Improves Cardiovascular Health. Vol. 82, *Cell Biochemistry and Biophysics*. Springer; 2024. p. 1583–97.
57. Diyetisyenler için hasta izlem rehberi ağırlık yönetimi el kitabı [Internet]. [cited 2025 Sep 13]. Available from: www.beslenmehareket.hsgm.gov.tr
58. The Effects of a Macronutrient-Based Diet and Time-Restricted Feeding (16:8) on Body Composition in Physically Active Individuals—A 14-Week Randomised Controlled Trial | Enhanced Reader.
59. Pavlou V, Cienfuegos S, Lin S, Ezpeleta M, Ready K, Corapi S, et al. Effect of Time-Restricted Eating on Weight Loss in Adults With Type 2 Diabetes. *JAMA Netw Open*. 2023 Oct 27;6(10):e2339337.
60. Domaszewski P, Konieczny M, Dybek T, Łukaniszyn-Domaszewska K, Anton S, Sadowska-Krępa E, et al. Comparison of the effects of six-week time-restricted eating on weight loss, body composition, and visceral fat in overweight older men and women. *Exp Gerontol*. 2023 Apr 1;174.
61. Rakıcıoğlu N, Ayaz A, Pekcan G. *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu*. 2nd ed. 2009.

62. Baysal A, Merdol Kutluay T, Çiğirim N, Sabır H, Başoğlu S. Türk Mutfağından Örnekler. 4th ed. 2005.
63. Merdol Kutluay T. Standart Yemek Tarifleri. 1994.
64. <https://ods.od.nih.gov/HealthInformation/nutrientrecommendations.aspx>.
65. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gómez J, et al. Bioelectrical impedance analysis—part II: utilization in clinical practice. *Clinical Nutrition*. 2004 Dec;23(6):1430–53.
66. Pekcan G. Diyet El Kitabı. In: Prof. Dr. Baysal Ayşe ve ark, editor. Diyet El Kitabı. 11th ed. Ankara: Hatipoğlu; 2019. p. 67–138.
67. Naous E, Achkar A, Mitri J. Intermittent Fasting and Its Effects on Weight, Glycemia, Lipids, and Blood Pressure: A Narrative Review. *Nutrients*. 2023 Aug 21;15(16):3661.
68. Anton SD, Lee SA, Donahoo WT, McLaren C, Manini T, Leeuwenburgh C, et al. The effects of time restricted feeding on overweight, older adults: A pilot study. *Nutrients*. 2019 Jul 1;11(7).
69. Hutchison AT, Regmi P, Manoogian ENC, Fleischer JG, Wittert GA, Panda S, et al. Time-Restricted Feeding Improves Glucose Tolerance in Men at Risk for Type 2 Diabetes: A Randomized Crossover Trial. *Obesity*. 2019 May 1;27(5):724–32.
70. Chow LS, Manoogian ENC, Alvear A, Fleischer JG, Thor H, Dietsche K, et al. Time-Restricted Eating Effects on Body Composition and Metabolic Measures in Humans who are Overweight: A Feasibility Study. *Obesity*. 2020 May 1;28(5):860–9.
71. Li C, Xing C, Zhang J, Zhao H, Shi W, He B. Eight-hour time-restricted feeding improves endocrine and metabolic profiles in women with anovulatory polycystic ovary syndrome. *J Transl Med*. 2021 Dec 1;19(1).
72. Kotarsky CJ, Johnson NR, Mahoney SJ, Mitchell SL, Schimek RL, Stastny SN, et al. Time-restricted eating and concurrent exercise training reduces fat mass and increases lean mass in overweight and obese adults. *Physiol Rep*. 2021 May 1;9(10).
73. Wilkinson MJ, Manoogian ENC, Zadourian A, Lo H, Fakhouri S, Shoghi A, et al. Ten-Hour Time-Restricted Eating Reduces Weight, Blood Pressure, and Atherogenic Lipids in Patients with Metabolic Syndrome. *Cell Metab*. 2020 Jan 7;31(1):92-104.e5.
74. Prasad M, Fine K, Gee A, Nair N, Popp CJ, Cheng B, et al. A smartphone intervention to promote time restricted eating reduces body weight and blood pressure in adults with overweight and obesity: A pilot study. *Nutrients*. 2021 Jul 1;13(7).
75. Rizvi ZA, Saleem J, Zeb I, Shahzad R, Kayani JA, Faryal J, et al. Effects of intermittent fasting on body composition, clinical health markers and memory status in the adult population: a single-blind randomised controlled trial. *Nutr J*. 2024 Dec 1;23(1).
76. Czerwińska-Ledwig O, Kryst J, Ziemann E, Borkowska A, Reczkowicz J, Dzidek A, et al. The Beneficial Effects of Nordic Walking Training Combined with Time-Restricted Eating 14/24 in Women with Abnormal Body Composition Depend on the Application Period. *Nutrients*. 2024 May 1;16(10).

77. Cienfuegos S, Gabel K, Kalam F, Ezpeleta M, Wiseman E, Pavlou V, et al. Effects of 4- and 6-h Time-Restricted Feeding on Weight and Cardiometabolic Health: A Randomized Controlled Trial in Adults with Obesity. *Cell Metab.* 2020 Sep 1;32(3):366-378.e3.
78. Liu D, Huang Y, Huang C, Yang S, Wei X, Zhang P, et al. Calorie Restriction with or without Time-Restricted Eating in Weight Loss. *New England Journal of Medicine.* 2022 Apr 21;386(16):1495–504.
79. Lowe DA, Wu N, Rohdin-Bibby L, Moore AH, Kelly N, Liu YE, et al. Effects of Time-Restricted Eating on Weight Loss and Other Metabolic Parameters in Women and Men with Overweight and Obesity: The TREAT Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med.* 2020 Nov 1;180(11):1491–9.
80. Pureza IROM, Melo ISV, Macena ML, Praxedes DRS, Vasconcelos LGL, Silva-Júnior AE, et al. Acute effects of time-restricted feeding in low-income women with obesity placed on hypoenergetic diets: Randomized trial. *Nutrition.* 2020 Sep;77:110796.
81. Allaf M, Elghazaly H, Mohamed OG, Fareen MFK, Zaman S, Salmasi AM, et al. Intermittent fasting for the prevention of cardiovascular disease. Vol. 2021, *Cochrane Database of Systematic Reviews.* John Wiley and Sons Ltd; 2021.
82. Zhang Q, Zhang C, Wang H, Ma Z, Liu D, Guan X, et al. Intermittent Fasting versus Continuous Calorie Restriction: Which Is Better for Weight Loss? *Nutrients.* 2022 May 1;14(9).
83. Lima CHR, Oliveira IKF, de Macêdo Gonçalves Frota K, de Carvalho CMRG, de Azevedo Paiva A, Campelo V, et al. Impact of intermittent fasting on body weight in overweight and obese individuals. Vol. 66, *Revista da Associacao Medica Brasileira.* Associacao Medica Brasileira; 2020. p. 222–6.
84. Quist JS, Pedersen HE, Jensen MM, Clemmensen KKB, Bjerre N, Eklund TS, et al. Effects of 3 months of 10-h per-day time-restricted eating and 3 months of follow-up on bodyweight and cardiometabolic health in Danish individuals at high risk of type 2 diabetes: the RESET single-centre, parallel, superiority, open-label, randomised controlled trial. *Lancet Healthy Longev.* 2024 May 1;5(5):e314–25.
85. Herz D, Karl S, Weiß J, Zimmermann P, Haupt S, Zimmer RT, et al. Effects of Different Types of Intermittent Fasting Interventions on Metabolic Health in Healthy Individuals (EDIF): A Randomised Trial with a Controlled-Run in Phase. *Nutrients.* 2024 Apr 10;16(8):1114.
86. Antoni R, Robertson TM, Robertson MD, Johnston JD. A pilot feasibility study exploring the effects of a moderate time-restricted feeding intervention on energy intake, adiposity and metabolic physiology in free-living human subjects. *J Nutr Sci.* 2018 Aug 30;7:e22.
87. Lowe DA, Wu N, Rohdin-Bibby L, Moore AH, Kelly N, Liu YE, et al. Effects of Time-Restricted Eating on Weight Loss and Other Metabolic Parameters in Women and Men With Overweight and Obesity. *JAMA Intern Med.* 2020 Nov 1;180(11):1491.
88. Schroor MM, Joris PJ, Plat J, Mensink RP. Effects of Intermittent Energy Restriction Compared with Those of Continuous Energy Restriction on Body Composition and Cardiometabolic Risk Markers – A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials in Adults. Vol. 15, *Advances in Nutrition.* Elsevier B.V.; 2024.

89. Cheung K, Chan V, Chan S, Wong MMH, Chung GKK, Cheng WY, et al. Effect of Intermittent Fasting on Cardiometabolic Health in the Chinese Population: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*. 2024 Feb 1;16(3).
90. Kotarsky CJ, Johnson NR, Mahoney SJ, Mitchell SL, Schimek RL, Stastny SN, et al. Time-restricted eating and concurrent exercise training reduces fat mass and increases lean mass in overweight and obese adults. *Physiol Rep*. 2021 May 27;9(10).
91. Li C, Xing C, Zhang J, Zhao H, Shi W, He B. Eight-hour time-restricted feeding improves endocrine and metabolic profiles in women with anovulatory polycystic ovary syndrome. *J Transl Med*. 2021 Dec 13;19(1):148.
92. Xue R, Li Q, Geng Y, Wang H, Wang F, Zhang S. Abdominal obesity and risk of CVD: a dose–response meta-analysis of thirty-one prospective studies. *British Journal of Nutrition*. 2021 Nov 14;126(9):1420–30.
93. Zeng L, Li H rong, Liu M wei, Rao W ming, He Q qiang. Effects of intermittent fasting on cardiometabolic risk factors in patients with metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2022;31(4):642–59.
94. Zaman MK, Teng NIMF, Kasim SS, Juliana N, Alshawsh MA. Effects of time-restricted eating with different eating duration on anthropometrics and cardiometabolic health: A systematic review and meta-analysis. *World J Cardiol*. 2023 Jul 26;15(7):354–74.
95. Józwiak B, Domin R, Krzywicka M, Laudańska-Krzemińska I. Effect of exercise alone and in combination with time-restricted eating on cardiometabolic health in menopausal women. *J Transl Med*. 2024 Dec 1;22(1).
96. Richardson CE, Tovar AP, Davis BA, Van Loan MD, Keim NL, Casazza GA. An Intervention of Four Weeks of Time-Restricted Eating (16/8) in Male Long-Distance Runners Does Not Affect Cardiometabolic Risk Factors. *Nutrients*. 2023 Feb 1;15(4).
97. Moro T, Tinsley G, Bianco A, Marcolin G, Pacelli QF, Battaglia G, et al. Effects of eight weeks of time-restricted feeding (16/8) on basal metabolism, maximal strength, body composition, inflammation, and cardiovascular risk factors in resistance-trained males. *J Transl Med*. 2016 Oct 13;14(1).
98. Antoni R, Robertson TM, Robertson MD, Johnston JD. A pilot feasibility study exploring the effects of a moderate time-restricted feeding intervention on energy intake, adiposity and metabolic physiology in free-living human subjects. *J Nutr Sci*. 2018;7.
99. Cienfuegos S, Gabel K, Kalam F, Ezpeleta M, Wiseman E, Pavlou V, et al. Effects of 4- and 6-h Time-Restricted Feeding on Weight and Cardiometabolic Health: A Randomized Controlled Trial in Adults with Obesity. *Cell Metab*. 2020 Sep 1;32(3):366-378.e3.
100. Williamson DA, Bray GA, Ryan DH. Is 5% weight loss a satisfactory criterion to define clinically significant weight loss? Vol. 23, *Obesity*. Blackwell Publishing Inc.; 2015. p. 2319–20.
101. Zhang X, Ha S, Lau HCH, Yu J. Excess body weight: Novel insights into its roles in obesity comorbidities. *Semin Cancer Biol*. 2023 Jul;92:16–27.

102. Elmaleh-Sachs A, Schwartz JL, Bramante CT, Nicklas JM, Gudzone KA, Jay M. Obesity Management in Adults. *JAMA*. 2023 Nov 28;330(20):2000.
103. Magkos F, Fraterrigo G, Yoshino J, Luecking C, Kirbach K, Kelly SC, et al. Effects of Moderate and Subsequent Progressive Weight Loss on Metabolic Function and Adipose Tissue Biology in Humans with Obesity. *Cell Metab*. 2016 Apr 12;23(4):591–601.
104. Ryan DH, Yockey SR. Weight Loss and Improvement in Comorbidity: Differences at 5%, 10%, 15%, and Over. Vol. 6, *Current obesity reports*. 2017. p. 187–94.
105. Meng H, Zhu L, Kord-Varkaneh H, O Santos H, Tinsley GM, Fu P. Effects of intermittent fasting and energy-restricted diets on lipid profile: A systematic review and meta-analysis. Vol. 77, *Nutrition*. Elsevier Inc.; 2020.
106. Kunduraci YE, Ozbek H. Does the energy restriction intermittent fasting diet alleviate metabolic syndrome biomarkers? A randomized controlled trial. *Nutrients*. 2020 Oct 1;12(10):1–13.
107. Sutton EF, Beyl R, Early KS, Cefalu WT, Ravussin E, Peterson CM. Early Time-Restricted Feeding Improves Insulin Sensitivity, Blood Pressure, and Oxidative Stress Even without Weight Loss in Men with Prediabetes. *Cell Metab*. 2018 Jun 5;27(6):1212-1221.e3.
108. Herz D, Karl S, Weiß J, Zimmermann P, Haupt S, Zimmer RT, et al. Effects of Different Types of Intermittent Fasting Interventions on Metabolic Health in Healthy Individuals (EDIF): A Randomised Trial with a Controlled-Run in Phase. *Nutrients*. 2024 Apr 10;16(8).
109. Moro T, Tinsley G, Pacelli FQ, Marcolin G, Bianco A, Paoli A. Twelve Months of Time-restricted Eating and Resistance Training Improves Inflammatory Markers and Cardiometabolic Risk Factors. *Med Sci Sports Exerc*. 2021 Dec 1;53(12):2577–85.
110. Parr EB, Devlin BL, Radford BE, Hawley JA. A delayed morning and earlier evening time-restricted feeding protocol for improving glycemic control and dietary adherence in men with overweight/obesity: A randomized controlled trial. *Nutrients*. 2020 Feb 1;12(2).
111. Pureza IR de OM, Macena M de L, da Silva Junior AE, Praxedes DRS, Vasconcelos LGL, Bueno NB. Effect of early time-restricted feeding on the metabolic profile of adults with excess weight: A systematic review with meta-analysis. *Clinical Nutrition*. 2021 Apr 1;40(4):1788–99.
112. Dai Z, Wan K, Miyashita M, Ho RS tak, Zheng C, Poon ET chun, et al. The Effect of Time-Restricted Eating Combined with Exercise on Body Composition and Metabolic Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. Vol. 15, *Advances in Nutrition*. Elsevier B.V.; 2024.
113. St-Onge MP, Ard J, Baskin ML, Chiuve SE, Johnson HM, Kris-Etherton P, et al. Meal Timing and Frequency: Implications for Cardiovascular Disease Prevention: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017 Feb 28;135(9).
114. Stote KS, Baer DJ, Spears K, Paul DR, Harris GK, Rumpler W V, et al. A controlled trial of reduced meal frequency without caloric restriction in healthy, normal-weight, middle-aged adults. *Am J Clin Nutr*. 2007 Apr;85(4):981–8.
115. Titan SMO, Bingham S, Welch A, Luben R, Oakes S, Day N, et al. Frequency of eating and concentrations of serum cholesterol in the Norfolk population of the European prospective

- investigation into cancer (EPIC-Norfolk): cross sectional study. *BMJ*. 2001 Dec 1;323(7324):1286–1286.
116. Abdollahi S, Kazemi A, de Souza RJ, Clark CCT, Soltani S. The effect of meal frequency on biochemical cardiometabolic factors: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical Nutrition*. 2021 May;40(5):3170–81.
 117. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin [Internet]. Available from: www.bsc.gwu.edu/dpp.
 118. Aakko J, Uomilehto T, Aana J, Indström L, Ohan J, Riksson GE, et al. The New England Journal of medicine prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance [Internet]. Vol. 344, *N Engl J Med*. 2001. Available from: www.nejm.org
 119. Wing RR, Lang W, Wadden TA, Safford M, Knowler WC, Bertoni AG, et al. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2011 Jul;34(7):1481–6.
 120. Feingold KR. The Effect of Diet on Cardiovascular Disease and Lipid and Lipoprotein Levels. 2024 Mar 31
 121. Reynolds AN, Akerman A, Kumar S, Diep Pham HT, Coffey S, Mann J. Dietary fibre in hypertension and cardiovascular disease management: systematic review and meta-analyses. *BMC Med*. 2022 Apr 22;20(1):139.
 122. Coelho-Júnior HJ, Álvarez-Bustos A, Picca A, Calvani R, Rodríguez-Mañas L, Landi F, et al. Dietary Intake of Polyunsaturated Fatty Acids Is Associated with Blood Glucose and Diabetes in Community-Dwelling Older Adults. *Nutrients*. 2024 Nov 27;16(23):4087.
 123. Xiao Y, Zhang Q, Liao X, Elbelt U, Weylandt KH. The effects of omega-3 fatty acids in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2022 Jul;182:102456.
 124. Khalili L, Valdes-Ramos R, Harbige LS. Effect of n-3 (Omega-3) Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation on Metabolic and Inflammatory Biomarkers and Body Weight in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis of RCTs. *Metabolites*. 2021 Oct 28;11(11):742.
 125. Nosratabadi S, Ashtary-Larky D, Hosseini F, Namkhah Z, Mohammadi S, Salamat S, et al. The effects of vitamin C supplementation on glycemic control in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2023 Aug;17(8):102824.
 126. dos Santos Lima É, Souto DL, Rodacki M, Pereira JRD, Zajdenverg L, Rosado EL. Metabolic and Appetite Effects of Fructose and Glucose in Subjects with Type 1 Diabetes: A Randomized Crossover Clinical Trial. *Curr Diabetes Rev*. 2021 Jul;17(6).
 127. Bantle JP. Dietary Fructose and Metabolic Syndrome and Diabetes. *J Nutr*. 2009 Jun;139(6):1263S-1268S.

128. Wu Y, Sun G, Zhou X, Zhong C, Chen R, Xiong T, et al. Pregnancy dietary cholesterol intake, major dietary cholesterol sources, and the risk of gestational diabetes mellitus: A prospective cohort study. *Clinical Nutrition*. 2020 May;39(5):1525–34.
129. Gao F, Cui CY. Dietary Cholesterol Intake and Risk of Gestational Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Journal of the American Nutrition Association*. 2022 Jan 2;41(1):107–15.
130. Zhang Y, Lan X, Li F, Sun H, Zhang J, Li R, et al. Dietary cholesterol and egg intake are associated with the risk of gestational diabetes: a prospective study from Southwest China. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2022 Dec 17;22(1):45.
131. Li Y, Pei H, Zhou C, Lou Y. Dietary cholesterol consumption and incidence of type 2 diabetes mellitus: A dose–response meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2023 Jan;33(1):2–10.
132. Tajadod S, Shekari S, Khalatbari Mohseni G, Abbasi K, Torki SA, Salimi Z, et al. Association between type 2 diabetes and different types of dietary fats: A case-control study. *Clin Nutr ESPEN*. 2023 Dec;58:67–72.
133. Xie C, Zheng Q, Jiang X, Liao Y, Gao X, Zhu Y, et al. Association of maternal dietary cholesterol intake during the second and third trimesters of pregnancy and blood glucose and pregnancy outcome in women with gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Front Nutr*. 2024 Dec 12;11.
134. Yuan S, Ming-wei L, Qi-qiang H, Larsson SC. Egg, cholesterol and protein intake and incident type 2 diabetes mellitus: Results of repeated measurements from a prospective cohort study. *Clinical Nutrition*. 2021 Jun;40(6):4180–6.
135. Larson NI, Nelson MC, Neumark-Sztainer D, Story M, Hannan PJ. Making Time for Meals: Meal Structure and Associations with Dietary Intake in Young Adults. *J Am Diet Assoc*. 2009 Jan;109(1):72–9.
136. Wilkinson MJ, Manoogian ENC, Zadorian A, Lo H, Fakhouri S, Shoghi A, et al. Ten-Hour Time-Restricted Eating Reduces Weight, Blood Pressure, and Atherogenic Lipids in Patients with Metabolic Syndrome. *Cell Metab*. 2020 Jan;31(1):92-104.e5.
137. BRADY AJ, LANGTON HM, MULLIGAN M, EGAN B. Effects of 8 wk of 16:8 Time-restricted Eating in Male Middle- and Long-Distance Runners. *Med Sci Sports Exerc*. 2021 Mar;53(3):633–42.
138. Chow LS, Manoogian ENC, Alvear A, Fleischer JG, Thor H, Dietsche K, et al. Time-Restricted Eating Effects on Body Composition and Metabolic Measures in Humans who are Overweight: A Feasibility Study. *Obesity*. 2020 May 9;28(5):860–9.
139. Trepanowski JF, Kroeger CM, Barnosky A, Klempel M, Bhutani S, Hoddy KK, et al. Effects of alternate-day fasting or daily calorie restriction on body composition, fat distribution, and circulating adipokines: Secondary analysis of a randomized controlled trial. *Clinical Nutrition*. 2018 Dec;37(6):1871–8.

8 EKLER

EK 1. Etik Kurul Kararı



EK 2. Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu



EK 2. Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu (devam)



EK 3. Anket Formu

**DİSLİPİDEMİK, FAZLA KİLOLU/OBEZ KADINLARDA ZAMAN KISITLI BESLENMENİN
AĞIRLIK KAYBI, VÜCUT KOMPOZİSYONU VE LİPİT PROFİLİ ÜZERİNE ETKİSİNİN
İNCELENMESİ**

ANKET NO:.....

Ad-Soyad:.....
...../...../.....

TARİH:

A. GENEL BİLGİ FORMU

1. Yaşınız (yıl):.....(Doğum Yılı:.....)
2. Medeni durumunuz? 1. Evli 2. Bekar
3. Eğitim Durumunuz:
1.Okur-yazar değil 2.Okur-yazar 3.İlkokul mezunu 4.Ortaokul mezunu
5.Lise mezunu 6.Üniversite mezunu
4. Toplam eğitim süreniz?yıl
5. Mesleğiniz:
1.Ev hanım 2. Memur 3. Serbest meslek 4.Ücretli 5. Emekli 6.İşçi 7.Diğer:.....
6. Doktor teşhisiyle konmuş herhangi bir hastalığınız var mı?
1. Evet (.....) 2. Hayır
7. Besin desteği kullanıyor musunuz?
1. Evet (Adı: Kullanılan süre:.....) 2. Hayır

EK 3. Anket Formu (devam)

B. BESLENME ALIŞKANLIKLARI:

8. Günde kaç öğün yemek yersiniz? ana öğünara öğün
9. Ana öğünleri atlar mısınız? 1.Hayır 2.Evet 3.Bazen
10. Cevabınız “evet” veya “bazen” ise genellikle hangi ana öğünü ya da öğünleri atlarsınız?
1.Sabah 2.Öğle 3.Akşam 4.Sabah-öğle 5. Sabah-akşam 6. Öğle-akşam
11. Ara öğün tüketiyor musunuz? 1. Hayır 2.Evet 3. Bazen
12. Cevabınız “evet” veya “bazen” ise genellikle hangi ara öğünü ya da öğünleri tüketiyorsunuz?
1. Kuşluk 2.İkinci 3.Gece 4.Kuşluk-İkinci 5.Kuşluk-Gece 6.İkinci-Gece 7.Hepsi
13. Cevabınız “evet” veya “bazen” ise öğün aralarında genellikle hangi besinleri tercih edersiniz?
(birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)
1.Süt ve süt ürünleri 2.Meyve 3.Sebze 4.Ekmek 5.Yağlı tohumlar (badem, fındık,ceviz vb.) 6.Diyet ürünler (bisküvi, kek vb.)
7.Çay 8.Kahve 9.Kek, poğaç, simit, bisküvi vb. 10.Gazoz/soda 11.Maden suyu 12.Diğer
(.....)
14. Ev dışında yemek yer misiniz? 1. Hayır 2.Evet 3.Bazen
15. Cevabınız “evet” veya “bazen” ise hangi öğün ya da öğünleri ev dışında yersiniz?
(birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)
1. Kahvaltı 2. Öğle 3. Akşam 4. Ara öğünler
16. Ev dışında yemek yeme sıklığınız nedir?
1. Her gün 2. Haftada 1-2 kez 3. Haftada 3-4 kez 4. Haftada 5-6 kez 5. 15 günde bir 6. Ayda 1 kez
17. Ev dışında sıklıkla nerede yemek yersiniz veya nereden yiyecek/içecek alıp tüketirsiniz?
1.İşyeri yemekhanesi 2.Okul yemekhanesi 3.Kantin 4.Kafe 5.Fast-food restoran 6.Kebapçı, pideci
7.Pastane 8.Diğer(.....)
18. Günü ilk öğünü genellikle saat kaçta tüketirsiniz? (.....)
19. Günü son öğünü genellikle saat kaçta tüketirsiniz? (.....)

EK 3. Anket Formu (devam)

C. 24 saatlik Geriye Dönük Besin Tüketim Kaydı Formu

Miktar						
Öğün	Besin adı	Besinler veya içindekiler	Ölçü	Ağırlık (g)	Artık(%)	Net miktar (g)
Sabah						
Kuşluk						
Öğle						
İkindi						
Akşam						
Gece						

EK 3. Anket Formu (devam)

D. FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU

21. Düzenli spor/egzersiz yapıyor musunuz?

1. Hayır 2. Evet (türü:, süresi:dk/ gün, toplam süre:hafta/ay/yıl)

FİZİKSEL AKTİVİTE KAYDI (24 Saatlik Fiziksel Aktivite)

AKTİVİTE	Süre (dk)	PAR (katsayı)	BMH (dk)	Toplam Enerji Harcaması (kkal)
Uyku, uzanarak dinlenme		1.0		
Oturarak yapılan aktiviteler (Televizyon izleme, bilgisayar, oturma, okuma vb)		1.2		
Ayakta ofis işleri		1.6		
Ayakta ev işleri		2.1		
Yavaş yürüme		2.2		
Hızlı yürüme		2.7		
Spor/egzersiz türü (.....)				
Toplam	1440			

PAL= TOPLAM ENERJİ HARCAMASI/BMH =

EK 3. Anket Formu (devam)

E. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Vücut ağırlığı	kg	Vücut yağ kütlesi	kg
Boy uzunluğu	cm	Vücut yağ yüzdesi	%....
BKİ	kg/m ²	Yağsız vücut kütlesi	kg
Bel çevresi	cm	Yağsız vücut yüzdesi	%....
Kalça çevresi	cm	Kas kütlesi	kg
Bel/kalça oranı			
Bel/boy oranı			

F. BİYOKİMYASAL BULGULAR

Biyokimyasal Göstergeler	Ölçüm Değeri
Total kolesterol (mg/dl)	
HDL kolesterol (mg/dl)	
LDL kolesterol (mg/dl)	
VLDL kolesterol (mg/dl)	
Trigliserit (mg/dl)	

EK 4. Araştırmada Kullanılan Biyokimya Referans Değerleri

Tetkik Adı	Birim	Referans Aralığı/Karar Sınırı
TDBK	µg/dL	135-392
Ferritin	µg/dL	30-400
Kolesterol	mg/dL	<200* Karar sınırı: >200 mg/dL Kardiyovasküler hastalık riski
HDL-K	mg/dL	>50 * Karar sınırı: <50 mg/dL Kardiyovasküler hastalık riski
LDL-K (indirekt, hesaplamalı)	mg/dL	<130* Karar sınırı: >130mg/dL Kardiyovasküler hastalık riski Friedewald formülü kullanılarak hesaplanmıştır.
Trigliserit	mg/dL	<150* Karar sınırı: >150mg/dL Kardiyovasküler hastalık riski
ALT	U/L	0-33
AST	U/L	0-32
AKŞ	mg/dL	74-100 * Karar sınırları 100-125 mg/dL Bozulmuş açlık glikozu >125mg/dL Diyabet
HbA1c	%	4-5.6 * Karar sınırları %5.7-6.4 Prediyabet >%6.4 Diyabet
Kreatinin	mg/dL	0.50-0.90

EK 5. Güç Analizi Raporu

Chi-Square Test Power Analysis						
Numeric Results for Chi-Square Test						
Power	N	W	Chi-Square	DF	Alpha	Beta
0,80743	50	0,4000	8,0000	1	0,05000	0,19257
References						
Cohen, Jacob. 1988. Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences, Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, New Jersey.						
Report Definitions						
Power is the probability of rejecting a false null hypothesis. It should be close to one.						
N is the size of the sample drawn from the population. To conserve resources, it should be small.						
W is the effect size--a measure of the magnitude of the Chi-Square that is to be detected.						
DF is the degrees of freedom of the Chi-Square distribution.						
Alpha is the probability of rejecting a true null hypothesis.						
Beta is the probability of accepting a false null hypothesis.						
Summary Statements						
A sample size of 50 achieves 81% power to detect an effect size (W) of 0,4000 using a 1 degree of freedom Chi-Square Test with a significance level (alpha) of 0,05000.						

Advanced Repeated Measures ANOVA Power Analysis									
Results for Factor B (Levels =3)									
Test	Power	n	N	Multiply Means By	SD of Effects (Sm)	Standard Deviation (Sigma)	Effect Size	Alpha	Beta
GG F	0,9992	10	30	1,00	0,80	0,76	1,06	0,0500	0,0008
Wilks	0,9992	10	30	1,00	0,80	0,76	1,06	0,0500	0,0008
Results for Factor W (Levels =7)									
Test	Power	n	N	Multiply Means By	SD of Effects (Sm)	Standard Deviation (Sigma)	Effect Size	Alpha	Beta
GG F	0,9519	10	30	1,00	0,22	0,27	0,82	0,0750	0,0481
Wilks	0,8246	10	30	1,00	0,22	0,27	0,82	0,0750	0,1754
Results for Term BW									
Test	Power	n	N	Multiply Means By	SD of Effects (Sm)	Standard Deviation (Sigma)	Effect Size	Alpha	Beta
GG F	0,8351	10	30	1,00	0,22	0,27	0,82	0,0500	0,1649
Wilks	0,5754	10	30	1,00	0,22	0,27	0,82	0,0500	0,4246
References									
Edwards, L.K. 1993. Applied Analysis of Variance in the Behavior Sciences. Marcel Dekker. New York.									
Muller, K. E., and Barton, C. N. 1989. 'Approximate Power for Repeated-Measures ANOVA Lacking Sphericity.' Journal of the American Statistical Association, Volume 84, No. 406, pages 549-555.									
Muller, K. E., LaVange, L.E., Ramey, S.L., and Ramey, C.T. 1992. 'Power Calculations for General Linear Multivariate Models Including Repeated Measures Applications.' Journal of the American Statistical Association, Volume 87, No. 420, pages 1209-1226.									

9 ÖZGEÇMİŞ



